



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2022

Thèse N° 284

Insuffisance rénale aiguë dans un service de réanimation obstétricale

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 19/10/2022

PAR

Mr. Oussama ATYAOUT

Né le 14 Juillet 1996 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Grossesse - Insuffisance rénale aiguë - Réanimation

JURY

Mme. I. LAOUAD

Professeur de Néphrologie

PRESIDENTE

Mr. H. REBAHI

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

RAPPORTEUR

Mme. W. FADILI

Professeur de Néphrologie

Mme. A. BASSIR

Professeur de Gynécologie-Obstétrique

} JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب اوزعني ان اشكر

نعمتك التي انعمت علي

وعلي والدي

وان اعمد صلحا ترضاه

واصلح لي في ذنوبي

المسلمين"

إني تبت إليك وإني من

صدق الله العظيم

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.



Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux affaires pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR
Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGU

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	ELOMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
ADALI Imane	Psychiatrie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE	Neurochirurgie

		Houssine	
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	GHOUNDALE Omar	Urologie
AISSAOUI Younes	Anésthésie- réanimation	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie	HAJJI Ibtissam	Ophthalmologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT SAB Imane	Pédiatrie	JALAL Hicham	Radiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AMAL Said	Dermatologie	KHALLOUKI Mohammed	Anésthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidemiologie clinique	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KISSANI Najib	Neurologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie- virologie	KRIET Mohamed	Ophthalmologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	LOUHAB Nissrine	Neurologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	LOUZI	Chirurgie générale

		Abdelouahed	
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumato-orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie-réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophthalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie-chimie	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-vasculaire	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BSISS Mohammed Aziz	Biophysique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique

CHAKOUR Mohammed	Hématologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Laila	Biochimie–chimie	QAMOUSS Youssef	Anésthésie–réanimation
CHERIF IDRISSI EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAROUASSI Youssef	Oto–rhino– laryngologie	RAJI Abdelaziz	Oto–rhino– laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto–rhino– laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anésthésie– réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anésthésie–réanimation
ELAMRANI Moulay Driss	Anatomie	SAMLANI Zouhour	Gastro–entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SARF Ismail	Urologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie générale	SORAA Nabila	Microbiologie–virologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie–obstétrique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	TAZI Mohamed Illias	Hématologie clinique
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anésthésie–réanimation
EL HAOURY Hanane	Traumato– orthopédie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie–virologie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie

EL IDRISSI SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie-réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZOUHAIR Said	Microbiologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammad	Médecine interne
EL MGHARI TABIB Chizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio- vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie- cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	LAFFINTI MahmoudAmine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie-réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	MARGAD Omar	Traumato-orthopédie
ARABI Hafid	Médecine physiqueet réadaptation fonctionnelle	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie

BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique	NADER Youssef	Traumato-orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	RHARRASSI Issam	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anesthésie-réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie	SERGHINI Issam	Anesthésie-réanimation
EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie-mycologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
HAMMOUNE Nabil	Radiologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Psychiatrie	EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	FASSI Fihri Mohamed jawad	Chirurgie générale
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	FDIL Naima	Chimie de coordination bio-organique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FENANE Hicham	Chirurgie thoracique
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAJJI Fouad	Urologie

AKKA Rachid	Gastro-entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
AZIZI Mounia	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCHI Asmae	Microbiologie- virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	JALLAL Hamid	Cardiologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophthalmologie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BELLASRI Salah	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENYASS Youssef	Traumatologie- orthopédie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	RAGGABI Amine	Neurologie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie

CHETTATI Mariam	Néphrologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DAMI Abdallah	Médecine légale	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie réanimation	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAI Asma	Informatique
EL-AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL AMIRI Moulay Ahmed	Chimie de coordination bio- organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie-mycologie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZOUITA Btissam	Radiologie
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation		

LISTE ARRETEE LE 03/03/2022



DEDICACES



Ce moment est l'occasion d'adresser mes remerciements et ma reconnaissance et de dédier cette thèse.



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenu durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ... 

الله

A Allah

L'Unique, le Tout-Puissant,

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

Que la prière et le salut soient sur le prophète.

A MOI-MEME

J'aimerais me dédier ce petit pas vers la réussite.

Pour tout le dur labeur, les chutes, les longues nuits, les dernières minutes, la patience et le combat.

Je voudrais me remercier. Je veux me remercier d'avoir cru en moi, d'avoir fait tout ce dur labeur, et pour ne jamais avoir abandonné.

C'est ton premier pas dans une vie pour laquelle tu t'es battue, continue à te surpasser, tu es sur le bon chemin.

A ma très chère mère Zahra AIT ALI OU TALEB

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans. Tu m'as donné la vie et l'envie de vivre. Sans toi, chère maman, je ne suis qu'un corps sans âme. Tu as toujours su donner et donner sans compter. Dans tes bras j'ai grandi, petit à petit, et aujourd'hui je ne serais pas là sans toi ma chère maman. Pour toutes les peines que tu as endurées en m'accompagnant durant ce long parcours, pour toutes les prières silencieuses que tu avais pour moi, je ne peux qu'exprimer ma gratitude absolue. Ces quelques lignes ne sauront te prouver maman combien je t'aime. J'espère que j'ai été le fils que tu as toujours souhaitée. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, bonheur et longue vie.

A mon cher père Omar ATYAOUT

A mon cher père, merci pour ton amour, pour tout l'enseignement que tu m'as transmis, pour avoir toujours cru en moi et m'avoir toujours soutenu, pour tes prières et pour l'encouragement sans limites que tu ne cesses de m'offrir...

A ma chère sœur Nidal ATYAOUT

A la meilleure sœur qui puisse exister au monde. Ma conseillère, mon amie fidèle, et mon ange gardien qui m'a assisté dans les moments difficiles et m'a pris doucement par la main pour traverser des épreuves pénibles, Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite. La vie m'a fait un très beau cadeau en faisant de toi Ma Sœur. Je ne te remercierai jamais assez pour ton amabilité, ta générosité, et ton aide précieuse. Sur ces quelques mots, je te dédie pour l'éternité l'amour d'un frère dont tu fais la fierté.

A mes chers frères Haïtem et Ouail ATYAOUT

Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers vous.

Merci pour les beaux moments qu'on a passés ensemble depuis l'enfance et la joie que vous me procurez.

Merci infiniment pour votre soutien, vos conseils, votre aide et votre générosité qui ont été pour moi une source de courage et de confiance. Vous m'avez toujours soutenu et encouragé durant toutes les étapes de ma vie et tout au long de mon parcours. Je suis tellement fier de vous et j'ai de la chance de vous voir à mes côtés. Je vous souhaite tout le bonheur et le succès dans votre vie personnelle et professionnelle.

A ma chère grand-mère Aïcha

Tu es ma joie, ma force. Pour l'affection qui nous lie, pour l'intérêt que tu portes à ma vie, pour ton soutien et tes encouragements. Veuille trouver dans ce travail, le témoignage de l'attachement, de l'amour et des sentiments les plus sincères et les plus affectueux que je porte pour toi.

A la mémoire de mon grand-père Omar

Je te rends hommage par ce travail, tu es parti trop tôt mais les souvenirs des précieux moments passés avec toi sont aussi éternels que l'amour que je te porte.

A la mémoire de mon oncle Hassan

Qui a toujours été dans mon esprit et dans mon cœur, je vous dédie aujourd'hui ce travail. Que Dieu, le miséricordieux, vous accueille dans son éternel paradis.

A mes tantes maternelles, Fatima, Nadia, Khadija

J'ai de la chance d'avoir autant de mères, autant de sœurs, et autant de confidentes, Chaque seconde passée avec vous est un moment de joie et de bonheur. J'espère forger encore des années de beaux moments avec vous.

J'espère vous rendre fières par mon travail.

A mes oncles maternels Mustapha, Adnane, Najib

Je vous dédie ce travail en témoignage de mon grand amour que je n'ai su exprimer avec des mots.

Merci d'être la meilleure famille que je ne puisse jamais demander.

Puisse Dieu vous préserver et faire de moi une personne à la hauteur de votre espérance. Puisse Dieu tout puissant vous accorder longue vie, santé, bonheur pour que votre vie soit illuminée pour toujours.

A mes chers cousins Mouhcine, Karim, Omar, Ahmed,

Zakaria, Jad

*En témoignage de l'affection que je vous ai toujours réservée.
J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de
mes sentiments les plus chaleureux.*

*Que Dieu vous aide à atteindre vos rêves et de réussir dans votre
vie.*

A mes chères cousines Amal, Sophie, Jannat Khadija.

*L'affection et l'amour que je vous porte, sont sans limite. Que ce
travail soit un témoignage de mon affection, je vous le dédie pour
tous les moments
que nous avons passés ensemble.*

*Je prie Dieu tout puissant de vous accorder santé, bonheur et
succès.*

A toute la famille ATYAOUT

J'aurais aimé vous rendre hommage un par un en témoignage de mon attachement et de ma grande considération. J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes sentiments les plus chaleureux.

Que ce travail vous apporte l'estime et le respect que je porte à votre égard, et soit la preuve du désir que j'aie depuis toujours pour vous honorer. Tous mes vœux de bonheur et de santé.

A mon ami Mohamed ASSASSI

En souvenir de notre sincère amitié et de tous les moments agréables que nous avons passés ensemble, je te dédie ma thèse et j'espère que tu y trouveras l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus chaleureuse.

A mon ami Hamza Charaf Eddine

Il ne m'est point possible de trouver les mots justes et sincères pour t'exprimer mon affection ainsi que l'amour que je te porte. En témoignage de l'amitié et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je te dédie ce travail.

A mon ami Kadim RAIQ

En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je te dédie ce travail et je te souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

*A mes amis : Reda AIT LHAJ Lahcen, Zakaria EL BAHJ,
Rachid GHAZAL, Amine BOUDDINE, Anisse ZEGZOUTI,
Amine ENNAJI.*

Je suis très fier d'avoir fait votre connaissance. Je vous souhaite énormément de succès dans vos carrières respectives.

A ma chère amie Wafa ATBIB

Tu es toujours là pour moi. Une présence chaleureuse, bienveillante, qui sait me faire du bien. Tu me connais mieux que quiconque et c'est réciproque, du moins je l'espère. C'est toi qui mérites le mieux à mes yeux le titre de meilleure amie.

A ma chère amie Houda EL GARNI

Merci beaucoup chère amie pour tes encouragements en permanence et ta persévérance.

Je te souhaite un très bon courage, et continue le beau travail que je tu es en train d'accomplir, tu es dans la bonne voie certainement.

A mon amie Kawther BEN ABDESSALEM

Nous avons partagé de bons souvenirs pendant nos années d'étude. Je te souhaite énormément de succès dans ta carrière et ta vie familiale.

A mon amie Ghizlane THABIT

Merci énormément pour ton soutien à la réalisation de ce travail, je te souhaite une vie familiale et professionnelle pleine de bonheur, de prospérité et de réussite.

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer

A toute personne m'ayant consacré un moment pour m'aider, me conseiller, m'encourager ou simplement me sourire.



REMERCIEMENTS

A Notre maître, Présidente de jury de thèse

Madame LAOUAD Inass

Professeur de l'enseignement supérieur en Néphrologie.

CHU Mohammed VI de Marrakech.

Permettez-moi d'exprimer ma plus sincère gratitude pour avoir accepté de présider le jury de notre thèse. La qualité de votre pédagogie et la gentillesse dont vous avez fait preuve ont été un réel soutien et un modèle à suivre durant ces longues années d'études. Veuillez recevoir ici l'expression de ma respectueuse considération et de ma profonde admiration pour vos compétences humaines et scientifiques.

A notre maître et Rapporteur de thèse

Monsieur REBAHI Houssam

Professeur agrégé en Anesthésie-réanimation obstétricale et gynécologique

CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous vous exprimons notre profonde gratitude pour nous avoir fait l'honneur de diriger cette thèse. Nous sommes profondément touchés par la gentillesse et la spontanéité de votre accueil. Vous nous avez guidés et fait confiance pour la réalisation de ce travail. Vos qualités professionnelles nous ont beaucoup marqués mais encore plus votre gentillesse et votre modestie. Votre enseignement restera pour nous un acquis de grande valeur. Nous voudrions être dignes de la confiance que vous nous avez accordée et vous prions, cher Maître, de trouver dans ce travail l'expression de mon profond respect et mes vifs remerciements.

A notre maître et juge de thèse

Madame FADILI Wafaa

Professeur de l'enseignement supérieur en néphrologie

CHU Mohammed VI de Marrakech

Vous m'avez fait l'honneur de faire partie du jury, et de juger mon travail. Votre compétence, votre rigueur et vos qualités humaines et professionnelles ont suscité en moi une grande admiration et un profond respect. Veuillez accepter chère Professeur, ma profonde reconnaissance et mes remerciements les plus sincères.

A notre maître et juge de thèse

Madame BASSIR Ahlam

Professeur de l'enseignement supérieur en gynécologie-obstétrique

CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous tenions à vous exprimer nos plus sincères remerciements pour avoir accepté de siéger auprès de ce noble jury. Votre présence nous honore. Veuillez trouver ici, professeur, l'expression de notre profond respect.



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations :

ADH	:	Antidiuretic hormone (hormone anti-diurétique)
AH	:	Anse de Henlé
ALAT	:	Alanine aminotransférase
ARF	:	Acute renal failure (insuffisance rénale aigue)
ASAT	:	Aspartate amino transfé rase
CIVD	:	Coagulation intravasculaire dissé minée
CHU	:	Centre hospitalier universitaire
CKD	:	Chronic kidney disease
DFG	:	Dé bit de filtration glomérulaire
EER	:	Epuration extra-ré nale
GG	:	Grossesse gémellaire
HRP	:	Hé matome rétro-placentaire
HTA	:	Hypertension arté rielle
HTAG	:	Hypertension arté rielle gravidique
IBM	:	International Business Machines Corporation
IC	:	Intervalle de confiance
IRA	:	Insuffisance ré nale aigue
IRAOb	:	Insuffisance ré nale aigue obstétricale
IRC	:	Insuffisance ré nale chronique
LDH	:	Lactate déshydrogénase
MDH	:	Motif d'hospitalisation
MFIU	:	Mort fœtale in utero
NS	:	Non significatif
NTA	:	Né crose tubulaire aigue
NVG	:	Nausées-vomissements gravidiques
OMI	:	Œdè me des membres inférieurs

OMS	:	Organisation mondiale de la santé
OR	:	Odds ratio
PAD	:	Pression artérielle diastolique
PAS	:	Pression artérielle systolique
PBR	:	Ponction biopsie rénale
PE/E	:	Pré-éclampsie/éclampsie
PES	:	Pré-éclampsie sévère
PM	:	Poids moléculaire
PTT	:	Purpura thrombocytopénique thrombotique
SA	:	Semaine d'aménorrhée
SH	:	HELLP syndrome
SHAG	:	Stéatose Hépatique aigue gravidique
SHU	:	Syndrome hémolytique urémique
SIRS	:	Syndrome de réponse inflammatoire systémique
SPSS	:	Statistical Package for Social Sciences
TCA	:	Temps de céphaline active
TCD	:	Tube contourné distal
TCP	:	Tube contourné proximal
TP	:	Taux de prothrombine
TQ	:	Temps de Quick



TABLEAUX ET FIGURES



Liste des tableaux

- Tableau I** : Antécédents médicaux et chirurgicaux des patientes.
- Tableau II** : Signes cliniques et symptômes chez les patientes à l'admission.
- Tableau III** : Paramètres biologiques des patientes.
- Tableau IV** : Répartition des patientes selon l'évolution.
- Tableau V** : Comparaison des moyennes d'âge entre les deux groupes de patientes.
- Tableau VI** : Parité dans les deux groupes et IRA obstétricale.
- Tableau VII** : Comparaison des paramètres cliniques entre les deux groupes de patientes.
- Tableau VIII** : Comparaison des moyennes de la créatinine et de l'urée entre les deux groupes de patientes.
- Tableau IX** : Comparaison des paramètres paracliniques entre les deux groupes de patientes.
- Tableau X** : Comparaison des étiologies entre les deux groupes de patientes.
- Tableau XI** : Comparaison des moyens de la prise en charge de l'IRA obstétricale entre les deux groupes de patientes.
- Tableau XII** : Analyse multivariée des résultats.
- Tableau XIII** : Principales caractéristiques cliniques et biologiques permettant de différencier les HTA de la grossesse(24).
- Tableau XIV** : L'âge de survenue de l'IRA obstétricale dans la littérature
- Tableau XV** : La parité lors de l'IRA obstétricale dans la littérature
- Tableau XVI** : L'âge gestationnel lors de l'IRA obstétricale dans la littérature
- Tableau XVII** : Le mode d'accouchement lors de l'IRA obstétricale dans la littérature

- Tableau XVIII** : Pré sentation clinique de l'IRA obstétricale dans la littérature
- Tableau XIX** : La créatininémie et l'urémie moyennes dans la littérature.
- Tableau XX** : Pourcentage de l'échographie rénale normale selon différents auteurs.
- Tableau XXI** : Les principaux motifs d'admission en ré animation obstétricale dans la littérature
- Tableau XXII** : Incidence de l'IRA au cours de la pré-é clampsie
- Tableau XXIII** : Incidence de l'IRA obstétricale au cours du HELLP syndrome.
- Tableau XXIV** : Incidence de l'IRA obstétricale au cours de l'état de choc hémorragique
- Tableau XXV** : Incidence de l'IRA au cours de la CIVD dans les séries marocaines.
- Tableau XXVI** : Incidence de l'IRA au cours des états septiques dans les séries marocaines.
- Tableau XXVII** : L'incidence de l'IRA au cours de la SHAG.
- Tableau XXVIII** : Le recours à l'épuration extra-rénale selon différents auteurs
- Tableau XXIX** : Le recours à la transfusion sanguine selon différents auteurs
- Tableau XXX** : Le recours à la ventilation artificielle selon différents auteurs
- Tableau XXXI** : Le recours au traitement antihypertenseur selon différents auteurs
- Tableau XXXII** : Le recours au sulfate de magnésium selon différents auteurs
- Tableau XXXIII** : Le recours au furosémide selon différents auteurs
- Tableau XXXIV** : Le recours au remplissage vasculaire selon différents auteurs
- Tableau XXXV** : Devenir maternel selon différents auteurs
- Tableau XXXVI** : Les facteurs associés à l'évolution défavorable rénale selon différents auteurs.

Liste des figures

- Figure 1** : Répartition des patientes en fonction de l'âge.
- Figure 2** : Répartition des patientes selon l'origine.
- Figure 3** : Niveau d'instruction des patientes.
- Figure 4** : Couverture sociale des patientes.
- Figure 5** : Répartition des patientes selon la gestité.
- Figure 6** : Répartition des patientes selon la parité.
- Figure 7** : Répartition des patientes selon le trimestre.
- Figure 8** : Motif d'hospitalisation en réanimation obstétricale.
- Figure 9** : Répartition de l'IRA selon le type.
- Figure 10** : Les principales étiologies de l'IRA obstétricale.
- Figure 11** : Les variations du taux d'hémoglobine (supérieur ou inférieur à 8 g/dL) chez les patientes.
- Figure 12** : Le degré de la cytolysé hépatique chez les patientes.
- Figure 13** : Les anomalies de la crase sanguine chez les patientes.
- Figure 14** : Echographie rénale des patientes.
- Figure 15** : Les principales étiologies de l'IRA obstétricale chez les patientes dialysées.
- Figure 16** : Les principales causes de l'IRA obstétricale chez les patientes transfusées.
- Figure 17** : Les différentes drogues vasoactives administrées.

- Figure 18** : Mode d'accouchement des patientes.
- Figure 19** : Evolution maternelle.
- Figure 20** : Evolution fœtale.
- Figure 21** : L'évolution rénale chez les patientes.
- Figure 22** : Structure macroscopique du rein (5).
- Figure 23** : Schéma du néphron(5).
- Figure 24** : Schéma du corpuscule rénal(8).
- Figure 25** : Schéma d'un néphron avec les différentes parties du tubule rénal(10).
- Figure 26** : Coupe sagittale du rein montrant sa vascularisation (5).
- Figure 27** : Biosynthèse de la vitamine D(21).
- Figure 28** : Rôle du rein dans le système rénine angiotensine aldostérone(22).
- Figure 29** : Score RIFLE (30).



PLAN



INTRODUCTION	01
PATIENTES ET METHODES	04
I. Population étudiée	05
1. Type de l'étude	05
2. Milieu de l'étude	05
3. Pé riode de l'étude	05
4. Objectifs de l'étude	05
5. Population de l'étude	05
5.1. Critères d'inclusion	05
5.2. Critères d'exclusion	05
6. Définition	06
II. Mé thodologie	06
1. Analyse statistique	06
2. Considé rations éthiques	06
RESULTATS	07
I. Partie descriptive	08
1. Caractéristiques sociodémographiques	08
1.1.Fréquence	08
1.2.Ré partition selon l'âge	08
1.3.Origine	09
1.4.Niveau d'instruction	10
1.5.Couverture sociale	10
2. Antécédents	11
2.1. Les antécédents médicaux et chirurgicaux	11

2.2. Gestité	12
2.3. Parité	12
3. Age gestationnel d'admission au service de réanimation	13
4. Période gestationnelle de découverte de l'IRA	13
5. Motifs d'hospitalisation	13
6. Type d'IRA	15
7. Étiologies	15
8. Signes cliniques et symptômes à l'admission	16
8.1. Signes généraux	16
8.2. Signes rénaux	17
9. Données paracliniques	18
9.1. Biologie	18
9.2. Imagerie	22
10. Modalités de prise en charge	22
10.1. L'épuration extra-rénale	22
10.2. La transfusion sanguine	24
10.3. La ventilation artificielle	25
10.4. Les antihypertenseurs	25
10.5. Sulfate de magnésium	26
10.6. Diurétiques	26
10.7. Remplissage	26
10.8. Drogues vasoactives	26
11. Mode d'accouchement	27
12. La durée de séjour en réanimation	27
13. Évolution générale	28
13.1. Évolution maternelle	28

13.2.Evolution fœtale	29
13.3.Evolution rénale	29
II. Partie analytique : facteurs de mauvais pronostic de l'IRA obstétricale	30
1. L'analyse bivariée	31
2. L'analyse multivariée	36
DISCUSSION	37
I. Rappel	38
1. Anatomie du rein	38
1.1.Structure macroscopique	38
1.2.Structure microscopique	39
1.3.Vascularisation du rein	41
2. Physiologie du rein	43
2.1.Fonction exocrine	43
2.2.Fonction endocrine	45
3. Variations anatomophysiologiques au cours de la grossesse	47
3.1.Modifications anatomiques au cours de la grossesse	47
3.2.Modifications de la fonction rénale au cours de la grossesse	48
3.3.Equilibre hydrosodé au cours de la grossesse	49
3.4.Fonctions rénales tubulaires maternelles	50
3.5.Equilibre acido-basique au cours de la grossesse	51
3.6.Œdème de la grossesse normale	51
3.7.Pression artérielle au cours de la grossesse	52
4. Insuffisance rénale aiguë(IRA)	54
4.1. Définition	54
4.2. Classification physiopathologique	56

5. Définitions	58
5.1. L'oligo-anurie	58
5.2. L'hyperuricémie	58
5.3. L'hémorragie du post-partum	58
5.4. Pré-éclampsie sévère	58
5.5. L'éclampsie	59
5.6.HELLP syndrome	59
5.7.Le sepsis et le choc septique	60
5.8.Hématome rétro-placentaire	60
5.9.Coagulation intravasculaire disséminée(CIVD)	60
II. Discussion et revue de littérature	61
1. Les caractéristiques épidémiologiques	61
2. Les caractéristiques cliniques	62
3. Les caractéristiques biologiques	65
4. Imagerie	66
5. Les motifs d'admission	66
6. Les étiologies de L'IRA obstétricale	67
6.1.La pré-éclampsie et l'éclampsie	68
6.2.HELLP syndrome	69
6.3.Le choc hémorragique et la CIVD	70
6.4.Sepsis sévère et choc septique	72
6.5.La Stéatose Hépatique aigue gravidique(SHAG)	73
7. Les modalités de la prise en charge	74
8. Evolution et pronostic	80
8.1.Les facteurs associés à l'évolution défavorable rénale	81
III. Limites de l'étude	87

RECOMMANDATIONS	88
CONCLUSION	91
ANNEXES	93
RESUMES	100
BIBLIOGRAPHIE	107



INTRODUCTION



L'insuffisance rénale aigue (IRA) dans le contexte obstétrical est une altération brutale et temporaire de la fonction rénalesurvenant pendant la grossesse ou au cours de la période du péripartum. Elle est une des causes évitables de morbi-mortalité materno-fœtale dans les pays en voie de développement (1).

Elle est caractérisée par la variabilité des étiologies et le polymorphisme des mécanismes physiopathologiques qui sont souvent intriqués, du fait des modifications physiologiques et hormonales qui apparaissent au cours de la grossesse (2).

On distingue habituellement trois formes principales d'IRA :

- Les IRA du premier trimestre qui sont avant tout d'origine septique (en particulier secondaires à des avortements non médicalisés), ou secondaires aux vomissements gravidiques.
- Les IRA du troisième trimestre pouvant compliquer un désordre hypertensif gravidique avec ses dégâts systémiques ou, dans certains cas, un hématome rétro-placentaire, une mort fœtale in utero, des embolies amniotiques, etc.
- Les IRA du post-partum pouvant être liés à des microangiopathies thrombotiques provoquées par une dysfonction endothéliale avec atteinte multiviscérale (3).

D'autres étiologies peuvent également s'observer telles que la glomérulonéphrite aigue au cours des maladies de système (lupus, polyangéite microscopique, granulomatose de Wegener, périartérite noueuse, purpura rhumatoïde, etc.), l'insuffisance rénale aigue d'origine obstructive, mais celles-ci demeurent rares (2).

La prévalence de l'IRA obstétricale a chuté sensiblement depuis une vingtaine d'années dans les pays développés grâce à la surveillance plus attentive de la période périnatale, à l'amélioration de la prise en charge obstétricale et à la médicalisation des avortements. En revanche, on note une diminution discrète de sa fréquence dans les pays en voie de développement où la grossesse demeure encore responsable de 15 à 20% des IRA.

L'IRA obstétricale relève d'une prise en charge multidisciplinaire associant des compétences obstétricales, pédiatriques, néphrologiques et de réanimation.

Cette dernière est encore un problème d'actualité. Les mesures les plus efficaces restent la prévention et la prise en charge précoce des complications obstétricales (4).



PATIENTES ET METHODES



I. Population étudiée :

1. Type de l'étude :

Étude rétrospective, descriptive et analytique.

2. Milieu de l'étude:

Notre étude a été réalisée au sein du service d'Anesthésie-Réanimation de l'hôpital Mère et Enfant du CHU Mohammed VI de Marrakech.

3. Période de l'étude:

Cette étude a été étalée sur une période de 3ans, allant de janvier 2019 à décembre 2021.

4. Objectifs de l'étude :

Décrire l'état des lieux.

Préciser les facteurs de mauvais pronostic de l'IRA obstétricale.

5. Population de l'étude :

5.1. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus toutes les patientes ayant présenté à leur admission ou au cours de leur séjour en réanimation obstétricale une insuffisance rénale aigue.

5.2. Critères d'exclusion :

- Les patientes ne répondant pas à la définition d'IRA.
- Les patientes présentant une IRC.
- Femmes non enceintes.
- Les dossiers non exploitables.

6. Définition :

L'IRA obstétricale a été définie par l'élévation durant la grossesse de la créatinine sérique à ≥ 1 mg/dL ou une augmentation rapide (en 48h) de 0,5 mg/dL au-dessus de la valeur de base.

II. Méthodologie :

Les données ont été recueillies à partir des dossiers des malades archivés au service de réanimation maternelle à l'aide d'une fiche d'exploitation pré-établie (voir annexe) comportant : des données anamnestiques, cliniques, biologiques, thérapeutiques et évolutives.

1. Analyse statistique :

La saisie et l'analyse statistique ont fait appel à :

- **Une analyse descriptive :** les variables qualitatives ont été représentées par des pourcentages et des effectifs. Cependant, les variables quantitatives ont été représentées par des moyennes avec leurs écarts types.
- **Une analyse bivariée :** au cours de cette analyse, des tests statistiques ont été utilisés, notamment le test exact de Fisher pour la comparaison des pourcentages et le test t de Student pour la comparaison des moyennes.
- **Une analyse multivariée :** on a utilisé la méthode statistique de régression logistique binaire. La variable dépendante a été celle de l'évolution rénale.

Le logiciel utilisé au cours de l'étude a été l'IBM SPSS version 26. Le seuil de significativité a été fixé à 5% ($p \leq 0,05$).

2. Considérations éthiques :

Le respect de l'anonymat a été totalement respecté tout au long de l'étude, conformément aux règles de l'éthique médicale.



RESULTATS

I. Partie descriptive :

1. Caractéristiques sociodémographiques :

1.1. Fréquence :

Depuis janvier 2019 jusqu'à décembre 2021, 1806 patientes ont été hospitalisées en réanimation maternelle. Quatre-vingt-dix-neuf de ces dernières ont développé une IRA.

La fréquence moyenne de l'IRA en milieu de réanimation obstétricale durant cette période a été donc 5,48%.

1.2. Répartition selon l'âge:

L'âge moyen des patientes était de $30,55 \pm 6,47$ années avec des extrêmes allant de 19 ans à 47 ans.

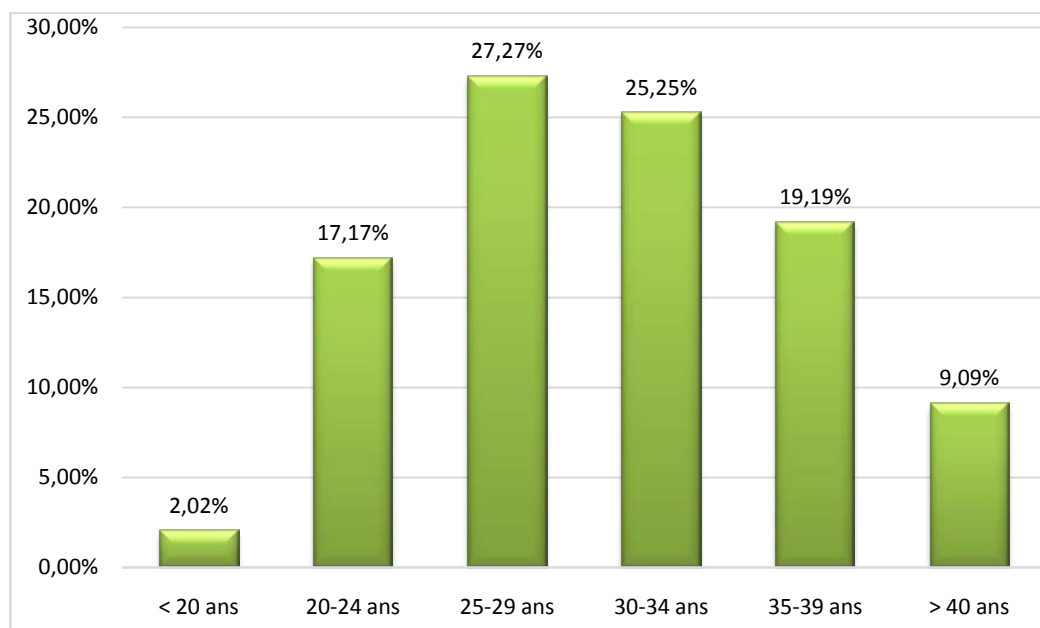


Figure 1: Répartition des patientes en fonction de l'âge.

Parmi les 99 patientes incluses dans notre étude :

- Deux patientes avaient moins de 20 ans (2,02%).
- Dix-sept avaient un âge compris entre 20 et 24 ans, soit 17,17%.

- Vingt-sept étaient âgées entre 25 et 29 ans, soit 27,27%.
- Vingt-cinq avaient un âge compris entre 30 et 34 ans soit 25,25%.
- Dix-neuf étaient âgées entre 35 à 39 ans (19,19%).
- Neuf avaient plus de 40 ans, soit 9,09%.

1.3. Origine :

- Quarante-sept patientes étaient originaires de la région Marrakech-Safi, soit 87,9%.
- Quatre patientes étaient originaires de la région Béni Mellal-Khénifra, soit 4%.
- Trois patientes étaient originaires de la région Souss-Massa, soit 3%.
- Trois patientes étaient originaires de la région Drâa-Tafilalet, soit 3%.
- Une patiente était originaire de la région Guelmim-Oued Noun, soit 1%.
- Une patiente était originaire de la région Laâyoune-Sakia El Hamra, soit 1%.

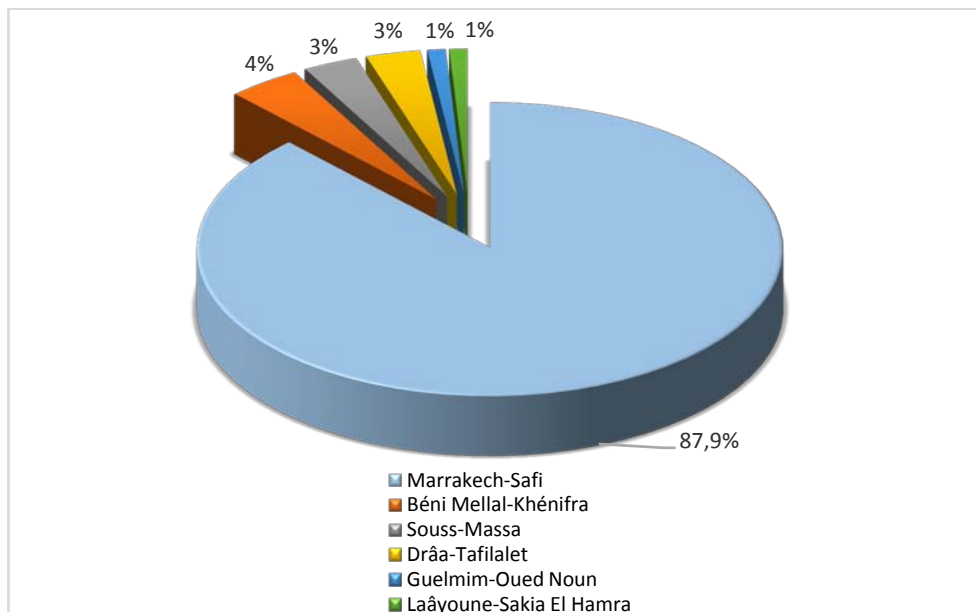


Figure 2 : Répartition des patientes selon l'origine.

1.4. Niveau d'instruction :

Soixante-huit patientes étaient non instruites (soit 68,7% des cas) et trente-et-une patiente étaient instruites (soit 31,3% des cas).

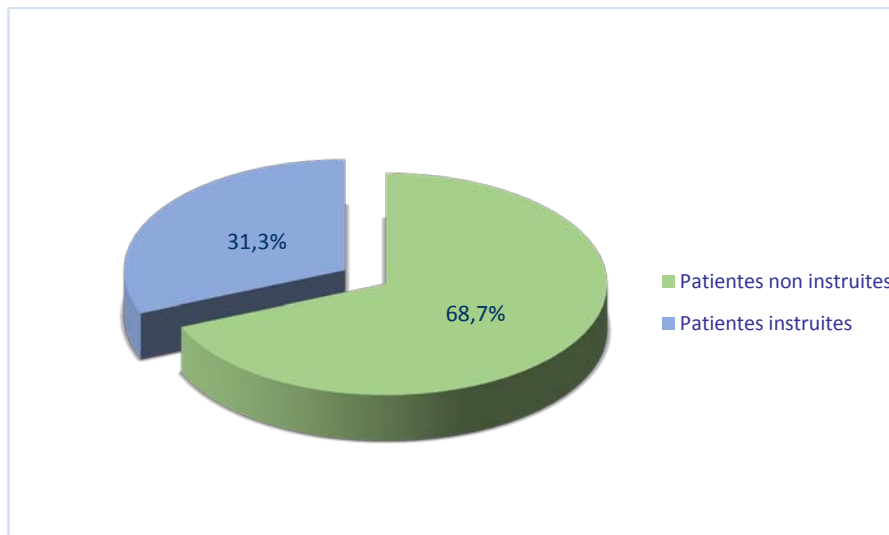


Figure 3 : Niveau d'instruction des patientes.

1.5. Couverture sociale :

Soixante-et-onze patientes étaient non mutualistes (soit 71,7% des cas) et vingt-huit patientes étaient mutualistes (soit 28,3% des cas).

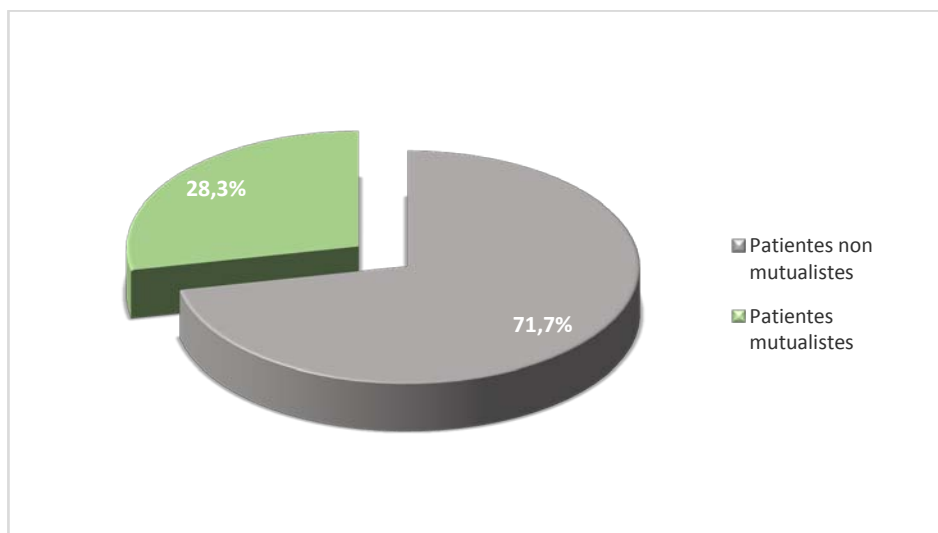


Figure 4 : Couverture sociale des patientes.

2. Antécédents :

2.1. Les antécédents médicaux et chirurgicaux :

Certains antécédents ont été recherchés pour détecter d'éventuels terrains à risque.

Tableau I : Antécédents médicaux et chirurgicaux des patientes.

Antécédents	Nombre de cas	Pourcentage
NVG	1	1%
GG	2	2%
HTAG	4	4%
Pré-éclampsie	1	1%
Éclampsie	1	1%
Diabète	4	4%
Maladie de système	1	1%
Avortement septique	0	0%
Anémie	2	2%
Hépatopathie chronique	0	0%
VIH	1	1%
Chirurgie rénale antérieure	0	0%
Sepsis	0	0%
Médicaments néphrotoxiques	0	0%

2.2. Gestité :

Dans cette étude, 46,5% des patientes étaient multigestes, 27,3% avaient deux gestités et 26,3% étaient primigestes.

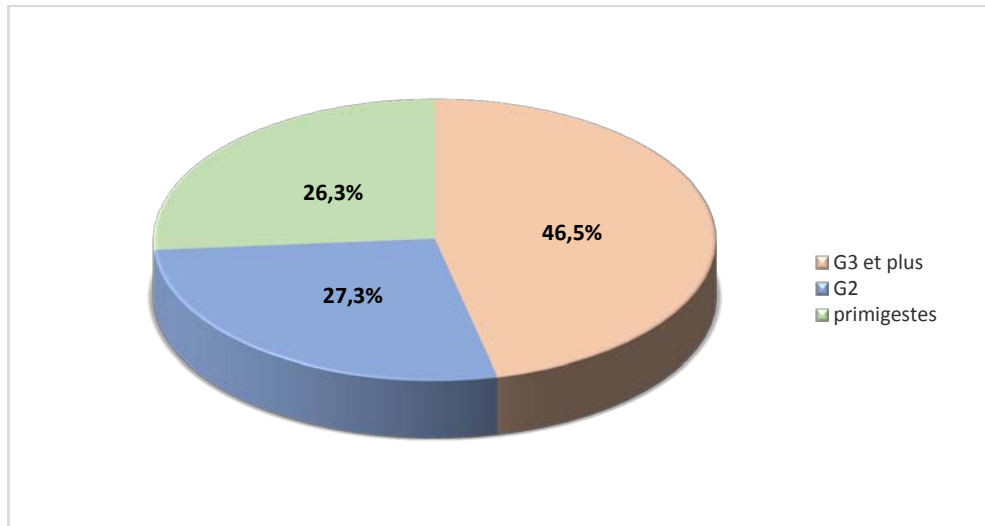


Figure 5 : Répartition des patientes selon la gestité.

2.3. Parité :

Soixante-huit de nos patientes étaient multipares (68,7%), vingt-neuf étaient primipares (29,3%) et deux étaient nullipares, soit 2%.

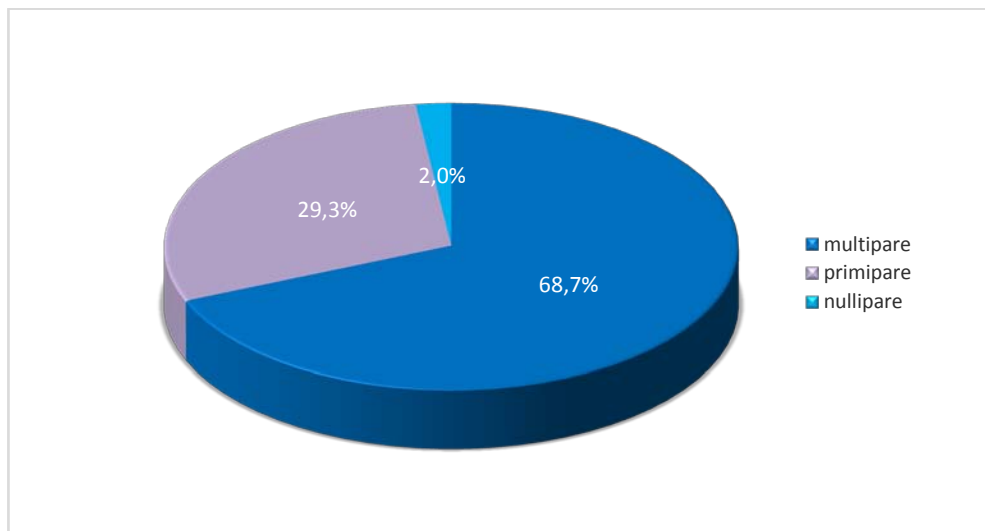


Figure 6 : Répartition des patientes selon la parité.

3. Age gestationnel d'admission au service de réanimation :

La moyenne d'âge gestationnel était aux alentours de 29,58 SA \pm 8,13, avec des extrêmes allant de 9 SA à 40 SA.

4. Période gestationnelle de découverte de l'IRA :

- Cinq patientes étaient en T1 soit 5,1% des cas.
- Dix-sept patientes étaient en T2 soit 17,2% des cas.
- Quarante-deux patientes étaient en T3 soit 42,4% des cas.
- Trente-cinq patientes étaient en post-partum soit 35,4%.

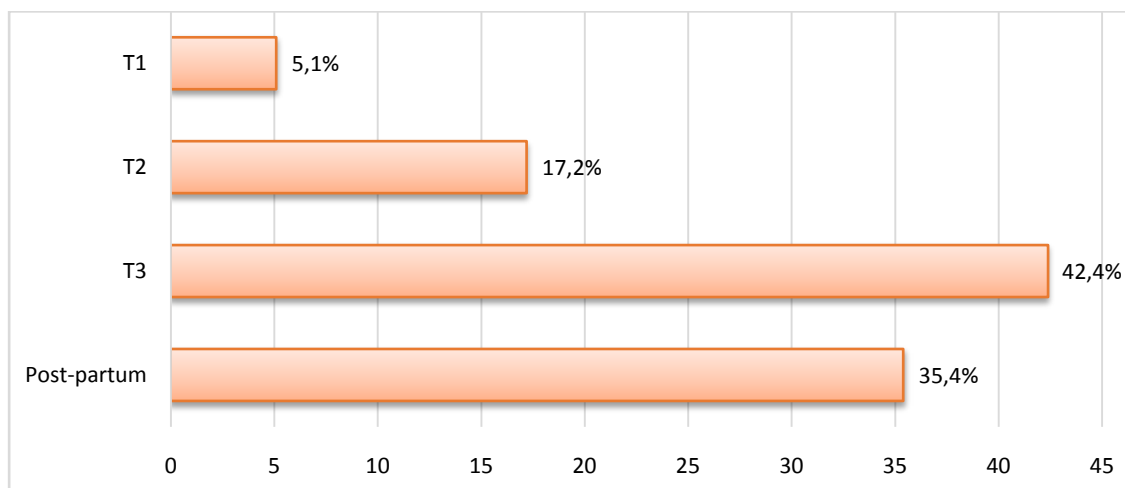


Figure 7 : Répartition des patientes selon le trimestre.

5. Motifs d'hospitalisation :

Les motifs d'admission des patientes au sein des unités de soins intensifs obstétricaux ont été dominés essentiellement par des chiffres tensionnels élevés et des crises convulsives, comme le montre la figure 8 :

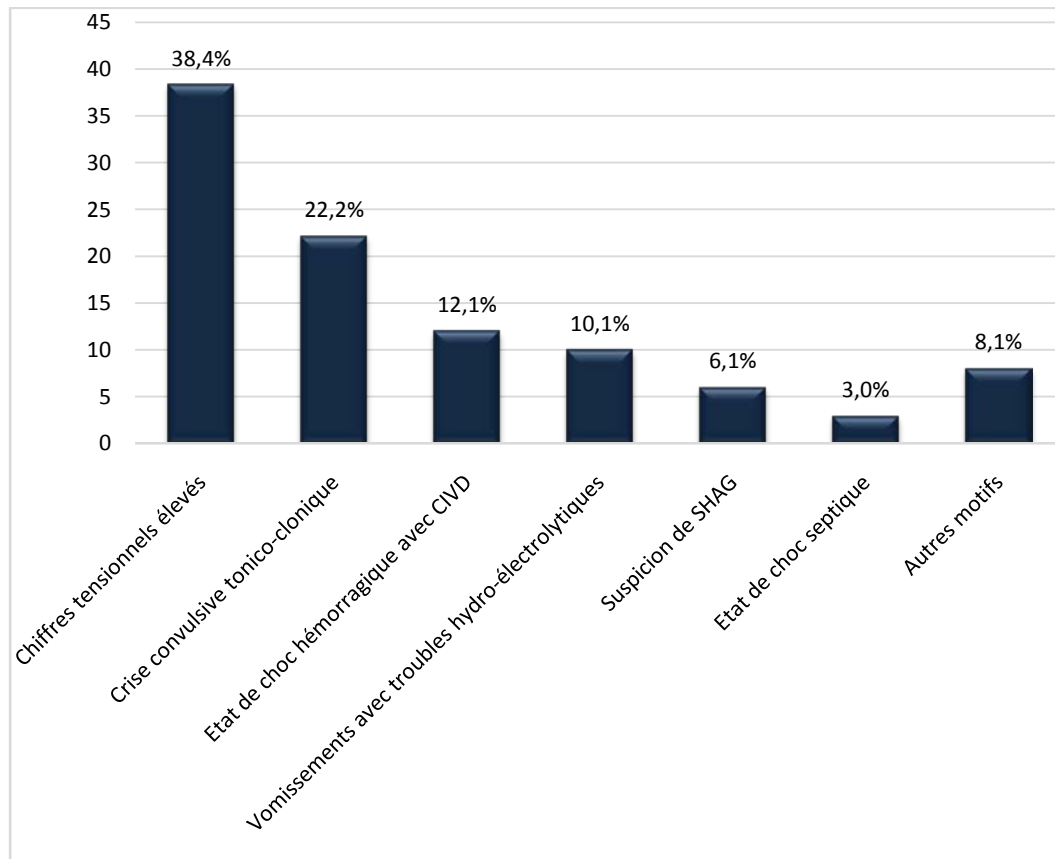


Figure 8 : Motif d'hospitalisation en réanimation obstétricale.

- Trente-huit patientes ont été admises pour des chiffres tensionnels élevés, soit 38,4%.
- Vingt-deux patientes ont présenté une crise convulsive tonico-clonique, soit 22,2%.
- Douze patientes ont présenté un état de choc hémorragique avec CIVD, soit 12,1%.
- Dix patientes ont été hospitalisées pour des vomissements avec troubles hydro-électrolytiques, soit 10,1%.
- Six patientes ont été admises pour suspicion de SHAG, soit 6,1%.
- Trois patientes ont présenté un état de choc septique, soit 3,0%.
- Huit patientes ont été admises pour d'autres motifs, soit 8,1%.

6. Type d'IRA :

- IRA organique a été retenue chez 67 patientes (67,7%).
- IRA fonctionnelle a été retenue chez 32 patientes (32,3%).
- Aucune patiente n'a présenté une IRA obstructive (0%).

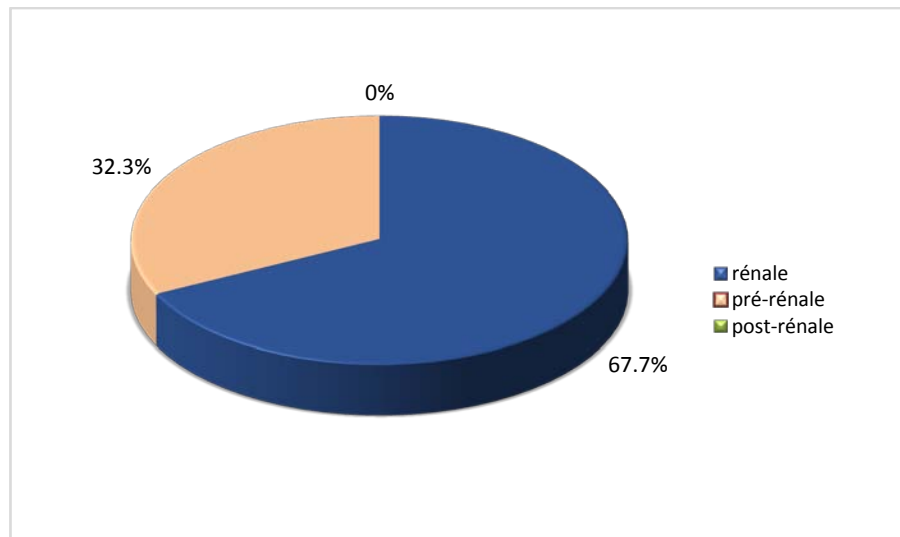


Figure 9 : Répartition de l'IRA selon le type.

7. Étiologies :

L'IRA obstétricale a plusieurs étiologies dominées par la pré-éclampsie sévère. On cite alors :

- La pré-éclampsie sévère révélée chez 43 patientes (43,4%).
- Le HELLP-Syndrome révélé chez 31 patientes (31,3%).
- La crise d'éclampsie présentée par 26 patientes (26,3%).
- L'état de choc hémorragique avec CIVD présentés par 13 patientes (13,1%).
- L'HRP diagnostiqué chez 8 patientes (8,1%).
- Les vomissements gravidiques présentés par 8 patientes (8,1%).

- La SHAG diagnostiquée chez 6 patientes (6,1%).
- Le sepsis présenté par 5 patientes (5,1%).

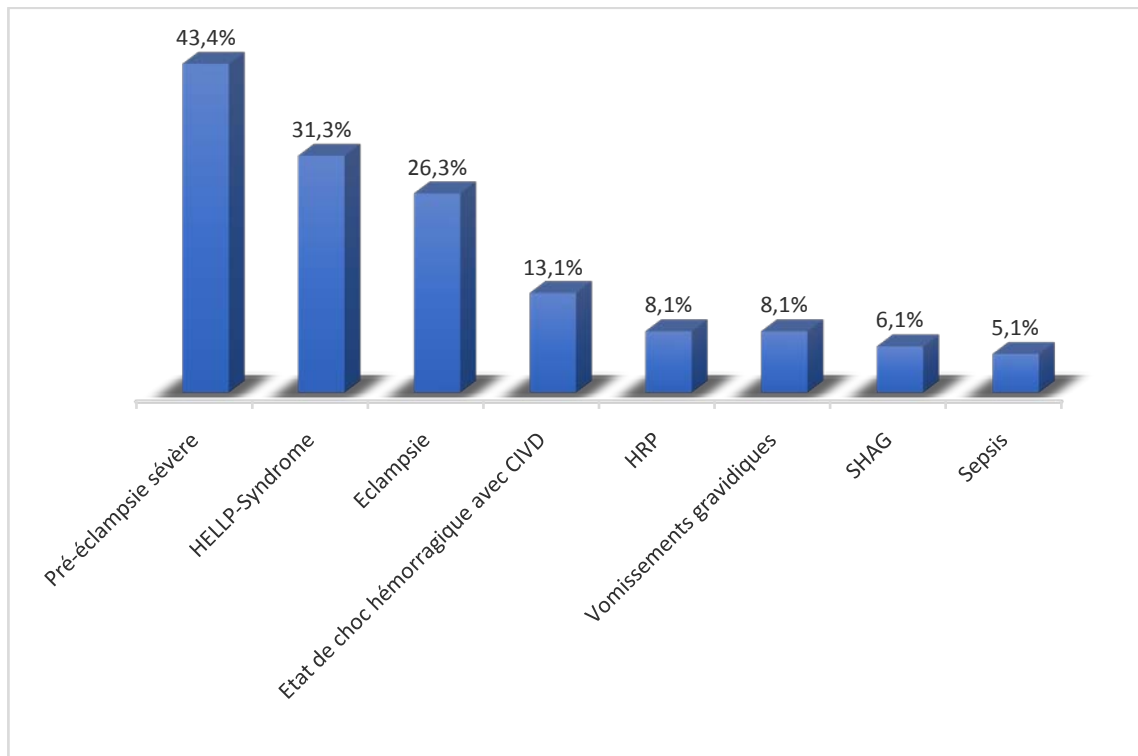


Figure 10 : Les principales étiologies de l'IRA obstétricale.

8. Signes cliniques et symptômes à l'admission :

A l'admission, différents signes cliniques ont été rencontrés :

8.1. Signes généraux :

- Des SNS dans 36 des cas, soit 36,4%.
- Des troubles de conscience dans 29 cas, soit 29,3%.
- Une crise convulsive dans 18 cas (18,2%).
- Un état de choc dans 18 cas, soit 18,2%.
- Un ictère cutanéomuqueux dans 17 cas, soit 17,2%.
- Une pâleur cutanéomuqueuse dans 15 cas (15,2%).

- Une hémorragie dans 14 cas, soit 14,1%.
- Une fièvre dans 12 cas (12,1%).
- Des nausées–vomissements dans 11 cas (11,1%).
- Une dyspnée dans 8 cas soit 8,1%.

8.2. Signes rénaux :

- Une HTA dans 57 cas (57,6%).
- Une BU positive dans 47 cas (47,5%).
- Des œdèmes dans 32 cas (32,3%).
- Une oligo–anurie dans 28 cas (28,3%).

Tableau II : Signes cliniques et symptômes chez les patientes à l'admission.

Signes cliniques	Nombre de cas (n = 99)	Pourcentage (%)
HTA	57	57,6
BU positive	47	47,5
SNS	36	36,4
Œdèmes	32	32,3
Troubles de conscience	29	29,3
Oligo–anurie	28	28,3
Crise convulsive	18	18,2
État de choc	18	18,2
Ictère cutané–muqueux	17	17,2
Pâleur cutané–muqueuse	15	15,2
Hémorragie	14	14,1
Fièvre	12	12,1
Nausées–vomissements	11	11,1
Dyspnée	8	8,1

9. Données paracliniques :

9.1. Biologie :

a. Le bilan rénal :

- La valeur médiane de la créatinémie a été 46,29 mg/L avec des extrêmes de 18,10 à 133 mg/L.
- La valeur médiane de l'urée a été 1,27 g/L avec des extrêmes de 0,22 à 3,93 g/L.

b. L'uricémie :

L'hyperuricémie (>5,5mg/dL) a été retrouvée dans 77 cas, soit 77,8%, avec une moyenne de 78,25mg/L, les valeurs variaient entre 10 et 195 mg/L.

c. Le taux d'hémoglobine :

La moyenne du taux d'hémoglobine chez nos patientes a été de 9,9g/dL, avec un minimum de 3,9g /dL et un maximum de 16,20g/dL.

Une anémie sévère (< 8g/dL) a été retrouvée chez 32 patientes, soit 32,3%.

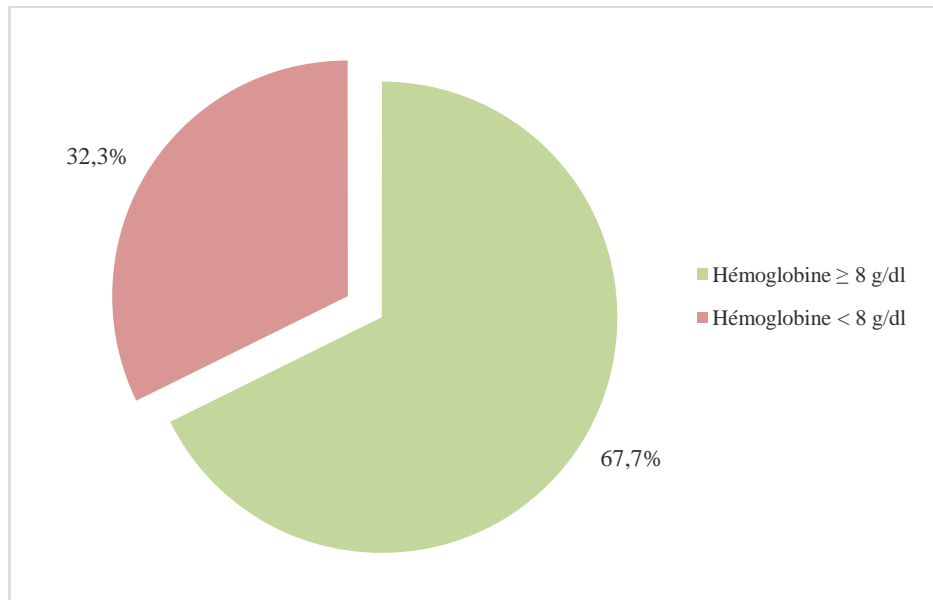


Figure 11 : Les variations du taux d'hémoglobine (supérieur ou inférieur à 8 g/dL) chez les patientes.

d. Le taux de plaquettes :

Une thrombopénie ($<150 \times 10^3/\text{mm}^3$) a été notée chez 71 de nos patientes au cours de leurs séjours en réanimation, soit 71,7%.

e. Les leucocytes :

Une hyperleucocytose ($>15 \times 10^3/\text{mm}^3$) a été retrouvée chez 56 patientes, soit 56,5%.

f. Le bilan hépatique :

Une cytolysé hépatique (> 3 fois la normale) a été notée chez 74 de nos patientes (74,7%) avec des valeurs d'ALAT entre 6 et 2438 et d'ASAT entre 8 et 4732.

Dans notre population :

- Quarante-quatre patientes ont présenté une cytolysé hépatique sévère (> 5 fois la normale), soit 44,4%.
- Trente patientes ont présenté une cytolysé hépatique modérée (3-5 fois la normale), soit 30,3%.
- Vingt-cinq patientes n'ont pas présenté de cytolysé hépatique, soit 25,3%.

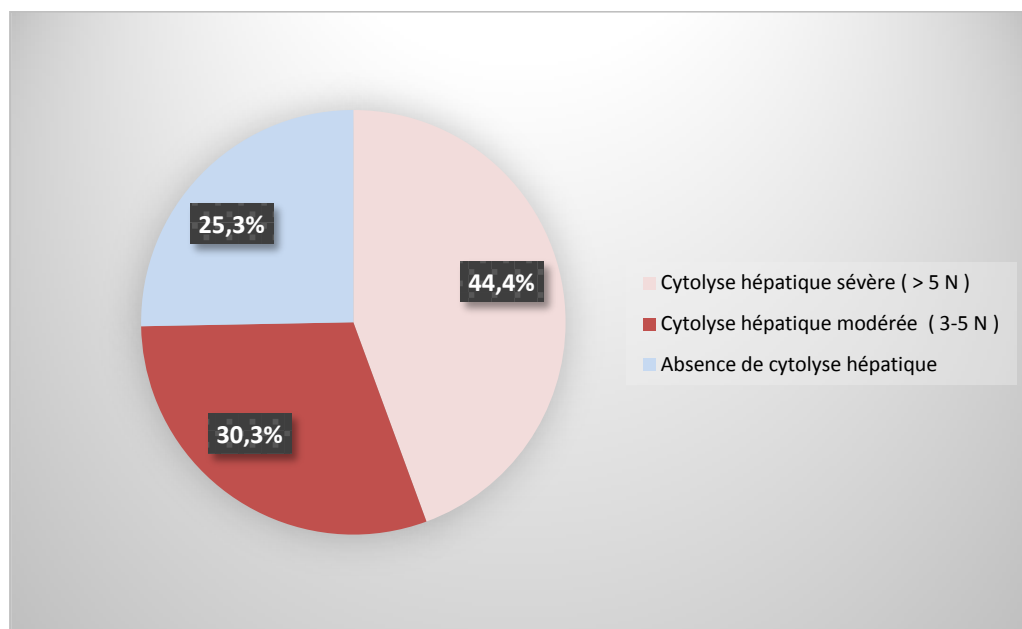


Figure 12 : Le degré de la cytolysé hépatique chez les patientes.

g. CRP :

La CRP a été élevée ($> 6\text{mg/L}$) chez 89 de nos patientes, soit 89,9%.

h. Ionogramme :

- L'hyperkaliémie ($> 5,5\text{mmol/L}$) a été retrouvée chez 15 patientes, soit 15,2%.
- L'hypokaliémie ($< 3,5\text{mmol/L}$) a été notée chez 12 patientes, soit 12,1%.
- L'hyponatrémie ($< 136\text{mmol/L}$) a été retrouvée chez 55 patientes, soit 55,6%.
- L'hypocalcémie ($< 84\text{mg/L}$) a été notée chez 62 patientes, soit 62,6%.

i. Gazométrie :

Vingt patientes de notre série ont bénéficié de la gazométrie artérielle, soit 20,20%. Les moyennes du pH sanguin et des bicarbonates ont été respectivement $7,236 \pm 0,18$ et $21,55 \pm 2,87$.

Dix patientes ont eu une acidose métabolique ($\text{pH} < 7,35$ et $\text{HCO}_3^- < 22\text{mmol/L}$), soit 10,10%.

j. La crase sanguine :

- Le bilan de la crase sanguine a été normal ($\text{TP} \geq 70\%$) chez 81 patientes, soit 81,8%.
- Cependant, 18 patientes ont eu des troubles d'hémostase ($\text{TP} < 70\%$), soit 18,2%.

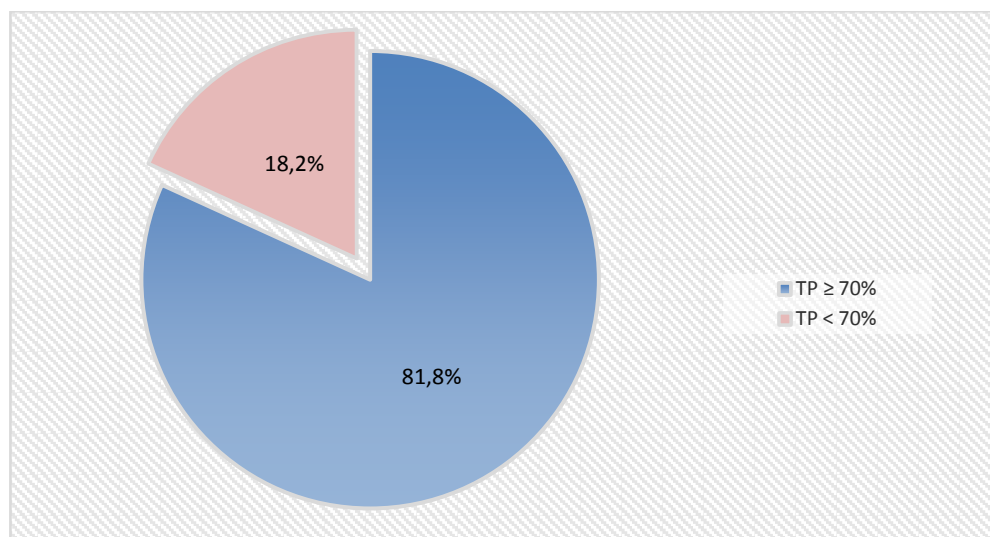


Figure 13 : Les anomalies de la crase sanguine chez les patientes.

k. Examen cytbactériologique des urines :

L'infection urinaire a été présente dans 70,70% des cas. L'uroculture a été positive chez 50,50% des patientes. *Escherichia coli* a été isolé e chez 40 patientes soit 80%, *Klebsiella pneumoniae* chez cinq (10%), *Enterobacter cloacae* chez deux (4%), *Enterococcus faecalis* chez deux (4%) et *Acinetobacter baumannii* chez une patiente (2%).

Les paramètres biologiques sont rapportés dans le tableau III.

Tableau III : Paramètres biologiques des patientes.

Paramètres biologiques	Valeur	Nombre de cas (n=99)	Pourcentage (%)
Hyperuricémie	> 5,5mg/dL	77	77,8
Hyperleucocytose	> 15x10 ³ /mm ³	56	56,5
Anémie sévère	< 8g/dL	32	32,3
Thrombopénie	< 150x10 ³ / mm ³	71	71,7
Cytolyse modérée	3-5N	30	30,3
Cytolyse sévère	> 5N	44	44,4
CRP	> 6mg/L	89	89,9
Hyperkaliémie	> 5,5mmol/L	15	15,2
Hypokaliémie	< 3,5mmol/L	12	12,1
Hyponatrémie	< 136mmol/L	55	55,6
Hypocalcémie	< 84mg/L	62	62,6
Troubles d'hémostase	< 70%	18	18,2
Acidose métabolique	pH < 7,35 et HCO ₃ ⁻ < 22mmol/L	10	10,1

9.2. Imagerie :

a. Echographie rénale :

Chez quatre-vingt-six de nos patientes, l'échographie rénale n'a révélé aucune anomalie (reins de taille normale avec une bonne différenciation cortico-médullaire), soit 86,9%.

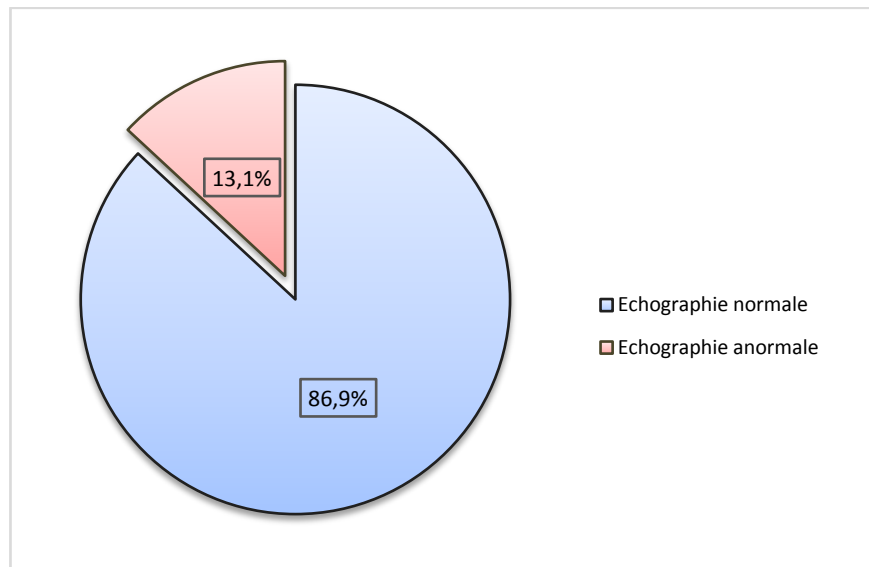


Figure 14 : Echographie rénale des patientes.

10. Modalités de prise en charge

10.1. L'épuration extra-rénale :

Trente-neuf patientes (39,4% des patientes de notre série) ont nécessité une épuration extra-rénale par hémodialyse, leurs paramètres clinico-biologiques ont été comme suivant :

- Une oligo-anurie présentée par 22 patientes, soit 22,2%.
- Une acidose métabolique notée chez 10 patientes, soit 10,1%.
- Une hyperkaliémie présentée par 8 patientes, soit 8,1%.
- L'urémie moyenne étant de 1,52 g/L.
- La créatinémie moyenne était de 46 mg/L, avec un minimum de 21,4 mg/L et un maximum de 133 mg/L.

Les principales étiologies de l'IRA au sein des unités des soins intensifs obstétricaux chez les patientes ayant nécessité la dialyse sont schématisées sur la figure 15 :

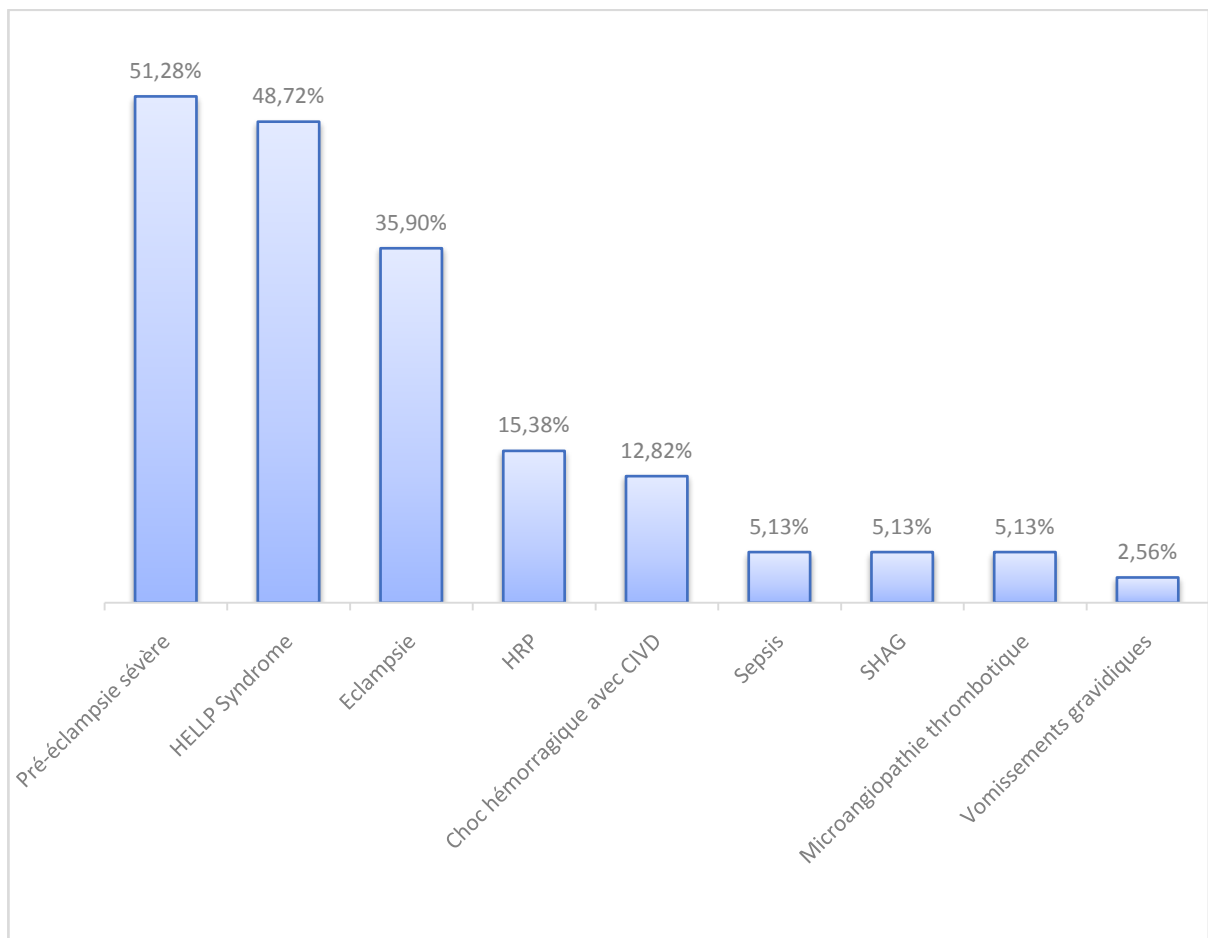


Figure 15 : Les principales étiologies de l'IRA obstétricale chez les patientes dialysées.

On note :

- Vingt cas de pré-éclampsie sévère, soit 51,28% des patientes dialysées.
- Dix-neuf cas de HELLP syndrome, soit 48,72%.
- Quatorze cas d'éclampsie, soit 35,90%.
- Six cas d'HRP, soit 15,38%.
- Cinq cas de choc hémorragique avec CIVD, soit 12,82%.

- Deux cas de sepsis, soit 5,13%.
- Deux cas de SHAG, soit 5,13%.
- Deux cas de microangiopathie thrombotique, soit encore une fois 5,13%.
- Un seul cas de vomissements gravidiques, soit 2,56%.

La durée moyenne de séjour en réanimation pour les patientes dialysées a été de $12,66 \pm 4,5$ jours.

Parmi les 39 patientes dialysées, la survie a été de 100%.

Après les séances d'hémodialyse, 16 patientes ont récupéré leurs fonctions rénales, soit 41,02%. En revanche, la récupération a été partielle dans 20 cas, soit 51,28% et on a noté 3 cas d'évolution vers l'IRC, soit 7,69%.

10.2. La transfusion sanguine :

Une transfusion sanguine a été nécessaire dans 58,6% des cas, soit chez 58 patientes.

Une anémie sévère (taux d'hémoglobine inférieur à 8g/dL) a été notée chez 32 des patientes transfusées, soit 32,3%, tandis que 76,92% de ces dernières ont bénéficié d'une transfusion sanguine durant leurs séances d'hémodialyse.

Les principales causes de l'IRA obstétricale chez les patientes transfusées sont schématisées sur la figure suivante :

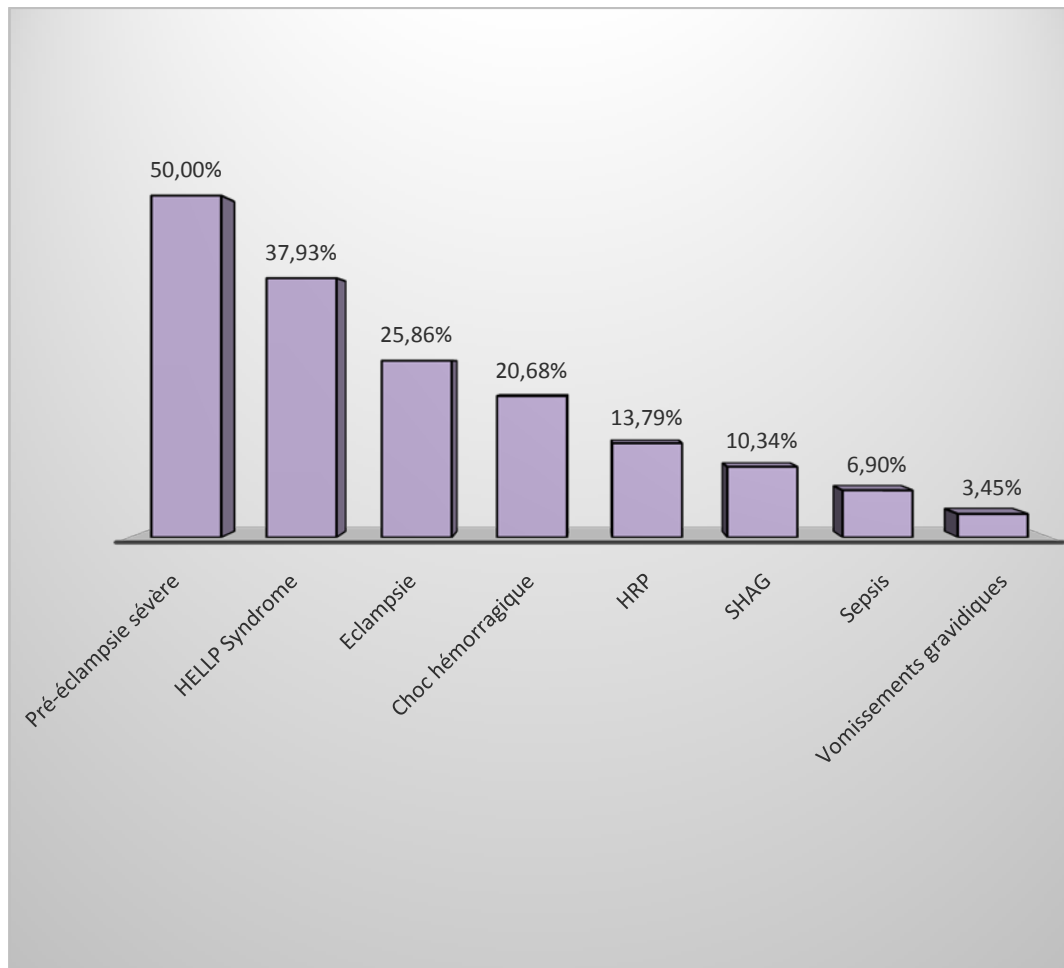


Figure 16 : Les principales causes de l'IRA obstétricale chez les patientes transfusées.

10.3. La ventilation artificielle :

Vingt-neuf patientes ont nécessité une ventilation artificielle, soit 29,3% des cas, vu leur état clinique (déresse respiratoire, état de conscience altéré).

10.4. Les antihypertenseurs :

Dans notre étude, 67 patientes ont été traitées par les antihypertenseurs, soit 67,7% des cas.

Les principaux traitements antihypertenseurs utilisés ont été la nicardipine et la méthyl dopa.

10.5. Sulfate de magnésium :

Cinquante-et-une patientes ont été traitées par le sulfate de magnésium, soit 51,5% des cas.

10.6. Diurétiques :

La relance de la diurèse par le furosémide a été utilisée chez 40 de nos patientes, soit 40,40%. Trente-cinq entre-elles ont été en post-partum et cinq ont présenté l'OAP.

10.7. Remplissage :

Quarante-neuf patientes (49,5%) ont bénéficié d'un remplissage à base de sérum salé 0,9%.

10.8. Drogues vasoactives :

Elles ont été instaurées chez 13 patientes (13,1%) devant différents types de chocs . Plusieurs drogues ont été administrées :

- La noradrénaline chez 12 patientes (12,1%).
- L'adrénaline chez 2 patientes (2%).
- La dobutamine chez une seule patiente (1%).

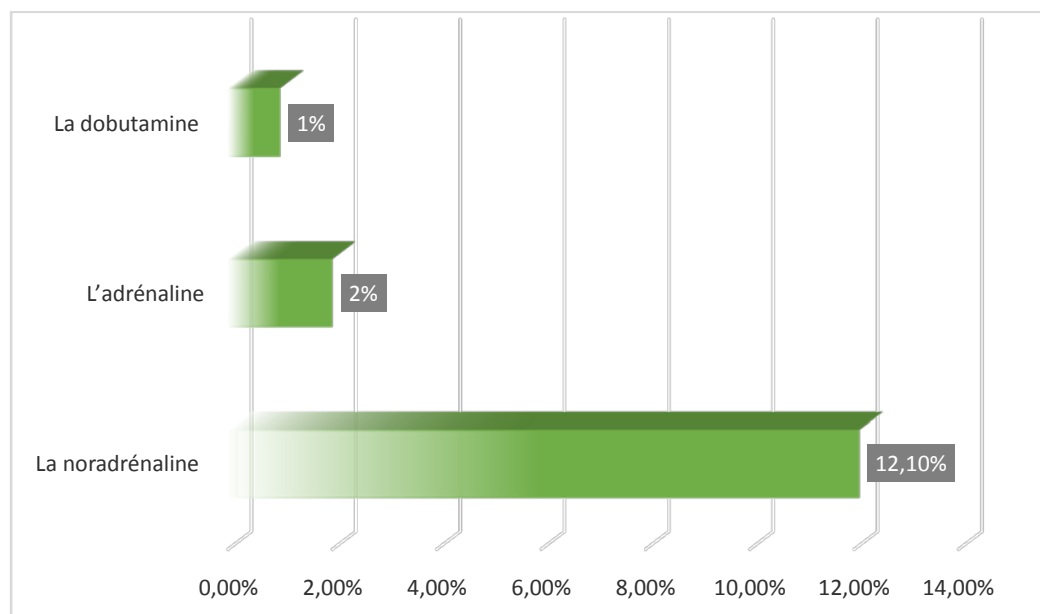


Figure 17 : Les différentes drogues vasoactives administrées.

11. Mode d'accouchement :

L'indication d'une césarienne en urgence a été posée chez 45 patientes, soit 45,5% , l'accouchement par voie basse a été réalisé chez 40 patientes, soit 40,5% et aucune patiente n'a nécessité une interruption thérapeutique de grossesse.

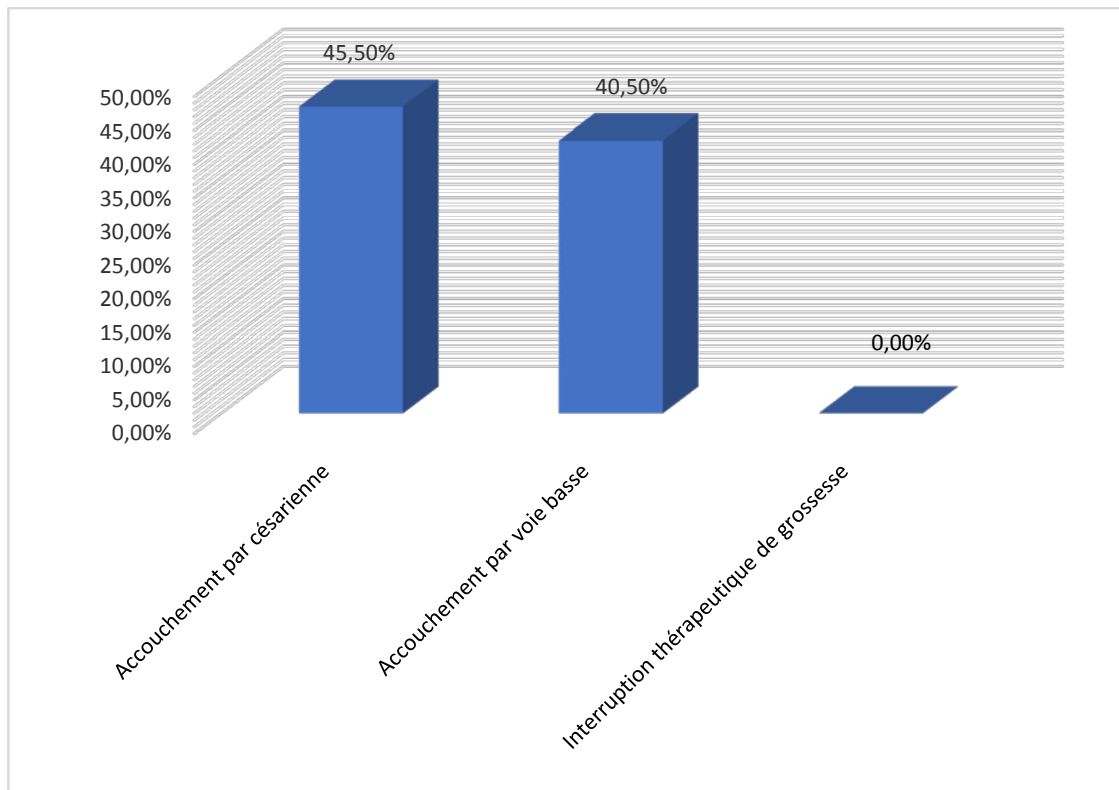


Figure 18 : Mode d'accouchement des patientes.

12. La durée de séjour en réanimation :

La durée moyenne d'hospitalisation de nos patientes en service de réanimation maternelle était de $9,35 \pm 6,39$ jours avec des extrêmes allant de 3 à 45 jours.

13. Évolution générale :

13.1. Evolution maternelle :

Durant notre travail :

- Soixante-treize patientes ont été transférées au service de gynécologie –obstétrique, soit 73,74% des cas.
- Onze patientes ont été transférées au service de néphrologie (11,1%).
- Sept patientes ont été sortantes, soit 7,1%.
- Six patientes ont été transférées au service de neurologie, soit 6,06% des cas.
- Deux décès maternels (2%) ont été notés. Leurs causes retenues : Un cas de choc septique et un cas de SHAG.

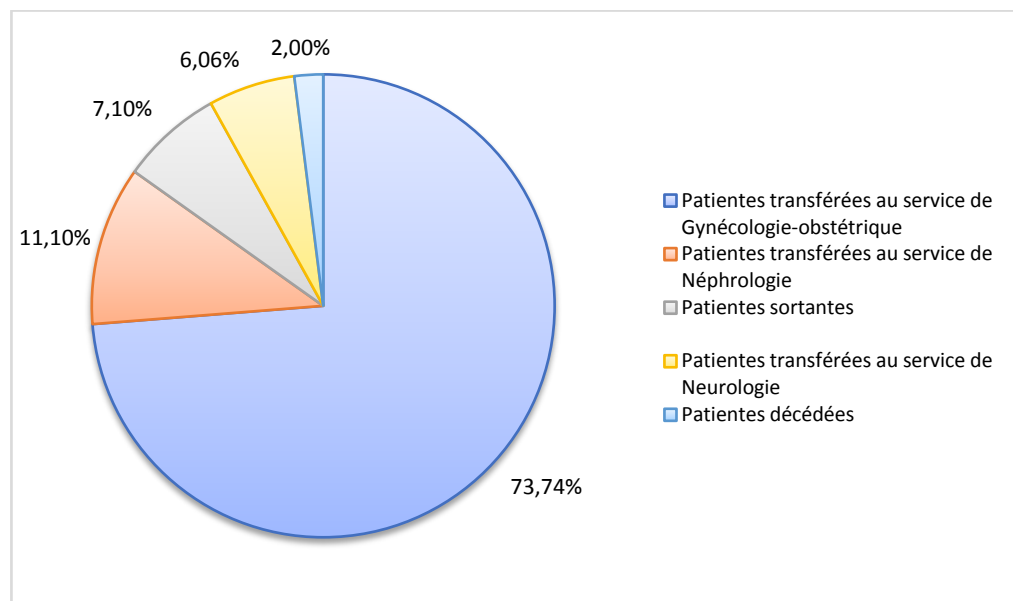


Figure 19 : Evolution maternelle.

13.2. Evolution fœtale :

Le pronostic fœtal a été favorable dans trente-sept cas, soit 43,5%. Cependant, on a enregistré vingt-sept MFIU (31,8%) et vingt-et-un prématurés (24,7%). Ceci est graphiquement représenté sur la figure 20.

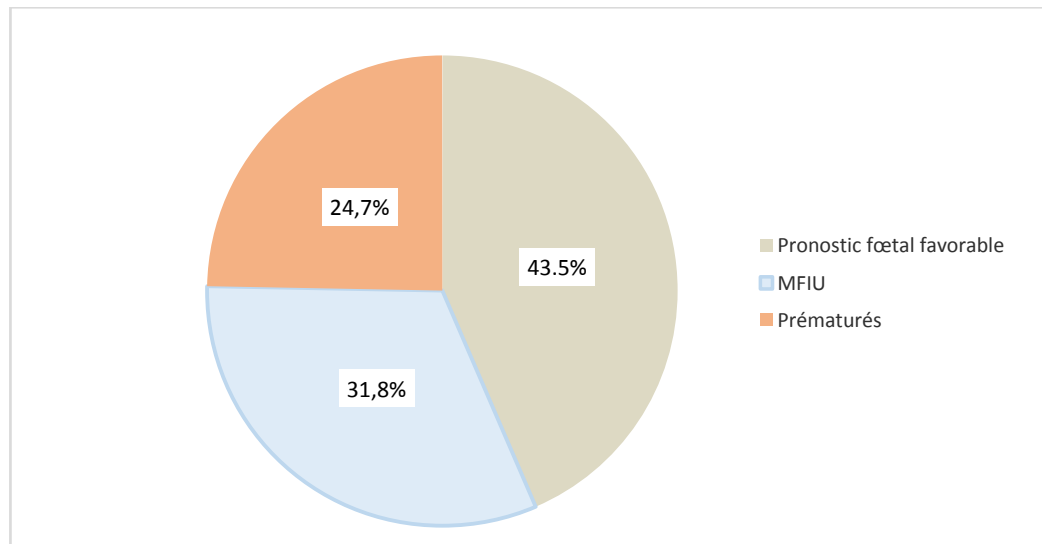


Figure 20 : Evolution fœtale.

13.3. Evolution rénale :

La moyenne de la créatinine à la sortie a été de 19,53 mg/L avec des variations entre 2,7 et 89,1 mg/L.

Chez les 97 patientes survivantes :

- Cinquante-et-une patientes ont complètement récupéré leurs fonctions rénales lors de leurs sorties de l'hôpital soit 52,58%.
- Quarante-trois patientes ont récupéré partiellement leurs fonctions rénales lors de leurs sorties de l'hôpital soit 44,33%.
- Cependant, lors du suivi de certaines patientes en consultation néphrologique, 3 patientes (3,09%) ont évolué vers l'IRC.

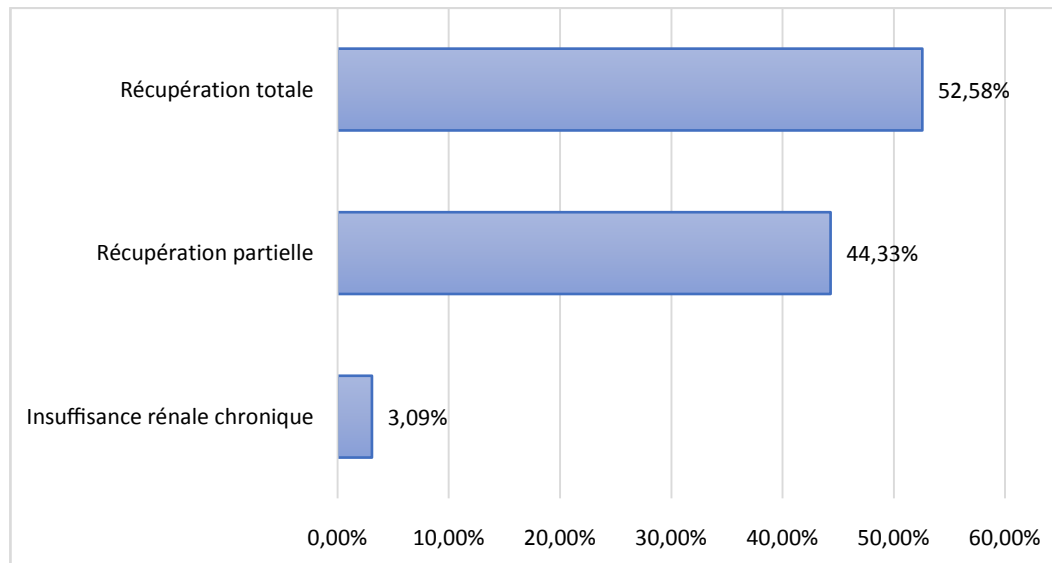


Figure 21 : L'évolution rénale chez les patientes.

II. Partie analytique : facteurs de mauvais pronostic de l'ira obstetricale :

Nous avons comparé les différents paramètres analysés dans notre étude entre le groupe de patientes avec évolution favorable rénale et le groupe de patientes avec évolution défavorable rénale, afin de ressortir les facteurs de mauvais pronostic chez les patientes ayant développé une insuffisance rénale aigue obstétricale

Nous avons déclaré une évolution favorable lorsque la créatininémie à la sortie est revenue à la normale (moins de 10 mg/L). L'évolution a été défavorable lorsqu'on a été devant l'une des situations suivantes :

- Une récupération partielle, définie par une reprise de la diurèse, une amélioration de la fonction rénale sans normalisation de la créatininémie et la non dépendance à la dialyse.
- Une évolution vers l'insuffisance rénale chronique, définie par l'absence de normalisation de la fonction rénale et la dépendance définitive à la dialyse.

Tableau IV : Répartition des patientes selon l'évolution.

Evolution	Nombre (N)	Prévalence (%)
Evolution favorable	52	52,5
Evolution défavorable	47	47,5
Total	100	100

1. **L'analyse bivariée :**

Tableau V : Comparaison des moyennes d'âge entre les deux groupes de patientes.

Paramètres	Evolution favorable (Moyenne)	Evolution défavorable (Moyenne)	<i>P</i>
Age	29,92 ± 6,92	31,23 ± 5,93	0,317
Age gestationnel	32,04	27,67	0,032

La comparaison des moyennes d'âge par le test t de Student montre qu'il n'existe pas une différence d'âge statistiquement significative entre les deux groupes de patientes ($p=0,317$). En revanche, le même test montre qu'il y a une différence d'âge gestationnel statistiquement significative entre ces deux groupes ($p=0,032$). Ainsi, plus l'âge gestationnel est élevé, plus le pronostic rénal est meilleur.

Tableau VI : Parité dans les deux groupes et IRA obstétricale.

Parité	Nombre	Evolution favorable	Evolution défavorable	<i>P</i>
Primipare	29	22 (75,9%)	7 (24,1%)	0,001
Multipare	68	28 (41,2%)	40 (58,8%)	

L'évolution défavorable rénale a été notée chez 58,8% des multipares contre 24,1% des primipares. Ceci montre qu'elle est plus fréquente chez les multipares dans notre étude. Le test exact de Fisher a montré que cette liaison est statistiquement significative ($p=0,001$).

Tableau VII : Comparaison des paramètres cliniques entre les deux groupes de patientes.

Paramètres cliniques	Nombre	Evolution favorable	Evolution défavorable	<i>P</i>
Patientes non instruites	68	31 (45,59%)	37 (54,41%)	0,033
Oligo-anurie	28	14 (50%)	14 (50%)	0,463
Œdème	32	14 (43,75%)	18 (56,25%)	0,160
HTA	57	26 (45,62%)	31 (54,38%)	0,080
SNS	36	14 (38,89%)	22 (61,11%)	0,032
Crise convulsive	18	11 (61,11%)	07 (38,89%)	0,294
Trouble de conscience	29	17 (58,62%)	12 (41,38%)	0,288
Fièvre	12	08 (66,67%)	04 (33,33%)	0,232
Dyspnée	08	04 (50%)	04 (50%)	0,584
Nausées vomissements	11	07 (63,64%)	04 (36,36%)	0,324
Hémorragie	14	08 (57,14%)	06 (42,86%)	0,468
Pâleur cutanéomuqueuse	15	09 (60%)	06 (40%)	0,365
Ictère cutanéomuqueux	17	05 (29,41%)	12 (70,59%)	0,033

Parmi 68 patientes non instruites, 54,41% ont eu une évolution défavorable rénale contre 45,59% ayant une évolution favorable. Le test exact de Fisher a montré une liaison statistiquement significative ($p=0,033$). Le fait que les patientes soient non instruites semble être un facteur de mauvais pronostic de l'IRA obstétricale.

L'analyse des différents paramètres cliniques par le test exact de Fisher a permis de retenir les signes neurosensoriels et l'ictère cutanéomuqueux comme des signes statistiquement associés à l'évolution défavorable ($p=0,032$, $p=0,033$ respectivement).

Tableau VIII : Comparaison des moyennes de la créatinine et de l'urée entre les deux groupes de patientes.

Paramètres	Evolution favorable (Moyenne)	Evolution défavorable (Moyenne)	<i>P</i>
Créatinine	43,0	49,92	0,131
Urée	1,26	1,27	0,962

Le test t de Student montre qu'il n'existe pas une différence statistiquement significative de l'urée et de la créatinine entre les deux groupes de patientes ($p=0,962$, $p=0,131$ respectivement) après la comparaison de leurs moyennes.

Tableau IX : Comparaison des paramètres paracliniques entre les deux groupes de patientes.

Paramètres paracliniques	Nombre	Evolution favorable	Evolution défavorable	<i>P</i>
Hyperuricémie	77	41 (53,25%)	36 (46,75%)	0,488
Anémie sévère	32	13 (40,62%)	19 (59,38%)	0,077
Hyperleucocytose	56	33 (58,90%)	23 (41,10%)	0,105
Thrombopénie	71	35 (49,30%)	36 (50,70%)	0,212
Cytolyse hépatique	74	41 (55,40%)	33 (44,60%)	0,225
Trouble de l'hémostase	18	10 (55,55%)	08 (44,45%)	0,492
Hyperkaliémie	15	08 (53,33%)	07 (46,67%)	0,616
Hyponatrémie	55	33 (60%)	22 (40%)	0,072
Hypocalcémie	62	27 (43,55%)	35 (56,45%)	0,066
Acidose métabolique	10	4 (40%)	6 (60%)	0,793
Echographie anormale	13	04 (30,77%)	09 (69,23%)	0,082

Le test exact de Fisher montre qu'il n'existe pas une différence statistiquement significative des paramètres paracliniques entre les deux groupes de patientes (p toujours $> 0,05$).

Tableau X : Comparaison des étiologies entre les deux groupes de patientes.

Etiologies	Nombre	Evolution favorable	Evolution défavorable	<i>P</i>
Pré-éclampsie sévère	43	19 (44,19%)	24 (55,81%)	0,105
HELLP Syndrome	31	14 (45,16%)	17 (54,84%)	0,220
Eclampsie	26	14 (53,85%)	12 (46,15%)	0,529
Choc hémorragique	13	07 (53,85%)	06 (46,15%)	0,579
HRP	08	03 (37,5%)	05 (62,5%)	0,302
Vomissements gravidiques	08	06 (75%)	02 (25%)	0,170
SHAG	06	04 (66,67%)	02 (33,33%)	0,388
Choc septique	05	04 (80%)	01 (20%)	0,214
CIVD	01	00 (0%)	01 (1%)	0,475

L'analyse des différentes étiologies par le test exact de Fisher montre qu'il n'existe pas une différence statistiquement significative des étiologies entre les deux groupes (p toujours $> 0,05$).

Tableau XI : Comparaison des moyens de la prise en charge de l'IRA obstétricale entre les deux groupes de patientes.

Modalités de PEC	Nombre	Evolution favorable	Evolution défavorable	<i>P</i>
Hémodialyse	39	16 (41,03%)	23 (58,97%)	0,050
Transfusion sanguine	58	29 (50%)	29 (50%)	0,347
Ventilation artificielle	29	17 (58,62%)	12 (41,38%)	0,288
Anti-hypertenseurs	67	32 (47,76%)	35 (52,24%)	0,123
Diurétiques	40	18 (45%)	22 (55%)	0,081
Sulfate de magnésium	51	26 (51%)	25 (49%)	0,454
Remplissage	49	25 (51%)	24 (49%)	0,462
Drogues vasoactives	13	6 (46,20%)	7 (53,80%)	0,421

Parmi les trente-neuf patientes ayant bénéficié des séances d'hémodialyse, 58,97% ont évolué défavorablement et 41,03% favorablement. Sur le plan statistique cette différence est significative ($p=0,05$).

En guise de conclusion, les principaux facteurs associés à l'évolution défavorable rénale selon une analyse bivariée sont :

- Le bas âge gestationnel ($p=0,032$),
- La multiparité ($p=0,001$),
- Le bas niveau éducationnel ($p=0,033$),
- Les SNS ($p=0,032$),
- L'ictère cutanéomuqueux ($p=0,033$),
- Le recours à l'hémodialyse ($p=0,05$).

2. L'analyse multivariée :

Tableau XII : Analyse multivariée des résultats.

Paramètres	OR	IC	<i>P</i>
Niveau d'instruction	0,813	[0,187-3,529]	0,782
Age gestationnel	0,971	[0,875-1,077]	0,580
SNS	4,952	[1,241-19,762]	0,023
Ictère cutanéomuqueux	2,854	[0,501-16,255]	0,237
Multiparité	5,642	[1,287-24,741]	0,022
Recours à l'hémodialyse	1,135	[0,336-3,830]	0,839

L'analyse multivariée par régression logistique binaire des variables déjà retrouvées par l'analyse bivariée a retenu les facteurs associés à l'évolution défavorable rénale suivants :

- SNS ($p=0,023$)
- Multiparité ($p=0,022$).



DISCUSSION

The word "DISCUSSION" is centered within a decorative rectangular frame. The frame has ornate, scrolled corners and is flanked by symmetrical flourishes above and below. The text is in a bold, black, serif font.

I. Rappel :

1. Anatomie du rein :

1.1. Structure macroscopique :

Les reins appariés se trouvent de chaque côté de la colonne vertébrale dans l'espace rétro-péritonéal entre le péritoine pariétal et la paroi abdominale postérieure, bien protégés par les muscles, la graisse et les côtes. Chaque rein pèse environ 125 à 175 g chez l'homme et 115 à 155 g chez la femme. Ils mesurent environ 11 à 14 cm de long, 6 cm de large et 4 cm d'épaisseur et sont directement recouverts d'une capsule fibreuse mince mais résistante et inextensible composée de tissu conjonctif dense et irrégulier qui aide à conserver leur forme et à les protéger (Figure 22) (5).

Chaque rein ressemble à un haricot et le hile rénal est le site d'entrée et de sortie des nerfs, uretères, vaisseaux sanguins et lymphatiques (5).

Le parenchyme rénal est divisé en deux couches :

- **La partie médullaire:** elle est formée par les pyramides de Malpighi, dont la base s'appuie sur le cortex et le sommet pénètre dans la partie profonde de la médullaire. Le sommet des pyramides forme les papilles rénales qui sont percées de 15 à 20 orifices et qui correspondent à l'ouverture des tubes collecteurs de Bellini dans les calices sous-jacents.
- **La corticale :** elle s'étend de la capsule rénale aux bases des pyramides de Malpighi et forme ainsi, entre ses pyramides, les colonnes de Bertin. La structure est homogène et abrite les glomérules (6).

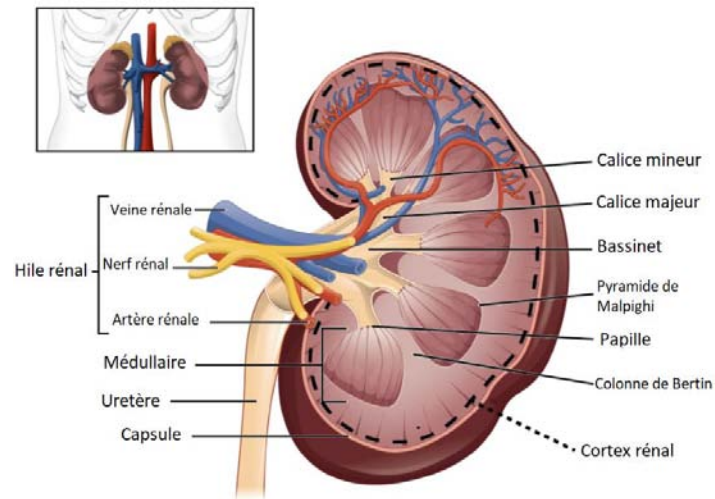


Figure 22 : Structure macroscopique du rein (5).

1.2. Structure microscopique :

Le néphron constitue l'unité fonctionnelle du rein (Figure 23). Dans chaque rein, il y a environ 1 million de néphrons. Chaque néphron présente deux parties, le corpuscule et le tubule rénal(7).

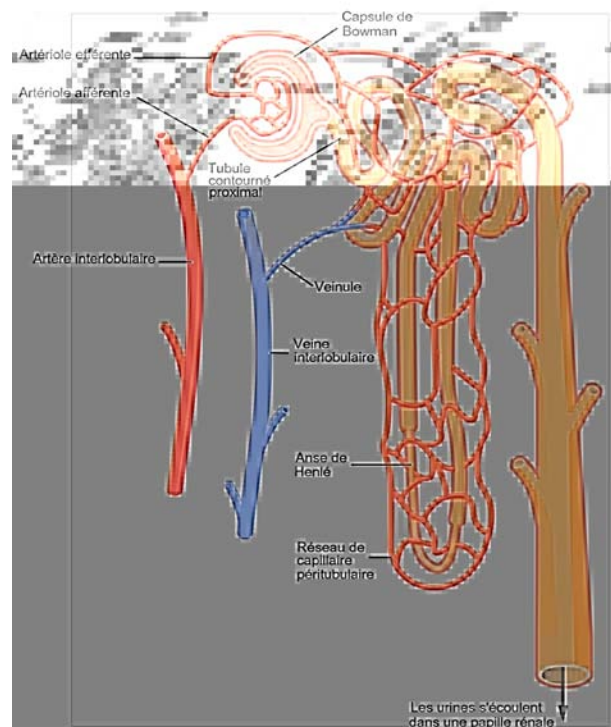


Figure 23 : Schéma du néphron(5).

a. Le corpuscule rénal :

Le corpuscule rénal comprend le glomérule et la capsule glomérulaire (Figure 25). Le glomérule est un capillaire à haute pression avec des fenestrations. La capsule glomérulaire capture le filtrat créé par le glomérule et le dirige vers le tubule contourné proximal. La partie la plus externe de la capsule glomérulaire est un simple épithélium malpighien, formant au contact du glomérule des cellules de forme unique (podocytes) et recouvrant les capillaires glomérulaires avec des pédicelles(5).

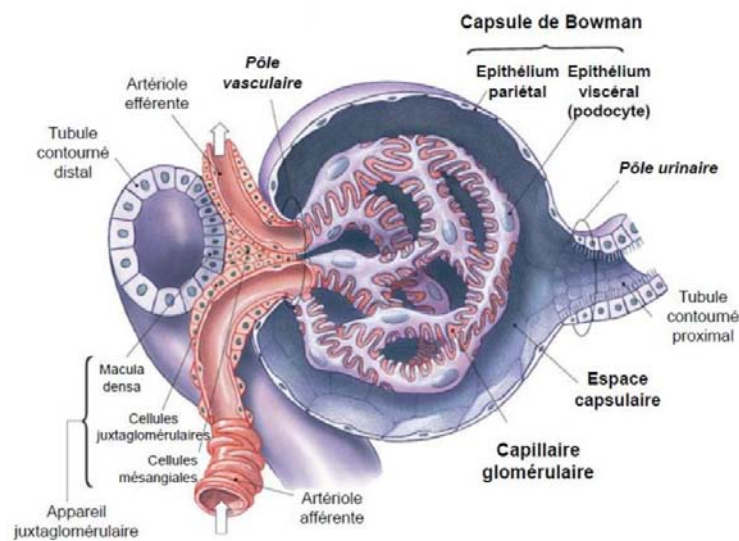


Figure 24 : Schéma du corpuscule rénal(8).

b. Le tubule rénal :

Le tubule rénal est divisé en segments (Figure 25) :

Le tubule contourné proximal (TCP) fait suite à la capsule de Bowman. Il est formé de simples cellules cuboïdes avec des microvillosités proéminentes sur la surface luminale, formant une bordure en brosse. Ces microvillosités créent une grande surface pour augmenter l'absorption et la sécrétion de solutés dans le filtrat. Ces cellules transportent activement des ions à travers leurs membranes, elles possèdent donc une concentration élevée de mitochondries afin de produire suffisamment d'ATP (9).

L'anse de Henlé a la forme d'un U avec une partie descendante qui s'enfonce du cortex vers la médullaire et une partie ascendante qui remonte de la médullaire vers le cortex (7).

Le tubule contourné distal (TCD) est situé dans le cortex, formé par un simple épithélium cuboïde. Il est plus court que le TCP. Ces cellules ne sont pas aussi actives que celles du TCP et il y a moins de microvillosités sur la surface apicale (7).

Le tube collecteur fait suite au TCD, dans lequel se terminent jusqu'à 8 néphrons. Chaque tube collecteur s'enfonce dans la médullaire et débouche dans la cavité du bassin (7).

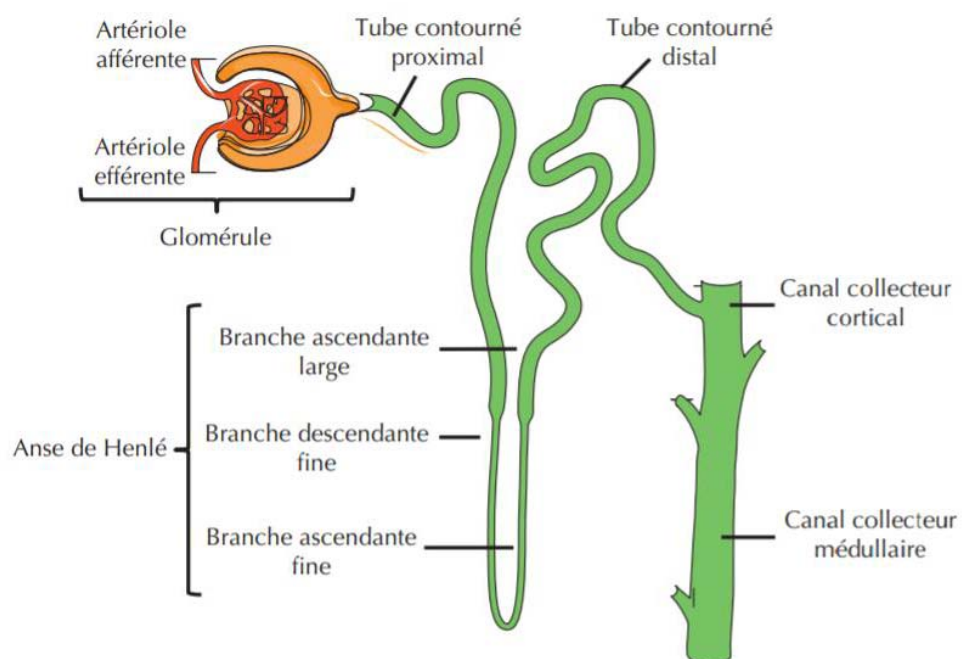


Figure 25 : Schéma d'un néphron avec les différentes parties du tubule rénal (10).

1.3. Vascularisation du rein :

Chaque rein est vascularisé par une artère rénale provenant de l'aorte abdominale dans laquelle le sang, chargé de déchets, va être épuré avant de ressortir par la veine rénale qui se projette ensuite dans la veine cave inférieure (11).

Le sang arrive dans le rein au niveau du hile via l'artère rénale qui se divise d'abord en 5 artères segmentaires. Ces dernières se divisent encore en artères interlobaires qui remontent le

long des pyramides de Malpighi par les colonnes de Bertin jusqu'à la jonction entre la médullaire et le cortex. Elles bifurquent ensuite à angle droit et se divisent en artères arquées, donnant naissance à de nombreuses artères interlobulaires qui vont irriguer la partie corticale et formant ainsi les artères afférentes, les artères efférentes puis les capillaires péri-tubulaires des néphrons (Figure 26) (7),(12).

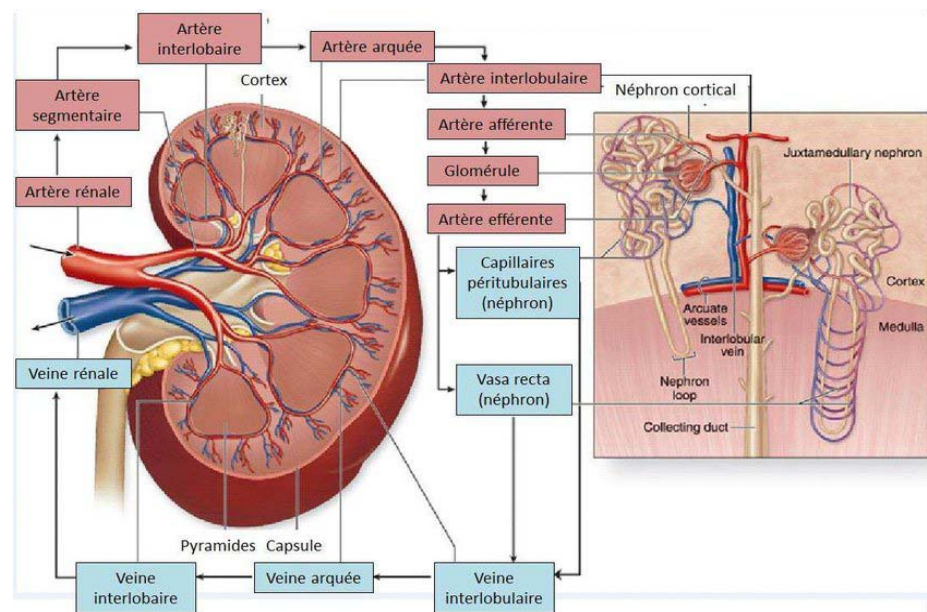


Figure 26 : Coupe sagittale du rein montrant sa vascularisation (5).

Les artères rénales sont extrêmement volumineuses (5 à 8 mm de diamètre) avec un débit important (20 à 25% du débit cardiaque) pour la bonne raison qu'elles sont le filtre de la circulation systémique et donc vont être richement alimentées par ce sang systémique nécessitant la filtration. Elles ont la particularité d'être terminales : à l'extrémité de chaque branche de division de l'artère rénale, il y a un territoire rénal qui est sous la dépendance de cette artère sans système d'anastomose ; Si l'artère est obstruée, le territoire en aval va se nécroser et de façon très rapide (13).

2. Physiologie du rein :

Le rein est un organe à la fois exocrine et endocrine , produisant des hormones qui participent à la production des globules rouges et au contrôle de l'équilibre des électrolytes, de la pression artérielle et du métabolisme phospho-calcique (14).

2.1. Fonction exocrine :

Le rein a pour fonction essentielle la formation d'urine principalement constituée d'éléments d'origine plasmatique et accessoirement d'éléments produits par l'activité métabolique des cellules rénales (15). La formation de l'urine est la résultante de trois mécanismes majeurs de la fonction rénale:

- L'ultrafiltration glomérulaire
- La réabsorption tubulaire
- La sécrétion tubulaire

a. Filtration glomérulaire :

Les glomérules jouent un rôle de filtre au sein du néphron pour conduire à la formation de l'urine primitive appelée l'ultrafiltrat glomérulaire.

C'est la première étape de la formation d'urine qui consiste en un passage d'eau et de substances dissoutes du sang vers la capsule de Bowman à travers les fenestrations des capillaires glomérulaires(7).

Cette filtration glomérulaire dépend essentiellement de la perméabilité de la barrière glomérulaire et de la pression de part et d'autre de cette barrière.

La filtration des substances dissoutes dépend de leur taille et de leur charge , en effet, les cellules endothéliales sont constituées de pores de 50 à 100 nm de diamètre et retiennent donc les gros composants sanguins. La membrane basale est composée de glycoprotéines chargées négativement formant ainsi une barrière électrostatique , il y a donc une sélectivité de charge

électrique, les molécules chargées positivement passent plus facilement la membrane de filtration que celles chargées négativement (6),(16).

Les cellules épithéliales sont formées par des podocytes reliés entre eux par les pédicelles entourant chaque capillaire et délimitant des pores en forme de fente de 20 à 50 nm de diamètre permettant de parfaire la sélectivité de taille, ne laissant passer que les molécules de faibles poids moléculaires inférieures ou égales à 68 000 Dalton (Da) (6).

On obtient donc une urine primitive dépourvue d'éléments figurés du sang et de molécules à haut poids moléculaire telles que la plupart des protéines (6). Les substances liées aux protéines plasmatiques ne peuvent donc pas traverser cette barrière non plus.

b. Fonction tubulaire :

L'urine primitive arrivant dans les tubules va subir une succession de phénomènes de sécrétion et de réabsorption assurés par des systèmes de transports spécifiques fonctionnant grâce aux gradients chimiques ou électriques.

On parle de réabsorption tubulaire lorsque les substances contenues dans l'urine primitive regagnent le sang, c'est-à-dire que la substance est réabsorbée dans le plasma péritubulaire afin de rejoindre la circulation sanguine rénale (17).

Il y a une réabsorption de certaines substances puisque l'organisme en a besoin pour fonctionner, certaines lui sont indispensables notamment l'eau et les électrolytes (18).

Environ 99% du filtrat est réabsorbé dans les tubules rénaux, soit 1% du filtrat seulement est évacué de l'organismes sous forme d'urine définitive (19).

On parle de sécrétion tubulaire, lorsque les substances du plasma péritubulaire passent dans la lumière tubulaire afin d'être éliminées (17).

2.2. Fonction endocrine :

Le rein intervient dans la synthèse et la production de substances ou d'hormones :

a. L'érythropoïétine:

Le rein, plus précisément les cellules interstitielles péri-tubulaires qui siègent dans la partie corticale du rein synthétisent l'érythropoïétine, une hormone stimulant la production des globules rouges au niveau des organes hématopoïétiques (rate, moelle osseuse) (6).

Sa synthèse de base est faible mais celle-ci est stimulée en réponse à une hypoxie, c'est-à-dire à une baisse de pression d'oxygène dans le rein, perçue par les cellules interstitielles (19).

b. La vitamine D :

Le rein participe à l'activation de la vitamine D (**Figure 27**), en produisant son métabolite rénal qui a un rôle primordial dans l'absorption du calcium au niveau intestinal et de l'incorporation de celui-ci dans l'os assurant ainsi sa croissance (16).

On retrouve la vitamine D₂ (ergocalciférol) surtout dans les aliments d'origine végétale ou bien la vitamine D₃ (cholécalférol) dans l'alimentation d'origine animale. Ces deux vitamines sont inactives, pour que celles-ci soient actives elles doivent subir 2 métabolisations:

La première au niveau du foie, le cholécalférol par exemple est métabolisé en 25-hydroxy-cholécalférol qui est toujours inactif et subira par la suite une deuxième métabolisation cette fois-ci par les cellules du tubule proximal sous l'action d'une enzyme la « 1-alpha hydroxylase ». Ce qui donnera par la suite la forme active de la vitamine D qui est le 1,25-dihydroxycholécalférol ou le calcitriol.

Ainsi, comme déjà cité, cette hormone stimule l'incorporation du calcium dans l'os, son absorption dans l'intestin et sa réabsorption dans les reins (20).

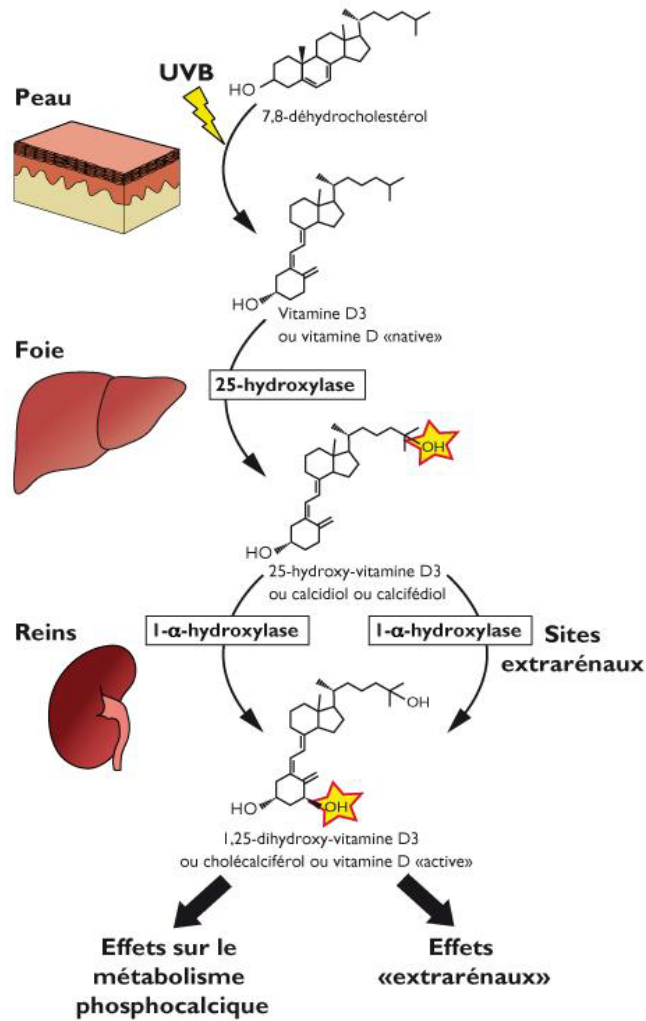


Figure 27 : Biosynthèse de la vitamine D(21).

c. La rénine :

Le rein est le seul organe capable de libérer dans la circulation de la rénine active . Elle est libérée avec son précurseur la pro-rénine à partir des cellules juxtagloméulaires situées au niveau des artérioles afférentes (Figure 28). Une fois sécrétée par l'intermédiaire de plusieurs signaux, la rénine va être à l'origine de l'angiotensine I grâce à une cascade de clivages protéiques à partir de l'angiotensinogène qui est une protéine inactive synthétisée au niveau hépatique . L'angiotensine I circulante est ensuite convertie en angiotensine II , non seulement par l'enzyme de conversion de l'angiotensine I circulante (ECA), mais aussi par l'ECA présente à la surface des cellules endothéliales dans de nombreux lits vasculaires (6).

L'angiotensine II est l'hormone centrale dans le maintien de la pression artérielle du fait qu'elle augmente la volémie, la pression sanguine par son effet vasoconstricteur et la sécrétion d'hormone antidiurétique (ADH) et d'aldostérone

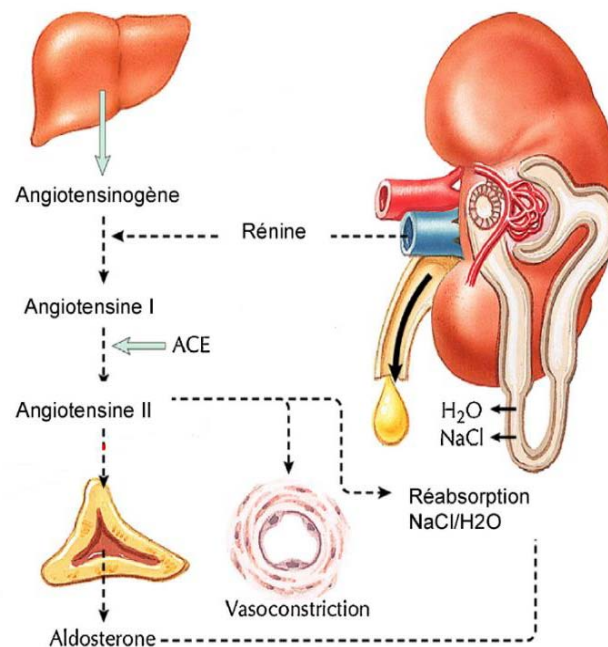


Figure 28 : Rôle du rein dans le système rénine-angiotensine-aldostérone (22).

3. Variations anatomophysiologiques au cours de la grossesse :

3.1. Modifications anatomiques au cours de la grossesse :

- La longueur des reins augmente de 1 cm et leur poids de 45g.
- Le volume des glomérules et leur surface d'échange s'accroissent. Leur nombre ne change pas.
- Sous l'effet d'une intense imprégnation hormonale et peut-être sous l'influence de facteurs mécaniques, on note une dilatation harmonieuse des voies urinaires hautes allant des calices à la vessie. Habituellement au cours de la grossesse, on observe une dilatation pyélocalicielle avec un aspect d'hydronéphrose prédominant à droite au 3^{ème} trimestre. Cette dilatation disparaît à partir de la 6^{ème} semaine de l'accouchement.

Ces modifications ont 3 conséquences cliniques :

- Prédisposition à l'infection urinaire et favorisation de la survenue d'une pyélonéphrite aigue dont l'évolution peut être grave tant pour le fœtus que pour la mère.
- Existence d'un espace mort urinaire de 200 mL.
- Interprétation délicate de toute imagerie rénale pendant la grossesse et dans les 3 mois qui suivent l'accouchement.

3.2. Modifications de la fonction rénale au cours de la grossesse (23) :

La grossesse induit des modifications importantes de la fonction rénale dont la connaissance précise est nécessaire pour apprécier au mieux le caractère normal ou anormal des paramètres rénaux chez une femme enceinte.

Il existe au cours de la grossesse une augmentation de 30 à 50% du débit de filtration glomérulaire. Cette augmentation est observée dès la 4^{ème} semaine. Elle est maximale au cours du 2^{ème} trimestre et diminue de 15 à 20% au delà. Ainsi, la clairance de la créatinine s'élève à 150 – 170 mL/min, l'urée sanguine s'abaisse autour de 0,72 g/L et la créatinémie devient autour de 6mg/L.

Le flux sanguin rénal augmente considérablement au cours de la grossesse. Il est supérieur de 50 à 80% aux valeurs pré-gravidiques au cours des deux premiers trimestres. Près du terme, l'augmentation n'est plus que de 25 à 50%.

Les raisons de ces modifications ne sont pas encore clairement élucidées, mais on peut citer :

- Augmentation du débit cardiaque
- Baisse de la pression artérielle et des résistances vasculaires périphériques.
- Baisse de l'albuminémie et de la pression oncotique.
- Nombreuses modifications endocriniennes gravidiques.

3.3. Equilibre hydrosodé au cours de la grossesse :

Au cours de la grossesse, il existe une rétention à la fois de sodium et d'eau. Les capacités de concentration et de dilution du rein ne sont pas modifiées. En fin de grossesse, le bilan sodé est positif d'environ 500-900 mmol de sodium et associé à une rétention hydrique de 6-8L d'eau (24).

Le volume plasmatique augmente d'environ 50%. Un léger syndrome œdémateux est considéré comme normal(24).

Les facteurs qui influencent le comportement du sodium au cours de la grossesse sont principalement l'élévation des hormones antinatriurétiques : aldostérone, désoxycorticostérone, œstrogènes, cortisol, prolactine. Leurs effets sont partiellement contrebalancés par la stimulation des systèmes natriurétiques : facteur natriurétique atrial, progestérone, augmentation du débit de filtration glomérulaire(24).

L'osmolalité plasmatique diminue d'environ 10 mOsmol/kg d'eau au cours de la grossesse. Néanmoins, la courbe de réponse de l'hormone antidiurétique aux variations de l'osmolalité est décalée vers la gauche, permettant une adaptation de la sécrétion de l'ADH aux variations de l'osmolalité chez la femme enceinte(24).

La prise de poids totale, incluant le fœtus, est d'environ 12-14 kg répartis entre les compartiments maternel et fœtal :

- Les liquides interstitiels augmentent de 2L.
- La volémie augmente de 1L.
- Le liquide amniotique représente 1 L et l'eau fœtale plus de 2L.

La rétention de sel est de 5 mmol par jour, aboutissant en fin de grossesse à un bilan cumulé de 900 mmol (24).

3.4. Fonctions rénales tubulaires maternelles :

a. Réabsorption tubulaire de potassium :

La balance entre les facteurs kaliurétiques (alcalose, aldostéronémie élevée, etc.) et antikaliurétiques (progestéron) penche en faveur d'une diminution de l'excrétion de potassium au cours de la grossesse, contribuant à un bilan potassique légèrement positif. Néanmoins, le stock potassique est largement distribué entre les tissus maternels et fœtaux et une hypokaliémie modérée est habituellement observée. Ainsi en fin de grossesse la réabsorption tubulaire de potassium est majorée et un bilan positif de 350 mmol est observé (24).

b. Excrétion de l'acide urique (24) :

La diminution de l'uricémie est due à l'augmentation de la filtration glomérulaire et à la diminution de la réabsorption tubulaire proximale de l'acide urique secondaire à l'expansion du volume extracellulaire.

L'uricémie est également le reflet des résistances intrarénales et à ce titre, est surveillée au cours de la grossesse, notamment en cas d'HTA.

La clairance de l'acide urique atteint 12 à 20 ml/min : le taux plasmatique baisse au-dessous de 300 µmol/L.

L'hyperuricémie est un signe de souffrance placentaire, son mécanisme reste inexpliqué : elle témoigne vraisemblablement de la concentration volémique observée dans les grossesses toxémiques.

c. Réabsorption des sucres réducteurs (24) :

L'excrétion du glucose est augmentée au cours de la grossesse et se traduit par une glycosurie normoglycémique liée à un dépassement des capacités de réabsorption tubulaire pour le glucose secondaire à l'augmentation importante de la charge filtrée de glucose.

Chez la plupart des femmes enceintes non diabétiques, il existe une glycosurie supérieure à 10 mg/j. Dans 30% des cas, elle est supérieure à 1 g/j.

L'existence d'un diabète doit être éliminée . Cette glycosurie normo glycé mique traduit un diabète rénal transitoire

L'excré tion d'autres sucres (lactose, fructose et xylose) est é galement augmentée au cours de la grossesse. Elle peut donner une fausse positivité du dépistage de la glycosurie par bandelettes.

d. Augmentation de l'excrétion urinaire de nombreux acides aminés et des protéines (24) :

L'augmentation importante du DFG est associée à une élévation de la fraction d'excrétion de l'albumine au cours de la grossesse normale . Une proté inurie de 200- 300 mg/j est considérée comme physiologique. Une aminoacidurie est é galement observée

3.5. Equilibre acido-basique au cours de la grossesse (24) :

Au cours de la grossesse , le pH sanguin artériel est légèrement alcalin et les urines sont alcalines. Cette alcalose modérée est secondaire à une hyperventilation permanente responsable d'une baisse de la PaCO₂ et est associée à une baisse adaptative de la bicarbonatémie . Le taux de ré absorption des bicarbonates est réduit du fait de l'expansion du volume extracellulaire.

Ainsi :

- Le pH est à 7,44, les bicarbonates à 18 - 22 mmol/L, la PCO₂ vers 30 - 32 mm Hg.
- L'é limination urinaire d'ions H⁺ est majorée par une augmentation du métabolisme de base et du catabolisme protidique.
- Le rein ré pond normalement à une charge acide

3.6. Œdème de la grossesse normale :

Plusieurs facteurs contribuent à l'apparition d'œdèmes chez la femme enceinte :

- Positivité du bilan de l'eau et du sel.
- Inflation des liquides interstitiels.
- Modification de la permé abilité capillaire

- Augmentation de la compliance veineuse avec stase veineuse.
- Baisse de la pression oncotique.

La présence d'œdèmes en l'absence de protéinurie et d'hypertension artérielle n'impose pas un traitement spécifique(23).

3.7. Pression artérielle au cours de la grossesse :

La pression artérielle s'abaisse de 20 mm Hg pendant les deux premiers trimestres de la grossesse : la systolique se situe autour de 110 mm Hg, et la diastolique autour de 70 mm Hg. Cette baisse de la pression artérielle est liée à une vasodilatation périphérique et elle est limitée par l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone secondairement active (23),(24).

A proximité du terme, la pression artérielle remonte pour atteindre une valeur presque identique à ce qu'elle était avant la grossesse. Comme le débit cardiaque augmente au cours du 1^{er} trimestre pour rester constant par la suite, la baisse de la pression artérielle est donc obligatoirement liée à une diminution importante des résistances vasculaires périphériques.

La baisse des résistances périphériques, si elle est certaine, n'est pas clairement expliquée. Il pourrait s'agir d'une augmentation de synthèse des prostaglandines vasodilatatrices ou d'une inefficacité de l'angiotensine II sur ses récepteurs physiologiques (25).

Cette baisse des résistances périphériques et la rétention hydrosodée sont responsables d'une augmentation du débit cardiaque qui est répartie au niveau de la peau, de l'utérus des reins, du tractus digestif, etc. Ces modifications hémodynamiques interviennent de façon prédominante au cours du 1^{er} trimestre (24).

Dans un certain nombre de cas, une HTA et /ou une protéinurie peuvent apparaître ou être diagnostiquées pour la première fois lors d'une grossesse et il est alors indispensable de distinguer une HTA essentielle, HTA gravidique, pré-éclampsie et maladie rénale sous-jacente.

On parle d 'HTA gravidique lorsque l 'HTA apparaît au cours de la grossesse , en principe après la 20^è me SA, sans évidence de dysfonction associée des organes maternels (et donc sans protéinurie). L'HTA gravidique disparaît spontanément dans les 12 semaines du post-partum.

La pré-éclampsie est une atteinte plus grave où l 'HTA est accompagnée d 'une atteinte organique, notamment rénale, avec protéinurie. La pré-éclampsie sévère est définie par une HTA gravidique accompagnée d'une protéinurie, et compliquée d'au moins une dysfonction organique additionnelle : cérébrale (troubles visuels , céphalées sévères , atteinte cognitive), hépatique (élévation des transaminases d'au moins deux fois), hématologique (hémolyse thrombopénie) ou entraînant une souffrance fœtale.

Le terme d 'éclampsie réfère à la survenue de convulsions généralisées dans le contexte d'une PE. Dans la PE, l'HTA accompagne la protéinurie et en général n'apparaît pas avant la 20^è me SA, contrairement à l 'HTA essentielle ou secondaire . Par ailleurs , il n'y a pas d 'anomalie du sédiment urinaire, notamment pas d'hématurie microscopique. L'évolution post-partum aide en général au diagnostic avec disparition de la protéinurie et de l 'HTA en 3 à 6 mois. En cas de persistance d'une protéinurie ou d'une HTA au-delà de 6 mois après l'accouchement ou de récurrence de PE dans des grossesses successives, il faut suspecter une néphropathie sous-jacente ou une HTA essentielle (24),(25).

Tableau XIII : Principales caractéristiques cliniques et biologiques permettant de différencier les HTA de la grossesse (24).

Signes cliniques et biologiques	HTA essentielle		Néphropathie		PE	
	Début grossesse	Fin grossesse	Début grossesse	Fin grossesse	Début grossesse	Fin grossesse
HTA	±	+	±	+	-	+
Protéinurie	-	-	+	+	-	+
Hématurie microscopique	-	-	±	±	-	-
Créatininémie élevée	-	-	±	±	-	±
Uricémie élevée	-	-	-	-	-	+
Anomalies de la coagulation	-	-	-	-	-	±

4. Insuffisance rénale aigüe (IRA) :

4.1. Définition :

L'insuffisance rénale est définie par une réduction du DFG, qui correspond à une altération de la fonction rénale (13). Selon la vitesse de cette altération (brutale ou progressive), on distingue l'insuffisance rénale aigüe (IRA) et l'insuffisance rénale chronique (IRC).

La définition classique de l'IRA correspond à une chute brutale du DFG qui se traduit par une incapacité des reins à éliminer les déchets métaboliques (créatinine, urée et acide urique...) et à contrôler l'équilibre acidobasique, hydroélectrolytique, hormonal, voire osmotique... (26),(27).

Selon les recommandations de la *Kidney Disease Improving Global Outcomes* (KDIGO), l'IRA correspond à une baisse brutale de la fonction rénale définie par un des trois éléments (28) :

- Une élévation absolue de la créatininémie ≥ 3 mg/L (26,5 μ mol/L) en moins de 48 heures.
- Une augmentation de la créatininémie $\geq 50\%$ en 1 à 7 jours.
- Une oligurie $< 0,5$ mL/kg/h sur 6 heures.

Dans un but de standardisation, un groupe d'experts a créé la classification "RIFLE", qui définit l'IRA par l'augmentation de la créatinine par rapport à la créatinine de base et la diminution de la diurèse horaire, selon trois stades principaux (Risk, Injury et Failure) et deux stades supplémentaires selon la dépendance à la dialyse (Loss, End stage renal failure). Une version modifiée a été proposée récemment par l'Acute Kidney Injury Network (AKIN). Cette classification a été appliquée et validée dans différentes situations (soins intensifs, milieu hospitalier général, brûlés nécessitant de dialyse) (29).

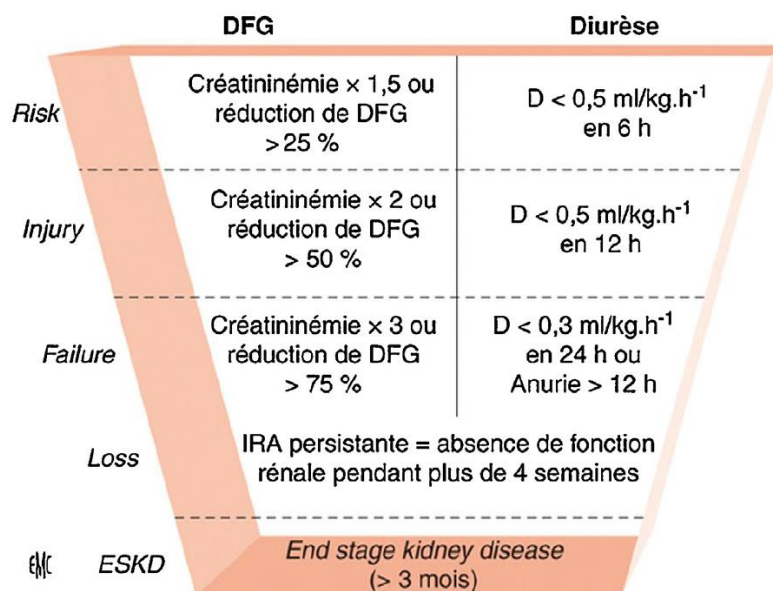


Figure 29 : Score RIFLE (30).

L'IRA obstétricale regroupe toutes les causes de dégradation aiguë de la fonction rénale entre le début et la fin de la grossesse. Le seuil de créatinine plasmatique définissant une insuffisance rénale aiguë est abaissé chez la femme enceinte (créatinine plasmatique, 10 mg/L)

compte tenu d'une augmentation physiologique du débit de filtration glomérulaire lors de la grossesse normale, elle-même secondaire à une augmentation du débit cardiaque (31).

En pratique clinique, les IRA spécifiques de la grossesse ont une distribution bimodale :

- Les IRA du 1er trimestre regroupent les IRA associées aux avortements septiques et aux vomissements gravidiques.
- Les IRA du 3eme trimestre sont dominées par les complications rénales liées à la pré-éclampsie sévère et plus exceptionnellement à la Stéatose Hépatique aigue gravidique. Les autres causes d'IRA demeurent rares.

Concernant l'IRA du post-partum, elle se définit par sa survenue dans une période s'étendant de l'accouchement jusqu'à trois mois (32). Elle partage en général, les mêmes étiologies que l'IRA du troisième trimestre de la grossesse (31), avec une particularité qui correspond à une fréquence plus élevée pour quelques étiologies, notamment le PTT.

4.2. Classification physiopathologique :

On peut classer l'IRA selon son mécanisme de survenue en :

- IRA pré-rénale (fonctionnelle).
- IRA post-rénale (obstructive).
- IRA intra-rénale (parenchymateuse).

a. IRA post-rénale :

Elle est le résultat d'une obstruction aigue des voies urinaires à l'étage supra-rénal survenant de façon bilatérale ou sur rein unique anatomique ou fonctionnel. Son étiologie se situe en aval des reins. Elle représente 2 à 10% des causes d'IRA (33), et se répartit en IRA intra-rénale et extra-rénale.

L'augmentation de la pression intra-tubulaire, va s'opposer à la pression de filtration et comme conséquence on aura une diminution du DFG. Si l'obstruction se prolonge, elle s'accompagnera d'une inflammation péri-tubulaire puis d'une fibrose tubulo-interstitielle (34).

Une obstruction levée dans les 72 heures ne s'accompagnera généralement pas de séquelles anatomiques ou fonctionnelles, mais au-delà de trois semaines d'obstruction totale, le potentiel de récupération du parenchyme rénal devient très limité(34).

Les étiologies sont diverses :

- Précipitation de cristaux insolubles (Urate, phosphate, médicaments tels que l'acyclovir, le méthotrexate. .) (35).
- Précipitation de protéines(ex : chaînes légères au cours du myélome multiple).
- Néoplasie(Cancer prostatique, utérin colorectal.. .).

b. IRA pré-rénale :

Elle représente environ 40% au niveau communautaire et 60% en milieu hospitalier (34).

Elle est due à une mauvaise perfusion des néphrons, ce qui entraîne une diminution du DFG (36). Fondamentalement, elle est liée à un déséquilibre dans l'apport de nutrition et d'oxygène aux néphrons pendant les périodes de demande énergétique accrue. Par conséquent, tout processus qui affecte la circulation systémique ou diminue la perfusion rénale peut faire chuter le DFG (36).

Chez un individu en bonne santé, des fonctions d'autorégulation sont en place, ce qui contribue à maintenir le DFG. Cependant, chez les patients ayant des antécédents d'IRC, ces mécanismes d'autorégulation peuvent être inadéquats pour renforcer le DFG.

Ce type d'IR reste réversible dès la normalisation de l'hémodynamique rénale sans retentissement sur le parenchyme rénal (34). Mais si cette hypoperfusion se prolonge, elle peut évoluer vers une atteinte organique sous forme de néphrose tubulaire aigue(34).

Parmi les causes de l'IRA fonctionnelle, on trouve certains états pathologiques : le sepsis, la cirrhose, les états de chocs, l'insuffisance cardiaque..., et aussi certains médicaments tels que les anti-inflammatoires non stéroïdiens(AINS), les anti-calcineurines (37)...

c. IRA intra-rénale :

Elle représente 30% à 40% des insuffisances rénales dont la nécrose tubulaire aigue (NTA) en constitue 90%.

Les lésions rénales intrinsèques comprennent des lésions du glomérule, des tubules, de l'interstitium et du système vasculaire. Ces altérations sont très différentes d'un point de vue physiopathologique et comprennent un large éventail d'étiologies, de maladies ou de médicaments incriminés.

Parmi les causes on trouve le syndrome hémolytique et urémique, les états infectieux (leptospiroses...), les états de chocs prolongés, certains médicaments tels que les aminosides, les produits de contraste iodés et la vancomycine...

5. Définitions :

5.1. L'oligo-anurie :

Lorsque la diurèse est inférieure à 500 mL/24heures, on parle d'une oligurie. Lorsque la diurèse est inférieure à 100 mL/24heures, on parle d'une anurie.

5.2. L'hyperuricémie :

Nous avons défini l'hyperuricémie par un taux d'acide urique au-dessus de 350mmol/L ou >5,5 mg/dL.

5.3. L'hémorragie du post-partum :

Elle est définie par une perte de sang, provenant de la zone d'insertion placentaire, supérieure à 700 mL en cas d'accouchement par voie basse et à 500 mL en cas d'une césarienne durant les 24h suivant l'accouchement (38).

5.4. Pré-éclampsie sévère :

Nous avons pris comme définition de la pré-éclampsie toute élévation de la pression artérielle systolique ≥ 140 mm Hg et/ou diastolique ≥ 90 mm Hg au-delà de la 20 SA associée à l'apparition d'une nouvelle protéinurie ou des facteurs de sévérité.

On retient que la patiente présente une protéinurie dans le contexte d'urgence par la présence à la bandelette urinaire d'au moins + de protéines. Après l'hospitalisation et la prise en charge initiale, cette constatation se confirme biologiquement par : une protéinurie > 300 mg/24h ou un rapport protéinurie / créatinurie > 0,3 (39).

Les critères de sévérité sont :

- Une insuffisance rénale avec une créatinine > 11 mg /L.
- L'apparition d'un nouveau déficit neurologique ou des symptômes visuels.
- L'œdème aiguë des poumons.
- Une thrombopénie < 100 000 / mm³.
- La perturbation du bilan hépatique ou l'apparition d'une douleur de l'hypochondre droit ou épigastrique.
- Une PAS ≥ 160 mm Hg ou PAD ≥ 110 mm Hg.

5.5. L'éclampsie :

Elle correspond à toute crise tonico-clonique généralisée, survenant au cours de la grossesse ou du post-partum, dans un contexte de pré-éclampsie où aucune étiologie ne peut être rattachée à ces manifestations neurologiques.

5.6. HELLP syndrome :

C'est une association des critères suivants :

- Une hémolyse définie par au moins deux des signes suivants : un taux de LDH supérieur à 600 UI/L ou la présence des schizocytes ou une bilirubinémie totale supérieure à 12 mg/L.
- Une cytolysé hépatique avec une activité sérique de l'ASAT supérieure à 70 UI/L.
- Une thrombopénie avec un taux de plaquettes inférieur à 100 000/mm³.

Le diagnostic ne pose pas de difficultés dans la forme complète du HELLP syndrome, contrairement à la forme incomplète.

5.7. Le sepsis et le choc septique (40) :

Toute patiente fébrile nous amène à suspecter un sepsis et à chercher un foyer infectieux suspect.

Le sepsis est défini théoriquement par une défaillance d'organe causée par une infection, définie par un score SOFA (Sequential Organ Failure Assessment Score) \geq à 2 points. Ce score SOFA est un score qui combine des éléments cliniques (la pression artérielle moyenne, la nécessité de catécholamines, le score de Glasgow) et paracliniques (le taux de Plaquettes, bilirubine, créatinine).

Pratiquement pour le diagnostic, on a recours aux critères du qSOFA qui retient le sepsis devant la présence d'au moins 2 critères associés à un point d'appel infectieux :

- Fréquence Respiratoire \geq 22/min.
- GCS $<$ 15.
- Pression artérielle systolique PAS \leq 100 mm Hg.

Le choc septique est défini par l'association de lactates plasmatiques $>$ 2 mmol/L et un sepsis nécessitant l'administration de vasopresseurs pour maintenir une PAM \geq 65 mm Hg n'ayant pas répondu à un remplissage vasculaire.

5.8. Hématome rétro-placentaire (41) :

A la forme classique, l'HRP associe des métrorragies faites du sang noirâtre, douleur abdominale brutale et intense, contracture utérine avec ventre de bois à la palpation, une hauteur utérine augmentée et le plus souvent mort fœtale in utero (MFIU).

Une collection rétro-placentaire située entre le placenta et le myomètre adhérente à la plaque basale est un signe échographique inconstant, non nécessaire pour le diagnostic dans la forme typique.

5.9. Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD):

C'est l'association de :

- Une thrombopénie inférieure à 100 000 par millimètre cube.

- Un prolongement des temps: TQ et le TCA de 1,5 à deux fois la normale
- Une baisse du fibrinogène inférieure à 3 g/L.
- Des produits de dégradation de la fibrine supérieurs à 40 mg/dL.

II. Discussion et revue de littérature :

1. Les caractéristiques épidémiologiques:

L'insuffisance rénale aigue gravidique constitue un véritable défi pour les cliniciens et aussi une urgence diagnostique et thérapeutique nécessitant une prise en charge multidisciplinaire.

A l'échelle mondiale, l'incidence de l'IRA obstétricale a considérablement diminué durant les cinq dernières décennies de 20-40% à moins de 10%. Ceci revient à plusieurs facteurs essentiellement préventifs : la légalisation de l'avortement, la diminution des complications septiques et l'amélioration de l'accès aux soins avec le dépistage des grossesses à haut risque (42). En effet, dans les pays développés, l'incidence de l'IRA liée à la grossesse a diminué de façon importante de 2,8% à 1%, cela fait que l'IRA est devenue une complication rare. Cette diminution drastique est due essentiellement à :

- La disparition quasi totale de l'IRA du post-abortum grâce à la qualité des soins et d'asepsie et à la diminution des grossesses non désirées par l'utilisation des différents moyens de contraception.
- La surveillance plus attentive de la grossesse par la généralisation des consultations prénatales.
- La meilleure prise en charge des complications obstétricales pouvant aboutir à l'IRA (43).
- La disponibilité des structures spécialisées et du personnel qualifié dans la prise en charge de l'IRA obstétricale

En revanche, dans les pays en voie de développement, l'IRA de la femme enceinte reste encore fréquente avec une incidence allant de 4,2 jusqu'à 15% (44). L'absence à la fois du

dé pistage systématique des grossesses à haut risque et dû suivi pendant la grossesse ainsi que l'accouchement à domicile contribuent amplement à la survenue de cette affection.

En Inde, la prévalence de l'IRA obstétricale est de 2,78%. Ceci est dé crit malgré la promotion et l'amélioration de la qualité des soins (45).

L'âge moyen de survenue de l'IRA au cours de la grossesse se situe entre 23 et 31 ans selon les différentes études (tableau XIV). L'âge moyen de nos patientes était de $30,55 \pm 6,47$ ans avec des extrêmes entre 19 et 47 ans. Ces données corroboraient ce qui se trouve dans d'autres pays.

Tableau XIV : L'âge de survenue de l'IRA obstétricale dans la littérature

Auteurs	Pays (durée de l'étude)	Médiane d'âge	Intervalle d'âge
Ferreira et al. (46)	Brésil (2020)	$30,0 \pm 7,4$	-
Prakash et al. (47)	Inde (2014-2016)	$26,8 \pm 4,8$	20-40
Awowole et al. (48)	Sud d'Afrique (2007-2016)	$29,1 \pm 5,6$	18-40
Dambal et al. (49)	Inde (2012-2014)	$23,4 \pm 3,9$	-
Lelong et al. (50)	France (1997-2006)	$30,5 \pm 5,4$	19-42
Abdelkader et al. (51)	Mauritanie (2014-2017)	29,5	15-46
Lemrabott et al. (52)	Sénégal (2000-2009)	$31,0 \pm 6,6$	-
NOTRE ÉTUDE	Maroc (2019-2021)	$30,5 \pm 6,4$	19-47

2. Les caractéristiques cliniques

Presque les deux tiers des patientes incluses dans cette présente série étaient des multipares soit 68,7%. Ce pourcentage rejoint les données de la série indienne qui est de l'ordre de 66,67% et de la série brésilienne (69,2%), contre un pourcentage de 52,94 dans la série mauritanienne.

Tableau XV : La parité lors de l'IRA obstétricale dans la littérature

Auteurs	Pays (durée de l'étude)	Primipare (%)	Multipare (%)
Ferreira et al. (46)	Brésil (2020)	-	69,2
Dambal et al. (49)	Inde (2012-2014)	33,33	66,67
Abdelkader et al. (51)	Mauritanie (2014-2017)	24,50	52,94
NOTRE ETUDE	Maroc (2019-2021)	29,3	68,7

Dans notre série, la moyenne de l'âge gestationnel était de 29,58 SA \pm 8,13. Cependant, dans les séries brésilienne et française, il était respectivement de 32,7 \pm 7,6 et 33,5 \pm 5,4.

Tableau XVI : L'âge gestationnel lors de l'IRA obstétricale dans la littérature

Auteurs	Pays (durée de l'étude)	Age gestationnel
Lelong et al. (50)	France (1997-2006)	33,5 \pm 5,4
Ferreira et al. (46)	Brésil (2020)	32,7 \pm 7,6
NOTRE ETUDE	Maroc (2019-2021)	29,5 \pm 8,1

Le principal mode de délivrance dans notre étude était la césarienne avec un taux de 45,5%. Ceci s'explique peut-être par les étiologies causant l'IRA qui nécessitent l'extraction fœtale en urgence pour sauvetage maternel ou fœtal. C'est le cas également pour les patientes incluses dans les séries brésilienne, mauritanienne et indienne, où la césarienne était le principal mode d'accouchement (61,5%, 52,95% et 46,66% respectivement).

Quant à l'accouchement par voie basse : 40,5% des patientes de notre étude en ont bénéficié. Nos résultats se rapprochent de ceux des études d'Abdelkader et al. et de Dambal et al. avec un pourcentage de 47,05 et 33,33 respectivement.

5,05% de nos patientes ont bénéficié d'une hystérectomie d'hémostase, contre 20% dans l'étude indienne de Dambal et al.

Tableau XVII : Le mode d'accouchement lors de l'IRA obstétricale dans la littérature

Auteurs	Accouchement par voie basse (%)	Accouchement par voie haute (%)	Le recours à l'hystérectomie (%)
Ferreira et al. (46)	-	61,50	-
Dambal et al. (49)	33,33	46,66	20
Abdelkader et al. (51)	47,05	52,95	-
NOTRE ETUDE	40,50	45,50	5,05

A l'admission, l'HTA, les SNS et les œdèmes ont prédominé le tableau clinique, ils ont été respectivement de 57,6% , 36,4% et 32,3%. L'examen physique a permis de trouver les troubles de conscience (29,3%), l'état de choc (18,2%), l'ictère (17,2%) et la pâleur cutanéomuqueuse (15,2%). L'évaluation de la diurèse a trouvé l'oligo-anurie dans 28,3%.

Dans la série turque, l'oligo-anurie, l'HTA et les OMI ont prédominé le tableau clinique, ils ont été respectivement de 100% , 67% et 55%. L'ictère a été observé dans 22% des cas, 19% ont eu des troubles de conscience et 17% ont présenté un état de choc (53).

Selon Abdelkader et al. en Mauritanie, sur 102 cas analysés, les œdèmes des membres inférieurs ont été retrouvés chez 68,6% des patientes, suivis d'une HTA (66,66%) puis d'une pâleur des muqueuses (63,72%). Un état de choc et des troubles de conscience ont été notés dans 7,8% et 6,8% des cas respectivement. L'ictère a été également rencontré avec une proportion de 3,9% (tableau XVIII) (51).

Tableau XVIII : Pré sentation clinique de l'IRA obstétricale dans la littérature

Auteurs	Oligo-anurie (%)	HTA (%)	Œdème (%)	SNS (%)	Pâleur (%)	Ictère (%)	Etat de choc (%)	Troubles de conscience (%)
Altintepe et al. (53)	100,0	67,0	55	-	-	22,0	17,0	19,0
Abdelkader et al. (51)	75,3	66,6	68,6	-	63,7	3,9	7,8	6,8
NOTRE SERIE	28,3	57,6	32,3	36,4	15,2	17,2	18,2	29,3

3. Les caractéristiques biologiques

Dans le présent travail, la créatinémie moyenne a été de l'ordre de 46,29 mg/L avec une valeur maximale de 133 mg/L et une valeur minimale de 18,10 mg/L. Ces résultats sont comparables à ceux publiés par Randeree (54), mais nettement inférieurs à ceux publiés dans les séries pakistanaise (53) et casablancaise (55) et supérieurs à ceux retrouvés dans la série indienne de Prakash et al. Ceci s'explique par la variabilité dans la définition de l'IRA dans ces études.

Tableau XIX : La créatininémie et l'urémie moyennes dans la littérature.

Auteurs (année)	Pays	Créatininémie moyenne (mg/L)	Urémie moyenne (g/L)
Khalil et al. (2006-2007) (56)	Pakistan	97	1,49
Hachim et al. (1981-1998) (55)	Maroc	95,85	2,25
Randeree et al. (1990-1992) (54)	Afrique du Sud	47,7	0,94
Prakash et al. (2014-2016) (47)	Inde	26,8 ± 4,8	0,83
NOTRE SERIE (2019-2021)	Maroc	46,29	1,27

4. Imagerie :

L'imagerie joue un rôle essentiel au cours de l'insuffisance rénale, participant au diagnostic différentiel entre les formes aiguës et chroniques ainsi qu'au diagnostic étiologique. Au cours de l'insuffisance rénale aiguë (IRA), l'échographie constitue l'examen de première intention et montre des reins de taille normale ou modérément augmentée. Elle analyse la voie excrétrice à la recherche d'une dilatation, qui n'est pas synonyme d'obstruction (57).

Dans le présent travail, toutes les patientes ont bénéficié d'une échographie rénale. La taille des reins a été normale dans 86,9% des cas. Aucune cause obstructive n'a été révélée. Nos résultats concordent avec ceux rapportés par Konate et al., Sqalli et al. et Abdelkader et al., chez qui l'échographie rénale normale a représenté un pourcentage de 97, 91,66 et 83 respectivement (58),(59),(51).

Tableau XX : Pourcentage de l'échographie rénale normale selon différents auteurs.

Auteurs	Pays	Echographie rénale normale (%)
Konate et al. (58)	Mali	97
Sqalli et al. (59)	Maroc	91,66
Abdelkader et al. (51)	Mauritanie	83
Notre étude	Maroc	86,9

5. Les motifs d'admission :

Dans les pays développés, la probabilité d'admission en réanimation d'une patiente en situation obstétricale compliquée est faible, et les pathologies graves liées à la grossesse ou survenant chez la femme enceinte représentent moins de 1% des motifs d'admission en réanimation. Elles sont dominées par les syndromes hémorragiques (hémorragie pré-post partum et hématome rétro-placentaire : 22-50%), les syndromes éclamptiques et microangiopathies thrombotiques (éclampsie pré-éclampsie grave, HELLP syndrome : 29 à 35% des cas en fonction

des études), les insuffisances respiratoires aiguës (10 à 35%) et les atteintes hépatiques graves (60).

Les principaux motifs d'admission en réanimation maternelle dans notre étude ont été : Les chiffres tensionnels élevés (38,4%), les crises convulsives (22,2%) et les états de choc hémorragique chez presque 12% des patientes admises.

L'étude menée au Niger par Tondi et al. a retrouvé 26 cas ayant des chiffres tensionnels élevés (86,66%), 12 cas (37,5%) de crises convulsives, et 4 cas (12,5%) de choc hémorragique.

L'étude malienne menée par Beye SA et al. a montré que 15,6% des patientes ont présenté des chiffres tensionnels élevés, 48,4% ont présenté des crises convulsives constituant ainsi le motif d'admission le plus fréquent en service de réanimation, puis 16,4% ont présenté un état de choc hémorragique

Tableau XXI : Les principaux motifs d'admission en réanimation obstétricale dans la littérature

Auteurs	Pays	Chiffres tensionnels élevés(%)	Crises convulsives (%)	Choc hémorragique(%)
Tondi et al. (61)	Niger	86,66	37,5	12,5
Beye SA et al. (62)	Mali	15,6	48,4	16,4
NOTRE ETUDE	Maroc	38,4	22,2	12

6. Les étiologies de L'IRA obstétricale :

Dans cette présente série, la principale cause de l'IRA a été la pré-éclampsie et ses complications, ce qui corrobore les données de la littérature. L'analyse de nos résultats montre que l'hémorragie obstétricale vient en 2^{ème} rang. Cependant, seulement 5,1% des patientes ont présenté des états septiques, survenus tous au cours du 3^{ème} trimestre et non pas lors des avortements septiques, contrairement aux données de la littérature

6.1. La pré-éclampsie et l'éclampsie :

La pré-éclampsie est une étiologie grave qui se complique rarement d'une IRA. Pourtant, elle survient dans le cadre d'une défaillance multi-viscérale (63). Dans le présent travail, la PE a concerné presque la moitié des patientes (43,4%). Elle s'est compliquée dans 26 cas d'éclampsie et dans 31 cas de HELLP syndrome.

Cette IRA peut correspondre à deux cadres nosologiques différents :

- Une IRA fonctionnelle secondaire à la vasoconstriction généralisée et donc à l'hypovolémie.
- Une IRA parenchymateuse correspondant le plus souvent à une nécrose tubulaire aigüe ou une nécrose corticale en cas d'ischémie sévère et prolongée.

Il va sans dire que la pré-éclampsie est à l'origine de complications aiguës engageant le pronostic maternel et fœtal, mais surtout à long terme où les femmes ont un risque plus important d'HTA chronique, de diabète sucré, d'insuffisance rénale chronique, d'accident vasculaire cérébral et de pathologie coronarienne (64).

Le retard de croissance, la prématurité, le décès à court terme, la pathologie pulmonaire chronique, la rétinopathie, le retard mental, la dysfonction cérébrale et les pathologies de l'âge adulte (cardiovasculaires, diabète, PE) à long terme constituent les complications fœtales et néonatales(64).

En faisant la comparaison avec d'autres séries, la pré-éclampsie et ses complications restent l'étiologie la plus fréquente des IRA gravidiques. L'étude nigérienne de Awowole et al. a trouvé que 40% des patientes avec IRA sévère ont eu une pré-éclampsie ou une éclampsie.

Abdelkader et al., Lemrabott et al. ainsi que Prakash et al. ont trouvé également que l'étiologie principale de l'IRA a été la pré-éclampsie soit respectivement chez 61,7%, 56,1% et 46,9% des patientes.

Ce pourcentage est légitimement plus bas que celui retrouvé dans les séries marocaines. Dans une étude rétrospective menée au service de Néphrologie au CHU IBN ROCHD de Casablanca

entre 1980 et 1997 portant sur 55 patientes, la PE a représenté 75% des causes d'IRA obstétricales

Tableau XXII : Incidence de l'IRA au cours de la pré-éclampsie

Auteurs	Prévalence de la pré-éclampsie (%)
Abdelkader et al. (51)	61,7
Lemrabott et al. (52)	56,1
Prakash et al. (47)	46,9
Awowole et al. (48)	40,0
NOTRE ETUDE	43,4

6.2. HELLP syndrome :

Le HELLP syndrome est une complication grave des PE sévères . Il s'accompagne d'une morbi-mortalité maternelle et périnatale élevée , c'est une association d'une hémolyse (H pour hemolysis), une cytolysé hépatique (EL pour elevated liver enzymes) et une thrombopénie (LP pour low platelet count). Le tableau peut être complet associant les trois signes déjà cités , comme parfois il peut être incomplet manquant la protéinurie, l'HTA ou parfois l'un des trois éléments de la définition

Dans la littérature, les critères de définition les plus souvent utilisés sont ceux de Sibai et al. (65) :

- L'hémolyse est reconnue devant l'augmentation de la bilirubine totale au-dessus de 12 mg/L et des LDH à plus de 600 UI/L. Le caractère mécanique de l'hémolyse est affirmé sur la constatation des schizocytes au frottis sanguin,
- La cytolysé hépatique : transaminases au-dessus de la limite supérieure à la normale et notamment des ALAT supérieures à 70 UI/L,
- La thrombopénie définie par Sibai et al. par un chiffre au-dessous de 100×10^3 par litre.

L'IRA se produit dans les cas les plus graves du HELLP syndrome et parfois avec de multiples défaillances d'organes. Dans la série Sibai, 7 PBR ont montré une NTA sauf une, ayant objectivé une nécrose corticale. Le tiers des patientes ont nécessité une dialyse et ont récupéré une fonction rénale normale, sauf une seule ayant développé à long terme une insuffisance rénale modérée avec recours à la dialyse 7 ans après la grossesse(65).

Dans notre série, nous avons trouvé 31 cas (31,3%) de HELLP syndrome et seulement 14 patientes ont récupéré leurs fonctions rénales.

Par ailleurs, d'autres études réalisées par Prakash et al., Konate et al., Bentata et al. et Beye et al. ont retrouvé un pourcentage de HELLP syndrome de 35,9, 20, 19,9 et 15,6 successivement (47),(58),(66),(62).

Tableau XXIII : Incidence de l'IRA obstétricale au cours du HELLP syndrome.

Auteurs	HELLP syndrome (%)
Prakash et al. (47)	35,9
Konate et al. (58)	20
Bentata et al. (66)	19,9
Beye et al. (62)	15,6
NOTRE ETUDE	31,3

6.3. Le choc hémorragique et la CIVD :

L'état de choc hémorragique était la deuxième cause d'IRA chez les patientes de cette présente série avec un pourcentage de 13,1, la troisième dans l'étude indienne de Prakash et al. avec une incidence de 29,5% et la deuxième après la pré-éclampsie dans l'étude nigérienne et mauritanienne, soit respectivement 20,0% et 38,2%.

Tableau XXIV : Incidence de l'IRA obstétricale au cours de l'état de choc hémorragique

Auteurs	Choc hémorragique (%)
Abdelkader et al. (51)	38,2
Prakash et al. (47)	29,5
Awowole et al. (48)	20,0
NOTRE ETUDE	13,1

L'hématome rétro-placentaire (HRP) est incontestablement l'une des complications les plus sévères de la PE. L'IRA dans cette situation est multifactorielle. Parmi ces facteurs, on cite : Le vasospasme, l'hypovolémie, le déficit en fibrinolytiques et les troubles de la coagulation sanguine.

Cette association représente un tournant dans le pronostic de la patiente avec une incidence élevée d'IRC et une mortalité accrue (67).

Les risques maternels de l'HRP sont la CIVD, l'insuffisance rénale, l'hémorragie de la délivrance voire le décès.

Dans notre étude, nous avons retrouvé treize cas de CIVD (13,1%). Ce pourcentage rejoint celui enregistré dans les études menées à Oujda, Rabat et Casa, soit 13,90%, 9,70% et 9,10% respectivement.

Tableau XXV : Incidence de l'IRA au cours de la CIVD dans les séries marocaines.

Villes	CIVD (%)
Oujda (2007-2010) n=43 (66)	13,90
Rabat (2000-2009) n=31 (23)	9,70
Casablanca (1980-1997) n=55 (55)	9,10
NOTRE SERIE (2019-2021) n=99	13,1

L'insuffisance rénale complique habituellement les HRP associés à des PE sévères. Dans notre série, 8 patientes ont présenté un HRP, soit 8,1%.

Dans une étude menée à Rabat (1999–2011), l'hémorragie du post-partum s'est compliquée dans 24,30% des cas d'une IRA (68).

6.4. Sepsis sévère et choc septique :

Les infections graves ou sepsis sévères et les chocs septiques survenant au cours de la grossesse ou en post-partum sont des situations rares malgré une forte incidence de bactériémies chez les femmes enceintes. Les germes les plus souvent en cause sont l'*Escherichia coli* et le streptocoque B, mais les infections sont souvent polymicrobiennes. Quatre complications infectieuses prédominent chez la femme enceinte dont les trois premières sont d'origine pelvienne : pyélonéphrite, chorioamniotite, endométrite et pneumopathie (69). Malgré une faible incidence des états septiques graves, la mortalité maternelle reste importante.

Les modifications physiologiques liées à la grossesse jouent un rôle dans la survenue des infections. En revanche, elle interfèrent également avec la réponse de l'organisme aux agressions microbiennes et donc avec le profil évolutif de la maladie infectieuse.

La prévalence des infections sévères est faible : en France, en 2002, selon les données de l'Institut national de veille sanitaire (INVS), elle a été de $22,4 \pm 10,5$ pour 100 000 naissances vivantes. L'incidence du choc septique dans le pré-partum a varié entre 1/8000 et 1/44 000 selon les études (70).

Selon une étude française, l'incidence des bactériémies est élevée : 7,5/1000 dans la population obstétricale générale, dont 8 à 10% ont développé un sepsis (71).

Ansari et al. ont révélé la survenue de l'IRA chez 31% des patientes admises en unité de réanimation avec le sepsis sévère comme complication obstétricale associée (72).

Le travail mené en Inde par Arora et al. a noté 21% de cas de sepsis compliqué d'IRA, sur 57 patientes admises en réanimation (73).

Dans notre étude, 5 cas (5,1%) de sepsis compliqué d'IRA ont été notés. La mortalité obstétricale d'origine infectieuse est très faible (1 cas) mais elle justifie une prise en charge

adapté et très rapide, en raison de la prévalence d'altération de la fonction myocardique au cours du sepsis sévère chez la femme enceinte (74).

Dans les différentes séries menées au Maroc (Oujda, Casablanca et Rabat), le pourcentage de l'IRA obstétricale liée au sepsis a été respectivement de 19, 11 et 10.

Tableau XXVI : Incidence de l'IRA au cours des états septiques dans les séries marocaines

Villes	Etat septique (%)
Oujda (2007–2010) n=43 (66)	19,0
Casablanca (1980–1997) n=55 (55)	11,0
Rabat (2000–2009) n=31 (23)	10,0
NOTRE SERIE (2019–2021) n=99	5,1

6.5. La Stéatose Hépatique aigue gravidique (SHAG) :

La SHAG est une complication rare mais grave au cours de la gestation, survenant au cours du troisième trimestre. Son tableau clinique peut être typique mais il est parfois douteux surtout dans les formes modérées ou lorsque le tableau est incomplet. Bien que son diagnostic soit de plus en plus fréquent, son incidence reste sous-estimée.

La SHAG était longtemps considérée comme une affection constamment mortelle pour la mère et le fœtus. Elle apparaît maintenant aisément curable. L'origine de cette amélioration pronostique est, vraisemblablement, à la fois d'ordre diagnostique grâce à la reconnaissance des formes mineures de la maladie et thérapeutique par interruption de la grossesse. Miguil a rapporté le cas d'une patiente enceinte de 24 SA, dont la SHAG a été confirmée par l'étude anatomopathologique après ponction transcutanée et ayant bien évolué spontanément malgré la poursuite de la grossesse (75).

L'étude de Prakash et al. trouve que l'incidence de la SHAG est de l'ordre de 3,8%.

Dans notre série, nous avons noté 6 cas de la SHAG, soit 6,1%. L'évolution a été fatale chez une patiente.

Tableau XXVII : L'incidence de l'IRA au cours de la SHAG.

Auteurs	Pays (durée de l'étude)	SHAG (%)
Prakash et al. (47)	Inde (2014–2016)	3,8
NOTRE ETUDE	Maroc (2019–2021)	6,1

7. Les modalités de la prise en charge

Le traitement médical de l'IRA obstétricale reste majoritairement symptomatique. Il a reposé essentiellement, chez les patientes de notre série, sur : l'épuration extra-rénale, la transfusion sanguine, la ventilation mécanique, les antihypertenseurs, le sulfate de magnésium, les diurétiques et le remplissage vasculaire.

Le traitement de suppléance est l'un des principaux piliers de la prise en charge de l'IRA obstétricale sévère. Ses performances doivent répondre aux besoins métaboliques et nutritionnels spécifiques des urémiques aigues. Ce traitement doit répondre à plusieurs exigences : faciliter la récupération des fonctions rénales, guetter une urgence vitale et améliorer le taux de survie(76).

L'hémodialyse demeure la méthode la plus utilisée dans le traitement de suppléance de l'IRA chez la femme enceinte. D'autres études ont rapporté l'utilisation de la dialyse péritonéale continue ambulatoire avec des résultats satisfaisants(48).

Dans notre série, 39 patientes (39,4%) ont bénéficié d'une épuration extra-rénale par hémodialyse. Ce pourcentage rejoint les données de l'étude mauritanienne(38,2%).

Les principales étiologies de l'IRA obstétricale chez nos patientes dialysées ont été :

- Vingt cas de pré-éclampsie sévère, soit 51,28% des patientes dialysées.
- Dix-neuf cas de HELLP syndrome, soit 48,72%.
- Quatorze cas d'éclampsie, soit 35,90%.
- Six cas d'HRP, soit 15,38%.
- Cinq cas de choc hémorragique, soit 12,82%.

- Deux cas de sepsis, soit 5,13%.
- Deux cas de SHAG, soit 5,13%.
- Deux cas de microangiopathie thrombotique, soit encore une fois 5,13%.
- Un seul cas de vomissements gravidiques, soit 2,56%.

L'étude brésilienne, publiée en février 2020 par Ferreira et al., a inclus 172 patientes dont 26 ont eu une IRA sévère. La moitié de ces patientes ont bénéficié de l'hémodialyse. Les principales étiologies de l'IRA obstétricale chez les patientes dialysées de cette étude ont été :

- La pré-éclampsie et l'éclampsie dans 23,1%.
- Le choc septique dans 38,5%.
- Le choc hypovolémique dans 38,5%.

La créatinémie moyenne a été de 46 mg/L, tandis que celle de l'étude brésilienne a été de 135,5 mg/L.

L'étude indienne de Prakash et al. a montré que 47% des patientes ont également bénéficié de l'épuration extra-rénale. Quant à l'étude sénégalaise de Lemrabott et al., l'hémodialyse a été utilisée chez 57,5% des patientes.

Notre étude n'a été comparable ni à celle de Dambal et al. où juste 10,14% des patientes ont bénéficié d'épuration extra-rénale, ni à celle de Lelong et al. où moins de 5% des patientes ont été dialysées.

Tableau XXVIII : Le recours à l'épuration extrarénale selon différents auteurs

Auteurs	Pays	Le recours à l'hémodialyse (%)
Lemrabott et al. (52)	Sénégal	57,50
Ferreira et al. (46)	Brésil	50,00
Prakash et al. (47)	Inde	47,00
Abdelkader et al. (51)	Mauritanie	38,20
Dambal et al. (49)	Inde	10,14
Lelong et al. (50)	France	5,00
NOTRE ETUDE	Maroc	39,4

Les transfusions plaquettaires ne sont envisagées qu'en cas de saignement ou de céphalée si le taux de plaquettes est inférieur à 30 000 mL/L (77). Dans les cas de CIVD associée à une hémorragie de la délivrance, il est nécessaire de transfuser des cubes globulaires (78).

58,6% des patientes de notre série ont nécessité une transfusion sanguine. Pourtant, dans l'étude brésilienne, seulement 30,8% ont été transfusées.

L'étude mauritanienne et l'étude sénégalaise ont montré que 71,56% et 76% des patientes respectivement ont bénéficié d'une transfusion sanguine.

Tableau XXIX : Le recours à la transfusion sanguine selon différents auteurs

Auteurs	Pays	Le recours à la transfusion sanguine (%)
Lemrabott et al. (52)	Sénégal	76,00
Abdelkader et al. (51)	Mauritanie	71,56
Ferreira et al. (46)	Brésil	30,80
NOTRE ETUDE	Maroc	58,60

Le recours à la ventilation assistée est nécessaire en cas de détresse respiratoire associée. Toutefois, les effets potentiellement délétères de la ventilation mécanique sur la fonction rénale doivent être soulignés. L'application d'une pression expiratoire positive entraîne l'augmentation de

la pression intrathoracique qui s'accompagne d'une réduction du retour veineux et du débit cardiaque, avec pour conséquence une diminution du facteur natriurétique et une stimulation du système sympathique et du système rénine-angiotensine. Le résultat est une baisse du débit sanguin rénal, de la filtration glomérulaire, de la diurèse et de la natriurèse. Un remplissage volumique optimal permettrait de prévenir ces effets secondaires (79).

Vingt-neuf patientes de cette présente série ont nécessité une ventilation artificielle, soit 29,3% des cas, devant 54% des patientes de l'étude française de Lelong et al. et 76,9% des patientes de l'étude de Ferreira et al.

Tableau XXX : Le recours à la ventilation artificielle selon différents auteurs

Auteurs	Pays	Le recours à la ventilation artificielle (%)
Ferreira et al. (46)	Brésil	76,9
Lelong et al. (50)	France	54,0
NOTRE ETUDE	Maroc	29,3

Dès lors que la pression artérielle est trop élevée, il existe un risque de dommages viscéraux pour la mère et le fœtus engageant le pronostic vital. Le traitement de l'HTA est symptomatique, reposant sur des agents vasodilatateurs (80),(81).

Il n'existe pas d'étude permettant d'affirmer le seuil de pression artérielle à atteindre, même si les experts s'accordent à dire que l'hypotension artérielle est délétère pour la mère et le fœtus (82).

En pratique, l'objectif est d'obtenir une réduction de 20% de la pression artérielle moyenne, sans descendre en deçà d'une PAS à 140 mm Hg (PAM à 100 mm Hg), et d'éviter les grandes variations tensionnelles (pics hypertensifs dangereux pour la mère et hypotensions dangereuses pour le fœtus). Les vasodilatateurs périphériques sont utilisés préférentiellement : inhibiteurs calciques type nicardipine (Loxen®) qui aurait également une action tocolytique, ou α - β bloquants type labétalol (Trandate®) (83).

Dans notre étude, 67 patientes ont été traitées par les antihypertenseurs, soit 67,7% des cas. Ce qui rejoint les données de l'étude mauritanienne dont 68 patientes avaient reçu un traitement antihypertenseur, soit 66,66%.

Quant à l'étude sénégalaise, 61 patientes (41,8%) ont reçu un traitement anti-hypertenseur (52).

Tableau XXXI : Le recours au traitement antihypertenseur selon différents auteurs

Auteurs	Pays	Le recours au traitement anti-hypertenseur (%)
Abdelkader et al. (51)	Mauritanie	66,6
Lemrabott et al. (52)	Sénégal	41,8
NOTRE ETUDE	Maroc	67,7

Le sulfate de magnésium est administré par voie intraveineuse (dose de charge 2-4 g, entretien 1-3 mg/h), il permet de diminuer le risque de convulsions. Son utilisation en association avec les inhibiteurs calciques est déconseillée en raison d'un risque accru d'hypoventilation alvéolaire. L'utilisation du sulfate de magnésium doit être évitée en cas d'insuffisance rénale sévère compte tenu d'un risque accru de surdosage (78).

Dans le présent travail, 51,5% des patientes ont reçu le sulfate de magnésium. Ceci rejoint les données de l'étude nigérienne de Tondi et al., avec un pourcentage de 68,75.

Tableau XXXII : Le recours au sulfate de magnésium selon différents auteurs

Auteurs	Pays	Le recours au sulfate de magnésium (%)
Tondi et al. (1)	Niger	68,75
NOTRE ETUDE	Maroc	51,50

Les diurétiques ont une utilisation limitée aux complications à type d'œdème aigu pulmonaire secondaire à une expansion volémique excessive, que ce soit en pré-partum ou en post-partum (78).

Quarante patientes de notre étude ont reçu le furosémide, soit 40,40%. Il a été utilisé aussi chez 128 patientes (87,7%) de l'étude sénégalaise et chez 46 patientes de l'étude mauritanienne (44,1%).

Tableau XXXIII : Le recours au furosémide selon différents auteurs

Auteurs	Pays	Le recours au traitement furosémide (%)
Lemrabott et al. (52)	Sénégal	87,7
Abdelkader et al. (51)	Mauritanie	44,1
NOTRE ETUDE	Maroc	40,40

Un remplissage vasculaire est à entreprendre lorsqu'un risque d'hypovolémie est prévisible (58). Une perfusion lente (1h environ) de sérum physiologique ou de Ringer Lactate est habituellement proposée (80). Cependant, un remplissage vasculaire trop agressif peut conduire au développement d'un œdème pulmonaire (84) avec une morbi-mortalité importante (85).

L'efficacité et la tolérance du remplissage vasculaire sont évaluées par la pression artérielle, la fréquence cardiaque, l'oxymétrie de pouls et la reprise de la diurèse (86).

Quarante-neuf de nos patientes ont bénéficié d'un remplissage à base de sérum salé 0,9%, soit 49,5%. En revanche, toutes les patientes incluses dans l'étude mauritanienne ont reçu des solutés à base de cristalloïdes sauf celles présentant des OAP diagnostiqués à l'admission ou en cas d'IRA anurique (51). Quant à l'étude nigérienne, 90,63% ont reçu un remplissage vasculaire (1).

Tableau XXXIV : Le recours au remplissage vasculaire selon différents auteurs

Auteurs	Pays	Le recours au remplissage vasculaire (%)
Abdelkader et al. (51)	Mauritanie	-
Tondi et al. (1)	Niger	90,63
NOTRE ETUDE	Maroc	49,50

8. Evolution et pronostic :

Dans notre série, 51 patientes ont complètement récupéré leurs fonctions rénales lors de leurs sorties de l'hôpital soit 51,51%.

Prakash et al. , Dambal et al. , Ferreira et al. , Lemrabott et al. ainsi qu'Abdelkader et al. ont rapporté une récupération totale de la fonction rénale chez 89,5% , 73,3% , 61,5% , 45,9% et 39,21% respectivement.

L'IRA représente une complication prolongeant la durée d'hospitalisation, ce qui représente un coût supplémentaire non négligeable pour la patiente et le contribuable. La durée moyenne d'hospitalisation de nos patientes en service de réanimation était de 9,35 jours avec des extrêmes allant de 3 à 45 jours, tandis que les patientes de l'étude brésilienne séjournaient en moyenne 6 jours (46).

La mortalité maternelle demeure encore un fléau à combattre au niveau des pays en voie de développement, même si elle a nettement diminué au niveau des pays industrialisés. Actuellement, elle représente moins de 10% en Europe et en Amérique du nord (87).

Dans notre présent travail, le taux de mortalité maternelle était de 2% , nettement inférieur à celui des différentes études menées dans les pays sous-développés comme le Brésil (38,5%), le Sénégal (23,3%), la Mauritanie (9,8%), mais plus important que celui constaté en France comme un pays développé étant de 9 pour 100 000 naissances vivantes.

Le risque maternel est dû à un certain nombre de facteurs dont on cite le mauvais état sanitaire et nutritionnel des femmes avant la grossesse, les soins de santé inadéquats, inaccessibles ou trop chers, ainsi que le manque d'hygiène et de soins pendant l'accouchement.

L'évolution spectaculaire réalisée dans les pays développés est obtenue grâce à la meilleure prise en charge des complications obstétricales de la PE, la prise en charge précoce des hémorragies obstétricales, l'amélioration de la qualité des soins ainsi qu'au transfert précoce vers des unités de soins intensifs dans des centres dits tertiaires et l'institution rapide des mesures de réanimation et d'épuration extra-rénale(43).

Les deux principales causes de la mortalité maternelle en obstétrique signalées dans la littérature sont le sepsis et l'hémorragie grave.

Dans notre étude, le sepsis et la SHAG ont été responsables des deux cas de décès maternel.

Tableau XXXV : Devenir maternel selon différents auteurs

Auteurs	Récupération rénale complète (%)	Mortalité maternelle (%)
Prakash et al. (47)	89,5	6
Dambal et al. (49)	73,3	-
Ferreira et al. (46)	61,5	38,5
Lemrabott et al. (52)	45,9	23,3
Abdelkader et al. (51)	39,21	9,8
NOTRE ETUDE	51,51	2

8.1. Les facteurs associés à l'évolution défavorable rénale :

Les facteurs de mauvais pronostic rénal retrouvés dans notre série sont représentés par : le bas âge gestationnel, la multiparité, le bas niveau éducationnel, les SNS, l'ictère cutanéomuqueux et le recours à l'hémodialyse. Par ailleurs, d'autres facteurs ont été retrouvés dans la littérature à

savoir : le syndrome œdémateux, l'anémie sévère, l'oligo-anurie à l'admission, la sévérité de l'atteinte rénale et l'avortement.

a. Le bas âge gestationnel :

L'âge gestationnel moyen des patientes ayant une évolution défavorable rénale a été 27,67 SA, contre 32,04 SA chez les patientes ayant une évolution favorable ($p=0,032$). Nos statistiques concordent avec ceux avancés par Bentata et al. dans leur étude menée au sein du service de Réanimation Polyvalente à l'hôpital régional AL FARABI d'Oujda. Ils ont trouvé que le bas âge gestationnel (< 32 SA) fait partie des principaux facteurs de risque de survenue de l'IRA en milieu de réanimation obstétricale ($p=0,002$) (66).

On a conclu que plus l'âge gestationnel est élevé, plus le pronostic rénal est meilleur, puisque le déclenchement de l'accouchement est plus rapide.

b. La multiparité :

Dans notre étude, soixante-huit patientes étaient multipares. Quarante entre-elles (58,8%) avaient une évolution défavorable rénale. Ainsi, la multiparité est significativement prédictive de l'évolution rénale péjorative ($p=0,001$). Ceci s'accorde avec les données retrouvées par Sqalli et al. qui ont rapporté un pourcentage de 84,6 d'évolution défavorable chez les multipares (59).

Ces résultats s'expliqueraient par la fréquence relative d'avortements et d'hémorragies du post-partum dans le contexte de multiparité.

c. Le bas niveau éducationnel :

Soixante-huit de nos patientes ont été non instruites avec un pourcentage de 54,41 d'évolution défavorable rénale ($p=0,033$).

Toutes ces patientes sont issues des milieux ruraux.

L'étude sénégalaise de Lemrabott et al. a affirmé que le bas niveau éducationnel avec la provenance d'une zone rurale sont des facteurs de mauvais pronostic (52).

Ceci peut être expliqué par le retard et la difficulté d'accès aux soins dans les zones rurales.

d. Les signes neurosensoriels :

Trente-six patientes ont présenté des SNS. 61,11% de ces dernières ont eu une évolution défavorable rénale ($p=0,032$).

Les SNS font partie du tableau de la pré-éclampsie sévère. Celle-ci est à l'origine de complications aiguës engageant le pronostic materno-fœtal, surtout à long terme du fait que les femmes ont un risque plus important d'HTA chronique, de diabète sucré, d'insuffisance rénale chronique, d'accident vasculaire cérébral et de pathologie coronarienne (64).

e. L'ictère cutanéomuqueux :

17,2% de nos patientes ont présenté un ictère cutanéomuqueux. 70,59% de ces dernières ont eu une évolution défavorable rénale ($p=0,033$).

Ce même constat a été également relevé par Bentata et al., ils ont conclu que la présence d'ictère fait partie des facteurs de mauvais pronostic ($p=0,03$) (88).

f. Le recours à l'hémodialyse :

Malgré les progrès réalisés dans la prise en charge symptomatique et les avancées techniques dans le domaine de l'épuration extra-rénale (EER) (89), le recours à cette dernière demeure un facteur d'évolution défavorable (90). En revanche, l'étude menée au service d'Anesthésie-Réanimation au sein du centre hospitalier universitaire Mohammed VI d'Oujda par Bentata et al. a objectivé que le recours à l'hémodialyse est un facteur qui améliore le pronostic (88).

Dans notre étude, 59% des patientes hémodialysées ont eu une évolution défavorable rénale. Ce pourcentage est nettement plus bas chez les patientes non dialysées. Cette différence est statistiquement significative ($p=0,05$). Ce qui corrobore les données de la série indienne de Goplani et al., ils ont trouvé que le nombre de séances d'hémodialyse est un facteur de risque d'évolution défavorable rénale ($p=0,00036$) (92).

g. Syndrome œdémateux :

Dans notre série, 32 patientes ont présenté des œdèmes. Parmi ces dernières, 56,25% ont eu une évolution défavorable rénale, contre 43,75% ayant eu une évolution favorable. Néanmoins, sur le plan statistique, cette différence est non significative ($p=0,160$).

L'étude mauritanienne a montré que le syndrome œdémateux est un facteur de mauvais pronostic ($p < 0,05$) (51). De plus, l'étude sénégalaise a rapporté que l'évolution défavorable a été notée chez 76% des patientes ayant développé un œdème aigu du poumon (OAP) ($p = 0,0049$) (52).

h. L'anémie sévère :

L'anémie sévère a été retrouvée chez 32 de nos patientes avec un pourcentage de 59,38 d'évolution défavorable rénale contre 40,62% d'évolution favorable. Bien qu'on a constaté que l'anémie sévère a été plus associée au pronostic défavorable, la différence n'a pas été significative ($p=0,077$). Toutefois, l'étude menée par Abdelkader et al. a rapporté que l'anémie fait partie des facteurs de mauvais pronostic ($p < 0,05$) (51).

i. L'oligo-anurie à l'admission :

L'oligo-anurie favorise l'installation de la surcharge hydrosodée et l'HTA volodée pendant généralement responsables d'un œdème aigu du poumon, devenant ainsi, une indication de prise en charge en hémodialyse(2).

La diurèse est un facteur pronostique important : la survenue d'une oligo-anurie rend le pronostic défavorable. Ce caractère péjoratif a été démontré par de nombreuses études ayant inclus un nombre important de patientes (93),(94),(95).

Cette donnée a été confirmée par Abdelkader et al. et par Lemrabott et al. : ils ont montré que la présence de l'oligo-anurie à l'admission est un facteur péjoratif ($p < 0,05$) (51),(52).

Dans le présent travail, 28 patientes ont présenté une oligo-anurie à l'admission. 50% entre-elles ont eu une évolution défavorable ($p = 0,463$).

j. La sévérité de l'atteinte rénale :

Dans cette présente série, Les moyennes de l'urée et de la créatinine chez les patientes ayant une évolution favorable rénale étaient 1,26 et 43 respectivement, contre 1,27 et 49,92 chez les patientes ayant une évolution défavorable. Cette différence de moyennes est statistiquement non significative ($p=0,962$ et $p=0,131$ respectivement).

L'étude réalisée au service de Néphrologie de l'hôpital Aristide Le Dantec de Dakar par Lemrabott et al. a rapporté que la différence de moyennes de l'urée et de la créatinine à l'admission entre le groupe des patientes ayant récupéré une fonction rénale normale et ceux ayant gardé une fonction rénale altérée étaient 1,29 et 73,57 respectivement, contre 1,68 et 115,58.

Donc, selon l'étude sénégalaise, le degré de sévérité de l'atteinte rénale fait partie des facteurs de mauvais pronostic ($p=0,0057$ et $p<0,05$) (52).

k. L'avortement :

L'avortement ne faisait pas partie des étiologies de l'IRA obstétricale dans notre série. Néanmoins, l'étude sénégalaise a démontré qu'il s'associe à l'évolution défavorable ($p=0,0001$) (52).

L'ensemble des facteurs associés à l'évolution défavorable rénale est mentionné dans le tableau suivant (tableau XXXVI).

Tableau XXXVI : Les facteurs associés à l'évolution défavorable rénale selon différents auteurs.

Facteurs de mauvais pronostic		Auteurs					
		Lemrabott et al. (52)	Bentata et al. (66)	Abdelkader et al. (51)	Squalli et al. (59)	Goplani et al. (92)	Notre étude
Le bas âge gestationnel		-	$p = 0,002$	-	-	-	$p = 0,032$
La multiparité		-	-	-	NS	-	$p = 0,001$
Le bas niveau éducationnel		$p < 0,05$	-	-	-	-	$p = 0,033$
Les signes neurosensoriels		-	-	-	-	-	$p = 0,032$
L'ictère cutanéomuqueux		-	$p = 0,03$	-	-	-	$p = 0,033$
Le recours à l'hémodialyse		-	-	-	-	$p < 0,001$	$p = 0,05$
Le syndrome œdémateux		$p < 0,05$	-	$p < 0,05$	-	-	NS
L'anémie sévère		-	-	$p < 0,05$	-	-	NS
L'oligo-anurie à l'admission		$p < 0,05$	-	$p < 0,05$	-	-	NS
La sévérité de l'atteinte rénale	Urée	$p < 0,05$	-	-	-	-	NS
	Créatinine	$p < 0,05$	-	-	-	-	NS
L'avortement		$p < 0,001$	-	-	-	-	-

III. Limites de l'étude :

Comme les autres études rétrospectives, nous trouvons :

- Des limites de données ; Manque de données dans certaines observations, surtout les résultats du bilan paraclinique.
- Des dossiers incomplets éliminés de notre étude . Ceci influence la prévalence des pathologies étudiées.
- La coïncidence de la période choisie pour l'étude avec la pandémie Covid-19.
- Le manque d'informations sur l'évolution (aspect évolutif) à long terme des patientes.
- L'étude rétrospective demeure sujette à de multiples sources de biais.
- Les deux groupes comparés ont été pris de l'échelle de l'IRA.

Les limites de ce travail résident également dans le nombre limité des patientes incluses (échantillon à effectif réduit), ce qui limite la puissance de l'analyse statistique.



RECOMMANDATIONS



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

- Aux personnels de santé :
 - Les mesures de la pression artérielle et de la protéinurie doivent être réalisées systématiquement chez les femmes enceintes pendant chaque trimestre au cours de la grossesse.
 - Les patientes doivent recevoir toutes les informations. Celles-ci nécessitent d'être respectées pour un meilleur déroulement de la grossesse.
 - Une consultation dédiée à la femme enceinte est nécessaire pour le dépistage précoce des maladies rénales méconnues, souvent révélées par une insuffisance rénale aigue ou chronique.
 - Les réunions de concertations pluridisciplinaires s'imposent pour la prise de décision accordant aux patientes une meilleure prise en charge, notamment au moment d'extraction fœtale difficile dans certaines situations.
 - Référer les patientes en néphrologie le plus tôt possible devant toute altération de la fonction rénale.
 - La tenue correcte du dossier médical individuel des patientes.
- Aux autorités sanitaires :
 - Il est nécessaire d'organiser des journées périodiques de formation médicale au profit des médecins et des sages-femmes. Ces journées auront pour objectif principal : sensibiliser sur les signes cliniques d'alarme pouvant être détectés chez leurs patientes en consultation et devant faire évoquer le diagnostic d'une insuffisance rénale aigue.

gravidique, ainsi que préconiser aussi tôt les examens nécessaires pour poser rapidement le diagnostic et ne pas compromettre le pronostic materno-fœtal.

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



CONCLUSION

The word "CONCLUSION" is centered within a decorative rectangular frame. The frame has ornate, scrolled corners. Above and below the frame are symmetrical decorative flourishes, each featuring a central fleur-de-lis-like element with two curved lines extending outwards.

L'IRA est une situation critique en milieu obstétrical . Elle est encore fréquente au niveau des pays en voie de développement, contrairement aux pays développés.

La pré-éclampsie représente sa principale étiologie , suivie du choc hémorragique , puis de l'état septique .

Elle résulte le plus souvent des complications évitables de la grossesse .

A travers cette étude, nous avons pu analyser les différents facteurs associés à l'évolution défavorable rénale dans notre contexte (Réanimation obstétricale à l'hôpital Mère et Enfant). Ces facteurs ne diffèrent pas de ceux des différentes études faites dans ce sens.

D'après nos analyses, les principaux facteurs de mauvais pronostic rénal étaient: Le bas âge gestationnel, la multiparité, le bas niveau éducationnel, la présence des SNS, l'ictère cutanéomuqueux et le recours à l'hémodialyse.

L'optimisation du pronostic materno-fœtal implique une approche multidisciplinaire , avec une prise en charge de la patiente dans une unité d'obstétrique expérimentée et disposant d'une unité de néonatalogie attenante , en coopération étroite avec l'équipe de réanimation et de néphrologie

Les conséquences de l'IRA gravidique nous incitent vivement à réfléchir à une nouvelle réorganisation de nos ressources . Elles rendent indispensable la mise en place de stratégies préventives, notamment la lutte contre les avortements clandestins, la meilleure prise en charge des complications obstétricales, les consultations prénatales et surtout l'éducation des patientes par tous les moyens disponibles, afin qu'elles puissent prendre conscience des risques encourus par leurs fœtus et par elles-mêmes.

Malgré l'amélioration des soins prénataux , nos politiques sanitaires doivent combler le gap de suivi de toutes les grossesses. Ce qui permettra, à long terme , de réduire substantiellement la mortalité materno -foetale.



ANNEXES

The word "ANNEXES" is centered within a decorative rectangular frame. The frame has ornate, scrolled corners. Above and below the frame are symmetrical decorative flourishes, each featuring a central fleur-de-lis-like element with two large scrolls extending outwards.

Fiche d'exploitation

I. ANAMNESE :

1. Données générales :

IP :

Référence dossier :

Age :

Origine :

Niveau d'instruction : instruite non instruite

Mutualiste : oui non

2. Antécédents :

Gestité : G1 G2 G3 et plus

Parité : P0 P1 P2 et plus

NVG

GG

HTA

Pré-éclampsie

Eclampsie

Diabète

Maladie de système

Avortement septique

Anémie

Hépatopathie chronique

VIH

Chirurgie rénale antérieure

Sepsis

Médicaments néphrotoxiques

3. Age gestationnel d'admission au service de réanimation : SA + J

T1 T2 T3 Post-partum

II. MDH:

III. TYPE D'IRA:

-Pré-rénale

-Rénale

-Post-rénale

IV. ETIOLOGIE :

• T1:

-Vomissements gravidiques

-Avortement septique

• T2:

-Pré-éclampsie

-Éclampsie

-HELLP Syndrome

-Lupus

-Choc hémorragique

-Microangiopathie thrombotique

-Vomissements gravidiques

-SHAG

• T3:

-Pré-éclampsie

-Éclampsie

-HELLP Syndrome

-Lupus

-SHAG

- IRA obstructive
- Embolie amniotique
- PNA
- CIRRHOSE
- HRP
- CIVD
- **Post-partum :**
 - Microangiopathie thrombotique
 - Pré-éclampsie du post-partum
 - Eclampsie
 - HELLP Syndrome
 - Hémorragie
 - Sepsis
 - Césarienne compliquée de rupture de viscères

V. Signes cliniques et symptômes à l'admission

- Oligurie
- Anurie
- Œdème
- TA \geq 140/90 mm Hg
- BU : + ++ 3+ ou plus
- SNS
- Coma
- Crise convulsive
- État de choc
- Hémorragie
- pâleur cutanéomuqueuse
- Dyspnée

- Vomissements
- Autres :

VI. DONNEES PARACLINIQUES :

1. Biologie :

- Urée (g/L) :
- Protéinurie de 24h (mg/L/24H) :
- ASAT (U/L):
- Hémogramme : Hb (g/dL) :
- Plaquettes (nb. 10^3 / μ L) :
- CRP (mg/L) :
- Kaliémie (mmol/L) :
- Calcémie (mg/L) :
- TP (%) :
- LDH (U/L):
- Albuminémie (g/L):
- Gazométrie : -pH sanguin :
- ECBU :
- Créatinine (mg/L) :
- Uricémie (mg/L) :
- ALAT (U/L):
- GB (10^3 / μ L) :
- Hte (%) :
- Natrémie (mmol/L) :
- TCA (s):
- CPK (UI/L):
- Protidémie (g/L):
- Bicarbonates (mmol/L) :

2. Imagerie :

- Echographie :
 - Morphologie des reins :.....
.....
 - Dilatation pyélocalicielle
 - Présence d'obstacle sur la voie excrétrice sup
- Autres :

VII. TRAITEMENT :

- Anti-HTA :

-Méthyl-dopa

-Hydralazine

-Bétabloquants

-Inhibiteurs calciques

-Clonidine

-Diurétiques

- Anticonvulsivants :

-Diazépam

-Clonazépam

- Sulfate de Magnésium

- Remplissage

- Transfusion

CG

CP

PFG

- Drogues vasoactives :

Type :

-Dopamine

-Adrénaline

-Noradrénaline

-Dobutamine

- Hémodialyse

- Corticothérapie

- Levée d'obstacle

- Autres:

VIII. Mode d'accouchement :

-VB -Césarienne -Interruption thérapeutique de grossesse

IX. Séjour en réanimation :

X. Evolution gé nérale:

1. Maternelle :

-Décédée cause du décès :
- survivante sortante transférée :

2. Fœtale :

-MFIU
-Prématuré
-NNÉ à terme

XI. Evolution ré nale

- Récupé ration totale
- Récupération partielle
- IRC



RESUMES

The image shows a decorative frame with a central rectangular box. The word "RESUMES" is written in a bold, black, serif font inside this box. The frame is adorned with ornate scrollwork and floral motifs at the top, bottom, and corners.

Résumé

Introduction : L'insuffisance rénale aigue au sein des unités de soins intensifs obstétricaux est une urgence diagnostique et thérapeutique. Elle se définit par l'élévation durant la grossesse de la créatinine sérique à ≥ 1 mg/dL ou une augmentation rapide (en 48 h) de 0,5 mg/dL au-dessus de la valeur de base. Bien qu'elle soit devenue rare dans les pays industrialisés, elle demeure fréquente dans les pays en voie de développement et pourvoyeuse d'une lourde morbi-mortalité materno-foetale.

L'objectif de notre étude est de décrire l'état des lieux, ainsi que de préciser les facteurs de mauvais pronostic de l'IRA dans le contexte de réanimation obstétricale.

Patientes et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique, intégrant une période de 3 ans, allant de janvier 2019 à décembre 2021. Elle a été menée au service de réanimation obstétricale du centre hospitalo-universitaire Mohammed VI de Marrakech.

Résultats : Quarante-vingt-dix-neuf patientes ont été colligées au cours de la période de l'étude. L'âge moyen des patientes a été de $30,55 \pm 6,47$ ans (19 à 47 ans). L'IRA en réanimation obstétricale est survenue plus fréquemment chez les patientes multigestes (73,8%) et multipares (68,7%). L'oligo-anurie était présente chez 28,3% des patientes. Les étiologies de l'IRA en réanimation obstétricale ont été par ordre de fréquence : la pré-éclampsie (43,4%) et ses complications, le choc hémorragique (13,1%), les vomissements gravidiques (8,1%), la stéatose hépatique aigue gravidique (6,1%) et le sepsis (5,1%). Le recours à l'hémodialyse a été nécessaire chez 39 patientes (39,4%). L'évolution a été favorable avec récupération totale de la fonction rénale chez 51 patientes, soit 51,51%. Alors que 37,37% des patientes l'ont récupérée partiellement. L'IRC a été constatée chez 3 patientes (3,03%). Nous avons aussi noté 2 décès maternels (2%).

L'analyse bivariée a permis de retrouver comme facteurs de mauvais pronostic rénal : Le bas âge gestationnel, la multiparité, le bas niveau éducationnel, la présence des SNS, l'ictère cutanéomuqueux et le recours à l'hémodialyse. Les paramètres indépendants associés à

l'évolution défavorable rénale selon l'analyse multivariée sont : la multiparité et la présence des SNS.

Conclusion : l'IRA en milieu de réanimation obstétricale reste encore fréquente dans les pays en voie de développement (4,2-15%). La pré-éclampsie, le HELLP syndrome, l'éclampsie, le choc hémorragique et le sepsis représentent ses principales étiologies. La récupération de la fonction rénale varie entre 39,21% et 89,5% selon les différents pays. L'amélioration du pronostic passe par l'amélioration de la politique sanitaire en matière de santé maternelle : formation des praticiens, communication-information-éducation des femmes, organigramme de l'offre des soins.

Summary

Introduction: Acute renal failure in the obstetric intensive care unit is a diagnostic and therapeutic emergency. It is defined by the elevation during pregnancy of serum creatinine to ≥ 1 mg/dL or a rapid increase (within 48 h) of 0,5 mg/dL above baseline. Although it has become rare in industrialized countries, it remains frequent in developing countries and a provider of high maternal-fetal morbi-mortality.

The objective of our study is to describe the state of the art, as well as to specify the poor prognostic factors of ARF in the context of obstetric resuscitation.

Patients and methods: This is a retrospective, descriptive and analytical study, involving a period of 3 years, from January 2019 to December 2021. It was conducted in the obstetrical intensive care unit of the Mohammed VI University Hospital of Marrakech.

Results: Ninety-nine patients were studied during the research period. The mean age of the patients was $30,55 \pm 6,47$ years (19 to 47 years). ARF in the obstetric unit occurred more frequently in multigestation (73,8%) and multiparous (68,7%) patients. Oligoanuria was present in 28,3% of patients. The etiologies of ARF in obstetric care were, in order of frequency: preeclampsia (43,4%) and its complications, hemorrhagic shock (13,1%), vomiting during pregnancy (8,1%), acute fatty liver of pregnancy (6,1%) and sepsis (5,1%). Hemodialysis was necessary in 39 patients (39,4%). The evolution was favorable with total recovery of kidney function in 51 patients (51,51%). While 37,37% of the patients recovered partially. CKD was noted in 3 patients (3,03%). We also noted 2 maternal deaths (2%).

The bivariate analysis revealed the following factors of poor renal prognosis: low gestational age, multiparity, low educational level, presence of SNS, mucocutaneous jaundice and recourse to hemodialysis. The independent parameters associated with the unfavorable renal evolution according to the multivariate analysis were: multiparity and the presence of SNS.

Conclusion: ARF in the obstetric care setting still remains frequent in developing countries (4,2–15%). Preeclampsia, HELLP syndrome, eclampsia, hemorrhagic shock and sepsis represent its main etiologies. The recovery of kidney function varies between 39,21% and 89,5% depending on the country. The improvement of the prognosis depends on the improvement of the health policy in the field of maternal health : training of practitioners, communication–information–education of women, and the organization of the health care offer.

ملخص

مقدمة: يشكل القصور الكلوي الحاد داخل وحدات العناية المركزة للتوليد حالة طارئة، تشخيصية وعلاجية. يعرف بارتفاع مستوى الكرياتينين بالدم أثناء فترة الحمل إلى 1 مغ/دل أو ارتفاعه سريعاً (في غضون 48 ساعة) إلى أزيد من 0,5 مغ/دل أعلى من قيمته الأساسية. مع أنه أصبح نادراً في الدول المتقدمة، إلا أنه لازال شائعاً جداً في الدول النامية وتترافقه معدلات عالية للوفيات والحالات المرضية للأم والطفل.

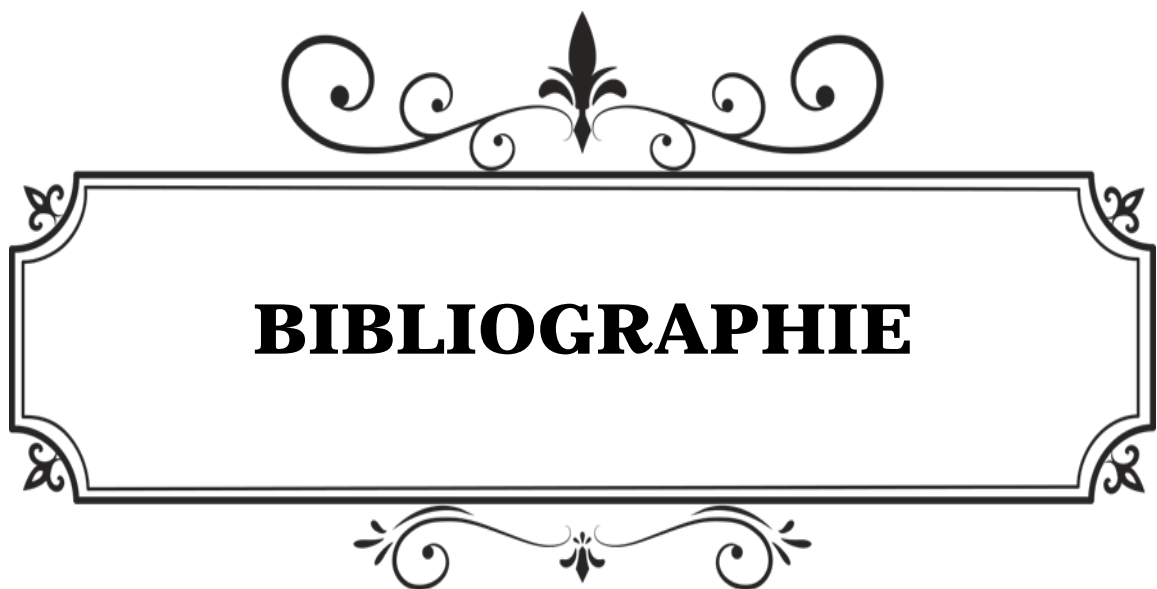
الهدف من هذه الدراسة وصف الوضع وتحديد عوامل الخطر المؤدية لمضاعفات القصور الكلوي الحاد داخل مصلحة إنعاش النساء والتوليد.

مرضى وطرق: يتعلق الأمر بدراسة مرجعية، وصفية وتحليلية على مدى ثلاث سنوات، من يناير 2019 إلى دجنبر 2021، تمت بمصلحة إنعاش النساء والتوليد بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش.

نتائج الدراسة: 99 ملف تم الحصول عليه خلال مدة الدراسة، وقد وصل متوسط العمر للمريضات $30,5 \pm 6,47$ عاماً (19 إلى 47 عام). كان القصور الكلوي الحاد منتشراً أكثر في صفوف النساء متكررات الحمل 73,8% ومتكررات الوضع 68,7%. قلة البول أو احتباسه كانت حاضرة عند 28,3% من المريضات. أسباب القصور الكلوي الحاد في المصلحة كانت موزعة كما يلي (وفق الأكثر شيوعاً): تسمم الحمل ومضاعفاته (43,4%)، الصدمة النزفية (13,1%)، قيء الحمل (8,1%)، الكبد الدهني الحاد أثناء الحمل (6,1%)، الانتان (5,1%). تم اللجوء لغسل الكلي الدموي إجبارياً عند 39 مريضة (39,4%). تميز التطور المرضي بالاسترجاع الكلي لوظيفة الكلي عند 51 مريضة (51,51%)، في حين كان جزئياً عند 37 (37,37%). كما سجل القصور الكلوي المزمن عند 3 مريضات (3,03%)، مع وجود حالتين وفاة (2%).

التحليل الثنائي المتغير مكننا من إيجاد عوامل خطر لفقدان وظيفة الكلي التي نلخصها فيما يلي: عمر الحمل المنخفض، تكرار الوضع، المستوى التعليمي الضعيف، وجود العلامات الحسية والعصبية، اليرقان وغسيل الكلي الدموي. أما التحليل متعدد المتغيرات، فوجدنا من خلاله كعوامل للمضاعفات: تكرار الوضع والعلامات الحسية-العصبية.

خاتمة: القصور الكلوي الحاد داخل مصلحة إنعاش النساء والتوليد لازال منتشرًا في البلدان النامية (4,2-15%). يشكل تسمم الحمل ومضاعفاته، الصدمة النزفية والانتان أهم أسبابه. يتراوح الاسترجاع الكلي لوظيفة الكلي بين 39,21% و 89,5% حسب مختلف الإحصائيات الدولية. تحسين التطور المرضي يمر عبر تحسين السياسة الصحية فيما يتعلق بصحة الأم والطفل، التكوين الجيد لمختلف العاملين بالميدان الصحي، توفير مراكز علاجية للقرب إضافة إلى توعية وتحسيس النساء الحوامل.



BIBLIOGRAPHIE

1. **Kane Y, Garba M.**
Insuffisance rénale aigue obstétricale: expérience de la maternité issaka gazoby de niamey (niger). 2016;
2. **Costa De Beauregard Ma.**
L'insuffisance rénale aiguë obstétricale: un problème de santé publique dans les pays en voie de développement. *Néphrologie Éd.* 2001;22(1):3-4.
3. **Belenfant X, Pallot JI, Reziz K, Saint Léger S.**
Insuffisance rénale aiguë et grossesse. EMC-Néphrologie. 2004;1(2):44-54.
4. **Mahfoudh O.**
Insuffisance rénale aiguë au cours de la grossesse et du post-partum. *Néphrologie Thérapeutique.* 2018;14(5):371.
5. **L. M. Biga et al.**
Anatomy & Physiology. 2019 [cité 18 avr 2021]; Disponible sur: <https://open.oregonstate.education/aandp/>
6. **Lacour B.**
Physiologie du rein et bases physiopathologiques des maladies rénales. *Rev Francoph Lab.* 2013;2013(451):25-37.
7. **Diallo Df.**
La mesure du débit de filtration glomérulaire par l'iohexol.
8. **Jungers P, Man Nk, Joly D, Legendre C.**
L'insuffisance rénale chronique: prévention et traitement. Lavoisier; 2011.
9. **Cheung KL. Lafayette RA.**
Ren Physiol Pregnancy. 2013;20(3):209-14.

10. **Gueutin V, Deray G, Isnard-Bagnis C.**
Renal physiology. Bull Cancer (Paris).
2012;99(3):237-49.
11. **Gougoux A.**
Physiologie des reins et des liquides corporels. Éditions MultiMondes;
2009.
12. **Marieb EN.**
Biologie humaine: principes d'anatomie et de physiologie. Pearson Education France;
2008.
13. **Philippe Chaffanjon.**
Anatomie du rétropéritoine : Reins et vaisseaux.
2010^e éd.
14. **Vrtovsnik F, Friedlander G.**
Physiologie rénale. EMC-Néphrologie.
1996;1-0.
15. **William Ganon.**
Physiologie médicale.
2001^e éd.
16. **Jungers P.**
Néphropathie et grossesse. EMC-Médecine.
2004;1(2):121-30.
17. **Fournelle F.**
Contrôle des effets de surfaces pour minimiser la délocalisation du gras viscéral en
Imagerie par Spectrométrie de Masse.
2021;

18. **Dequiedt P.**
Equilibre hydro-électrolytique: Physiologie-Physiopathologie-Pratique clinique. Lavoisier; 2011.
19. **Manto M.**
Physiologie et physiopathologie humaine: des principes de physiologie à la clinique. 2012;
20. **Souberbielle Jc, Maruani G, Courbebaisse M.**
Vitamine D: métabolisme et évaluation des réserves. Presse Médicale. 2013;42(10):1343-50.
21. **Ernandez T.**
Vitamine Det insuffisance. Rev Med Suisse. 2012;8:2140-5.
22. **Verhoest G, Dolley-Hitze T, Jouan F, Bensalah K, Arlot-Bonnemains Y, Dugay F, et al.**
Système rénine-angiotensine et cancers urologiques. Prog En Urol. 2014;24(2):73-9.
23. **Kabbali N Et Al.**
GROSSESSE IRAE, SUR R DEN, PRISE L, NEPHROLOGIQUE ECEM. POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE.
24. **Schrier Rw, Wang W, Poole B, Mitra A.**
Acute renal failure: definitions, diagnosis, pathogenesis, and therapy. J Clin Invest. 2004;114(1):5-14.
25. **Burnier M, Golshayan D, Mathieu C.**
Maladies rénales et grossesse: Néphrologie. Rev Médicale Suisse. 2007;3(101):588-95.
26. **Valette X, Terzi N, Du Cheyron D.**
Quelle définition pour l'insuffisance rénale aiguë en réanimation? Réanimation. 2010;19(5):431-40.

27. **Cholet C, Hertig A, De Ligny Bh, Moulin B, Peraldi-Gardin Mn, Seners P.**
Néphrologie: Dossiers progressifs et questions isolées corrigées. Elsevier Health Sciences; 2016.
28. **Palevsky PM, Liu KD, Brophy PD, Chawla LS, Parikh CR, Thakar CV, et al.**
KDOQI US commentary on the 2012 KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Am J Kidney Dis.* 2013;61(5):649-72.
29. **Bellomo R, Ronco C, Kellum Ja, Mehta RI, Palevsky P.**
Acute renal failure—definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care.* 2004;8(4):1-9.
30. **Chhor V, Journois D.**
Insuffisance et agression rénales aiguës périopératoires. *Néphrologie Thérapeutique.* 2014;10(2):121-31.
31. **C Ronco, Ja Kellum, R Mehta.**
ADQI Acute Dialysis Quality Initiative.
32. **Moulin B, Hertig A, Rondeau E.**
Rein et prééclampsie. In: *Annales francaises d’anesthésie et de reanimation.* Elsevier; 2010. p. e83-90.
33. **D.Guerrot, F.Tamion.**
Insuffisance rénal aigue : le point de vue de réanimateur.
34. **Sutton Ta, Fisher Cj, Molitoris Ba.**
Microvascular endothelial injury and dysfunction during ischemic acute renal failure. *Kidney Int.* 2002;62(5):1539-49.

35. **Lee Aj, Maddix Ds.**
Rhabdomyolysis secondary to a drug interaction between simvastatin and clarithromycin.
Ann Pharmacother.
2001;35(1):26-31.
36. **Manzoor H, Bhatt H.**
Prerenal Kidney Failure.
2020;
37. **Macedo E, Mehta RI.**
Prerenal failure: from old concepts to new paradigms. Curr Opin Crit Care.
2009;15(6):467.
38. **Ducloy-Bouthors As, Godier A.**
L'acide tranéxamique administré précocement réduit la mortalité par hémorragie dans l'hémorragie du post-partum. Anesth Réanimation.
2018;4(5):415-6.
39. **Yonekura Collier A Ris, Zsengeller Z, Pernicone E, Salahuddin S, Khankin EV, Karumanchi Sa.**
Placental sFLT1 is associated with complement activation and syncytiotrophoblast damage in preeclampsia. Hypertens Pregnancy.
2019;38(3):193-9.
40. **Le Gouez A.**
Sepsis de la femme enceinte. Prat En Anesth Réanimation.
2019;23(5):251-9.
41. **Bohec C.**
Placental Abruption; Formal Recommendations of Experts. Fr Ann Anesth Reanim.
2015;29:115-9.
42. **Kivai JM.**
Assessment Of Characteristics Of Patients With Pregnancy Related Acute Kidney Injury In Kenyatta National Hospital [PhD Thesis]. UoN;
2019.

43. **Stratta P, Besso L, Canavese C, Grill A, Todros T, Benedetto C, et al.**
Is pregnancy-related acute renal failure a disappearing clinical entity? *Ren Fail.* 1996;18(4):575-84.
44. **Goplani KR, Shah PR, Gera DN, Gumber M, Dabhi M, Feroz A, et al.**
Pregnancy-related acute renal failure: A single-center experience. *Indian J Nephrol.* 2008;18(1):17.
45. **Jayakumar M, Ram Prabahar M, Fernando Em, Manorajan R, Venkatraman R, Balaraman V.**
Epidemiologic trend changes in acute renal failure—a tertiary center experience from South India. *Ren Fail.* 2006;28(5):405-10.
46. **Ferreira DP, Amorim FF, Matsuura AJ, De Sousa JL, Santana AR, De Souza JA, et al.**
Pregnancy-related acute kidney injury: mortality and survival of patients treated at a maternal intensive care unit. *J Nephrol.* 2020;33(6):1361-7.
47. **Prakash J, Ganiger VC, Prakash S, Iqbal M, Kar DP, Singh U, et al.**
Acute kidney injury in pregnancy with special reference to pregnancy-specific disorders: a hospital based study (2014–2016). *J Nephrol.* 2018;31(1):79-85.
48. **Awowole Io, Omitinde Os, Arogundade Fa, Bola-Oyebamiji Sb, Adeniyi Oa.**
Pregnancy-related acute kidney injury requiring dialysis as an indicator of severe adverse maternal morbidity at a tertiary center in Southwest Nigeria. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2018;225:205-9.
49. **Dambal A, Lakshmi KS, Gorikhan G, Umadi MM, Kalsad ST, Madhavaranga MP, et al.**
Obstetric acute kidney injury; a three year experience at a medical college hospital in north karnataka, India. *J Clin Diagn Res JCDR.* 2015;9(3):OC01.

50. **Lelong E, Pourrat O, Pinsard M, Goudet V, Badin J, Mimoz O, et al.**
Admissions en réanimation des femmes en cours de grossesse ou en post-partum: circonstances et pronostic. Une série rétrospective de 96 cas. *Rev Médecine Interne.* 2013;34(3):141-7.
51. **Abdelkader F, Saleh Am.**
Insuffisance rénale aigue du post partum: à propos de 102 cas au centre hospitalier National de Nouakchott, Mauritanie. *PAMJ-Clin Med.* 2020;4(48).
52. **Lemrabott At, Cissé Mm, Faye M, Seck Sm, Niang A, Diouf B.**
Insuffisance rénale aiguë du post-partum au Sénégal: Profils épidémiologique, étiologique, thérapeutique, pronostique et évolutif. *Rev Afr Malgache Rech Sci Santé.* 2019;1(2).
53. **Altıntepe L, Gezginç K, Tonbul HZ, Çelik Ç, Güney İ, Gezginç ST, et al.**
Etiology and prognosis in 36 acute renal failure cases related to pregnancy in central Anatolia. *Eur J Gen Med.* 2005;2(3):110-3.
54. **Randeree Igh, Czarnocki A, Moodley J, Seedat Yk, Naiker Ip.**
Acute renal failure in pregnancy in South Africa. *Ren Fail.* 1995;17(2):147-53.
55. **Hachim K, Badahi K, Benghanem M, Fatihi EM, Zahiri K, Ramdani B, et al.**
Obstetrical acute renal failure. Experience of the nephrology department, Central University Hospital ibn Rochd, Casablanca. *Nephrologie.* 2001;22(1):29-31.
56. **Khalil Mam, Azhar A, Anwar N, Wali R.**
Aetiology, maternal and foetal outcome in 60 cases of obstetrical acute renal failure. *J Ayub Med Coll Abbottabad.* 2009;21(4):46-9.

57. **Jm Correas.**
Imagerie de l'insuffisance rénale
. JRF 2010.
58. **Konaté S.**
Profils épidémiologique, étiologique et évolutif de l'insuffisance rénale aigue obstétricale dans le service de néphrologie et hémodialyse du CHU du Point G [PhD Thesis]. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako;
2020.
59. **Kabbali N, Tachfouti N, Arrayhani M, Harandou M, Tagnaouti M, Bentata Y, et al.**
Insuffisance rénale aiguë et grossesse: résultats d'une étude prospective nationale au Maroc. *Néphrologie Thérapeutique. 2011;5(7):274.*
60. **Fourrier F.**
Pathologie obstétricale en réanimation. Des généralités aux principes. *Réanimation. 2007;16(5):366-72.*
61. **Tondi ZMM, Nayama M, Kane Y, Garba M, Lemrabott AT, Moussa HD, et al.**
Insuffisance Rénale Aigue Obstétricale: Expérience De La Maternité Issaka GAZOBY De Niamey (Niger). *Sci Eur J. 2018;*
62. **Beye S, Dicko H, Sidibé A, Diallo B, Touré MK, Coulibaly N, et al.**
Insuffisance rénale obstétricale en milieu de réanimation polyvalente au Mali. *Health Sci Dis. 2021;22(1).*
63. **Eskild A, Vatten Lj.**
Abnormal bleeding associated with preeclampsia: a population study of 315,085 pregnancies. *Acta Obstet Gynecol Scand. 2009;88(2):154-8.*
64. **Barton Jr, Sibai Bm.**
Prediction and prevention of recurrent preeclampsia. *Obstet Gynecol. 2008;112(2 Part 1):359-72.*

65. **Sibai Bm, Ramadan Mk, Usta I, Salama M, Mercer Bm, Friedman Sa.**
Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome). *Am J Obstet Gynecol.*
1993;169(4):1000-6.
66. **Bentata Y, Housni B, Mimouni A, Abouqal R.**
Obstetric acute renal failure in an intensive care unit in Morocco. *Int J Gynaecol Obstet.*
2011;115(2):196-8.
67. **Bohec C, Collet M.**
Hématome rétroplacentaire. In: *Annales francaises d'anesthesie et de reanimation.* Elsevier;
2010. p. e115-9.
68. **Skalli Z, Bentiss F, Benamar L, Ezaitouni F, Bayahia R, Ouzeddoun N.**
Profil étiologique et évolutif de l'insuffisance rénale du post-partum. *Néphrologie Thérapeutique.*
2012;5(8):343.
69. **Mabie Wc, Barton Jr, Sibai Bm.**
Septic shock in pregnancy. *Obstet Gynecol.*
1997;90(4):553-61.
70. **Kankuri E, Kurki T, Carlson P, Hiilesmaa V.**
Incidence, treatment and outcome of peripartum sepsis. *Acta Obstet Gynecol Scand.*
2003;82(8):730-5.
71. **Fernandez-Perez Er, Salman S, Pendem S, Farmer Jc.**
Sepsis during pregnancy. *Crit Care Med.*
2005;33(10):S286-93.
72. **Ansari Mr, Laghari Ms, Solangi Kb.**
Acute renal failure in pregnancy: one year observational study at Liaquat University Hospital, Hyderabad. *JPA J Pak Med Assoc.*
2008;58(2):61.

73. **Arora N, Mahajan K, Jana N, Taraphder A.**
Pregnancy-related acute renal failure in eastern India. *Int J Gynecol Obstet.* 2010;111(3):213-6.
74. **Charbonneau P, Guillotin D, Daubin C, Bruel C, Du Cheyron D.**
Sepsis sévère et grossesse. *Réanimation.* 2007;16(5):403-7.
75. **Miguil M, Salmi S, Moussaid I, Benyounes R.**
Insuffisance rénale aiguë hémodialysée en obstétrique. *Néphrologie Thérapeutique.* 2011;7(3):178-81.
76. **Trabold F, Tazarourte K.**
Prise en charge pré- et interhospitalière des formes graves de prééclampsie. In: *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation.* Elsevier; 2010. p. e69-73.
77. **Sibai Bm, Villar Ma, Mabie Bc.**
Acute renal failure in hypertensive disorders of pregnancy: Pregnancy outcome and remote prognosis in thirty-one consecutive cases. *Am J Obstet Gynecol.* 1990;162(3):777-83.
78. **Mr. Driss BENALI.**
INSUFFISANCE RENALE AIGUE SEVERE DU TROISIEME TRIMESTRE ET DU POST PARTUM. 2021.
79. **Klouche K, Sandapa D, Barrau H, Jonquet O.**
Insuffisance rénale aiguë en réanimation — Prévention et traitement. *Réanimation.* janv 2011;20(S2):552-9.
80. **Diemunsch P, Langer B, Noll E.**
Principes généraux de la prise en charge hospitalière de la prééclampsie. In: *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation.* Elsevier 2010. p. e51-8.

- 81. Duley L, Meher S, Jones L.**
Drugs for treatment of very high blood pressure during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;(7).
- 82. Sibai B, Dekker G, Kupfermanc M.**
Pre-eclampsia. *The Lancet.* 2005;365(9461):785-99.
- 83. Magee La, Cham C, Waterman Ej, Ohlsson A, Von Dadelszen P.**
Hydralazine for treatment of severe hypertension in pregnancy: meta-analysis. *Bmj.* 2003;327(7421):955.
- 84. Sibai Bm, Mabie Bc, Harvey Cj, Gonzalez Ar.**
Pulmonary edema in severe preeclampsia-eclampsia: analysis of thirty-seven consecutive cases. *Am J Obstet Gynecol.* 1987;156(5):1174-9.
- 85. Zhang J, Meikle S, Trumble A.**
Severe maternal morbidity associated with hypertensive disorders in pregnancy in the United States. *Hypertens Pregnancy.* 2003;22(2):203-12.
- 86. Trabold F, Tazarourte K.**
Prise en charge pré-et interhospitalière des formes graves de prééclampsie. In: *Annales francaises d'anesthesie et de reanimation.* Elsevier; 2010. p. e69-73.
- 87. Najjar MS, Shah AR, Wani IA, Reshi AR, Banday KA, Bhat MA, et al.**
Pregnancy related acute kidney injury: A single center experience from the Kashmir Valley. *Indian J Nephrol.* 2008;18(4):159.
- 88. Bentata Y, Madani H, Berkhli H, Haddiya I, Saadi H, Mimouni A, et al.**
Acute kidney injury according to KDIGO stages and maternal mortality in the intensive care unit. *Intensive Care Med.* 2015;41(3):555-6.

89. **Schortgen F, Soubrier N, Delclaux C, Thuong M, Girou E, Brun-Buisson C, et al.**
Hemodynamic tolerance of intermittent hemodialysis in critically ill patients: usefulness of practice guidelines. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;162(1):197-202.
90. **Ympa Yp, Sakr Y, Reinhart K, Vincent JI.**
Has mortality from acute renal failure decreased? A systematic review of the literature. *Am J Med.* 2005;118(8):827-32.
91. **Driss Benali.**
INSUFFISANCE RENALE AIGUE SEVERE DU TROISIEME TRIMESTRE ET DU POST PARTUM. 2021.
92. **Goplani KR, Shah PR, Gera DN, Gumber M, Dabhi M, Feroz A, et al.**
Pregnancy-related acute renal failure: A single-center experience. *Indian J Nephrol.* 2008;18(1):17.
93. **Brivet Fg, Kleinknecht Dj, Loirat P, Landais Pj.**
Acute renal failure in intensive care units—causes, outcome, and prognostic factors of hospital mortality: a prospective, multicenter study. *Crit Care Med.* 1996;24(2):192-8.
94. **Schaefer Jh, Jochimsen F, Keller F, Wegscheider K, Distler A.**
Outcome prediction of acute renal failure in medical intensive care. *Intensive Care Med.* 1991;17(1):19-24.
95. **Barretti P, Soares Va.**
Acute renal failure: clinical outcome and causes of death. *Ren Fail.* 1997;19(2):253-7.

قسم الطبيب

أُقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أُرَاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ
بِإِذْنِ اللَّهِ وَسَعْيِي فِي إِنْقَادِهَا مِنْ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.
وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.
وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، مَسْخَرًا كُلَّ رِعَايَتِي الطَّبِيبِيَّةِ
لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.
وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ الْمُسَخَّرِ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ .. لَا لِأَذَاهِ.
وَأَنْ أُوَقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرُنِي
، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ

فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبِيَّةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي،

نَقِيَّةً مِمَّا يَشِينُهَا تُجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ

القصور الكلوي الحاد في وحدة العناية المركزة للولادة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2022/10/19

من طرف

السيد اسامة اتياوت

المزداد في 14 يوليوز 1996 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

حمل - قصور كلوي حاد - إنعاش

اللجنة

الرئيسة

إ. العواد

السيدة

أستاذة في طب الكلي

المشرف

ح. رباحي

السيد

أستاذ في طب التخدير والإنعاش

و. فضيلي

السيدة

أستاذة في طب الكلي

الحكام

أ. بصير

السيدة

أستاذة في طب أمراض النساء والتوليد