

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2013

Thèse N° 091/13

**ETUDE RETROSPECTIVE DE L'INSUFFISANCE
RENALE AIGUE AU COURS DE LA
PRE-ECLAMPSIE SEVERE ET L'ECLAMPSIE
(A PROPOS DE 34 CAS)
(EXPERIENCE DE L'HOPITAL MOHAMED V MEKNES)**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 15/05/2013

PAR

M. ELMAROUNI ABDELOUHAB

Né 26 Mai 1987 à My idriss zerhoune

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Pré-éclampsie sévère - Eclampsie - Insuffisance rénale aiguë

JURY

M. CHOHO ABDELKRIM.....	PRESIDENT
Professeur de Chirurgie Générale	
M. HANAFI SIDI MOHAMED.....	RAPPORTEUR
Professeur d'Anesthésie réanimation	
M. HARANDOU MUSTAPHA.....	} JUGES
Professeur d'Anesthésie réanimation	
Mme. BOUCHIKHI CHEHRAZED.....	
Professeur agrégé de Gynécologie Obstétrique	

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	8
MATERIEL ET METHODES D ETUDE.....	10
• MATERIEL	11
• METHODES	11
RESULTATS	15
I. Incidence de l'insuffisance renale au cours de la preeclampsie et l'eclampsie	16
II. Etudes des facteurs de risque de l'ira au cours de la preeclampsie et l'eclampsie....	17
A. Caracteristiques demographiques	17
1) Age maternel	17
2) Parité	18
3) Age gestationnel	19
4) Antécédents	19
5) Suivi de la grossesse	20
6) Nombre de crises convulsives	20
7) Moment de survenue des crises convulsives par rapport à l'accouchement...	20
8) Durée d'hospitalisation.....	21
9) moment d'installation de l'IRA.....	22
B. Caracteristiques cliniques.....	22
1) Pression artérielle à l'admission.....	22
2) Signes urinaires	23
a) Diurèse	23
b) Protéinurie	23
c) OEdèmes	24
3) Signes digestifs	24

4) score de glasgow	25
5) Indices de gravité	25
C. Caracteristiques biologiques	26
D. Score pronostique de l'ira	26
E. Caracteristiques radiologiques	27
F. Complications maternelles	27
III. Prise en charge therapeutique	28
A. Traitement anti-convulsivant	28
B. Intubation et ventilation artificielle	28
C. Remplissage vasculaire	28
D. Traitement antihypertenseur	29
E. Relance de la diurese.....	29
F. Traitement obstetrical	30
IV. Evolution de l'ira au cours de la preeclampsie et l'eclampsie	31
A. Evolution maternelle	31
1. Morbidité maternelle	31
2. Mortalité maternelle	31
B. Evolution foetale	32
DISCUSSION	33
I. Rappel de la physiopathologie	34
A- la preeclampsie.....	34
B- l'eclampsie	36
II. Physiopathologie du rein au cours de la preeclampsie et l'eclampsie	36
A- rein au cours de la grossesse normale.....	36
1- introduction	36
2- modifications physiologiques rénales au cours de la grossesse normale	37

a- modifications anatomiques rénales.....	37
b- modifications fonctionnelles rénales	37
c- équilibre hydrosodé	38
d- rein et pression artérielle	39
e- implications cliniques des modifications physiologiques	40
a)fonction rénale	40
b) clairance de la créatinine	40
c)uricémie	40
d) protéinurie	40
B- modifications nephro-urologiques au cours de la preeclampsie	41
1- aspects rénaux de la physiopathologie du pré éclampsie.....	41
2- aspects rénaux du diagnostic du pré éclampsie.....	42
3-aspects rénaux histologiques.....	42
III. Evaluation et diagnostic de l'insuffisance renale	44
A) score de rifle	45
B) score d'akin.....	47
C) comparaison des échelles rifle et akin :.....	49
IV. Incidence de l'ira au cours de la preeclampsie et l'eclampsie	49
V. Facteurs de risque de l'ira au cours de la preeclampsie e l'eclampsie	50
A- facteurs demographiques.....	50
1- âge maternel	50
2- parité	50
3- âge gestationnel.....	51
4- suivi de la grossesse.....	51
5- moment des crises par rapport à l'accouchement.....	52
6-antécédents	52

B- facteurs cliniques	53
1- pa à l'admission	53
2- signes urinaires	53
a- oligurie	53
b- protéinurie à la bandelette urinaire	54
c- œdèmes	54
3- signes digestifs	55
a- nausées et vomissements	55
b- ictère	55
c- douleurs abdominales	55
4 -indices de gravités	56
C- facteurs biologiques	56
D- complications maternelles associées à l'ira.....	57
1- help syndrome	57
a- généralités	57
b- rôle du help syndrome dans la survenue de l'ira au cours du pré éclampsie et l'éclampsie.....	58
2- CIVD	59
a- généralités	59
b- rôle de la CIVD dans la survenue de l'ira au cours de la pré éclampsie et l'éclampsie	61
3-HRP	61
a- généralités	61
b- rôle de l'HRP dans la survenue de l'ira au cours de la pré éclampsie et l'éclampsie	63
4- œdème aigue des poumons	64

a- généralités	64
b- rôle de l'OAP dans la survenue de l'ira au cours de la pré éclampsie et l'éclampsie.	64
5- complications neurologiques	65
a- œdème cérébral	65
b- lésions ischémiques	65
c- lésions hémorragiques	66
6- choc hémorragique.....	66
7- hématome sous capsulaire du foie	66
VI. Evolution de l'ira au cours de la preeclampsie et l'eclampsie	69
VII. Traitement de l'ira au cours de la preeclampsie et l'eclampsie.....	71
A-remplissage vasculaire	71
B- stabilisation de la pression artérielle	72
C-traitement anticonvulsivant	74
D- relance de la diuresis	75
E- corticothérapie.....	76
F- évacuation utérine.....	76
G- dialyse.....	77
H- BIOPSIE RENALE.....	77
VIII. Prise en charge des complications de l'ira au cours de la preeclampsie	
eclampsie	78
A. prise en charge de help SD.....	78
a_medical.....	78
b_obstetrical	78
B. prise en charge de CIVD	79
C. prise en charge de l'HRP	80

D. prise en charge de l'OAP.....	80
E. prise en charge de HSCF	81
IX. Prise en charge anesthésique de la preeclampsie eclampsie	82
A_consultation pre_anesthésique :	82
B_préparation a l'anesthésie :.....	82
C_choix de la technique d'anesthésie	83
X. Pronostic	85
A- maternel	85
1. Pronostic vital	85
2. Pronostic rénal	85
B-foetal.....	86
CONCLUSION	87
RESUMES	89
BIBLIOGRAPHIE.....	93

LISTE DES ABREVIATIONS

AG	: Age gestationnel
ALAT	: Alanine aminotransférase
ASAT	: Aspartame aminotransférase
ATCDS	: Antécédents
AVC	: Accident vasculaire cérébral
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CIVD	: Coagulation intraveineuse disséminée
DFG	: Débit de filtration glomérulaire
DPR	: Débit plasmatique rénal
FG	: Filtration glomérulaire
FPR	: Flux plasmatique rénale
H	: Heure
Hb	: Hémoglobine
Help syndrome	: Hemolyse, elevated liver enzymes, low platelet
HRP	: Hématome retro placentaire
HSCF	: Hématome sous capsulaire du foie
Ht	: Hématocrite
HTA	: Hypertension artérielle
IgM	: Immunoglobuline M
IRA	: Insuffisance rénale aigue
IRC	: Insuffisance rénale chronique
MDRD	: Modification of the Diet in Renal Disease
MFIU	: Mort fœtale in utéro

INTRODUCTION

La pré-éclampsie est une affection multi-systémique de la femme enceinte. Elle se définit par la survenue au-delà de 20 semaines d'aménorrhées, d'une hypertension artérielle supérieure ou égale à 140/90 mm Hg associée à une protéinurie supérieure ou égale à 300 mg/24 H avec ou sans œdème, Sa gravité est dominée par la survenue d'une pré-éclampsie sévère et de crises convulsives appelées éclampsie.

Plusieurs complications peuvent émailler l'évolution de la pré éclampsie sévère et l'éclampsie et témoigner de lésions viscérales de mauvais pronostic tel que l'IRA, le HELLP syndrome, la CIVD, l'OAP, l'HSCF, la thrombopénie et les accidents vasculaires cérébraux.

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) reste une complication évolutive majeure de la pré-éclampsie sévère et l'éclampsie, Sa survenue aggrave le pronostic maternel [88], son incidence varie selon le lieu d'étude (milieu de réanimation ou service de Gynéco-Obstétrique) et la sévérité de la pré-éclampsie, Cette incidence passe de 4% dans les pays développés [122] à 19.3% dans les pays en voie de développement [127].

L'objectif de ce travail est d'étudier l'incidence et les facteurs de risque, ainsi que les aspects cliniques thérapeutiques et évolutifs de l'IRA au cours du pré éclampsie sévère et l'éclampsie chez des patientes hospitalisées au service de réanimation hôpital Mohamed V Meknès.

MATERIELS ET METHODES

I) MATERIELS :

Notre étude rétrospective portant sur les patientes enceinte ou en post-partum présentant une éclampsie/pré-éclampsie compliquées d'IRA au service de réanimation hôpital Med V Meknès sur une période de 24 mois s'étalant de 01/10/2010 au 30/09/2012

A) CRITERE D'INCLUSION ET D'EXCLUSION

Nous avons inclus toutes les patientes enceintes ou en post partum présentant une IRA avec ou sans Oligo-anurie.

Les patientes ayant une néphropathie pré-existante ou une IR avant la grossesse ont été exclus.

B) RECEUIL DES DONNEES

Les dossiers ont été exploités à partir des patientes hospitalisées au service de réanimation hôpital Med V Meknès référée de l'hôpital Pagnon. (Maternité) ;

On a défini IRA selon les critères cliniques et biologiques suivantes :

- _ Taux de créatinine sérique $> 12\text{mg /l}$.
- _ Ou créatinine sérique augmente $\uparrow 1.5$ fois la valeur de référence.
- _ Ou valeur de diurèse $\leq 500\text{ ml/j}$.

On a été basé sur la fiche d'exploitation suivante

§ Douleurs abdominales : _ +

§ Barre épigastrique : _ +

§ Ictère : _ +

○ Diurèse : Conservé Oligurie Anurie

○ Œdèmes : _ +

Ø bilan biologique :

date				
Hg (g /10ml)				
Plaquettes (1000/mm ³)				
TP (%)				
ASAT (UI/L)				
ALAT (UI/L)				
Bilirubine T (mol/l)				
Urée (g/l)				
Créatinémie (mg/l)				
Glycémie (g/l)				
Protéinurie 24h				
Diurèse (cc/24h)				
Na+ (mmol/l)				
K+ (mmol/l)				

Ø Bilan radiologiques :

○ Radiographie de thorax : _ +

○ échographie abdominale : _ +

○ scanner cérébrale : _ +

Ø conduite thérapeutique :

○ traitement médical :

§ ttt des convulsions :

• sulfate de magnésium : _ +

- hypnovel : _ + autres :

§ traitement antihypertenseurs :

- Nicardipine (Loxen) : voie IV voie orale
- Méthyle dopa (aldomet) : voie IV voie orale

§ Diurétiques :(furosémide)

- Durée : dose :

○ Moyens de réanimations :

§ Intubation/ventilation artificielle : _ + durée

§ Remplissage vasculaire :

- Sérum physiologique : _ +
- Transfusion : CG CP PFC

○ Dialyse : _ +

§ Motif : nombre de seance durée

Ø Evolution :

○ Maternelle :

§ Favorable :

- Réponse aux diurétiques : _ +
- Réponse a l'hémodialyse : _ +

§ Défavorable :

- Décès : _ +
- Morbidité IRC : _ +

○ Foetal :

§ Enfant vivant : _ +

§ Mort foetal in utero : _ +

§ Décès néonatal : _ +

§ Prématurité : _ +

Ø Durée d'hospitalisation :

RESULTATS

I INCIDENCE DE L'INSUFFISANCE RENALE AIGUE AU

COURS DE LA PREECLAMPSIE SEVERE ET L'ECLAMPSIE :

L'incidence de l'IRA au cours de la pré-éclampsie sévère et l'éclampsie dans l'hôpital Pagnon est de 34 sur 20603 par accouchements, soit 0.17 % et de 34 cas sur 588 cas de pre_eclampsie admise au service de maternité pagnon; soit 5,78%.

Dans notre service de réanimation était de 34 sur 121 cas de pré-éclampsie sévère et l'éclampsie, soit 28 ,09%.(figure1)

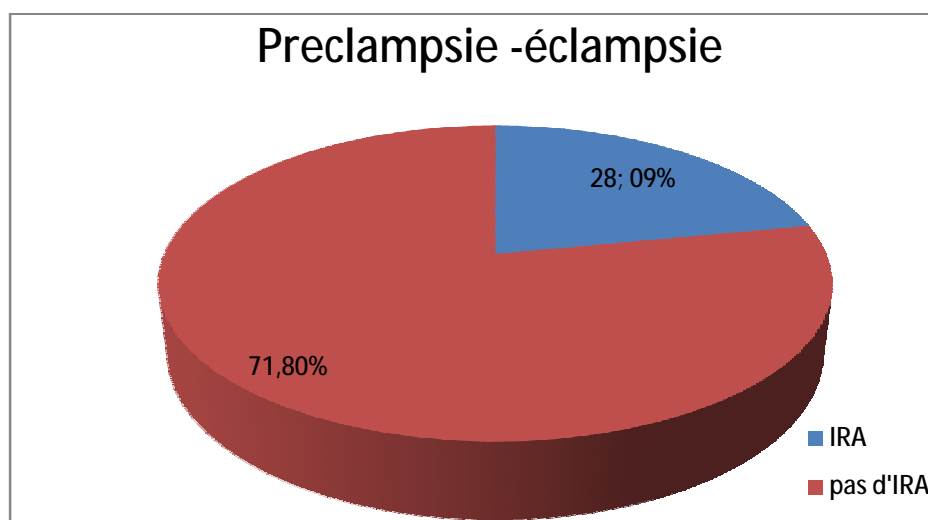


Figure1 : Répartition des cas d'insuffisance rénale aiguë au cours de la pré-éclampsie sévère et l'éclampsie

II ETUDE DES FACTEURS DE RISQUE DE L'IRA AU COURS DE LA PREECLAMPSIE SEVERE ET L'ECLAMPSIE :

A) CARACTERISTIQUES DEMOGRAPHIQUES :

1) Age maternel :

L'âge moyen des parturientes a été de 28 ,61 ans, avec des extrêmes allant de 16 à 44 ans.

La répartition par tranche d'âge, a montré un maximum après Ans28 ans, soit 41. 11 % des cas. (Figure 2)

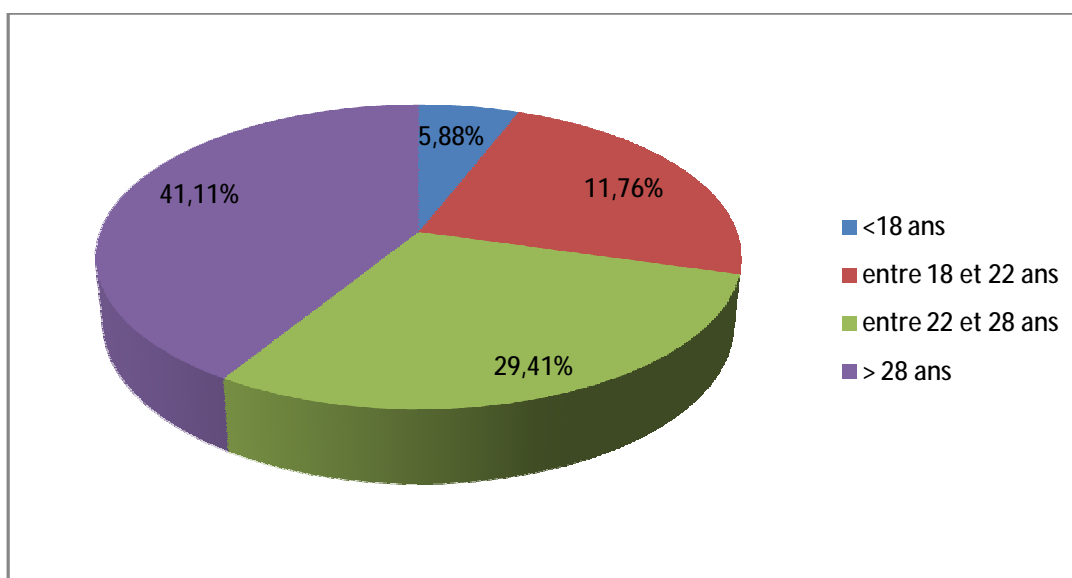


Figure2 : répartition des parturientes selon l'âge

2) Parité :

Nous avons classé les parturientes selon la parité en 2 groupes :

- Les primipares 20 soit 58,82%.
- Les multipares 14 soit 41,17%

La majorité des parturientes étaient des primipares. (figure3)

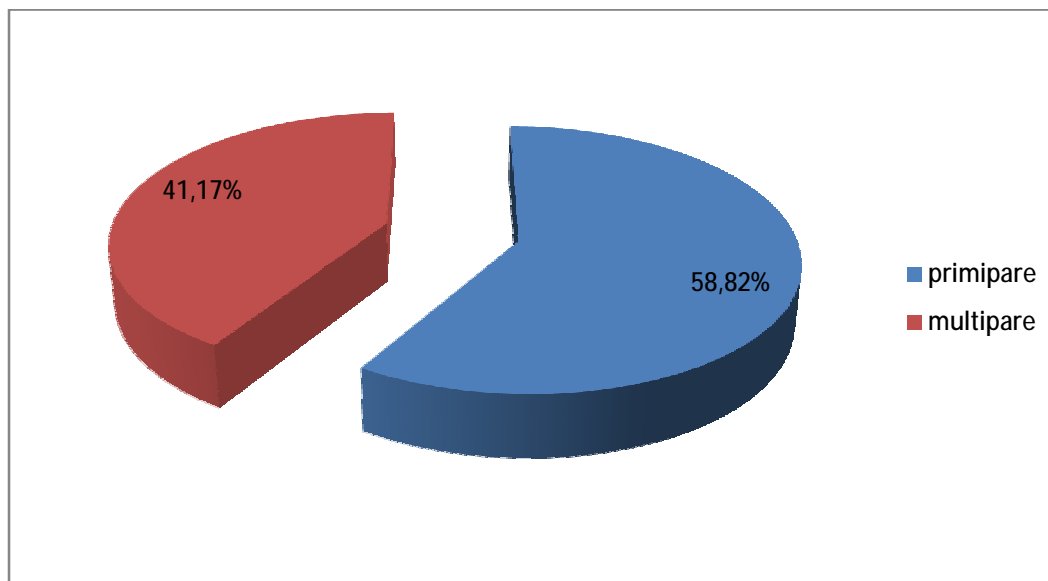


Figure3: Répartition des parturientes selon la parité

3) Age gestationnel :

L'étude de ce paramètre a montré que 85,29% des parturientes soit la majorité avaient présenté une IRA au cours du pré éclampsie sévère/ éclampsie à partir de 32 SA.

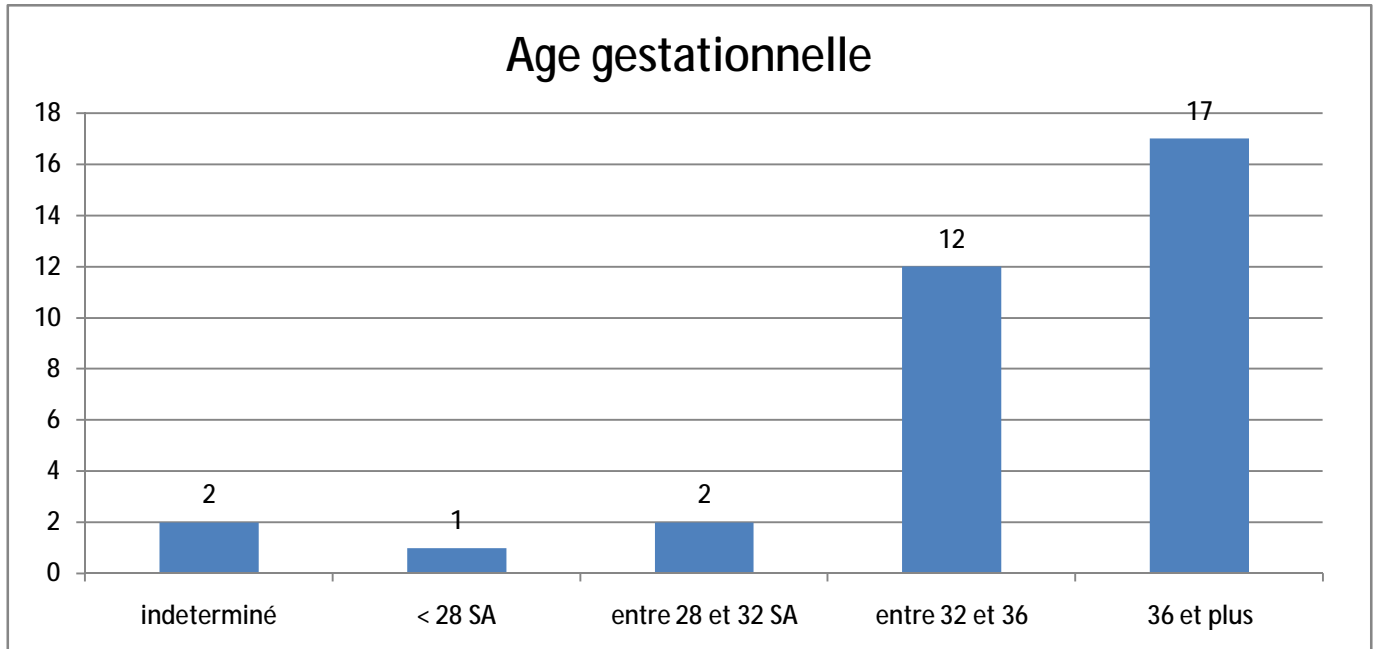


Figure 4: Age gestationnel des parturientes

4) Antécédents :

Le diabète est l'antécédent le plus fréquent de l'IRA au cours de la pré-éclampsie sévère et l'éclampsie suivi de MFIU et l'éclampsie.

Tableau I : Répartition des parturientes selon les antécédents

Antécédents	Nombre de cas	incidence
Diabète	4	11%
MFIU	2	5.8%
Eclampsie	2	5.8%
HTA	1	2.9%
Cardiopathie	1	2.9%
Psychiatrique	1	2.9%
Néphron	0	0%

5) Suivi de la grossesse :

94.11% des parturientes admises n'étaient pas suivies (Tableau II).

Tableau II : Suivi de la grossesse

suivi	Nombre de cas	Incidence%
oui	2	5,80
non	32	94,11
total	34	100

6) Nombre de crises convulsives :

Le nombre moyen de crises convulsives chez les parturientes éclamptiques était de 1.7 avec des extrêmes allant de 1 à 3crises.

7) Moment de survenue des crises convulsives par rapport à l'accouchement :

L'éclampsie survenait essentiellement en pré-partum, elle était notée chez 25 parturientes soit 73 ,52% contre 2 parturientes éclamptiques en post partum , soit 5 ,88%.(tableau III).

Tableau III : Moment des crises convulsives par rapport à l'accouchement

Moment de crise	Nombre de cas	incidence
Pre_partum	25	73,52%
Post partum	2	5,88%
total	27	79 ,41%

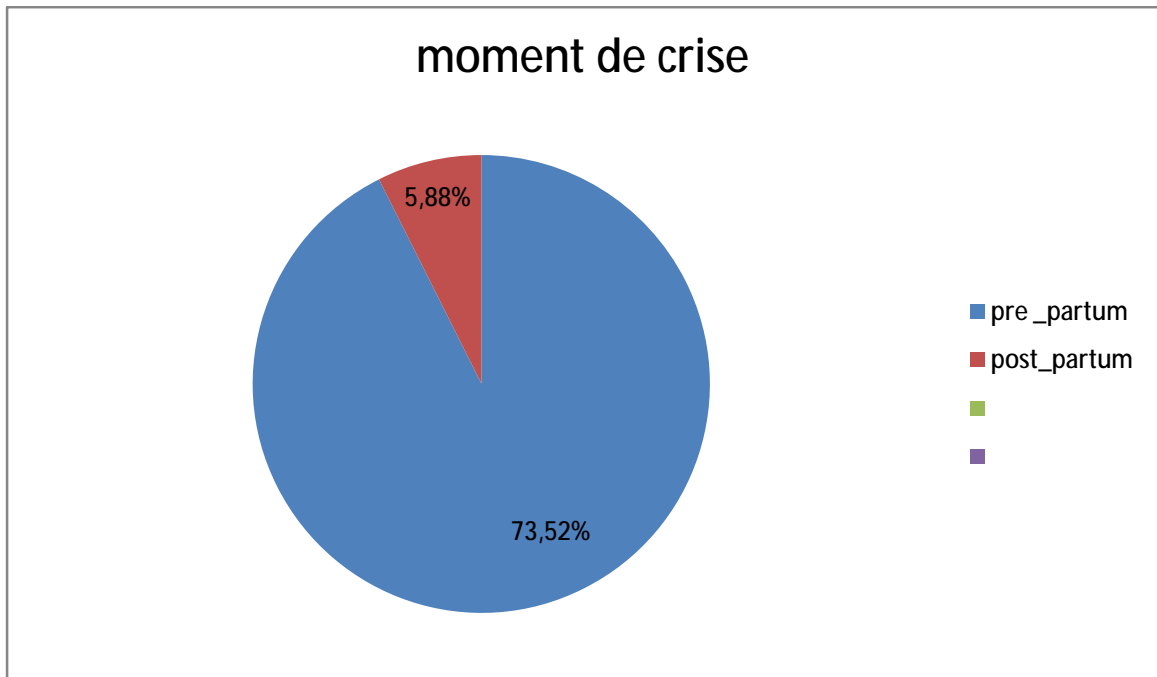


Figure 5 : Moment des crises convulsives par rapport à l'accouchement

8) Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne du séjour en milieu de réanimation était de 5,5 jours avec des extrêmes allant de 1 jusqu'à 25 jours.

27 patientes ont été hospitalisées entre 2 à 8 jours soit 79,41% (figure 6)

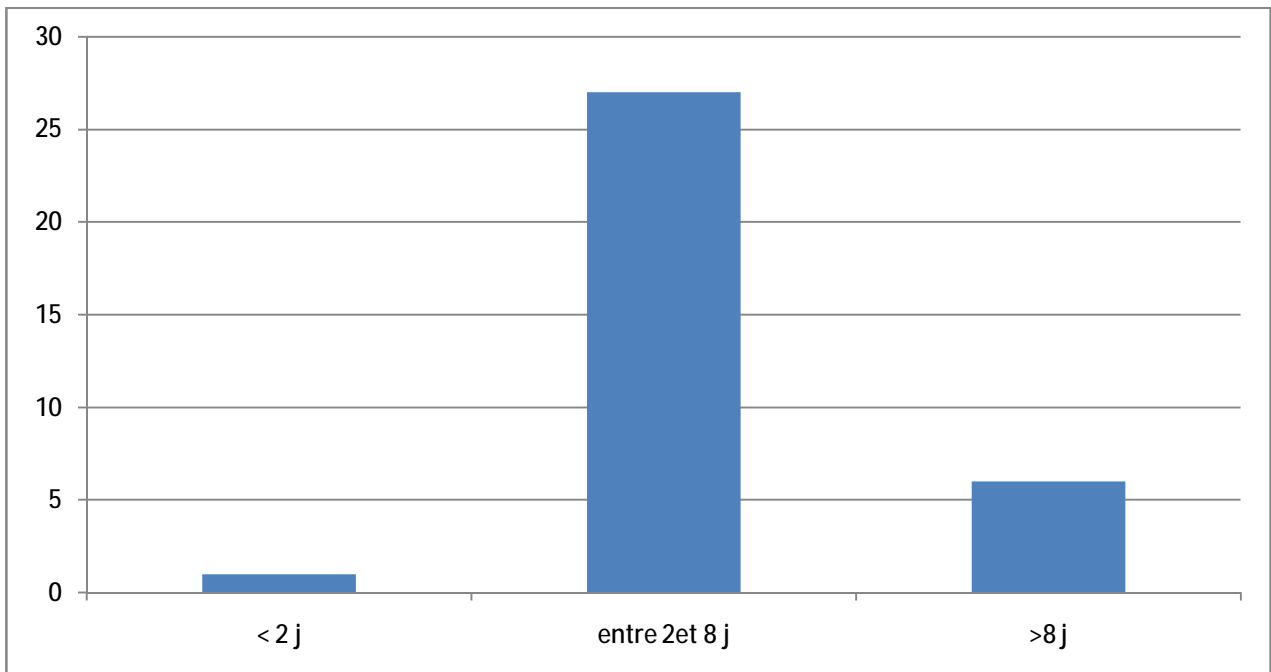


Figure 6 : Répartition des parturientes en fonction de la durée de l'hospitalisation

9) moment d'installation de l'insuffisance rénale :

Quinze patientes ont présentait IRA au moment de l'admission Soit 44 ,18% .et 8 patientes durant les premiers 24 H .ainsi que 11 patientes au delà du premier jour. (Figure 7)

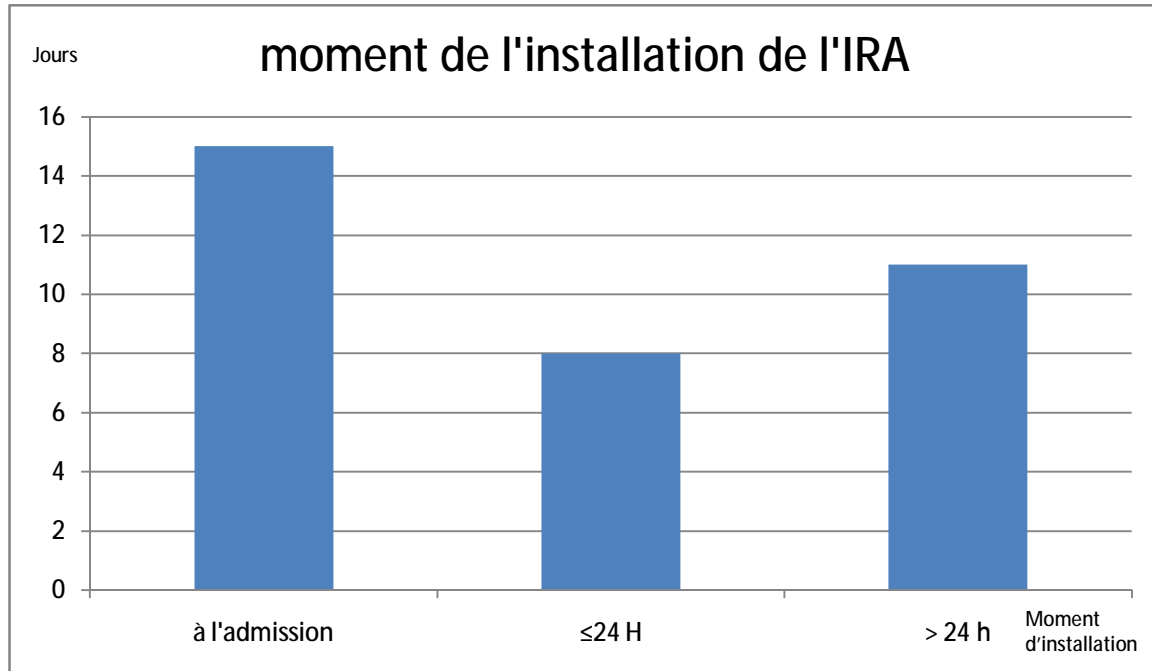


Figure 7 : répartition des parturientes selon le moment d'installation de l'IRA

B) CARACTERISTIQUES CLINIQUES :

1) Pression artérielle à l'admission :

Tableau IV : Répartition des cas selon la pression artérielle

Pression artérielle (mm Hg)		Nombre de cas	Incidence
PAS	Modérée ≤ 150	12	35 ,3%
	Moyenne 151-199	18	52 ,9%
	Sévère ≥ 200	4	11 ,8%
PAD	Modérée ≤ 90	11	32 ,5%
	Moyenne 91-109	8	23 ,5%
	Sévère ≥ 110	15	44%

2) Signe urinaires :

a. Diurèse :

La plupart des parturientes, soit 55,88% avait une oligurie. (figure8)

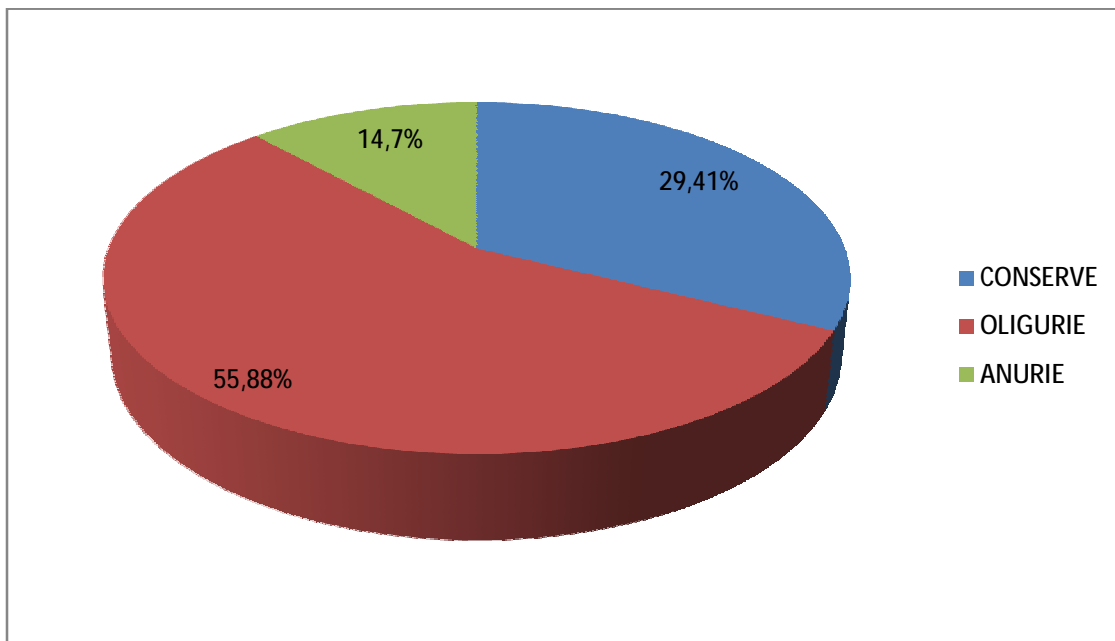


Figure8: Répartition des parturientes en fonction de la diurèse

b. Protéinurie :

La majorité des parturientes, soit 58,82% avaient une protéinurie objectivée à plus de 3 croix. (figure9)

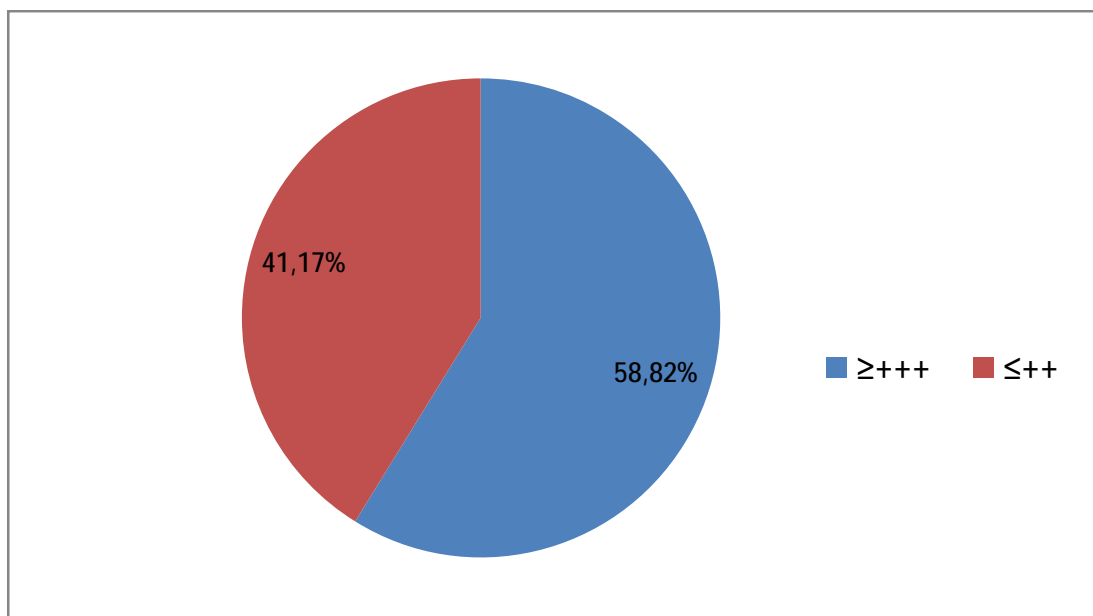


Figure 9 : Répartition des parturientes en fonction de la protéinurie à la bandelette réactive (Labstix)

c. Œdèmes :

Vingt de nos patientes n'ont pas présentés des œdèmes, 10 ont présentées des œdèmes de membre inférieurs alors que 4 ont développées de œdèmes généralisés.

3) Signes digestifs :

Les nausées et les vomissements ont été retrouvés chez 9 parturientes (soit 26 ; 47%).

La barre épigastrique a été observée chez 2 parturientes (soit 5 ,88%).

L'ictère a été observé chez 4 parturientes (soit 11 ,76%).

Tableau V : Signes digestifs chez les parturientes

Signes digestives	Nombre de cas	Incidence
Nausées-vomissements	9	26,47%
Barre épigastrique	2	5 ,88%
- Ictère	4	11 ,76%

4) Score de Glasgow :

Le score d'admission en réanimation était de 12.76 avec des Extrêmes allant de 8 à 15

On constate que 23 parturientes ont été admises avec un Glasgow entre 12 à 15.

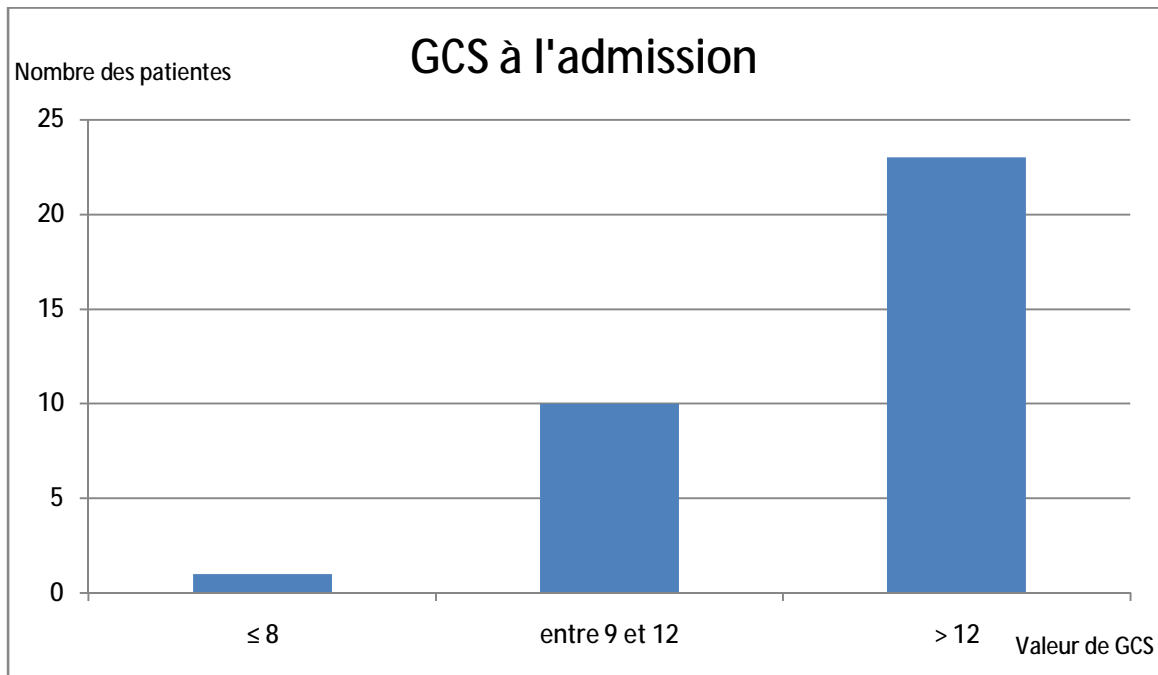


Figure 10 : Répartition des parturientes en fonction du score de Glasgow

5) Indices de gravité :

a. Score d'IGSII :

Le score moyen d'admission en réanimation était de 20,39 avec des extrêmes allant de 10 à 52.

b. Score de SOFA :

Le score moyen d'admission en réanimation était de 3 ,19 avec des extrêmes allant de 1 à 10.

C) CARACTERISTIQUES BIOLOGIQUES :

TableauVI: Tableau montrant les donnes biologiques

bilan	Moyenne	Extrêmes
Hub (g/100ml)	10,95	5,5 à 16
Plaquettes (éléments/mm3)	96558 ,82	10000à 430000
TP (%)	83	24à100
ASAT (UI/L)	490,92	15à 2942
ALAT (UI/l)	477 ,35	10à3040
Urée (g/l)	0,82	0 ,38à2 ,06
Créatininémie (mg/l)	23,73	12à80
Glycémie (g/l)	1 ,05	0,5à 2 ,65
Protéinurie 24h	2 ,6	0,5à 9,68
Na + (mol /l)	138 .52	129à146
K+ (mol /l)	4 ,41	3,05à5 ,02
Bilirubine T (mol/l)	45,03	10 ,03 à 225

Un taux bas d'hémoglobine (< 9 g/100 ml) était retrouvé chez 11 patientes soit 32 ,35%. Une thrombopénie (< 100 000 éléments/mm3) était retrouvée chez 23 patientes, soit 67,64%. Un taux bas de prothrombine (< 50%) était retrouvé chez 6 patientes, soit 17 ,64 %. Un taux élevé de bilirubine (> 20.5 Umo/l) était retrouvé chez5 patientes, soit 14,70%.

D) SCORE PRNOSTIQUE DE L'IRA :

Les critères de définition de l'IRA ont été standardisés récemment, selon la classification RIFLE (R pour risk, I pour injury, F pour failure, selon l'intensité de

l'augmentation de la créatinine sérique et de l'oligoanurie, L pour loss of renal function en cas de non récupération, et E pour end-stage renal disease au-delà de trois mois après l'épisode aigu).

.Dans notre étude l'IRA a été stratifiée «R» chez 14 patientes, «I» chez «10» patientes, «F» chez 9 patientes, «L» chez 1 patientes et «E» n'a pas été détecté chez aucune patiente. La majorité de nos parturientes a été classé stade R (soit 41.28%)

E) CARACTERISTIQUES RADIOLOGIQUES :

1) Radiographie du poumon :

Se fait systématiquement chez toutes les patientes dans notre service. OAP a été objectivé chez 3 patientes.

2) Echographie abdominale :

Elle a été indiquée chez 5 patientes. Elle a objectivé 1 cas d'aspect de rein mal différencié. Et 2 cas d'hématome sous capsulaire de foie.

3) scanner cérébrale : a été réalisée chez une seule patiente et a objectivé un AVC hémorragique,

F) COMPLICATIONS MATERNELLES :

Le HELLP syndrome était observé chez 18 patientes, soit 53 %.

La CIVD était observée chez 2 patientes soit 5,8 %.

L'HRP était observé chez 8 patientes soit 23,5 %.

Le choc hémorragique a été noté chez 6 patientes, soit 17,6 %.

L'OAP a été observé chez 3 patientes, soit 8,8 %.

L'HSCF a été observé chez 2 patientes, soit 5,8 %.

Les complications neurologiques :

La mortalité était observée chez 5 cas, soit 14,7 %.

III PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

A) TRAITEMENT ANTICONVULSIVANT :

Il permet d'arrêter les convulsions et prévient leurs récives

1) le sulfate de magnésium

utilisé chez 20 patientes soit 58 ,82% avec une dose moyenne de charge de 5g et des extrêmes Allant de 4,5 à 100g pour une durée moyenne de 27.5H avec des extrêmes allant de 1 à 48H.

2) Le midazolam (Hypnovel®)

Utilisé chez 10 patientes (soit29, 41%)

Produits	Nombre de cas	fréquence
Sulfate de magnésium	20	58 ,82%
Midazolam(hypnovel)	10	29.41%

B) INTUBATION ET VENTILATION ARTIFICIELLE :

21 patientes éclamptiques (soit 75% des éclamptiques) avaient nécessité une ventilation artificielle durant plus de 24 heures devant la détresse respiratoire et la profondeur du coma. Sa durée moyenne était de 18 ,65H. Aucune patiente pre_eclamptique n'a nécessité une intubation.

C) REMPLISSAGE VASCULAIRE :

Il a été réalisé soit par du sérum salé physiologique (à 0,9%) et /ou par des transfusions de dérivés sanguines. 17 patientes ont été transfusées, soit 50 % des patientes .elles ont reçu en moyenne de 3 ,52 unités de Culots globulaires, 3,16 unités de Culots plaquettaires et 4 unités de Plasma Frais Congelé.

D) TRAITEMENT ANTIHYPERTENSEUR :

Les principaux antihypertenseurs utilisés dans cette série étaient la nicardipine et l'alpha méthyle dopa. La majorité des patientes dans notre série a bénéficié d'une monothérapie seule. trente deux patiente ont reçu la nicardipine (LOXEN®) ,24 en perfusion continu soit 75%.avec une dose moyenne de 55,54mg pendant une durée moyenne de 42H ,et 28 patientes soit 87,5 l'avaient reçu a la dose de 60mg /j sur une période moyenne de 5 jrs . Huit patientes avaient reçu l'alpha méthyle dopa. (Aldomet), soit 25% à la dose de 1500 mg/j pour une durée moyenne de 7 jours, par voie orale,

E) RELANCE DE LA DIURESE :

Le Furosémide était le diurétique le plus utilisé dans cette série. Les parturientes l'ont reçu de manière systématique pendant une durée moyenne de 3,92 jours avec des extrêmes allant de 1à 10 jours. Six patientes n'avaient pas répondu au Furosémide, celles-ci avaient nécessité le recours à l'épuration extrarénale. Dont 3 ont été décédées. Le nombre moyen de séances d'hémodialyse par malade était de 3 séances avec des extrêmes allant de 1 à 7 séances.

Tableau VII : tableau montrant le motif de dialyse pour chaque patiente

Patientes dialysées	Nombre de séances	Motif de dialyse
Cas n 1	1	Œdème aigue du poumon
Cas n 2	1	Oligo anurie prolongée
Cas n3	3	Oligo anurie +infiltration cutané
Cas n 4	7	Anurie+hyperkaliémie+acidose
Cas n5	3	Urines peu concentrées +œdème généralisée
Cas n 6	2	Oligo anurie prolongée

F) TRAITEMENT OBSTETRICAL :

La césarienne était réalisée chez 26 parturientes soit 76,24%.

L'accouchement par voie basse était réalisé chez 8 parturientes, soit 23,59%

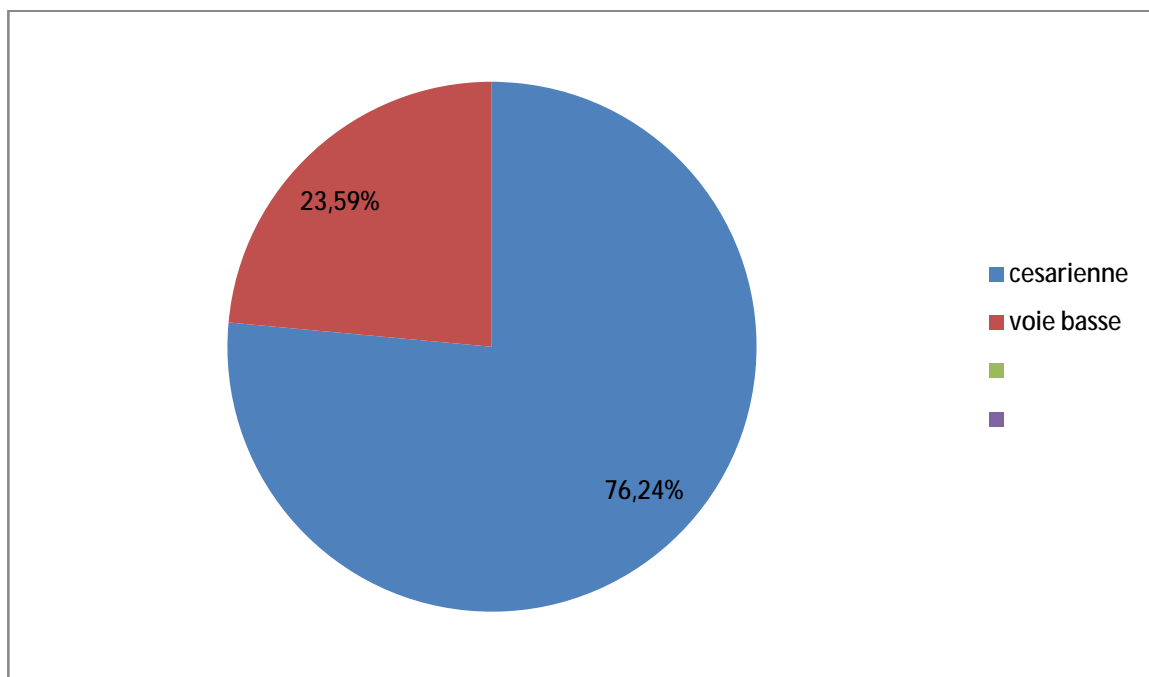


Figure 8 : Répartition des parturientes en fonction de la voie
D'accouchement

IV - EVOLUTION DE L'IRA AU COURS DE LA PREECLAMPSIE

SEVERE ET L'ECLAMPSIE :

A) - EVOLUTION MATERNELLE :

Sur les 34 patientes pré-éclamptiques et éclamptiques avec IRA :

- L'évolution était favorable chez 28 patientes :
- 25 patientes avaient bien répondu aux diurétiques.
- 3 patientes n'avaient récupéré qu'après le recours à l'hémodialyse .

On avait assisté ainsi à une relance de la diurèse au bout de 3,92 jours au moyenne avec des extrêmes allant de 1 à 12 jours et à une normalisation de la fonction rénale au bout de 12,6 jours, L'évolution était défavorable chez 6 patientes.

1) Morbidité maternelle :

Une patiente a développé une insuffisance rénale chronique terminale. Elle a été transférée au service de néphrologie pour prise en charge.

2) Mortalité maternelle :

Cinq décès ont été déplorés dont Trois patientes avaient bénéficiés de l'hémodialyse.

Les décès sont survenus dans un cadre de CIVD ,HRP ,help sd ,OAP, choc hémorragique et AVC.

Tableau VIII: tableau montrant les causes de décès

patientes	Cause de décès
Patiente n 1	IRA, CIVD, HRP, choc hémorragique
Patiente n 2	IRA, help sd , choc hémorragique ,
Patiente n 3	IRA , help sd
Patiente n 4	IRA, help sd , avc
Patiente n 5	IRA , help sd , OAP

B) - EVOLUTION FOETALE :

La MFIU etait plus frequente 18 morts in utero soit 52,91%.

Dix vivants a terme soit 29,41% .

La prematurite était de 11,76%.

La mortalité néonatale était de 5,88%.

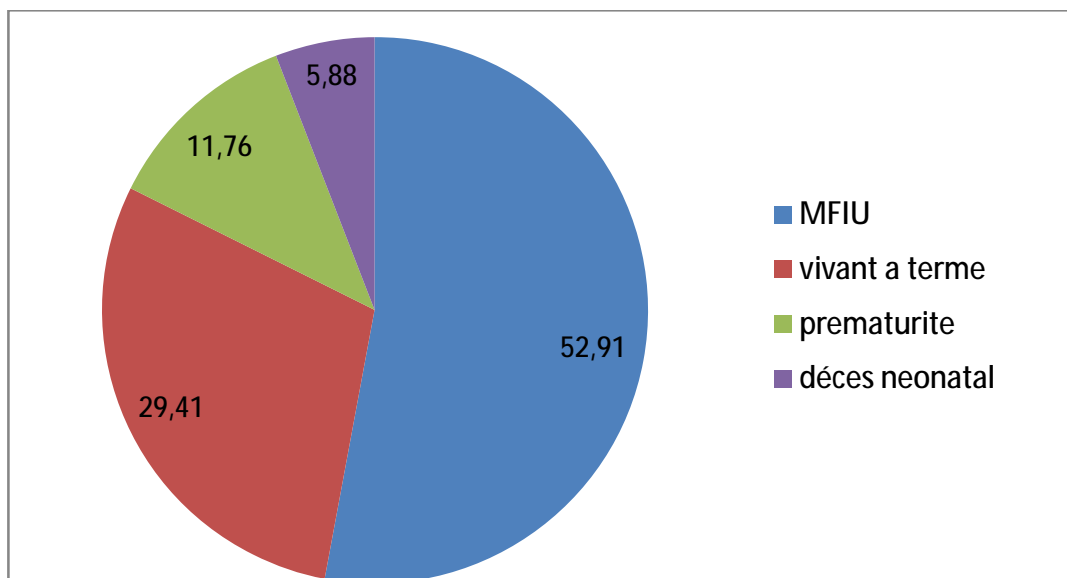


Figure 9:évolution fœtale

DISCUSSION

I) RAPPEL DE LA PHYSIOPATHOLOGIE :

A) LA PREECLAMPSIE : [12,15, 57,103 ,140]

Au cours de la grossesse normale, il se produit deux invasions trophoblastiques des artères spiralées.

En cas de pré-éclampsie, la deuxième invasion ne se produit pas ou se produit incomplètement (figure 1). L'insuffisance de ce processus Conserve une résistance dans la partie terminale des artérioles spiralées. Il en résulte une mauvaise perfusion du placenta, entraînant à la longue des lésions ischémiques dans le territoire de la caduque utérine et du placenta.

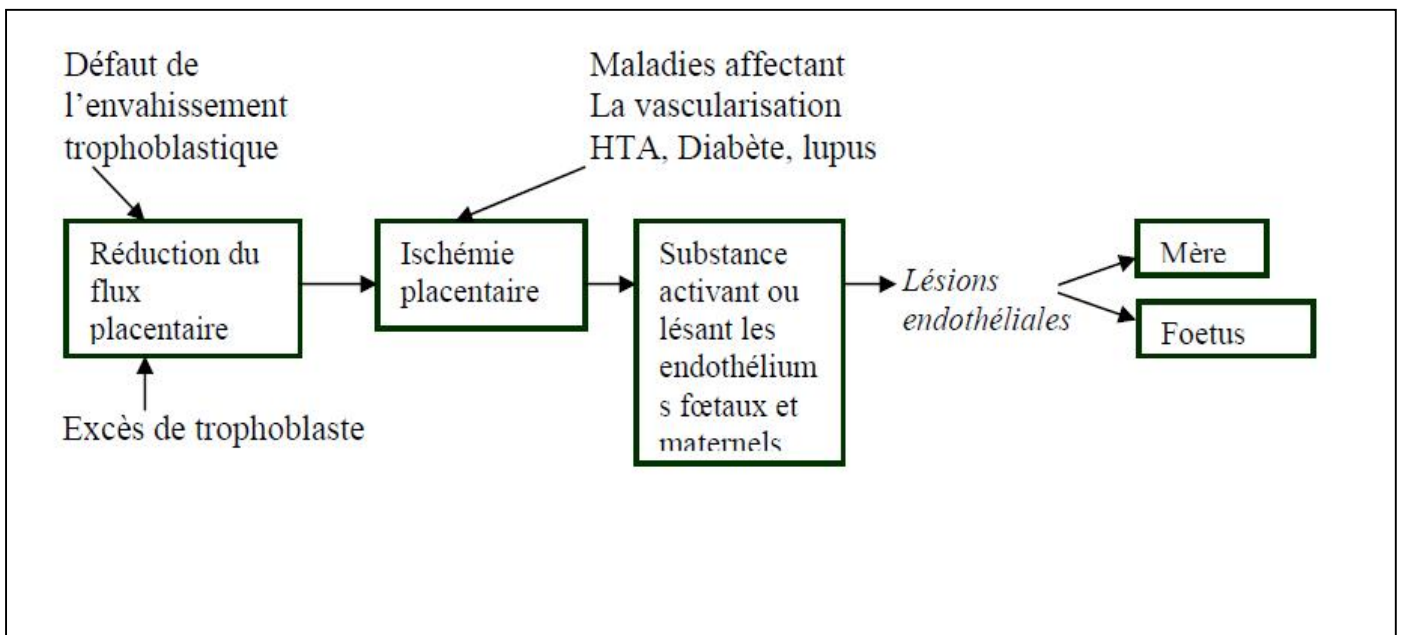


Figure 1 : Installation de la pré-éclampsie

Première étape : défaut de la vascularisation :

Les cellules nécrosées, libèrent leurs thromboplastines dans la circulation systémique. Celles-ci peuvent induire une coagulation intravasculaire, qui elle même déterminera la néphropathie glomérulaire spécifique.

Par ailleurs, l'ischémie de la caduque et des villosités entraîne une libération d'iso-rénine utérine ainsi qu'un déficit des sécrétions de prostaglandines, dont les conséquences seront une vasoconstriction qui se traduit par un effet très marqué sur la pression artérielle (figure 2).

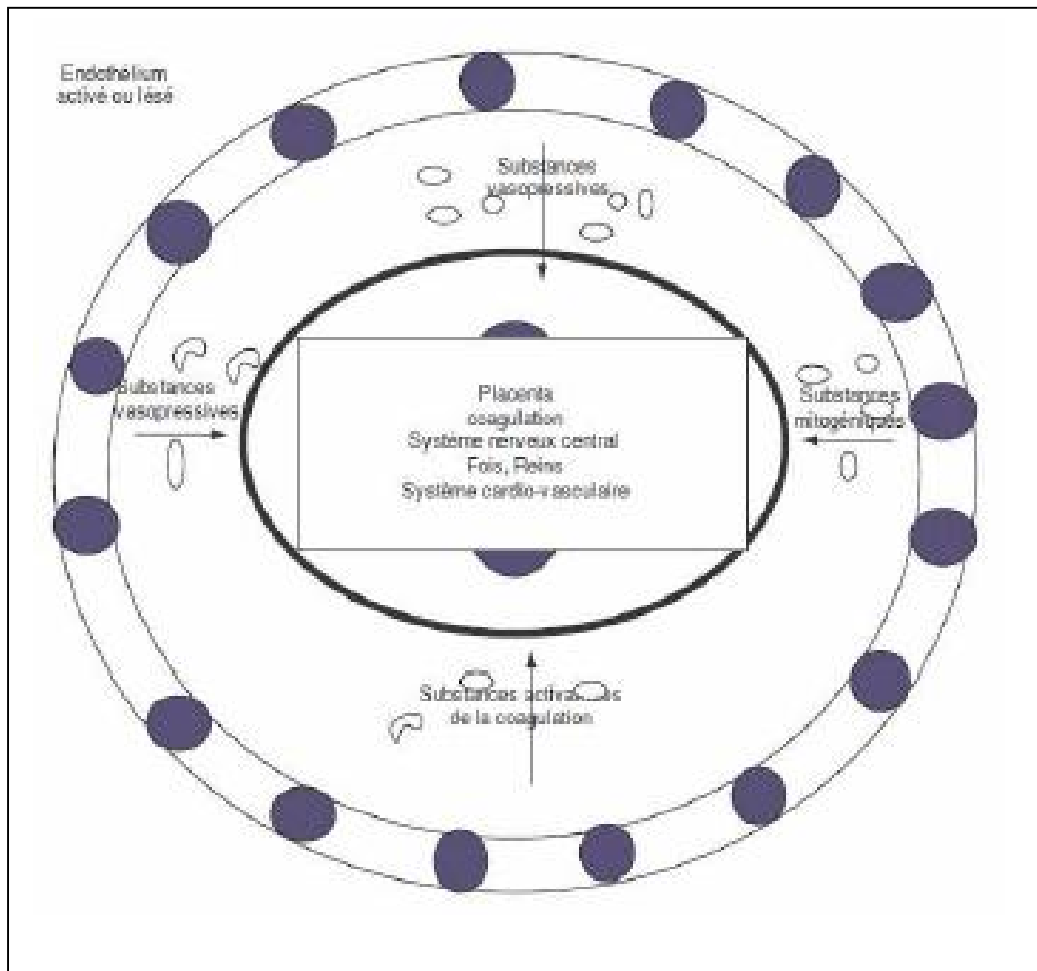


Figure 2 : Installation de la pré-éclampsie

Deuxième étape : conséquences de l'activation endothéliale

Cette anomalie de la placentation est présente avant la 20^{ème} semaine d'aménorrhée précédant ainsi les premières manifestations d'hypertension et de la protéinurie.

B) L'ECLAMPSIE :[84]

Phase convulsive de la pré-éclampsie, elle reste une complication majeure, souvent attribuée à une ischémie focale ou un vasospasme cérébral avec perte de l'autorégulation cérébrale. Cette ischémie s'accompagne d'une hyperstimulation des récepteurs des neurotransmetteurs excitateurs, dont le glutamate et l'aspartate, déterminant ainsi une surcharge calcique et sodique des neurones, facteurs de souffrance cellulaire cérébrale d'origine ischémique.

Le classique œdème cérébral ou l'encéphalopathie hypertensive restent des mécanismes improbables, d'autant qu'un nombre d'éclampsies apparaissent avec une hypertension modeste, voire sans hypertension.

II) PHYSIOPATHOLOGIE DU REIN AU COURS DE LA PREECLAMPSIE SEVERE ET L'ECLAMPSIE :

A) REIN AU COURS DE LA GROSSESSE NORMALE :

1) Introduction :

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 [10].

L'activité du rein croît, comme l'ensemble des autres fonctions, dès les premières semaines d'aménorrhée et se fixe à un niveau de régulation très au dessus du seuil des valeurs de la femme non gravide.

Il semble que le rein tente de lutter contre un état d'hypovolémie relative ce qui est paradoxale compte tenu de l'expansion volumique et de la rétention hydrosodée qui caractérisent la grossesse [85].

Plusieurs complications peuvent émailler l'évolution de la grossesse et notamment une HTA.

2) Modifications anatomiques et physiologiques rénales au cours de la grossesse normale :

a. Modifications anatomiques rénales : [1]

La taille des reins chez la femme enceinte augmente d'environ 1 à 2 cm et leur poids peut se majorer jusqu'à 70%. Une dilatation pyélocalicielle avec un aspect d'hydronéphrose prédominant à droite au 3ème trimestre est habituellement observée au cours de la grossesse. Dans un contexte de bactériurie asymptomatique fréquente, cette situation de stase urinaire expose la femme enceinte à la survenue d'une pyélonéphrite aiguë dont l'évolution peut être grave tant pour le fœtus que pour la mère. La dilatation persiste 16 semaines après l'accouchement et 11% des femmes gardent une dilatation permanente des voies excrétrices après une grossesse.

b. Modifications fonctionnelles rénales : [1]

L'expansion du volume extracellulaire secondaire au bilan sodé positif observé tout au long de la grossesse et l'augmentation du débit cardiaque qui s'ensuit sont responsables d'une augmentation du débit sanguin rénal et du débit de filtration glomérulaire (DFG). Ces deux paramètres atteignent un pic d'environ 50% au dessus des valeurs normales à la fin du 1er trimestre de grossesse. Cette hyperfiltration

glomérulaire a pour conséquence la diminution de la concentration de la créatinine plasmatique au dessous de 50 Umol/l.

Le débit plasmatique rénal (DPR) augmente également d'environ 60% soit légèrement plus que la filtration glomérulaire, expliquant une baisse initiale de la fraction filtrée, traduisant une baisse des résistances intra-rénales. En fin de grossesse, le DPR chute plus vite que le DFG et la fraction filtrée redevient supérieure à ce qui est observé chez la femme non enceinte.

Au cours de la grossesse, malgré une hyperfiltration importante, la pression intraglomérulaire ne s'élève pas, expliquant l'absence d'effet délétère des grossesses en l'absence de néphropathie préexistante. Le retour à la normale du DFG est observé dans les trois mois suivant l'accouchement.

c. Equilibre hydrosodé :

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. L'équilibre hydrosodé est influencé par des facteurs inverses dont certains jouent sur l'excrétion du sodium et d'autres sur sa rétention :

- L'excrétion du sodium est accrue par :

o L'élévation du DFG,

o La baisse de la concentration des protéines plasmatiques

o L'action de la progestérone sur le tube rénal

o L'expansion volémique.

- D'autres facteurs tendent à retenir le sodium :

o L'augmentation des hormones minéralocorticoïdes :Aldostérone et la désoxycorticostérone.

o L'action des œstrogènes et la prolactine .

En fin de grossesse, le bilan sodé est positif d'environ 500-900 mmol de sodium et associé à une rétention hydrique de 6-8 l d'eau. La prise de poids total, incluant le fœtus, est d'environ 12-14 Kg. Le volume plasmatique augmente d'environ 50%. Un léger syndrome œdémateux est considéré comme normal.

Au total, le rein est le principal organe impliqué dans la régulation du milieu intérieur et plus particulièrement de l'homéostasie du sodium. La grossesse se traduit par une accumulation d'eau et par une hypervolémie physiologique, ce nouvel état d'homéostasie est en grande partie responsable de modifications hémodynamiques importantes.

d. Rein et pression artérielle : [1]

La pression artérielle diminue au cours d'une grossesse normale. Cette baisse de la pression artérielle est liée à une vasodilatation périphérique et est limitée par l'activation du système rénine angiotensine - aldostérone secondairement activé. La réponse vasculaire à l'angiotensine II est toutefois diminuée, expliquant l'absence de correction de la baisse tensionnelle. La 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 1er trimestre. Les mécanismes de la vasodilatation périphérique restent imparfaitement compris. Ils sont attribués à l'effet concomitant de diverses hormones (œstrogène, progestérone), de prostaglandines vasodilatatrices (PG I₂) synthétisées par l'utérus gravide et d'oxyde nitrique qui s'opposent à l'action pressive de l'angiotensine II.

La pression artérielle moyenne diminue précocement au cours de la grossesse et la pression artérielle diastolique s'abaisse d'environ 10 mm Hg entre 13 et 20 SA. Cette baisse de la pression artérielle est constante au cours des six premiers mois. A

proximité du terme, la pression artérielle remonte pour atteindre des valeurs identiques à celle d'avant la grossesse. Une HTAG se définit donc comme une HTA (PAS > 140 mm Hg et/ou PAD > 90 mm Hg) isolée, apparue à partir de la 20^{ème} semaine d'aménorrhée en l'absence d'antécédents.

e. Implications cliniques des modifications physiologiques :

(a) Fonction rénale : [9, 34,81]

La créatininémie : l'augmentation de la filtration glomérulaire se traduit par une diminution de la créatininémie, qui passe d'une valeur moyenne de 75 Umol/l avant la grossesse à 50 à 60 Umol/l au cours du 2^{ème} et 3^{ème} trimestre.

L'urée sanguine : qui au départ était de 4.3 mmol/l, diminuerait au 1^{er} trimestre à 3.5 mmol/l, au 2^{ème} trimestre à 3.4 mmol/l et au 3^{ème} trimestre à 3.1 mmol/l.

(b) Clairance de la créatinine :

Compte tenu des modifications volémiques et d'hydratation, le calcul de la clairance de la créatinine nécessite le recueil des urines de 24 h tout en sachant que la dilatation des voies urinaires peut produire une erreur dans ce recueil.

(c) Uricémie :

La diminution de l'uricémie est due à l'augmentation de la filtration glomérulaire et à la diminution de la réabsorption tubulaire de l'acide urique secondaire à l'expansion du volume extracellulaire. L'uricémie est également le reflet des résistances intra-rénales.

(d) Protéinurie :

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 protéinurie de 200 – 300 mg/j est considérée comme physiologique.

Tableau 1 : Modifications physiologiques induites par la grossesse.

Filtration glomérulaire	Aug 40_50%
Débit sanguin rénal	Aug 40_50%
créatinémie	75umol/l à 50_60Umol /l
Pression artérielle	PAD diminuée de 5 – 10 mm Hg
Secteur extracellulaire et volume plasmatique	aug de 40-50% (albuminémie 30_35g /L hémoglobine ~12 g/l).
Protéinurie physiologique	Aug jusqu'à 300 mg/24 H

B) MODIFICATIONS NEPHRO-UROLOGIQUE AU COURS DE LA

PREECLAMPSIE :

1) Aspects rénaux de la physiopathologie de la prééclampsie

En 2003, il fut découvert que le placenta des femmes ayant accouché dans un contexte de pré-éclampsie fabriquait en quantité excessive, et libérait ensuite dans la circulation maternelle, la forme soluble d'un récepteur du Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF)[76]. Ce récepteur appelé sFlt-1 reste capable de lier le VEGF maternité circulant et d'autres de ses ligands comme le Placenta Growth Factor (PlGF) [70] Ceci a pour conséquence que les femmes développant une pré-éclampsie sont en état de carence relative en facteurs de croissance endothéliaux.

Or, le VEGF participe à la régulation de la pression artérielle et au maintien de l'intégrité de la membrane basale glomérulaire. Ainsi, un déficit en VEGF même partiel induit une HTA, et une protéinurie glomérulaire provoquée par une perte de fenestration des podocytes et par une turgescence des cellules endothéliales glomérulaires .[43,143]

En 2006, il fut rapporté qu'un autre facteur soluble, l'endogline (récepteur du transforming growth factor β [TGF β], exprimé par l'endothélium), était particulièrement élevé dans le sang des mères ayant développé un HELLP syndrome.

Récemment, des travaux expérimentaux ont établi que les deux récepteurs solubles, sFlt-1 et l'endogline, peuvent agir de concert et provoquer ensemble cette forme sévère, de pré-éclampsie [156]

2) Aspect rénaux du diagnostic de la pré-éclampsie :

Le DFG et le DPR diminuent, bien que restant supérieurs au début aux valeurs de la femme non enceinte. Une diminution du coefficient d'ultrafiltration (K_f) d'environ 50% associée à la baisse du DPR explique cette hypofiltration relative. [1]

La clairance de la créatinine diminue, alors que le taux plasmatique de l'urée et de la créatinine, restent en général voisins des valeurs observées en dehors de la grossesse. [14]

L'hémodynamique rénale est donc caractérisée par la disparition des phénomènes d'adaptation qui surviennent au cours d'une grossesse normale. [14]

La protéinurie témoigne de lésions glomérulaires. Elle est habituellement modérée, de l'ordre de 1-2 g/24h, mais peut être plus abondante (> 5 g/j), entraînant un syndrome néphrotique qui est un indicateur de mauvais pronostic. [146]

L'hyperuricémie est définie classiquement au-dessus d'un seuil de 350 $\mu\text{mol/l}$. Elle permet théoriquement de distinguer les femmes ayant une hypertension induite par la grossesse de celles atteintes d'une hypertension chronique. [112]

3) Aspects rénaux histologiques [144]

La biopsie rénale n'est habituellement pas systématique en matière de pré-éclampsie, mais lorsqu'elle est indiquée, elle peut mettre en évidence une ou plusieurs lésions dont les principales dans le post-partum sont :

a. « L'endothéliose glomérulaire » :figure 4

Fahr a décrit en 1920 le gonflement de la touffe glomérulaire qui fait quelque fois protrusion dans le tube proximal et a constaté l'expansion du mucus capillaire oblitérant la lumière en partie ou en totalité. En 1950, en utilisant la microscopie électronique, Farquhar a observé le gonflement des cellules endothéliales et des dépôts au niveau du sous-endothélium. Spargo a démontré lui aussi le gonflement et la vacuolisation du cytoplasme des cellules endothéliales des capillaires glomérulaires

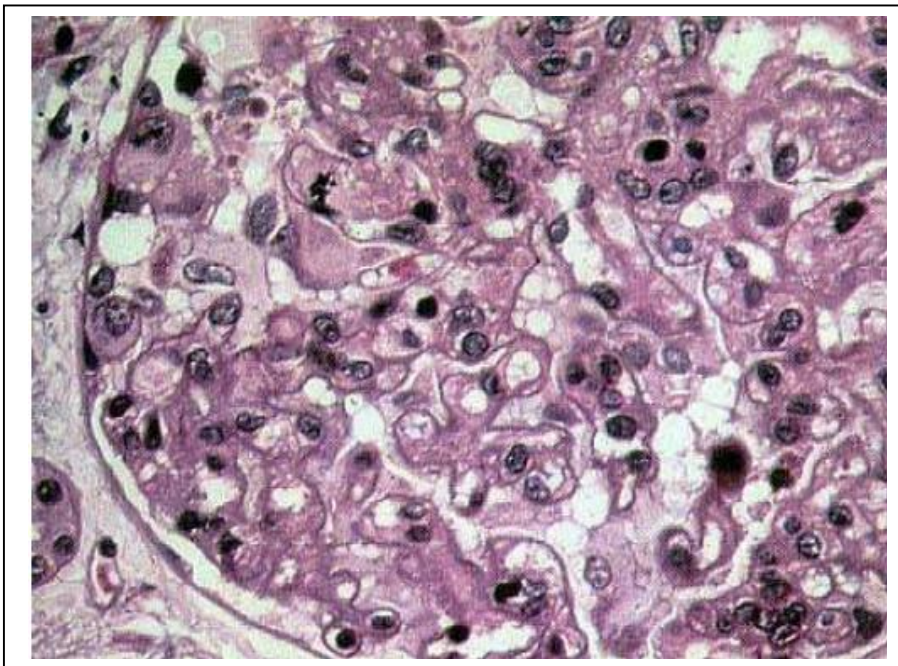


Figure 4 : lésions typique d'enthmeliiose glomérulaire du pré éclampsie

b. « L'accumulation de lipides dans le cytoplasme des cellules endothéliales du capillaire glomérulaire ».

c. « L'augmentation du volume du mésangium » : Tribe et Thomson ont rapporté une augmentation de la matrice mésangiale avec une hyper-cellularité mésangiale entre les cellules endothéliales et la membrane basale donnant l'aspect en double contour ou d'épaississement de la membrane basale glomérulaire.

d. « Les dépôts d'immunoglobulines en sous-endothélial » : des

biopsies rénales réalisées chez des parturientes pré-éclamptiques dans le post-partum avaient mis en évidence la participation d'un mécanisme immunitaire. En effet Petrucco, Tribe et Packhman en utilisant l'immunofluorescence sur des prélèvements biopsiques ont constaté des dépôts d'Ig en sous-endothélial principalement d'IgM, probablement responsables de l'épaississement de la membrane basale glomérulaire.

e. « les dépôts glomérulaires de facteurs d'hémostase » : Vassali et Hendersen ont rapporté que des dépôts de facteurs d'hémostase, tels que le fibrinogène et la fibrine dans les cellules endothéliales et glomérulaires, sont impliqués dans la genèse de lésions rénales chez les patients pré-éclamptiques. Habituellement, il y a peu d'atteinte tubulaire bien que certaines circonstances, au cours de la pré-éclampsie, on a pu constater une nécrose tubulaire.

III) EVALUATION ET DIAGNOSTIC DE L'INSUFFISANCE RENALE :

Au cours de la grossesse normale, la clairance de la créatinine augmente et la créatininémie baisse [93], chez nos patientes la créatininémie a toujours été supérieure à la normale, de même que dans la littérature.

Dans notre série, la créatininémie moyenne était de 23,73mg/l avec une valeur maximale de 80 mg/l et une valeur minimale de 12 mg/l. Miguil et col [138] avaient trouvé une créatininémie moyenne de 66.7 mg/l.

Naquvi [154] avait trouvé une créatininémie moyenne de 96 mg/l.

Hachim [7] avait trouvé une créatininémie moyenne de 95.85 mg/l et une urémie moyenne de 2.25 g/l.

Drakeley [141] avait trouvé une créatininémie moyenne de 38.5mg/l.

Tableau II : Diagnostic de l'IRA au cours de la pré-éclampsie Sévère et l'éclampsie

auteurs	pays	Creatinémie moyenne (mg/l)	Uremie moyenne (g/l)
Miguil et coll.	Maroc	66,7	-
Naquvi	Pakistan	96	-
Hachim	Maroc	95,85	2 ,25
Drakeley	Afrique de sud	38,5	-
<i>Notre série</i>	Maroc	23 ,73	0,82

A) SCORE DE RIFLE

Le groupe Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) a proposé en 2004 une définition de l'IRA basée sur le taux de créatinine et le débit urinaire nommée RIFLE [17] (tableau 3).

Elle comporte trois niveaux d'IRA de gravité croissante (Risk of renal dysfunction, Injury of the Kidney, Failure of Kidney function) et deux niveaux d'évolution clinique (Loss of Kidney function et End stage renal disease) [153].

Tableau 3 : Score de RIFLE

Niveaux	Critères de débit de Filtration glomérulaire(DFG)	Critères de débit urinaire (DU)
R- Risk of Renal dysfunction	Créatininémie x 1.5 ou diminution DFG > 25%	DU < 0.5 ml/Kg/h pendant 6 h
I- Injury to the Kidney	Créatininémie > 2 ou diminution DFG > 50%	DU < 0.5 ml/Kg/h pendant 12 h
F- Failure of kidney function	Créatininémie x 3 ou diminution DFG > 75%	DU < 0.3 ml/Kg/h pendant 24 heures ou anurie de 12 h
L- Loss of kidney function	Persistance de l'IRA et perte complète de la fonction rénale > 4 semaines	
E- End stage renal disease	Insuffisance rénale terminale (> 3 mois)	

L'originalité de cette définition réside dans l'interprétation du taux de créatinine en fonction du taux à l'état de base de la patiente lorsque ce taux n'est pas connu, chez une patiente sans insuffisance rénale chronique présumée, l'utilisation d'une clairance de la créatinine à 75 ml/min par 1.73m² selon la formule modification of diet in renal disease (MDRD) permet d'obtenir le taux de créatinine de référence. [153]

De nombreuses études ont été publiées après la description de cette classification et tous ces travaux retrouvent un taux de mortalité et de recours à l'épuration extrarénale croissant avec la sévérité de l'IRA [6-59-67-152].

Une recherche Medline avec les termes « RIFLE » et « renal insufficiency, acute » a identifié cinq méthodes de calcul du RIFLE, différant sur le critère de diurèse et la connaissance ou non de la fonction rénale initiale.

Tableau 4 : Méthodes de calcul du score RIFLE

Méthodes	1	2	3	4	5
Critères de DFG	Créatininémie	Créatininémie	MDRD	Créatininémie	Cockroft
Critères de diurèse	Diurèse horaire	Diurèse des, 24 h	Non utilisé	Non utilisé	Diurèse horaire
Créatininémie habituelle	Connue	Estimation selon MDRD	Connue	Connue	Connue

En conclusion, la prévalence de l'IRA estimé par le score De RIFLE dépend en grande partie de la méthode de calcul utilisée et son application dans la prise en charge de l'IRA doit rester prudente et devrait reposer sur un choix plus rigoureux de la méthode de calcul.

.Dans notre étude l'IRA a été stadifiée «R» chez 14 patientes, «I» chez «10» patientes, «F» chez 9 patientes, «L» chez 1 patientes et «E» n'a pas été détecté chez aucune patiente. La majorité de nos parturientes a été classé stade R (soit 41.28%)

B) SCORE D'AKIN :

Une seconde définition de l'IRA a été proposée par l'AKIN (Acute Kidney Injury Network) lors d'une conférence réalisée à Amsterdam en septembre 2005.

Cette nouvelle définition dénommée AKIN prend en compte des variations plus modestes de créatininémie puisqu'elle reconnaît l'IRA pour une augmentation de créatinine de plus de 0.3 mg/dl (26.4 µmol/l), ou une augmentation de plus de 50% sur 48 heures, ou s'il existe un débit urinaire horaire inférieur à 0.5 ml/Kg pendant six heures [79]. Cette définition comprend trois stades de gravité dont les stades 2 et 3 correspondent aux items « Injury to the Kidney » et Failure of kidney function de l'échelle RIFLE .

Outre la plus faible variation de créatinine prise en compte, cette définition introduit la notion de délai permettant de définir l'IRA. Ce laps de temps de 48 heures permet d'éliminer les élévations progressives et modestes de la créatinine qui ne peuvent être qualifiées d'aiguës et dont l'impact sur la morbidité n'est pas démontré. Enfin, les patients ayant recours à l'épuration extrarénale sont, par définition, classés au niveau le plus élevé (niveau 3) quels que soient leur taux de créatinine ou leur diurèse. (tableau5)

Tableau 5 : Classification AKIN

Niveaux	Critères de filtration glomérulaire	Critères de débit urinaire (DU)
1	Créatininémie $\times 1,5$ à 2 ou élévation $> 26,4 \mu\text{mol/l}$ ($0,3 \text{ mg/dl}$) dans un délai < 48 heures	DU $< 0,5 \text{ ml/kg/h}$ pendant 6 heures
2	Créatininémie $\times 2$ à 3	DU $< 0,5 \text{ ml/kg/h}$ pendant 12 heures
3	Créatininémie $\times 3$ ou créatininémie $> 350 \mu\text{mol/l}$ (4 mg/dl) si élévation $> 44 \mu\text{mol/l}$ ($0,5 \text{ mg/dl}$) ou épuration extrarénale	DU $< 0,3 \text{ ml/kg/h}$ pendant 24 heures ou anurie de 12 heures

Dans notre étude on n'a pas pu stadifier nos patientes selon la classification AKIN.

C) COMPARAISON DES ECHELLES RIFLE ET AKIN :

Les données actuelles ne permettent pas de mettre en évidence une supériorité de l'AKIN ou du RIFLE pour définir l'IRA [6-23-59].

L'incidence globale de l'IRA est similaire dans les études utilisant les deux définitions.

En ce qui concerne la mortalité, les résultats sont semblables. Quelque soit la classification utilisée [153]. Dans notre étude, le taux de mortalité et de recours à l'épuration extrarénale est croissant avec la sévérité de l'IRA jugée à partir des du score de RIFLE.

IV INCIDENCE DE L'IRA AU COURS DE LA PREECLAMPSIE SEVERE ET L'ECLAMPSIE :

L'incidence de l'IRA au cours de la pré-éclampsie sévère et l'éclampsie reste très variable selon les pays. Des études occidentales rapportent une incidence nettement faible (USA : 4%) [141, 48, 12,141] par rapport aux pays en voie de développement (Turquie : 19.3%) [122], ce qui rejoint les résultats de la présente étude qui était de 28,07%.

Tableau 6 : Incidence de l'IRA au cours de la pré-éclampsie sévère Et l'éclampsie

Auteurs	Pays	Nombre	Incidence %
Matta Sibai	usa	–	4
Sibai	usa	12	4 ,7
Drakeley	Afrique de sud	–	5
Stratta	Italie	17	5
Selçuk	Turquie	–	19,3
Etude chu ibn rochd	Maroc (casablanca)	20	20
Notre étude	Maroc (Meknès)	34	28,07

La différence entre ces pourcentages pourrait être expliquée par le fait que plusieurs auteurs ont souligné la diversité des définitions de l'insuffisance rénale aiguë, et par le lieu d'étude (milieu de réanimation ou service de gynéco-obstétrique).

V FACTEURS DE RISQUE DE L'IRA AU COURS DE LA

PREECLAMPSIE SEVERE ET L'ECLAMPSIE :

La comparaison avec la littérature n'est pas fiable puisque les populations étudiées et la méthodologie employée étaient différentes

A) FACTEURS DEMOGRAPHIQUES :

1) Age maternel :

Tous les auteurs reconnaissent qu'il existe une relation entre l'âge maternel et l'IRA au cours de la pré-éclampsie et l'éclampsie, ainsi certains auteurs trouvent qu'il y a un surcroît chez les femmes jeunes, alors que d'autres trouvent que ce risque est plutôt élevé chez les femmes âgées. [166]

Dans la série de Ragheb, on constate également 2 pics de fréquence entre 26-35 ans et 35-46 ans, ce qui rejoint les résultats de notre étude avec une moyenne de 28,61 ans.

2) Parité :

L'incidence de l'IRA au cours de la pré-éclampsie et l'éclampsie est 4 à 5 fois plus fréquente chez la primipare que chez la multipare, puisqu'elle va de 3 à 7% chez les primipares et 1 à 3% chez les multipares. [110]

Saône et al ont trouvé que le risque d'IRA au cours du pré éclampsie et l'éclampsie est maximal chez la primigeste âgée : 13 à 17% versus 5% chez la

multipare. Pour plusieurs auteurs [68, 87,94], l'âge maternel avancé et la multiparité sont associés à un mauvais pronostic.

Dans notre série, la primiparité a constitué un facteur de mauvais pronostic chez 58,82%.

3) Age gestationnel :

Matta et Sibai [48], dans une série Américaine, avaient constaté que le terme de grossesse influence la genèse de l'IRA. En effet, un âge gestationnel < 32 SA était un facteur de risque de survenue de l'IRA au cours de la pré-éclampsie et l'éclampsie.

Pour le pronostic maternel, certains auteurs trouvent que l'âge gestationnel bas est un facteur de mauvais pronostic, alors que d'autres trouvent que les complications sont plus fréquentes quand on s'approche du terme.

Dans notre série : un âge gestationnel à partir de 32 SA constituait un facteur de risque.

4) Suivi de la grossesse :

Toutes les études montrent que le non suivi des grossesses a une valeur péjorative aussi bien foetale que maternelle.

Bouaggad et col Rapportent que les études ont conclu à l'augmentation du risque de l'IRA au cours de la pré-éclampsie et l'éclampsie chez les femmes enceintes non suivies [21] ,La négligence des consultations prénatales est le principal facteur favorisant la survenue de l'IRA au cours de la pré-éclampsie sévère et l'éclampsie dans les pays pauvres [2,77], Dans notre série, le non suivi des grossesses a constitué un facteur de mauvais pronostic materno-fœtal puisque 94.11% des parturientes n'étaient pas suivies.

5) Moment des crises par rapport à l'accouchement :

Pour Mattar et Sibai [48] l'éclampsie du pré-partum était significativement corrélée à la survenue de l'IRA.

Philip Munro[130] avait constaté que lorsque les crises convulsives survenaient avant l'accouchement, l'éclampsie était plus sévère et le risque de complications maternelles telles que l'IRA était plus important, ce qui rejoint les résultats de notre étude.

6) Antécédents :

Selon Beaufils, les antécédents rénovasculaires (HTA, diabète, néphropathie, cardiopathie, obésité, tabac, oestroprogestatifs) par les lésions vasculaires qu'ils déterminent, peuvent être responsables d'une ischémie placentaire et constituent donc des facteurs de risque dans la survenue de l'insuffisance rénale.

Le pronostic est différent chez les femmes ayant une maladie rénale préalable et dont l'insuffisance rénale chronique est brutalement aggravée au cours d'une éclampsie. Le risque de mise en dialyse définitive est élevé, impliquant près de 80% des malades. [33 ,61]

Dans cette situation, il est difficile de discerner l'IRA associée à la pré-éclampsie de l'accélération brutale des lésions de la maladie rénale sous-jacente.

Dans notre série, 11% de nos patientes avaient le diabète comme antécédent. Deux patients .soit 5,8% avaient une éclampsie, même cas pour MFIU .Une patiente était porteuse d'une HTA chronique soit 2,9%, une patiente porteuse d'une cardiopathie.

B) FACTEURS CLINIQUES :

1) Pression artérielle à l'admission :

Mattar et Sibai [48] avaient constaté que les chiffres élevés de laPAS ne constituent pas un facteur de risque de survenue de l'IRA chez les parturientes pré-éclamptiques et éclamptiques contrairement aux chiffres élevés de PAD qui semblent être un facteur prédictif (une PAD à l'admission > 110 mm Hg prédispose à développer l'IRA avec une forte incidence).

La plupart des auteurs insistent plus sur le retentissement viscéral de l'HTA plutôt que sur l'augmentation des chiffres tensionnels[119] Pour Andrew Drakeley, [141]le niveau de PAD à l'admission n'était pas en corrélation avec la survenue de l'IRA chez les patientes pré-éclamptiques et éclamptiques.

Dans notre série 40% des patientes avaient une pression artérielle PAD> 110 mm Hg.

2) Signes urinaires :

a-Oligurie :

L'oligurie en obstétrique se définit par une diurèse inférieure à 20-30 ml/heure sur 2 heures consécutives, ou bien encore par une diurèse inférieure à 500 ml/24 heures. Elle est le plus souvent liée à une baisse du débit de filtration glomérulaire résultant d'une hypo volémie ou d'un spasme de l'artère rénale. Rarement, l'oligurie signe une insuffisance rénale organique par nécrose tubulaire aiguë, [82,158] L'oligurie signe avec certitude le caractère pathologique de l'œdème. Elle s'établit avec un certain retard et contribue à accentuer l'infiltration des tissus, et est responsable de l'inflexion de la courbe de poids. [3]

L'oligurie est souvent associée à des complications (HRP, HELLP syndrome, hémorragie, CIVD, IRA).

En effet, l'oligurie signe l'aggravation du pronostic maternel.

Dans cette série : 55 ,8% patientes avaient une oligurie. Toutes les patientes décédées avaient une oligo-anurie.

b-Protéinurie à la bandelette urinaire :

La protéinurie témoigne de lésions glomérulaires. Elle est habituellement modérée, de l'ordre de 1-2 g/24 h, mais peut être plus abondante (> 5 g/j), entraînant un syndrome néphrotique qui est un indicateur de mauvais pronostic.

Une corrélation entre l'importance de la protéinurie et une augmentation de la mortalité périnatale ou des retards de croissance intra-utérins a été démontrée depuis longtemps. [95]

Rchouk [109] dans son étude de 503 cas a constaté que la protéinurie élevée avait constitué un facteur de mauvais pronostic aussi bien foetal que maternel.

Mattar et Sibai [48] ont constaté également que la présence d'une protéinurie aux bandelettes urinaires, même à quelques traces, influençaient la survenue de l'IRA chez les patientes pré-éclamptiques et éclamptiques.

Quarleu [108] trouve que le taux de complications périnatales est de 63% lorsque la protéinurie est retrouvée contre 18% en son absence.

El Khalfi [41] a noté dans son étude que les patientes qui avaient une protéinurie > 3 croix, avaient plus de complications par rapport à celles qui avaient une protéinurie de 2 croix, avec une fréquence significativement plus élevée d'éclampsie et d'OAP.

Dans notre série 58,82% des patientes avaient une protéinurie objectivée à plus de 3 croix.

c- Œdèmes :

Ce troisième élément de la triade symptomatique classique de la pré-éclampsie n'entre plus dans une définition pathologique aujourd'hui. Les œdèmes

surviennent à un moment ou à un autre dans 80% des grossesses normales et ne sont pas spécifiques de la prééclampsie.

De plus, certaines formes de pré-éclampsies dites « sèches » voire des éclampsies peuvent survenir en l'absence d'œdème. [107]

Selon Mattar et Sibai [48] la présence des oedèmes généralisés ou localisés n'influencerait pas la survenue de l'IRA au cours de la prééclampsie

Sévère voire une éclampsie.

3) Signes digestifs :

a) Nausées et vomissements :

Mattar et Sibai [48] avaient constaté que les nausées et les Vomissements étaient statistiquement corrélés à la survenue de l'IRA Au cours de la pré-éclampsie sévère et l'éclampsie. En effet, une Déshydratation peut aggraver l'hypo perfusion rénale par hypovolémie, et favoriser le développement de l'IRA.

b) Ictère :

La présence d'ictère semble être un facteur prédictif de l'IRA au cours de la pré-éclampsie sévère et l'éclampsie, ceci rejoint ce qui a été rapporte par mattar et sibai .[48]

c) Douleurs abdominales :

Les douleurs épigastriques et/ou de l'hypochondre droit, irradiant dans l'épaule droite ou dans le dos (dans un contexte de prééclampsie) doivent faire évoquer avant tout et jusqu'à preuve du contraire la constitution d'un hématome intra-hépatique, elles sont en rapport avec la mise en tension de la capsule de Glisson du fait de l'augmentation du volume du foie.

Dans cette étude, les douleurs abdominales, signe d'un Help syndrome, constitueraient un facteur de risque de survenue de l'IRA chez les parturientes pré-éclamptiques et éclamptiques.

4) - Indices de gravité :

Une évaluation objective de la sévérité d'une pathologie qui est étroitement liée au pronostic du patient, fut longtemps recherchée. Elle fournit, une unité de mesure pour les essais thérapeutiques, permet la comparaison nationale et internationale entre les différentes unités de soins intensifs et évoque des cas où le traitement est utile .[62]

Dans les dernières années, plusieurs scores de gravité ont été développés afin d'aider le clinicien dans les décisions thérapeutiques et la gestion des patientes. [66].L'objectif de ces scores était d'évaluer et d'identifier les patientes à haut risque pour guider le traitement afin de réduire la mortalité et la morbidité [19].

Dans la population obstétricale, et en ce qui concerne les patientes pré-éclampsiques avec IRA qui constituent un sous-groupe, la capacité de l'IGS II et du SOFA pour prédire le devenir de l'IRA au cours de la pré-éclampsie sévère et l'éclampsie n'était pas bien élucidé dans la littérature.

C) FACTEURS BIOLOGIQUES :

Les variables biologiques imputées comme facteurs de risque de survenue de l'IRA au cours de la pré-éclampsie sévère et l'éclampsie sont :

- Un taux élevé de bilirubine $> 20.5 \text{ umol/l}$.
- Un taux d'hémoglobine $< 9 \text{ g/100ml}$.
- Une thrombopénie $< 100\ 000 \text{ éléments/mm}^3$.
- Une baisse du taux de fibrinogène $< 3 \text{ g/l}$.
- Un taux de prothrombine inférieur à 50%.
- Un taux élevé d'uricémie $> 350 \text{ umol/l}$.

Dans les articles consultés, le travail a ciblé uniquement l'étude des paramètres démographiques et cliniques comme facteur prédictif influençant la survenue de l'IRA chez les patients pré-éclampsiques et éclampsiques. [36 ,74]

Les paramètres biologiques reflètent par définition les complications associées à la pré-éclampsie sévère et l'éclampsie.

D) COMPLICATIONS MATERNELLES ASSOCIEES A L'IRA :

L'insuffisance rénale s'inscrit dans le cadre d'une atteinte multiviscérale [74 ,91].

1) - Help syndrome :

a- Généralités :

C'est une forme typique systémique de la prééclampsie/éclampsie imputé comme facteur de risque [88, 75,121] et comme complication associée à l'IRA. [141]

Le Help syndrome a été décrit par Weinstein en 1982, c'est l'acronyme de :

- H : Hemolysis (hémolyse)
- E : Elevated enzym Liver (augmentation des enzymes Hépatiques).
- LP : Low Platelets (baisse des plaquettes).

Il n'existe pas de consensus définissant les critères diagnostiques et biologiques du Help syndrome . Ainsi, les critères diagnostiques biologiques les plus pragmatiques ont été proposés par Sibai[128] : L'association d'un taux de plaquettes inférieur à 100 000/mm³ avec une activité sérique de l'ASAT supérieure à 70 UI/l et une hémolyse diagnostiquée, soit par un taux de LDH supérieur à 600 UI/l associé à la présence de Schizocytes, soit par une bilirubinémie totale supérieure à 12 mg/l (20 µmol/l), définit en pratique le Help syndrome.

Le même auteur décrit l'existence de formes incomplètes de Help syndrome : EL (cytolyse isolée), HEL (hémolyse avec cytolyse), ELLP (hémolyse et thrombopénie), LP (Thrombopénie isolée). Ces critères biologiques précis ont l'avantage d'harmoniser les différentes séries publiées et de pouvoir ainsi les comparer les unes aux autres.

b- Rôle du Help syndrome dans la survenue de l'IRA au cours de la pré-éclampsie sévère et l'éclampsie :

La prévalence de l'IRA au cours de la pré-éclampsie sévère est estimée entre 0.8-7.4%, voire entre 8 à 31% en cas de syndrome Help. [18]

Ghosh [75] avait constaté que l'incidence du Help syndrome chez les patientes pré-éclamptiques/éclamptiques variait entre 4% et 12%. Cette incidence peut être très élevée quand le diagnostic est posé tardivement.

Il avait dénombré dans sa série, 112 cas de Help syndrome sur 1153 patientes pré-éclamptiques / éclamptiques (soit 9.7%), 9 d'entre elles (soit 8%) avaient développé par la suite une IRA. Ci étaient le plus souvent secondaires à une nécrose tubulaire aiguë (8patientes) rarement à une nécrose corticale aiguë (1 patiente).

Il est à noter que le Help syndrome peut se produire même en l'absence de pré-éclampsie [75,134] .Il constitue un signe évident de souffrance viscérale, et a été incriminé comme facteur prédictif de survenue de l'IRA au cours de l'éclampsie. [75,134]

Dans une étude réalisée en 2002 [141], Andrew Drakeley a constaté que sur 72 parturientes avec IRA et pré-éclampsie sévère, 32 d'entre elles avaient en plus un Help syndrome (presque 50%).

Dans une étude récente réalisée en 2010[83], Miguil et col ont constaté que sur 39 parturientes avec IRA et pré-éclampsie/éclampsie, 22 d'entre elles avaient un Help syndrome associé (soit 56.41%).

A l'échelle nationale, une étude récente réalisée en 2011 au CHU Ibn Rochd de Casablanca a objectivé parmi les patientes prééclampsique, éclampsique, 54% d'entre elles avaient un HELLP syndrome associé.

Dans cette série 53% de nos patientes avaient un HELLP syndrome associé à IRA dans le contexte de prééclampsie sévère éclampsie.

Ces résultats ont tendance à mettre l'accent sur l'importance de cette complication dans l'apparition de l'IRA au cours du pré éclampsie/éclampsie.

En effet, les grossesses compliquées par le HELLP syndrome étaient associées à une morbidité potentiellement mortelle avec un haut risque de complications obstétricales (CIVD, OAP, syndrome de détresse respiratoire de l'adulte, IRA et des complications hémorragiques en particulier l'HRP).

2- Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) :

a- Généralités :

Au cours de la grossesse, il existe un état d'hypercoagulabilité liée à l'inhibition de la fibrinolyse et à l'activation du système de coagulation, Cet état s'intensifie progressivement jusqu'à l'accouchement. Les troubles de l'hémostase retrouvés au cours du pré éclampsie et l'éclampsie sont représentés essentiellement par la thrombopénie due à la consommation et/ou la destruction par processus micro-angiopathique de la grossesse. [69]

La décompensation de cet état se voit quand il y a un dépassement des inhibiteurs physiologiques de la coagulation ou par leur défaut dans le cadre d'une thrombophilie, ceci est appelé la coagulation intravasculaire disséminée chronique, qui se voit la cause et la conséquence d'infarctus, de nécrose et d'hémorragie au niveau des différents organes. Elle se manifeste cliniquement par des signes de micro-thrombocytose (cytolyse, HELLP syndrome, RCIU, insuffisance rénale...). Biologiquement la CIVD est définie par Miguil et col[138] par la présence d'une

thrombocytopénie inférieure à 100×10^3 par millimètre cube, d'une baisse du fibrinogène inférieure à 3 g/l, de produits de dégradation de la fibrine supérieurs à 40 ug/dl et un prolongement des temps globaux : TQ et le TCA de 1.5 à deux fois..

Le stade ultime est la CIVD hémorragique qui peut compliquer un HRP et/ou une éclampsie, est caractérisé par la diminution des facteurs de coagulation, du fibrinogène, des plaquettes, de l'antithrombine, l'apparition des complexes solubles, l'élévation des complexes thrombines-antithrombine, plasmine-antiplasmine, des PDF, des D-dimères[38] , Ces anomalies de l'hémostase présentent un phénomène dynamique variable dans le temps, nécessitant des bilans répétés et rapprochés .[78]

Sibai[129,138] pense que la CIVD serait associée la plupart du, temps à un facteur déclenchant : HRP, hémorragie sévère ou HSCF.

Pour Vandam et col[154] , la CIVD serait associée à un risque élevé de complications obstétricales : hémorragie de la délivrance, saignement important lors des césariennes, hématome de paroi. L'atteinte rénale est caractérisée par les dépôts de fibrine dans les capillaires glomérulaires qui entraînent une oligurie souvent précédée de polyurie. Dans la forme typique, apparaissent des nécrose corticales bilatérales multiples avec hématurie micro voire macroscopique. Les formes à diurèse conservée sont plus rares. Les diurétiques sont peu ou pas efficaces et l'hémodialyse peut s'imposer. Les nécroses laissent des séquelles plus ou moins importantes.

b- Rôle de la CIVD dans la survenue de l'IRA au cours de la pré éclampsie

sévère et l'éclampsie :

Le rôle de la CIVD dans l'atteinte rénale au cours des néphropathies gravidiques est principal. Les principaux arguments en faveur de ce rôle sont :[29]

- L'analogie frappante avec les lésions observées dans les CIVD expérimentales.

- La présence de dépôts de fibrine dans les glomérules.

- L'importante fixation intrarénale des plaquettes radiomarquées. L'arrêt de la CIVD et la restauration d'un pouvoir fibrinolytique normal après l'accouchement, rendraient très bien compte de la réversibilité des lésions observées.

La CIVD jouerait un rôle important dans la genèse de l'IRA au cours de la pré-éclampsie sévère/éclampsie. Sibai [51]] a constaté que 89% des patientes pré-éclamptiques avec IRA avaient une CIVD associée.

Stratta et col [36] ont trouvé que 66.7% de leurs patientes avaient une CIVD associée à l'IRA au cours du pré éclampsie/ éclampsie. 50% de ces patientes avaient développé une nécrose corticale.

Mjahed [127] a constaté que 45% des patientes éclamptiques avec IRA avaient une CIVD associée.

Au chu ibn rochd casablanca 20% des patientes avaient une CIVD associées à IRA au cours du pré éclampsie sévère éclampsie.

Dans ce travail, 5,8 % des patientes pré-éclamptiques et éclamptiques avec IRA avaient une CIVD associée.

3- Hématome rétroplacentaire :

(a) - Généralités :

L'hématome rétroplacentaire (HRP) est décrit comme le décollement prématuré d'un placenta normalement insérée .figure 3



Figure3 : aspect macroscopique de l'hématome retro placentaire [129]

L'hématome rétroplacentaire complique 4% des pré-éclampsies sévères [20]. La constitution de l'hématome est diagnostiquée par une douleur abdominale d'apparition brutale avec hypertonie utérine, saignement vaginal, signes de souffrance fœtale aiguë, coagulation de consommation. L'hématome rétro placentaire est susceptible de révéler la maladie, surtout en cas de pré-éclampsie de surimpression. Le pronostic fœtal est mauvais : le risque de mort in utero d'origine anoxique est d'autant plus significatif que la protéinurie a été précoce (avant la 20ème semaine) et que l'hypertension artérielle était mal contrôlée. [133]

Le pronostic maternel est toujours mis en jeu vu l'état de choc qui est le plus souvent sous estimé secondaire à l'hématome décidual basal et accessoirement à l'hémorragie externe. Ceci est d'autant plus grave que les troubles hémorragiques qui sont dus à la consommation importante des facteurs de coagulation au niveau

de l'hématome et la libération des thromboplastines (substances pro coagulantes) dans la circulation maternelle, qui sont responsables de foyers disséminés de

Coagulation intra vasculaire.

Dans certains cas, la situation reste quiescente jusqu'au moment de la délivrance avec une atonie utérine et des lésions des parties molles qui aggravent les pertes sanguines.

(b) -Rôle de l'HRP dans la survenue de l'IRA au cours de la

Pré-éclampsie sévère et l'éclampsie :

Au cours de la pré-éclampsie sévère/éclampsie, la présence d'un HRP s'accompagne de lésions rénales sévères : nécrose tubulaire aiguë et nécrose corticale bilatérale.

L'HRP serait le facteur clinique le plus significatif dans le pronostic rénal au cours de la pré-éclampsie/éclampsie.

Andrew Drakeley [141], dans une étude récente, a constaté que sur 72 patientes avec IRA et pré-éclampsie sévère, 23 (soit 31.9%) avaient un HRP surajouté.

Stratta et col [36], dans une série italienne, ont constaté qu'en absence d'HRP, l'IRA n'était pas franche et reste polyurique, par contre en cas d'HRP, le risque de nécrose corticale était important du fait des facteurs surajoutés à la pré-éclampsie/éclampsie (vasoconstriction, CIVD et état de choc). Ils ont dénombré 50% de nécrose corticale sur l'ensemble des patientes avec HRP et IRA.

Dans ce travail, 23,5% des patientes pré-éclamptiques et éclamptiques avec IRA avaient un HRP associé.

4-Œdème aigu des poumons :

(a) - Généralités :

L'œdème pulmonaire aigu, complication rare mais grave de la PE, est une urgence obstétricale qui met en jeu le pronostic vital maternel et fœtal [117], L'œdème pulmonaire hémodynamique en cours de pré éclampsie à un mécanisme complexe. Une élévation de la pression hydrostatique vasculaire est souvent mise en cause en cas de remplissage vasculaire intempestif associé à un traitement antihypertenseur interférant avec l'inotropisme cardiaque (bloqueur bêta-adrénergique ou inhibiteur calcique). Des anomalies de la perméabilité capillaire, reflétées par l'inflation du secteur interstitiel et une réduction majeure de la pression oncotique, sont des facteurs contributifs non négligeables. La gravité de l'hypoxémie liée à l'œdème pulmonaire peut imposer une assistance ventilatoire. [167]

Toutefois, dans 70% des cas, l'OAP survient en post-partum, suggérant le rôle de la mobilisation de liquides interstitiels. Le remplissage vasculaire doit donc être particulièrement contrôlé au décours de l'accouchement. [107]

Sibai[130] rapporte une fréquence de l'OAP de 2 à 5% des formes graves de la pré-éclampsie. Haddad et col [54] rapporte une fréquence de 4%.

(b) Rôle de l'OAP dans la survenue de l'IRA au cours de la

Pré-éclampsie sévère et l'éclampsie :

L'OAP ne serait pas impliqué comme facteur de risque de survenue de l'IRA chez les parturientes pré-éclamptiques et éclamptiques mais plutôt une conséquence.

Andrew Drakeley, dans une série sud-africaine [141], a constaté que sur 72 patientes éclamptiques avec IRA, uniquement 5 patientes (soit 6.94%) avaient présenté un OAP surajouté.

Dans notre série 8,8% avaient présentées un OAP.

5- Complications neurologiques :

Le syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible (SEPR ou posterior reversible encephalopathy syndrome [PRES]) est une entité décrite récemment par une équipe franco-américaine, dont les principales causes sont les néphropathies, l'hypertension artérielle et certains traitements immunosuppresseurs [162]. Il est dû à un œdème vasogénique par rupture de la barrière hémato-méningée [151].

Les manifestations cliniques de ce syndrome comportent : céphalées, troubles de la vigilance et du comportement, convulsions, vomissements, confusion mentale, mutisme, troubles de la perception visuelle [125].

L'IRM montre un œdème sous-cortical, des lésions de la substance grise et de la substance blanche, généralement postérieures correspondant le plus souvent à un œdème cérébral, parfois à une nécrose ischémique ou des lésions hémorragiques [165].

(a) Œdème cérébral :

Il représente 50% des lésions macroscopiques. Son importance est proportionnelle à la durée des convulsions. Il se présente sous forme d'hypodensités parenchymateuses souvent bilatérales et symétriques siégeant le plus souvent dans les lobes pariéto-occipitaux, ainsi que les lobes frontaux, temporaux et dans les bords internes et externes de la capsule interne.

(b) Lésions ischémiques :

Ce sont les lésions les plus fréquentes, mais non visibles à la TDM.

Elles sont fréquemment associées à un tableau de cécité. Celle-ci est transitoire, mais nécessite la réalisation d'une IRM. La cécité corticale est rare, caractérisée par l'absence de poursuite, l'abolition du clignement à la menace contrastant avec la conservation des réflexes photomoteurs. Par contre, les troubles

oculaires ont comme lésion sous jacente un œdème rétinien, des décollements de rétine ou un spasme artériolaire qui entraîne une ischémie choroïdienne. En principe l'attente rétinienne est proportionnelle à l'élévation de la tension artérielle et à la sévérité de la pré-éclampsie.

(c) Lésions hémorragiques :

Moins fréquentes, elles ne représentent que 10% des lésions macroscopiques, leurs caractères péjoratifs semblent bien démontrés. 60 à 80% des décès survenant moins de 48 h après le début des crises convulsives sont associées à des lésions hémorragiques macroscopiques.

Au scanner, ils apparaissent sous forme d'hyperdensités avant et après injection du produit de contraste. Elles peuvent être soit sous forme de pétéchies diffuses au niveau de la substance blanche, ou sous la forme d'hémorragie du tronc cérébral rompu dans les ventricules.

Dans ce travail 2,91 % des parturientes pré-éclamptiques et éclamptiques avec IRA avaient présenté des complications neurologiques surajoutées.

6- choc hémorragique :

Quoi qu'il n'ait pas été étudié auparavant dans la littérature, cette complication associée à l'IRA chez les patientes pré-éclamptiques et éclamptiques serait un facteur de risque d'importance considérable.

En effet, les résultats dans cette étude montrent bien que 17,6% des patientes pré-éclamptiques et éclamptiques avec IRA avaient développé un choc hémorragique qui semble aggraver le pronostic rénal par hypovolémie.

7- Hématome sous capsulaire du foie : [108]

Les complications hépatiques du Help surviennent dans moins de 5 à 10% des cas. Leur diagnostic et leur évaluation sont avant tout radiologiques [8] et tout Help doit conduire à la réalisation rapide d'une échographie hépatique.

L'hématome siège le plus souvent dans le lobe droit du foie et se traduit par des douleurs violentes de l'hypochondre, avec parfois des irradiations scapulaires. L'échographie abdominale peut méconnaître un hématome intra-hépatique.

La TDM et l'IRM hépatiques ont la meilleure sensibilité dans la détection des hématomes.

Le traitement conservateur est de règle, avec surveillance échographique de la régression spontanée. Une embolisation est parfois proposée.

La rupture capsulaire spontanée du foie est la complication hépatique la plus grave. Elle se manifeste par l'apparition, plus ou moins brutale, d'une douleur épigastrique, un état de choc franc, ou une hypotension artérielle avec anémie aiguë progressivement installée.

Une hémorragie massive avec collapsus cardiovasculaire fait courir un risque de majoration de l'ischémie hépatique aiguë, de l'IRA et/ou d'insuffisance antéhypophysaire [108].

Dans notre série l'hématome sous capsulaire de foie a été développés chez 2 patientes.

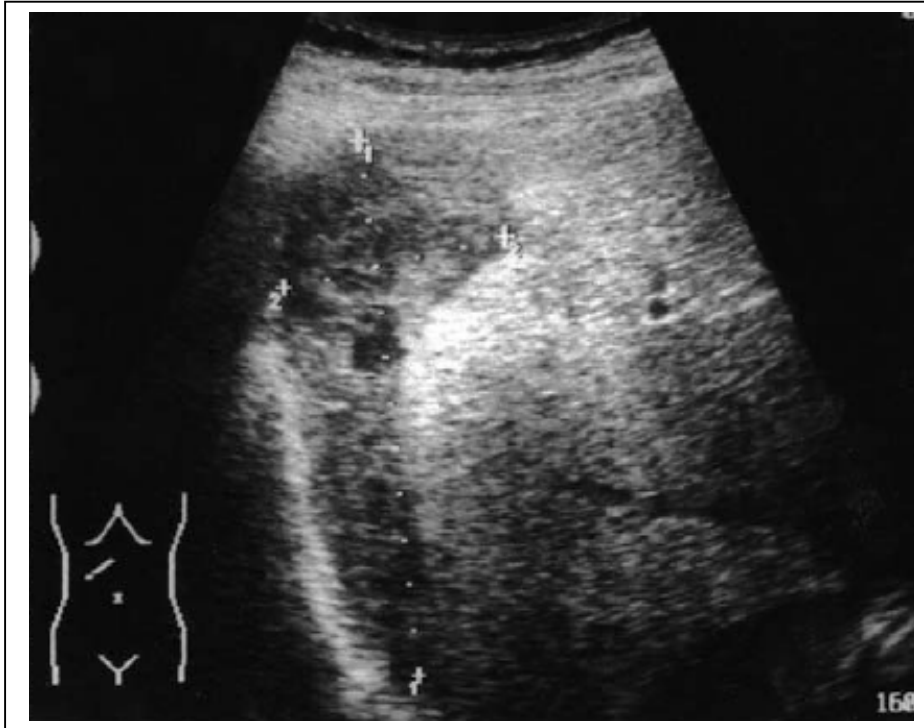


Figure 4 : examen échographique montrant l'hématome sous capsulaire du foie comprimant le parenchyme adjacent [41].



Figure : 5 scanner montrant un hématome sous capsulaire du lobe droit du foie [42]

VI- EVOLUTION DE L'IRA AU COURS DE LAPREECLAMPSIE SEVERE ET L'ECLAMPSIE :

L'impact éventuel de la pré-éclampsie sur le devenir ultérieur de la fonction rénale, ou en d'autres termes, le risque de séquelles rénales, est extrêmement difficile à apprécier [13]. L'absence fréquente de connaissance de l'état rénal avant la grossesse complique cette démarche et aboutit au risque fréquent de classer comme « séquelle » rénale de la pré-éclampsie une protéinurie modérée persistante qui était en fait due à une affection préexistante à la grossesse ayant elle-même favorisé la survenue de la PE (PE surajouté à une néphropathie).

Le pronostic à long terme de la PE paraît lié à la sévérité [155], la précocité et la récurrence [13-131-135] de la PE.

D'une manière générale, les résultats des travaux publiés doivent être acceptés avec prudence et tenir compte d'un biais de sélection lié à l'origine ethnique (notamment du fait de la présence d'Afro- Américaines dans les séries américaines), à la sévérité de la PE, à la présence de signes rénaux de gravité (débit de protéinurie élevé, insuffisance rénale aiguë associée à la PE), ainsi qu'à l'absence d'études histologiques rénales systématiques et d'évaluation à long terme de la fonction rénal.

Pour Miguil et col [138], parmi les patientes ayant une IRA, 58 patientes avaient recours à l'hémodialyse, dont 39 patientes hémodialysées avaient une pré-éclampsie /éclampsie (soit 67.2%). La diurèse a été reprise vers le huitième jour avec une polyurie vers le dixième jour suivie de la régression progressive de la créatininémie. 4 patientes avaient évolué vers la chronicité. La biopsie rénale a été faite chez une seule patiente et a confirmé la nécrose corticale. 3 patientes étaient sous hémodialyse chronique et programmées pour transplantations rénales. Une

patiente avait gardé une insuffisance rénale chronique partielle (le taux de créatinine oscillait entre 45 et 55 mg/l). 8 décès maternels ont été déplorés.

Pour Sibai [37], parmi les 12 cas d'IRA avec éclampsie, 6 patients (soit 50%) avaient recours à l'hémodialyse, 5 patientes (soit 41.7%) avaient repris leur fonction rénale après 3 séances d'hémodialyse. Une seule (soit 8.3%) avait développé une insuffisance rénale chronique terminale nécessitant une épuration à vie, Un décès (soit 8.3%) a été déploré.

Gosh [75], sur une série indienne, a constaté que sur les 9 cas d'IRA rapporté chez des parturientes éclamptiques avec HELLP syndrome, 8 patientes (soit 88.9%) avaient présenté à la biopsie rénale une nécrose tubulaire aiguë réversible. Et chez une patiente, une nécrose corticale aiguë.

Au CHU Ibn Rochd Casablanca, l'étude de 2011 à montre une évolution favorable chez 86% patientes, alors qu'il était défavorable chez 16%, le taux de mortalité était 10%.

Dans cette série, l'évolution de l'IRA au cours de la pré-éclampsie sévère et l'éclampsie était favorable chez 28 patients (soit 82, 53 %).

- vingt Cinq patientes (soit 73,53 %) avaient bien évolué après utilisation de Furosémide seule.

- six patients (soit 17,64 %) ont nécessité le recours à l'hémodialyse

Avec une moyenne de (3) séances (relance de la diurèse au bout de 3, 92 jours et normalisation de la fonction rénale au bout de 12,6 jours).

Par Ailleurs, cette évolution était défavorable chez 6 patientes (soit 17,64 %).

- 1 patiente (soit 2,9 %) avait développé une insuffisance rénale chronique.

- Et 5 patientes (soit 14,7 %) étaient décédées, alors que la mortalité chez les patientes sans IRA était 6,89%.

VIII- TRAITEMENT DE L'IRA AU COURS DE LA PREECLAMPSIE

SEVERE ET L'ECLAMPSIE :

Les moyens thérapeutiques disponibles et les objectifs à atteindre chez la patientes ayant une pré-éclampsie sévère-éclampsie et une IRA sont les suivants :

A- REMPLISSAGE VASCULAIRE :

Le remplissage vasculaire est parfois nécessaire du pré éclampsie chez des femmes présentant une hypovolémie relative par rapport à une grossesse normale et chez lesquelles un traitement vasodilatateur et sympatholytique est administré [122]. Ce remplissage vasculaire ne doit pas être systématique en raison du risque vital lié au développement d'un œdème pulmonaire, voire à l'aggravation d'un œdème cérébral [42,114]. Une détresse respiratoire est à l'origine de 40% des décès chez les femmes pré-éclamptiques [159].

Les indications du remplissage vasculaire sont :

- Une chute brutale et significative de la pression artérielle lors de l'introduction du traitement antihypertenseur par voie intraveineuse.
- Une hypovolémie patente, traduite par une hémococoncentration (hématocrite = 40%), en particulier avant une anesthésie périmédullaire.
- Une Ooglio-anurie.

Le volume initialement perfusé en 30 à 45 minutes est habituellement de 500 à 750 ml de cristalloïdes. Le débit recommandé de perfusion ultérieure d'une solution de cristalloïde est de 85 ml/H, L'apport hydrique total, incluant les boissons, doit rester inférieur à 2500 ml/24 H.

Les transfusions plaquettaires ne sont envisagées qu'en cas de saignement ou de césarienne si le taux de plaquettes est inférieur à 30 000 éléments /ml (50). Dans les cas de CIVD [26] associée à une hémorragie de la délivrance (hématome rétro

placentaire), il peut être nécessaire de transfuser, outre des culots globulaires, du fibrinogène et de l'antithrombine III.

Dans cette série : le sérum salé physiologiques (0,9%) et les dérivés sanguins en cas d'anomalie de la crase sanguine étaient les solutés de remplissage de choix.

B- STABILISATION DE LA PRESSION ARTERIELLE [19, 92,98]:

Le risque principal d'une PA élevée est la survenue d'un AVC hémorragique ou d'une défaillance respiratoire (OAP). Pour cela le contrôle de la PA constitue une priorité [118].

Le traitement antihypertenseur vise à conserver une PAS entre 140 et 150 mm Hg [118], une PAD entre 90 et 100 mm Hg ou une PAM entre 105 et 125 mm Hg. La baisse de la PA doit être progressive pour éviter la diminution du débit sanguin utéro-placentaire et du débit sanguin cérébral.

L'hydralazine est connue pour être efficace, pour contrôler l'HTA au cours de la pré-éclampsie / éclampsie, elle offre l'avantage d'une meilleure perfusion rénale et placentaire.

Après administration d'un bolus intraveineux, les effets sont observés dans les 10 minutes [92] qui suivent, avec un maximum d'efficacité après 20 minutes. Sa durée d'action est de 6 à 8 heures, Les effets secondaires cités de l'hydralazine sont : l'hypotension, la tachycardie, les maux de tête, les tremblements, la thrombocytopenie néonatale, les nausées et vomissements. Le labetalol est fréquemment utilisé, son début d'action est plus rapide que l'hydralazine, la tachycardie ne se produit pas et il a peu d'effets secondaires pour la mère et le nouveau-né.

Philip Munro [130], dans un travail publié en 2000 à propos de la prise en charge de l'éclampsie en réanimation, avait recommandé de donner 5 mg

d'hydralazine en bolus intraveineux répété toutes les 20 minutes jusqu'à une dose totale de 20 mg, ou donner 10 mg de Labetalol en bolus intraveineux, doubler la dose chaque 10 minutes.

Les principaux antihypertenseurs utilisés dans notre série :

(i) L'Alpha-méthylidopa (Aldomet) [11, 105,106] :

L'alpha-méthylidopa per os reste le traitement de choix de la PE modérée, et a fait par ailleurs la preuve de son innocuité. Il est prescrit à une posologie initiale de 250 mg 2 fois/jour, avec augmentation de 250 mg par paliers de 48 h, jusqu'à une dose usuelle de 750 à 1500 mg/j sans dépasser 2 g/j.

(ii) La nicardipine (Loxen) [80, 89, 90,105,] :

Cet inhibiteur calcique à libération prolongée devrait être un traitement logique compte tenu de ses propriétés tocolytiques et vasodilatatrices. Son indication est cependant réservée aux formes graves ou au contrôle ponctuel d'une poussée hypertensive car il a induit des cas de vasoplégie néonatales, surtout lorsqu'il était associé à du sulfate de magnésium.

Il est disponible pour la voie intraveineuse. Sa prescription en intraveineuse lente à la seringue électrique à la dose de 2 à 6 mg/h est utilisée par certains en première intention, sinon, son utilisation en bolus intraveineuse (0.5 à 1 mg) permet un contrôle ponctuel et rapide de la pression artérielle. La posologie per os est de 60 à 120 mg/j en 3 prises,

Son association aux bêtabloquants doit être évitée si la patiente a une dysfonction ventriculaire ou des troubles de la conduction.

Le loxen (IV) est le principal antihypertenseurs utilisé dans notre étude.

C- TRAITEMENT ANTICONVULSIVANT :

Le traitement de l'éclampsie fait appel au contrôle à la fois des convulsions, des chiffres tensionnels et de la liberté des voies aériennes.

A la phase aiguë de la crise, une dose unique de diazépam (Valium®) ou de clonazépam (Riotai®) est recommandée, sous couvert de l'assurance d'une ventilation efficace, et de l'instauration au décours d'un traitement préventif, par benzodiazépines, phénytoïne ou sulfate de magnésium (SO₄ Mg) [107].

Au décours de la première crise, le sulfate de magnésium est le traitement de référence en prévention de la récurrence [116]. Sa supériorité dans le traitement curatif de l'éclampsie a été prouvée par une étude multicentrique randomisée : les récurrences des convulsions diminuaient de moitié sous SO₄ Mg par rapport au diazépam et de deux tiers par rapport à la phénytoïne [148].

Le SO₄ Mg est le meilleur traitement préventif ou curatif de l'éclampsie. Il doit être initié en cas d'éclampsie ou de pré-éclampsie sévère avec signes de gravité (céphalées marquées, troubles de la vision, ou douleur épigastrique) [16,49].

Dans les pays anglo-saxons, et sur la base d'études prospectives récentes confirmant l'opportunité de ces pratiques, le sulfate de magnésium administré par voie intraveineuse (dose de charge 2-4 g, entretien 1-3 mg/h) permet de diminuer le risque de convulsions et peut-être de retarder la date de l'accouchement.

Son utilisateur en association avec les inhibiteurs calciques est déconseillé en raison d'un risque accru de complications liées au sulfate de magnésium (hypoventilation alvéolaire). Son intérêt chez la parturiente ayant une insuffisance rénale n'est pas démontré. De plus l'utilisation du sulfate de magnésium doit être évitée en cas d'insuffisance rénale sévère, compte tenu d'un risque accru de surdosage (hypoventilation alvéolaire).

Au cours de son administration, il faut surveiller l'apparition de signes de toxicité (risque d'arrêt cardio-respiratoire) : abolition des réflexes ostéo-tendineux (ROT), diminution de la fréquence respiratoire, diminution du débit urinaire.

Dans notre série, le principal traitement anticonvulsivant était le sulfate de magnésium.

D- RELANCE DE LA DIURESE :

Dans une étude réalisée en Turquie intéressant 444 patientes éclamptiques, Taner [30] a constaté que les diurétiques ont donné une bonne réponse et ont fait diminuer la PA dans les 48 heures après l'accouchement.

Contrairement au pré-partum, où ils sont contre-indiqués, les diurétiques (Furosémide) peuvent et doivent être largement utilisés au cours de cette période, en particulier en cas d'oligurie et/ou d'œdème.

Pour la dopamine, Nasu Kaei [98], a rapporté les avantages de l'administration de faibles doses de Dopamine chez 6 parturientes oliguriques, et a observé une diminution des résistances vasculaires systémiques sans élévation de la PA et sans détresse fœtale, concluant que l'augmentation du débit cardiaque produit par la Dopamine augmente le débit sanguin rénal et le débit placentaire. En effet, la perfusion de Dopamine dilate de manière sélective les vaisseaux rénaux, augmente la filtration glomérulaire et l'excrétion urinaire du sodium.

Dans un travail récent, Ascarelli et al ont ainsi montré que l'administration de Furosémide 20 mg/j au décours de la délivrance chez des femmes ayant présenté une pré-éclampsie sévère permettaient un contrôle plus rapide de l'HTA mais n'avait pas d'impact sur la durée d'hospitalisation ou la survenue de complications tardives.

[4]

Dans notre série, le furosémide était administré à la dose de 60mg /j chez nos patientes, on a assisté à une relance de diurèse au bout de 3,92 j en moyenne et une normalisation de la fonction rénale au bout de 12,6 jours.

E- CORTICOTHERAPIE :

Compte tenu du risque d'accouchement prématuré, une cure brève de corticoïde est administrée pendant 24 à 48 heures afin d'accélérer la maturation pulmonaire fœtale, diminuer la mortalité néonatale, ainsi que les risques de détresse respiratoire néonatale et d'hémorragie intraventriculaire du nouveau-né. On utilise habituellement la bétaméthasone à raison de deux injections de 12 mg par voie intramusculaire à 12 heures d'intervalle.

En se fondant sur des séries de cas ou des études rétrospectives cas-témoin, plusieurs équipes notent un bénéfice des corticoïdes [32, 10, 111,150] en termes de contrôle de la symptomatologie maternelle : stabilisation, voire correction de la thrombopénie et de la cytolysé hépatique [101,150], Cependant, aucune étude n'a démontré un bénéfice pour le fœtus ou pour la prolongation de la durée de gestationnel

F- EVACUATION UTERINE :

L'extraction immédiate, quelque soit l'âge gestationnel, doit être réalisée après mise en place d'un traitement anticonvulsivant et antihypertenseur, Sous strict contrôle fœtal et maternel, en cas de souffrance fœtale aiguë (SFA), d'inflation hydro sodée incontrôlable (œdème pulmonaire, épanchement pleural), de détresse respiratoire, d'IRA Oglio-anurique, de majoration de la thrombopénie (< 50 000 éléments/mm³), de cytolysé hépatique ou d'hématome hépatique, ou d'aggravation de l'état neurologique, il faut, sans état d'âme, déclencher l'accouchement, quelque

soit le terme, Cette stratégie thérapeutique, lourde en terme de surveillance, permet de retarder de 7 à 10 jours en moyenne la date de l'accouchement, délai dont le bénéficiaire est de diminuer le risque de détresse respiratoire néonatale et d'hémorragie intra-ventriculaire du nouveau-né.

L'accouchement a lieu dans plus de 50% des cas par césarienne [88], soit pour des raisons fœtales (terme < 32 SA, SFA) soit plus rarement pour des raisons maternelles (hématome hépatique, convulsions, détresse respiratoire).

Cette stratégie permet d'obtenir un terme à la naissance de 30_32 SA [88, 51,120].

Dans notre série, la voie d'extraction était essentiellement par césarienne chez 76,24 % de nos patientes pour un terme moyen de 32 SA.

G- INDICATIONS DE LA DIALYSE :

Le recours à la dialyse [46,71] s'envisage en cas d'insuffisance rénale Oligo-anurique persistante ou de troubles hydro électrolytiques menaçant le pronostic vital après extraction fœtale, Moins de 10% des patientes nécessitent une prise en épuration

Extrarénale [55].

Dans notre série, 6 patientes avaient nécessité le recours à l'épuration extrarénale,

H- INDICATIONS DE LA BIOPSIE RENALE :

Si l'insuffisance rénale s'inscrit dans un cadre nosologique clair de pré-éclampsie sévère, la biopsie rénale ne saurait se justifier pour confirmer le diagnostic. En revanche, en cas de doute diagnostique avec d'autres entités nosologiques, l'intérêt d'un tel examen doit être discuté en concertation avec le néphrologue [24].

En cas de persistance de l'insuffisance rénale au-delà de 3 semaines, on redoute une nécrose corticale. Le diagnostic peut être confirmé par une angio-IRM ou à défaut par l'artériographie [25,45].

VIII- PRISE EN CHARGE DES COMPLICATIONS DE L'IRA AU COURS DE LA PREECLAMPSIE SEVERE ET L'ECLAMPSIE :

A- PRISE EN CHARGE DU HELLP SYNDROME [47, 106,145] :

(a) Prise en charge médicale :

Le traitement médical du Help syndrome a un double objectif : lever la vasoconstriction systémique et favoriser la perfusion tissulaire.

Dès que le diagnostic est suspecté, la prise en charge du Help syndrome ne se conçoit que dans une structure comprenant à la fois une réanimation maternelle et néonatale. Un traitement antihypertenseur est nécessaire lorsque la PAS est supérieure à 150 mm Hg ou que la PAD est supérieure à 105 mm Hg.

La transfusion de plaquettes n'est indiquée qu'en cas de thrombopénie sévère (< 50 000/mm³) avec saignement actif ou risque hémorragique. La transfusion de culots globulaires est indiquée en cas d'anémie grave ou mal tolérée.

Le sulfate de magnésium est l'anticonvulsivant de choix en présence des prémices d'une éclampsie (HTA sévère, céphalées en casque invalidantes, troubles confusionnels, hyperréflexie ostéotendineuse).

Les corticoïdes sont utilisés pour accélérer la maturation pulmonaire fœtale. Plusieurs auteurs ont rapporté l'amélioration des critères biologiques et des symptômes cliniques de Help syndrome après corticothérapie.

(b) Prise en charge obstétricale [47, 106,115] :

L'interruption de grossesse est le traitement d'urgence du Help syndrome. Cette attitude est systématiquement applicable au delà de 34 SA.

En dessous de ce terme, le risque de complications fœtales liées à la prématurité est important. Pour un terme inférieur à 34 SA, plusieurs équipes ont ainsi mis en évidence une régression des manifestations après corticothérapie et remplissage vasculaire.

D'après Audibert et col, l'interruption s'impose immédiatement dans les circonstances suivantes :

- Signes de souffrance foetale aiguë avec anomalies du RCF,
- HRP,
- Thrombopénie inférieure à 50 000/mm³,
- Signes de CIVD,

- Enfin HSCF diagnostiqué par échographie ou scanner. Lorsque cette décision est prise, une césarienne est le plus souvent réalisée. L'accouchement par voie basse peut être possible sous réserve de l'absence de thrombopénie sévère et si les conditions obstétricales sont favorables.

B- PRISE EN CHARGE DES TROUBLES DE L'HEMOSTASE [40, 157,158] :

Le traitement des anomalies de l'hémostase de la pré-éclampsie se résume actuellement à l'évacuation utérine et au traitement substitutif dans les formes avec manifestations hémorragiques cliniquement menaçantes.

La transfusion de plaquettes est nécessaire lorsque la numération plaquettaire est inférieure à 50 000/mm³ avant l'accouchement. Une transfusion de plaquettes peut être peu ou pas efficace dans les formes les plus graves de Help syndrome ; elle doit parfois être renouvelée.

En cas de manifestation hémorragique, de coagulopathie intra vasculaire disséminée ou d'insuffisance hépatique, la transfusion de plasma frais est indiquée pour un temps de Quick inférieur à 40%.

La transfusion d'érythrocytes ne doit pas être retardée en cas d'anémie aiguë, car elle contribue à stabiliser le processus pathologique.

La correction des anomalies de l'hémostase par la transfusion de dérivés sanguins labiles est urgente dans les formes sévères, rapidement évolutives et avant l'accouchement pour prévenir une hémorragie cérébrale fatale à l'occasion d'un pic hypertensif.

C- PRISE EN CHARGE DE L'HEMATOME RETROPLACENTAIRE [157,4] :

L'évacuation précoce, rapide et opportune de la cavité utérine représente le traitement obstétrical de base de l'HRP.

Le traitement médical consiste à lutter contre la douleur, administrer une oxygénothérapie et une mise en condition de la patiente.

La césarienne permet de diminuer la mortalité périnatale (20 à 50%) dans les HRP avec foetus vivants et l'accouchement par voie basse est préconisé dans les HRP avec foetus morts après correction de l'état de choc hémorragique, des anomalies de l'hémostase et de l'atonie utérine.

D- PRISE EN CHARGE DE L'OEDEME AIGU PULMONAIRE [40,147] :

Toujours en unité de soins intensifs et sous contrôle de la PVC, on associe une oxygénothérapie, une restriction des apports hydrosodés, du Lasilix®IV (10 à 40 mg, éventuellement renouvelé 1 heure après), et selon les cas, de la nitroglycérine, de la dopamine à faible dose, du Dobutrex®(en cas de diminution du débit cardiaque). Il faut rechercher et traiter une infection pulmonaire sous-jacente (œdème lésionnel pulmonaire surajouté) et souvent interrompre la grossesse.

L'intubation trachéale est nécessaire en cas de détresse respiratoire. Cependant, l'intubation doit être considérée comme difficile car il existe une

exagération induite par la PE des modifications des voies aériennes supérieures dues à la grossesse.

E- PRISE EN CHARGE DE L'HEMATOME SOUS CAPSULAIRE DU FOIE

[164,64] :

La conduite à tenir devant un HSCF dépend de l'intégrité ou non de la capsule de Glisson, et de l'état hémodynamique de la patiente.

La réanimation pré, per et post opératoire vise à corriger l'hypertension artérielle, l'hypovolémie, le collapsus éventuel et les altérations de la coagulation.

Le premier temps opératoire est toujours l'extraction fœtale par césarienne. Seule celle-ci permet de stopper l'évolution des lésions hépatiques liées au pré éclampsie et au Help syndrome.

(a) En cas d'intégrité de la capsule :

La plupart des auteurs sont d'accord sur l'abstention chirurgicale au niveau hépatique, la stabilisation de la pression artérielle afin d'éviter les pics tensionnels pouvant entraîner une rupture secondaire et une surveillance clinique et surtout radiologique (scanner répétés) de la régression spontanée de l'hématome[35,65].

L'attitude interventionniste entraînerait de nombreuses complications qui aggraveraient le pronostic maternel [65]. Mannes, en 1985, qui a préconisé le premier cette attitude conservatrice, rapport 100% de survie maternelle et 85% de survie fœtale à propos de 7 cas d'HSCF non rompu.

(b) En cas de rupture de la capsule de Glisson [113,126]:

L'intervention au niveau hépatique est indispensable [113]. Après évacuation de l'hématome, l'hémostase est obtenue par des moyens aussi conservateurs que possible (Packing, coagulation au bistouri, apposition de la colle biologique ou de compresses de collagène, suture des éléments portaux ou sus-hépatiques béants),

Mais en cas d'échec des gestes de résection limitée sont à envisager [113]. Un cas de transplantation hépatique a été rapporté après rupture spontanée d'un HSCF [126]. Des succès d'embolisation de l'artère hépatique ont aussi été rapportés [113]. Cette méthode pourrait être utilisée en première intention en cas d'HSCF rompu, si l'hémodynamique du malade le permet, ce qui est rarement le cas. Elle pourrait également s'intégrer dans la surveillance d'un hématome non rompu en l'absence de régression spontanée ou devant l'apparition de signes de choc.

IX- PRISE EN CHARGE ANESTHESIQUE DE LA PREECLAMPSIE

SEVERE ET L'ECLAMPSIE :

A- CONSULTATION PREANESTHESIQUE (CPA) [1391] :

La consultation pré-anesthésique doit passer en peigne fin, l'anesthésiste réanimateur note les chiffres de la pression artérielle, l'importance de la protéinurie et cherche les facteurs de sévérité (cliniques et biologiques).

La difficulté de l'intubation trachéale est à guetter sur ce terrain, il faudra également préciser les thérapeutiques prises par la patiente.

B- PREPARATION A L'ANESTHESIE [139]:

Le remplissage vasculaire est indiqué dans les situations suivantes :

- Une hémococoncentration : Hb > 14 g ou un hématocrite > 48%.
- Une oligurie : diurèse < 100 ml/ 4 heures, mais avec beaucoup de précautions car les études hémodynamiques invasives ont montré des données variables (hypo, iso, hypervolémie) sur les pressions de remplissage du ventricule gauche en cas de pré-éclampsie sévère avec Oligo-anurie.

Ce remplissage vasculaire se fera par le sérum salé (500-700 ml) ou par le sérum albumine à 4% ou par l'hydroxyéthyl amidon. Ces derniers sont disponibles au Maroc mais n'ont pas, l'AMM dans ce contexte obstétrical.

Cette évaluation aussi bien clinique que biologique doit être la plus proche possible de l'acte lui-même, car de fortes perturbations biologiques peuvent s'observer en l'espace de quelques jours voire en quelques heures en cas de formes sévères.

C- CHOIX DE LA TECHNIQUE ANESTHESIQUE [139] :

Plusieurs facteurs interviennent dans le choix de la technique anesthésique : le degré de l'urgence (état maternel et/ou fœtal), la sévérité de la PE, la présence de complications et les données biologiques (le taux de plaquettes, bilan d'hémostase.....).

(a) Anesthésie loco-régionale :

Le remplissage vasculaire pour ces patientes hypovolémiques avec atteinte endothéliale et ayant une hypo-albuminémie est discuté, car il risque d'anticiper un OAP en per comme en post partum. Le sérum salé isotonique est le produit de choix, le volume administré ne dépasse guère 5 à 10 ml/Kg selon l'appréciation clinique. De toute façon, ce remplissage ne doit aucunement retarder une césarienne urgente.

(b) La rachianesthésie (RA) :

C'est la technique de choix pour toute césarienne et il l'est également pour la pré-éclampsie, à condition que le bilan soit correct, notamment les plaquettes, le taux de céphaline activé et le taux de prothrombine. Cette technique est en fait moins traumatisante pour les tissus, facile à réaliser et a un délai d'installation plus court comparativement à la péridurale.

(c) Anesthésie péridurale :

Après une dose de 200 mg de lidocaïne à 2%, l'injection se fera par titration : 50 mg par 50mg pour les formes très sévères jusqu'à l'obtention du niveau supérieur désiré : D4. la mise en place d'un cathéter est indispensable en vue d'une analgésie postopératoire d'indication médicale.

(d) La périrachi combinée :

Cette technique couple les deux précédentes, en utilisant de faibles doses d'anesthésiques pour le RA : 5 à 7.5 mg suivis de la mise en place du cathéter péridural. Elle n'est plus en vogue actuellement en raison des risques infectieux : dans l'enquête anglaise de 2000-02, le seul décès en rapport avec l'ALR était dû à cette technique. Cependant, dans des cas bien précis de PE avec un retentissement viscéral de la

Maladie, on pourra la réaliser si les risques de l'AG sont bien évidents.

(e) L'anesthésie générale (AG) :

Cette technique est incontournable en cas d'urgence extrême ou pour les formes compliquées de la maladie : HRP en état de choc, troubles de la crase sanguine, éclampsie avec persistance de coma ou de signes de localisation, ou avec lésions neurologiques, un hématome sous capsulaire du foie ou nécrose hépatique, OAP, états de choc.... En cas de complications cérébrales telles que les hémorragies

Avec une hypertension intracrânienne : l'anesthésie doit obéir aux principes généraux de la neuro-anesthésie et en post opératoire la patiente doit être prise dans un centre spécialisé de neuro-réanimation.

X- PRONOSTIC :

A- PRONOSTIC MATERNEL :

(a) Pronostic vital :

Les décès sont heureusement exceptionnels (0-13%) [18, 52, 58, 63, 102,120].

Les facteurs péjoratifs [18,136] sont l'association IRA, CIVD, hématomes rétro-placentaires (HRP), hématome intra-hépatique rompu indépendamment du terme [53].

Habituellement, en quelques jours, en post-partum, les défaillances viscérales s'estompent [72]. Les complications vitales [31] secondaires à la pré-éclampsie demeurent cependant la deuxième cause de mortalité obstétricale directe en France. La récurrence au cours des grossesses ultérieures n'est pas la règle [132].

(b) Pronostic rénal :

Dans la plupart des cas, la fonction rénale est récupérée ad intergum (97-100%) [141,84], même si une épuration extrarénale [49, 97, 136,142] a été initialement nécessaire (0-31% des patientes ont requis la dialyse). Plus rarement (<1%), surtout en cas d'HRP et/ou de CIVD, une insuffisance rénale chronique peut persister. Elle est parfois suffisamment sévère pour justifier la poursuite de la dialyse.

Dans la plupart de ces cas, les investigations morphologiques (artériographie, angio-IRM, angioscanner) ou histologiques montrent alors une nécrose corticale [28, 50,136]. En cas d'intense syndrome néphrotique, il a été décrit, en sus des lésions glomérulaires de pré éclampsie, une hyalinose segmentaire et focale [56, 96,100], Dans ces cas, le pronostic néphrologique est généralement favorable : la protéinurie disparaît en quelques semaines ou mois sans récurrence lors des grossesses ultérieures.

B- PRONOSTIC FOETAL :

Au cours de la pré-éclampsie sévère éclampsie associée à l'IRA, le pronostic foetal est très réservé et la mortalité périnatale élevée. Elle varie de 7.7 à 63% des cas en fonction du suivi, de la sévérité de l'IRA et des complications associées.

Miguil et col[138] rapportent 36.2% de mortalité périnatale, Selçuk [123] trouve 28%, Sibai[84] 41% et Drakeley[141] 38%.

Dans notre série, le taux de mortalité périnatale était de 52,91%.

Sans perdre de vue, la gravité potentielle de la grande prématurité, il apparaît que la prise en charge immédiate dans un centre de réanimation néonatale, associée à la corticothérapie anténatale, a considérablement amélioré le pronostic des nouveau-nés. Ceci souligne l'importance du transfert materno-foetal précoce vers un centre de référence [141].

Dans notre série, la prématurité était de 11,76 %.

CONCLUSION

L'IRA est une complication fréquente au cours du pré éclampsie sévère et l'éclampsie. Son incidence est de 28,09 % dans notre contexte.

Elle est favorisée par l'absence de suivi médical de la grossesse, la mauvaise prise en charge de la pré-éclampsie sévère - éclampsie et des conditions d'accouchement.

Elle peut prendre plusieurs aspects, allant de la simple augmentation de la créatininémie à la nécrose corticale, en passant par l'IRA Oligo-anurique secondaire à la nécrose tubulaire aiguë.

La présence d'un HELLP syndrome, de CIVD, de thrombopénie, de complications neurologiques, d'un HRP associé et d'une oligurie favoriserait significativement la survenue de l'IRA au cours du pré éclampsie sévère et l'éclampsie.

Malgré les mesures de réanimation, 14,7 % des patientes prééclampsiques et éclampsiques avec IRA étaient décédées.

Une prévention à base de remplissage vasculaire, de stabilisation de la tension artérielle, de relance de la diurèse et d'évacuation utérine, améliore le pronostic foetal et surtout maternel en évitant dans la majorité des cas le recours à l'hémodialyse et l'évolution vers la nécrose corticale.

RESUME

RESUME

L'insuffisance rénale aigue est une complication redoutable de l'éclampsie et de la pré-éclampsie sévère, sa survenue dans ce contexte augmente la mortalité et la morbidité aussi bien de la mère que de l'enfant. Sa prise en charge nécessite souvent une hospitalisation à la réanimation et parfois le recours à l'hémodialyse.

L'objectif de ce travail est d'étudier l'incidence et les facteurs de risque, ainsi que les aspects cliniques thérapeutique et évolutive de l'insuffisance rénale aigue au cours du pré éclampsie sévère et l'éclampsie chez des patientes hospitalisées au service de réanimation hôpital Mohamed V Meknès.

Il s'agit d'une étude rétrospective, sur une période de 24 mois allant du 1^{er} octobre 2010 au 30 septembre 2012. Durant cette période, nous avons colligés 34 dossiers. L'incidence de l'insuffisance rénale aigue au cours de la pré-éclampsie sévère et l'éclampsie était de 28,09%.

Il y'a une corrélation entre la survenue de l'insuffisance rénale aigue et l'existence de certaines complications du pré éclampsie notamment la Coagulation intra vasculaire disséminée; le help syndrome, l'hématome retro placentaire, le choc hémorragique et les complications neurologiques. Le traitement médical était suffisant chez 82 ,35%.

Six patientes soit 17,64% ont nécessité le recours à l'hémodialyse.

La mortalité globale était de 14 ,7% les chez patientes avec insuffisance rénale aigue, alors que le taux de décès chez les patientes sans insuffisance rénale aigue était 6 ,89%.

SUMMARY

acute renal failure is a serious complication of eclampsia and severe pré-eclampsia, its occurrence in this context increases the morbidity and mortality of both the mother and the child. Its management often requires hospitalization in intensive care and sometimes the use of a hemodialysis.

The objective of this work to study the incidence and risk factors, as well as therapeutic and scalable clinical aspects of acute renal failure in the pré-eclampsia and eclampsia in patients hospitalized in the service of resuscitation hospital Mohamed V Meknes.

This is a retrospective study over a period of 24 months from 1 October 2010 to 30 September 2012. During this period, we collected 34 cases. The incidence of acute renal failure in severe pré-eclampsia and eclampsia was 28.09%.

There's a correlation between the occurrence of acute renal failure and the existence of certain complications of preeclampsia including disseminated intravascular coagulation, and the help syndrome, retro placental hematoma, hemorrhagic shock and neurological complications . Medical treatment was sufficient in 82, 35%.

Six patients is 17.64% required the use of a hemodialysis.

The overall mortality was 14, 7% in patients with the acute renal failure, while the death rate in patients without acute renal failure were 6, 89%

ملخص

القصور الكلوي الحاد هو واحد من المضاعفات الخطيرة للارتجاج ومقدمات الارتجاج الشديدة، حدوثه في هذا السياق يزيد من معدلات الاعتلال والوفيات لدى كل من الأم والطفل. وغالبا ما يتطلب عناية مركزة، وأحيانا اللجوء الى تصفية الدم.

الهدف من هذه الدراسة هو تقييم وقوع القصور الكلوي الحاد، عوامل الخطر ، فضلا عن المظهر السريري، التطور المرضي عند الاصابة بمقدمات الارتجاج الشديدة والارتجاج لدى المريضات اللواتي تم استشفائهن بمصلحة العناية المركزة بمستشفى محمد الخامس بمكناس.

أنجزت هذه دراسة المرجعية على امتداد 24 شهرا من 1 أكتوبر 2010 حتى 30

سبتمبر 2012. وخصت 34 حالة. وكانت نسبة حدوث الفشل الكلوي الحاد في مقدمات

الارتجاج الشديدة والارتجاج 28.09%.

لاحظنا أن هناك ارتباط بين حدوث الفشل الكلوي الحاد ووجود مضاعفات معينة خاصة التخثر الدموي المنتشر داخل الأوعية ، أعراض هيلب، ورم دموي خلف المشيمة، نزيف الخلاص والمضاعفات العصبية . وكان العلاج الطبي كافي في 82.35%.

سنة مرضى أي 17.64% استلزم اللجوء الى تصفية الدم.

وكان المعدل العام للوفيات 14.7% لدى المريضات المصابات بالفشل الكلوي الحاد ، في

حين أن معدل الوفيات بين المريضات دون فشل كلوي حاد كانت 6.89%.

BILBIOGRAPHIE

1- Moulin B, Hertig A, Rondeau E.

Rein et prééclampsie.

2- Akpadza K, Beata S, Kotor K.T., Homodou AKS.

L'éclampsie à la clinique de gynécologie-obstétrique du CHU de TOKOIN-LOME (TOGO).

Med Afr Noire 1996 ; 43(3) : 166-169.

3- Anzac J, Berger C, Magnin G.

Hypertension et grossesse.

In : Obstétrique pour le Praticien, 3ème édition . 1997 ; 46 : 165-76.

4- Ascarelli MH, Johnson V, Mc Creary H, Cushman J, May WL, Martin Jr JN.

Post Partum preeclampsia management with furosemide : a randomized clinical trial.

Obstet Gynecol 2005 ; 105 : 29-33.

5- Audibert F., Coffineau A, Edouard D et al.

Management of hellp syndrome before 32 weeks of amenorrhea : 22 cases.

Presse Med 1996; 25 (6) : 235-9.

6- Bagshow SM, Goerge C; Bellomo R.

A comparaison of the RIFLE and AKIN criteria for acute kidney injury in critically ill patients.

Nephrol Dial Transplant 2008; 23 : 1569-74.

7- 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.

Nephrology 2001; 22 : 29-31.

8- Barton JR, Sibai BM.

Hepatic imaging in Hellp syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count).

Am J Obstet Gynecol 1996; 174 : 1820-7.

7- 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.

Nephrology 2001; 22 : 29-31.

9- Baylis C, Davison JM.

The normal physiological changes which occur during pregnancy in Oxford Textbook of Clinical Nephrology.

Oxford University Press. 1998; 2297-2315.

10- Baylis C, Davison J.

Renal physiology in normal pregnancy.

Comprehensive Clinical Nephrology. 2007;3 : 475-81.

11- Beaufils M.

L'hypertension artérielle de la femme enceinte.

Ann Med Interne 1999 ; 150 (5) : 425-435.

12- Beaufils M.

Hypertension gravidique.

Encycl. Med. Chir. Cardiologie-Angéologie, 11-303K-10, Paris 1994 : 1-9.

13- Beaufils M, Larget D, Chrétien J, Salat-Baroux J, Richet G.

Hypertensions artérielles gravidiques et médecine préventive.

Etude des facteurs étiologiques et du pronostic à moyen terme dans 442 cas.

Bull Acad Nat Med 1983 ; 167 : 413-9.

14- Beaufils M., Corvol P.

Rein et grossesse : Modifications néphro-urologiques et endocriniennes au cours des grossesses toxémiques et hypertensives.

Revue du praticien 1977 ; 27 (9) : 469-492.

15- Beaufils M, Uzan S.

Hypertension et grossesse : Physiopathologie, traitement, prévention.

Rev. Prat. 1993 ; 43 (15) : 1973-1978.

16- Belfort MA, Anthony PD, Saade GR, Allen JC.

A comparison of magnesium sulfate and nimodipine for the prevention of eclampsia.

N. Engl J Med 2003; 348 : 3401-3411.

17- Bellomo, R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, 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 : R 204 – 12.

18- Ben Letaifa, Ben Hamada S, Salem N, Ben Jazia K, Slama A et al.

Morbidité et mortalité materno-foetal associées au Hellp syndrome.

Ann Fr Anesth Réanim, 2000;19 : 712-718.

19- Bhagwanjee S, Paruk F, Moodley J, Muckart DJJ.

Intensive Care unit morbidity and mortality from eclampsia : an evaluation of the acute physiology and chronic health evaluation II score and the Glasgow coma scale care.

Crit Care Med 2000; 28 : 120-124.

20- Bohec C, Collet M.

Hématome rétroplacentaire.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2010 ; 29 : e115-e119.

21- Bouaggad A, Laraki M, Bouderkha MA, Harti A, El Mouknia M et al.

Les facteurs du pronostic maternel dans l'éclampsie grave.

Rev Fr Gynécol Obstét 1995 ; 90 : 587-590.

22- Corbillon L, Uzan M, Ducarne G, Herrnberger S, Pharisien I.

Pré éclampsie, éclampsie : étude rétrospective à propos de 16 cas.

Gynécologie Obstétrique et Fertilité 2009 ; 37 : 11-17.

23- Chang CH, Lin CY, Tian YC, Jenq CC et al.

Acute Kidney injury classification: comparaison of AKIN and RIFLE criteria.

Shock 2010; 33 : 247-52.

- 24- Chen HH, Lin HC, Yeh JC, Chen CP.
Renal biopsy in pregnancies complicated by undetermined renal disease.
Acta Obstet Gynecol Scand. 2001; 80: 888-893.
- 25- Chesley LC, Franciois M, Tostivint I, Mercadal L, Bellin MF et al.
MR imaging features of acute bilateral renal cortical necrosis.
Am J Kidney Disc 2000; 35 : 745-748.
- 26- Ch'ng CL, Morgan M, Hainsworth I, Kingham JG.
Prospective study of liver dysfunction in pregnancy in Southwest wales.
Gut 2002; 51 : 876-880.
- 27- Chobli M, Avode D.G, Agboton H.
Hellp syndrome en milieu africain : A propos de trois observations.
Benin Med 1997 ; 6 bis : 92-96.
- 28- Chugh KS, Jha V, Sakhuja, Joshi K.
Acute renal cortical necrosis : a study of 113 patients.
Ren Fail 1994; 16 : 37-47.
- 29- Colas JC, Uzan S, Beaufiles M.
Néphropathies gravidiques.
Encycl Med Chir Obstétrique, 1983;10 : 12.
- 30- Taner CE, Hakverdi AU, Aban M, Erden ACV, Ozelbaykal U.
Prevalence, management and outcome in eclampsia.
Int J Gynecol Obstet 1996 ; 53 :11-15.
- 31- Comité National d'Experts sur la mortalité maternelle.
Insuffisance rénale aiguë et grossesse : Rapport du comité national d'experts sur la mortalité maternelle 1995-2001.
Rapport remis au Ministre Délégué à la santé, Paris, Mai 2001.
- 32- Crowley PA.
Antenatal corticosteroid therapy : a meta-analysis of the randomized trials, 1972 to 1994.
Am J Obstet Gynecol 1995; 173: 322-335.
- 33- Cunnuingham; FG, Cox SM, Harstad TW, Mason RA, Pritchard JA.
Chronic renal disease and pregnancy outcome.
Am J Obstet Gynecol 1990; 163 : 453-9.

34- Davison JM.

Oedema in pregnancy.

Kidney Inter 1997; 51:59.

35- Dechaud H, Marsollier C, Berzard-Falgas X et al.

Hématome sous-capsulaire du foie en cours de grossesse : un cas.

J Gynécol Obstet Biol Reprod 1992 ; 21 : 952-62.

36- Stratta P, Canavese P, Colla L, Dogliani M et al.

Acute renal failure in preeclampsia-eclampsia.

Gynecol-Obstet Investig 1987 ; 24 : 225-231

37- Ducarme G, Bernuau J, Luton D.

Foie et pré éclampsie.

Ann Fr Anesth Réan 2010 ; 29 : e97-a103.

38- Ducloy A-S, Bouthors.

Hémostase et pré éclampsie.

Ann Fr Anesth Réanim 2010 ; 29 : e121-e134.

39- Selcuk NY, Tombul HZ, San A,; Odabas AR.

Changes in frequency and etiology of acute renal failure in pregnancy (1980-1997).

Ren Fail 1998; 20 : 513-517.

.40- Edouard P.

Pré-éclampsie, Eclampsie.

Encycl med Chir (edition scientifique et médicale, Elsevier SAS, Paris).

Anesth Réanim, 36-980-A-10, 2003 : 15p.

41- Wicke C, Pereira PL, Neeser E, Flasch I, Rodegerdts EA,

Becker HD.

Subcapsular liver hematoma in Hellp syndrome : Evaluation of diagnostic and therapeutic options : a unicenter study.

Am J Obstet Gynecol 2004 : 190 : 106-12

42- Winer N, Tsasaris V.

Latest developments : management and treatment of preeclampsia.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2008 ; 37 (1) : 5-15

.43- Eremina V, Sood M, Haigh J, Nagy A, Lajoie G, Ferrara N et al.
Glomerular specific alterations of VEGF-A expression lead to
distinct congenital and acquired renal diseases.

J Clin Invest 2003; 111 : 707-16.

44- Fatnassi R.

The Subcapsular haematoma of the liver by preeclampsia. A case
report.

Tunis Med 2007; 85 (5) : 427-9.

45- Fago A.

Renal disease in pregnancy.

*In : Jennette JC, Olson JL, Schwartz MM, Silva FG, editors. Heptinstall's
pathology of the kidney. Lippincott - Raven 1988; 76: 1097-1130.*

46- Friedman SA, Schiff E, Kao L, Sibai BM.

Neonatal outcome after preterm delivery for pre eclampsia.

Am J Obstet Gynecol 1995; 172 : 1785-1792.

47- Ghiglione S, Pottercher RJ, Tsatsaris V, Mignon A.

Pré éclampsie et éclampsie : Données actuelles.

Congrès National d'Anesthésie et de Réanimation 2007 : 205-15.

48- Mattar F, Sibai BM.

Eclampsia. Risk factors for maternal morbidity.

Am J Obstet Gynecol 2000; 182 : 303-312.

complication of eclampsia.

Renal Failure 1994; 16 : 295-298.

49- Gipson D, Kate LA, Stehman - Breen C.

Principles of dialysis : special issues in woman.

Semin Nephrol 1999; 19 : 140-147.

50- Grünfeld JP, Ganevul D, Bournerias F.

Acute renal failure in pregnancy.

Kidney Int 1980 ; 18 : 179-191

51- Baha M, Sibai BM, Marco A, Villar MD, Bill C.

Acute renal failure in hypertensive disorders of pregnancy.

Am. J. Obstet. Gynecol 1990; 162 : 777-783

52- Haddad B, Bartin JR, Livingston JC, Chahine R, Sibai BM.

Risk factors for adverse maternal outcomes among woman with Hellp (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count syndrome).

Am J Obstet Gynecol 2000; 183 : 444-448.

53- Haddad B, Barton JR, Livingston JC, Chahine R, Sibai BM.

Hellp (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome versus severe preeclampsia : onset at \leq 28.0 week's gestation.

Am J Obstet Gynecol 2000 ; 183 : 1475-1479.

54- Haddad B, Deis S, Goffinet F, Paniel BJ et al.

Maternal and perinatal outcomes during expectant management of 239 severe preeclamptic woman between 24 and 33 week's gestation.

Am J Obstet Gynecol 2004; 190 (6) : 1590-7.

55- Hall DR, Odendaal HJ, Steyn DW, Grove D.

Expectant management of early onset, severe pre-eclampsia : maternal outcome.

Br J Obstet Gynecol 2000; 107 : 1252-1257.

56- Heaton JM.

Persistent renal damage following preeclampsia : a renal biopsy study of 13 patients.

J Pathol 1985; 147 : 121-126.

57- ICKX B, Vanderlinden P.

Troubles de l'hémostase et pré éclampsie.

Medecine et hygiène. 1999 ; 57 (2239) : 150-152.

58- Isler CM, Ronehart BK, Terrone DA, Martin RW, Magann EF, Martin JN.

Maternal mortality associated with Hellp.

Am J Obstet Gynecol 1999; 181 : 924-928.

- 59- Joannidis M, Metnitz B, Bauer P, Schustershitz N, Moreno R, Druml W et al. Acute kidney injury in critically ill patients classified by AKIN versus RIFLE using the SAPS 3 database.
Intensive Care med 2009; 35 : 1692-702.
- 60- Jungers P.
Néphropathie et grossesse.
EMC – Médecine, volume 1, Issue 2, April 2004, pages 121-130.
- 61- Jungers P, Chauveau D, Choukroun G, Moynot A, Skhiri H, Houillier P et al.
Pregnancy in woman with impaired renal function.
Clin Nephrol 1997; 47 : 281-8.
- 62- Kaddour C, Nefaa NM, Boussofara M, Belhadj N et al.
L'éclampsie : prise en charge en milieu de réanimation.
XVII Congrès de la Société Tunisienne d'Anesthésie-Réanimation, Tunis 1999.
- 63- Kaunitz AM, Hughes JM, Grimes DA, Smith JC, Rochet RW, Kafrissen ME.
Causes of maternal mortality in the United States.
Obstet Gynecol 1985; 65 : 605-611.
- 64- Landi B, Tranquilli AL.
HELLP syndrome and placental inflammatory pathology.
Minerva Ginecol 2008; 60 (5) : 389-98.
- 65- Langer B, De Manzini N, Boudier E et al.
Hématome sous capsulaire du foie rompu : conduite à tenir (A propos d'une observation).
Rev Fr Gynécol Obstét 1997 ; 92 : 188-90.
- 66- Le Gall JR, Lionel P, Alperavitch A.
A simplified acute physiology score for intensive care patients.
Lancet 1993 ; 2 : 241-243.
- 67- Lopez JA, Fernandes P, Jorge S, Goncalves S, Alvarez A et al.
Acute kidney injury in intensive care unit patient : a comparison between the RIFLE and the acute kidney injury Network classification.
Crit Care 2008 ; 12 : R110.

68- Lopez P, Luera M.

Main clinical types and subtypes of eclampsia.

Am J Obstet Gynecol 1992 ; 166 : 4-9.

69- Lucia Maria Sant Ana Dusse et coll.

Inherited thrombophilias and pre-eclampsia in Brazilian woman.

Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2006; 126 : 514-519.

70- Luttun A, Carmeliet P.

Soluble VEGF receptor Flt1: the elusive preeclampsia factor discovered ?

J Clin Invest 2003 ; 111 : 600.

71- Mantel GD.

Care of critically ill parturient : oliguria and renal failure.

Best Pract Res Clin Obstet Gynecol 2001; 15 : 563-581.

72- Martin JN, Blacke PG, Parry KG, Mac Caul JF, Hess WH, Martin RW.

The natural history of HELLP : patterns of disease progression and regression.

Am J Obstet Gynecol 1991; 164 : 1500-1513.

73- Martin Jr JN, Thigpen BD and Rose CH et al.

Benefit of high-dose intravenous corticosteroid therapy for HELLP syndrome.

Am J Obstet Gynecol 2003 ; 189 : 830-834.

74- Martin JN, Rinehart BK, May WL, Magann EF, Terrone DA, Blacke PG.

The spectrum of severe preeclampsia : comparative analysis by HELLP syndrome classification.

Am J Obstet Gynecol 1999 ; 180 : 1373-1384.

75- Ghosh AK, Vashisht K, Varma S, Khullar D, Sakhuja V.

Acute renal failure in a patient with HELLP syndrome – An unusual

76- Maynard SE, Min JY, Merchan J, Lim KH, Li J, Mondal S et al.

Excess placental soluble fms-like tyrosine kinase 1 (sFlt 1) may contribute to endothelial dysfunction, hypertension and proteinuria in preeclampsia.

J Clin Invest 2003; 111 : 649-58.

77- Mbakulu Esther.

Epidémiologie de l'HTA de la grossesse à l'hôpital rural de Kisantu.

Travail de Fin de Cycle 2005.

78- Mbbs JS, Gustaff Dekker, Franzcog PHD.

Pre eclampsia and thrombophilia.

Rev prat 2003 ; 17 : 441-458.

79- Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C et al.

Acute kidney injury network : report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury.

Crit Care 2007; 11 : R31.

80- Merviel P.

Pré-éclampsie : mesurer la pression artérielle des femmes enceintes.

Rev Prat ; 2004 ; 18 ; 1325-8.

81- Merviel P, Ba R, Beaufile M, Breat G, Salat-Barroux J, Uzan S.

Lone hyperuricemia during pregnancy : Maternal and foetal outcomes.

Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1998 ; 77 : 145-50.

82- Merviel P, Dumont A, Bonnardot JP et al.

La pré-éclampsie sévère : prise en charge. Un traitement conservateur est-il justifié ?

J Gynecol Obstet Biol reprod 1997 ; 26 (3) : 238-49.

83- Sibai BM, Ramdan MK, Usta I et al.

Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with Hellp syndrome.

Am J Obstet Gynecol 1993 ; 169 : 1000-6..

84- Miguil M.

Anesthésie Analgésie et pré-éclampsie.

L'Anesthésie en Obstétrique, P 133-137.

85- Milliez J, Belghiti D, Plavin PF, Cataneo AA, Sabel AT.

Rein, hypertension et grossesse : Ponction rénale au cours de la grossesse normale.

Nouv Presse Med, 1982 ; 11 : 1559-1563.

86- Sibai BM.

Eclampsie, maternel-perinatal outcome in 254 consecutive cases.

Am J Obstet Gynecol 1990 ; 163 : 1049-1055

87- Moodley J, Daya P.

Eclampsie : a continuing problem in developing countries.

Int J Gynecol Obstet 1994 ; 44 : 9-14.

88- Abramovici D, Friedman SA, Mercer BM, Audibert F, Sibai BM.

Neonatal outcome in severe preeclampsia at 24 to 36 week's gestation : does the Hellp syndrome matter ?

Am. J. Obstet. Gynecol. 1999; 180 : 221-225..

89- Mounier-Vehier C, Duquenoy S.

Conduite à tenir devant une hypertension de la femme enceinte.

Mt Cardio 2005 ; 1 : 65-73.

90- Mounier-Vehier C et coll.

Syndromes hypertensifs de la femme enceinte.

Press Méd, 1999 ; 28 : 879-91.

91- Mounier-Vehier C, Equine O, Valat-Rigot AS, Devos P, Corre A.

Hypertensive syndromes in pregnancy. Physiopathology, definition and foetomaternal complications.

Presse Med 1999; 28 : 880-1285.

92- Munro PT.

Management of eclampsia in the accident and emergency department.

Accid Emerg Med 2000 ; 17 : 7-11.

93- Murschall D, Lindheimer MD.

XIX symposium gambro : rein et grossesse.

Ed Gambro, poitiers, 17-18 sept 1998.

94- Mwinyoglee J et al.

Eclampsia at Ga-Rankuwa Hospital.

S Afr Med J 1996 ; 86 : 1536-9.

95- Naeye RL, Friedman EA.

Causes of perinatal death associated with gestational hypertension and proteinuria.

Am J Obstet Gynecol 1979 ; 133 : 8-10.

- 96- Nagai Y, Arai H, Washizawa Y, Ger Y, Tanaka M, Maeda M et al.
FSGS – Like lesions in preeclampsia.
Clin Nephrol 1991 ; 36 : 134-140.
- 7- 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.
Nephrology 2001; 22 : 29-31.
- 98- Nasu K, Yoshimatsu J, Anai T, Miyakawa I.
Low-dose Dopamine in treating acute renal failure caused by
preeclampsia.
Gynecol Obstet Investig 1996 ; 42 : 140-141.
- 99- Neiger R, Trofatter MO, Trofatter Jr KF.
D-dimer test for early detection of Hellp syndrome.
Med J 1995 ; 4 : 416-419.
- 100- Nochy D, Herdes D, Glotz D, Lemoine R, Gentric D, Bruneval
P. et al.
Preeclampsia associated focal and segmental glomerulosclerosis
and glomerular hypertrophy : a morphometric analysis.
Clin Nephrol 1994 ; 429 : 17.
- 101- O'Brien JM, Milligan DA, Barton JR.
Impact of high-dose corticosteroid therapy for patient with
Hellp syndrome.
Am J Obstet Gynecol 2000 ;183 : 921-924.
- 102- Oladokun A., Okewole AI, Adewole IF, Babarinsa IA.
Evaluation of cases of eclampsia in the University college.
Hospital, Ibadan Over a 10 year period.
West Afr J Med 2000 ; 19 : 192-199.
- 103- Olowen-Salako AA.
Prise en charge des syndromes vasculo-rénaux sévères de la
grossesse à la maternité Lagune de Cotonou.
Th. Med, Cotonou, 2001, n°960.

104- Ournier KA et coll.

Attitude pratique devant une toxémie gravidique sévère.

Réa Méd Ung Expans Scientif Fr, 1988, 50 : 132.

105- Outroy MJ, Bayoumeu F.

Utilisation des antihypertenseurs en obstétrique.

Encycl Med Chir 1999 ; 67 : 5-36.

106- Palot M, Kessler P, Visseaux H, Botmans C.

Toxémie sévère.

Conférence d'actualisation 1997; 39ème Congrès d'Anesthésie et de Réanimation. *SFAR, 1997 ; 633-50.*

107- Pottecher T.

Réanimation des formes graves de pré-éclampsie.

Conférence d'experts 2000, SFAR.

J Gynécol Obstet Biol Reprod, 2001 ;30 (2) : 121-32.

108- Querleu D et coll.

Les facteurs cliniques et paracliniques du pronostic foetal dans les HTA de la grossesse.

Rev Fr Gynecol Obstet 1979 ; 74 : 177-182.

109- Rchouk A.

Hypertension artérielle gravidique : Aspects thérapeutiques et pronostiques.

Thèse Méd Casablanca, 2004, n° 229.

110- Réanimation des formes graves de la pré éclampsie.

Conférence d'Expert 2000 ; 23 : 4-7.

111- Rédaction de la revue Praticien ;

Menace de prématurité : une cure de corticoïde.

Revue Prescrire 2002 ; 22 :227-228.

112- Redman CW, Beilin LJ, Bonnar, J, Wilkinsion KH.

Plasma-urate measurements in predicting fatal death in hypetensive pregnancy.

Lancet 1976; 1 ;; 1370-3.

113- Rinehart BK, Terrone DA, Magann EF, Martin RW, May WL, Martin JR-JN.

Preeclampsia-associated hepatic haemorrhage and rupture : mode of management related to maternal and perinatal outcome.

Obstet Gynecol Surv 1999 ; 54 : 196-202.

114- Robson S.

Fluid restriction policies in preeclampsia are obsolete.

Int J Obstet Anesth 1999 ; 8 : 49-55.

115- Rose C.H., Thigpen BD, Bofill JA, Cushman J, May WL.

Obstetric implications of antepartum corticosteroid therapy for hellp syndrome.

Obstet Gynecol 2004 ; 105 (1) : 5 : 1011-4.

116- Rozenberg P.

Intérêt du sulfate de magnésium dans la prise en charge de la pré-éclampsie.

Gynecol Obstet Fertil 2006 : 34 : 54-9.

117- Saadi N, Belghiti L, El Haddoury M et al.

L'oedème pulmonaire aigu de l'HTA gravidique(A propos de 13 cas).

Maroc Med 1997 ; 19 (4) : 5-11.

118- Salha O, Walker JJ.

Modern management of eclampsia.

Post grad, Med 1999 ; 75 : 78-82.

119- Samadi AR, Mayberry RM, Zaidi AA, Pleasnat JC, Nelson MC, Roselyn JR.

Maternal hypertension and associated pregnancy complications among African-American and other Woman in the United States.

Obstet Gynecol 1996; 87 : 557-563.

120- Sawhney H, Aggarwal N, Biswas R, Vasishta K, Goplan S.

Maternal mortality associated with eclampsia and severe preeclampsia of pregnancy.

J Obstet Gynecol Res 2000 ; 26 : 351-356.

121- Selcuk NY, Odabas AR, Cetinkaya R, Tombul HZ, San A.
Outcome of pregnancies with Hellp syndrome complicated by acute renal failure.

Renal Failure 2000 ; 22 : 319-327.

122- Duley L, Williams J, Henderson-Smart DJ.

Plasma volume expansion for treatment of woman with preeclampsia.

Cochrane Database Syst rev 2000 ; 2 : 180.

123- Selcuk Ny, Tombull H.Z, San A, Odabas AR.

Changes in frequency and etiology of acute renal failure in pregnancy (1980-1997).

Ren Fail 2000 ; 22 (3) : 319-327.

124- Serena G., Morela J., Jospee R, Mahula P, Dumonta A et al.

Hellp syndrome et hématome sous capsulaire du foie rompu.

Stratégie thérapeutique.

Ann Fr Anesth Réanim 2006 ; 25 : 1067-1069.

125- Servillo G, Apicelle E, Striano P.

Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) in the parturient with preeclampsia after inadvertent dural puncture.

Int J Obstet Anesth 2008 ; 17 (1) : 88-9.

126- Shams BD, Fernandez LA, Sollinger HW, Chin LT,
D'Alessandre AM.

Liver transplantation for Hellp syndrome.

Liver Transpl 2005 ; 11 : 224-8.

127- Mjahed K, Hammamouchi B, Hammoudi D, Harti A, Miguil M,
Barrou L.

Analyse critique des troubles de l'hémostase au cours de l'éclampsie.

J. Gynécol Obstet Biol Reprod 1998 ; 27 : 607-10.

128- Sibai B.M.

The Hellp syndrome (Haemolysis, elevated liver enzymes and low platelets) : much ado about nothing ?

Am. J. Obstet. Gynecol. 1990 ; 2 : 311.

129- Suzuki S, Geiyo F, Ogino S, Maruyama Y et al.

Post renal lesions in woman with pre-eclampsia.

Nephrol Dial Transplant 1997 ; 12 : 2488-2493

130- Sibai BM, AKL S, Fairlie F, Moretti M.

A protocol for managing severe preeclampsia in the second trimester.

Am J Obstet Gynecol 1990 ; 163 : 733-8.

131- Sibai BM, El-Nazer A, Gonzalez-Ruiz A.

Severe preeclampsia-eclampsia in young primigravid woman : subsequent pregnancy outcome and remote prognosis.

Am. J. Obstet. Gynecol 1986 ; 155 : 1011-6.

132- Sibai BM, Kustermann L, Velasco J.

Current understanding, of severe preeclampsia, pregnancy associated haemolytic uremic syndrome, thrombotic thrombocytopenic purpura, hemolysis, elevated, liver enzymes, and low platelet syndrome, and post-partum acute renal failure : different clinical syndromes or just different names ? Curr Opin.

Nephrol Hypertension 1994 ; 3 : 436-445.

133- Sibai BM, Lindheimer M, Hauth J, Caritis S, Vandorsten P et al.

Risk factors for preeclampsia, abruptio placentae, and adverse neonatal outcomes among woman with chronic hypertension.

National Institute of child health and human development network of maternal-fetal medicine units.

N Engl J Med 1998 ; 339 : 667-671.

134- Sibai BM, Mc Cubbin JH, Andreson GD, Lipshitz J, Diltz JRPV.

Eclampsia I. Observations, from 67 recent cases.

Obstet Gynecol 1981 ; 58 : 609-13.

135- Sibai BM, Mercer B, Sarinoglu C.

Severe preeclampsia in the second trimester : recurrence risk and long-term prognosis.

Am J Obstet Gynecol 1991; 165 : 1408-12.

136- Sibai BM, Ramadan MK.

Acute renal failure in pregnancy complicated by hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets.

Am J Obstet Gynecol 1993 ; 168 : 1682-1690.

137- Sibai BM, Ramadan MK, Chari RS, Friedman SA.

Pregnancies complicated by Hellp syndrome (Hemolysis,, elevated liver enzymes, and low platelets) : subsequent pregnancy outcome and long-terme prognosis.

Am. J Obstet Gynecol 1995 ; 172 : 125-179.

138- Miguil M, Salmi S, Moussaid I, Ramdani B.

Insuffisance rénale aiguë hémodialysée en obstétrique.

Néphrologie et thérapeutique, 2011 ; 7 (3) : 178-181

139- Sibai BM, Villar MA, Mabie BC.

Acute renal failure in hypertensive disorders of pregnancy outcome and remote prognosis in thirty-one consecutive cases.

Am J Obstet Gynecol 1990 ; 162 (3) : 777-83.

140- Sottin M.C.

Eclampsie : pronostic foetal et maternel à propos de 165 cas colligés à la clinique universitaire de Gynécologie et d'Obstétrique du CNHU de 1994 à 1998.

Thèse Méd, Cotonou, 1999, N°862.

. 141- Drakeley AJ, Le Roux PA, Anthony J, Penny J.

Acute renal failure complicating severe preeclampsia requiring admission to an obstetric intensive care unit.

Am J Obstet Gynecol 2002 ; 186 : 253-256.

142- 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 : 575-584.

143- Sugimoto H, Hamano Y, Charytan D, Cosgrove D, Kienan M, Sudhakar A et al.

Neutralization of circulating vascular endothelial growth factor (VEGF), by anti-VEGF antibodies and soluble VEGF receptor 1 (sFlt-1) induces proteinuria.

J Biol Chem 2003 ; 278 : 12605-8.

144- Sibai BM.

Diagnosis, prevention and management of eclampsia.

Obstet Gynecol 2005 ; 105 : 402-10.

145- Collinet P, Jourdain M.

Le Hellp syndrome.

Réanimation 2007 ; 16, Issue 5 : 386-92

146- Thangaratnam S, Ismail K, Sharp S, Gomarasamy A et al.

Prioritisation of tests for the prediction of preeclampsia complications : a Delphi survey.

Hypertens Pregnancy 2007 ; 26 : 131-8.

147- Thieba B, Lankoande J, Akotiongga M, Kyelem C et al.

Hématome rétroplacentaire : aspects épidémiologiques et pronostiques à propos d'une série de 177 cas.

Gynécol Obstet Fertilité 2003 ; 31 (5) : 429-33.

148- The eclampsia Trial collaborative group.

Which anticonvulsant for woman with eclampsia ? Evidence from the collaborative Eclampsia trial.

Lancet 1995 ; 345 : 1455-63.

149- The Magpie Trial Collaborative Group.

Do woman with preeclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulfate ?

Lancet 2002 ; 359 : 1877-1890.

150- Thiagarajah S, Tompkins MJ.

Hellp syndrome : the benefit of corticosteroids.

Am J Obstet Gynecol 1999 ; 181 : 404-409.

- 151- Tsukimori K, Ochi H, Yumoto Y, Iwasaki S et al.
Reversible posterior encephalopathy syndrome followed by MR angiography documented cerebral vasospasm in preeclampsieclampsia : report of 2 cases.
Cerebrovasc Dis 2008 ; 25 (4) : 377-80.
- 152- Uchino S, Bellomo R, Goldsmith D, Bates S, Ronco C.
An assessment of the RIFLE criteria for acute renal failure in hospitalized patients.
Crit Care Med 2006 ; 34 : 1913-7.
- 153- Valette X, Terzi N, Du Cheyron D.
Quelle définition pour l'insuffisance rénale aiguë en réanimation ?
Réanimation 2010 ; 19 : 431-440.
- 154- 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.
Nephrology 2001; 22 : 29-31.
- 155- Van Rijn BB, Hoeks LB, Bots ML, Franx A, Bruinse H.
Outcomes of subsequent pregnancy after first pregnancy with early-onset preeclampsia.
Am J Obstet Gynecol 2006 ; 195 : 723-8.
- 156- Venkatesha S, Toporsian M, Lam C, Hanai J, Mammoto T et al.
Soluble endoglin contributes to the pathogenesis of preeclampsia.
Nat Med 2006 ; 12 : 642-9.
- 157- Vigil DE, Gracia P.
Addition of platelet transfusions to corticosteroids does not increase the recovery of severe Hellp syndrome.
Eur J Obstet Gynecol reprod Bio 2006 ; 128 (1-2) : 194-8.
- 158- Visser W, Wallenburg HC.
Temporising management of severe preeclampsia with and without the Hellp syndrome.
Br J Obstet Gynecol 1995 Feb ; 102 (2) : 111-7.

159- Walker JJ.

Severe pre-eclampsia and eclampsia.

Best Pract Res Clin Obstet Gynecol 2000 ; 14 : 57-71.

160- Weinstein.

Preeclampsia-eclampsia with hemolysis, elevated liver enzymes and thrombocytopenia.

Obstet Gynecol 1985 ; 66 : 657-660.

161- Weinstein.

Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count : a severe consequence of hypertension in pregnancy.

Am. J. Obstet. Gynecol, 1982 ; 142 : 159-167.

162- Wernet A, Benayoun L, Yver C, Bruno O, Mantz J.

Isolated severe neurologic disorders in post-partum : posterior reversible encephalopathy syndrome.

An Fr Anesth Reanim 2007 ; 26 (7-8) : 670-3.

163- Wheeler TC, Graves CR, Troiano NH.

Reed GW. Base deficit and oxygen transport in severe preeclampsia.

Obstet Gynecol 1996 ; 87 : 375-379.

164- El Khalfi M.

Pré éclampsie : Pronostic maternel et foetal.

Thèse Méd Casablanca, 2008 ; n°169

.165- Engelhardt T, Maclennan FM.

Fluid Management in preeclampsia.

Int J Obstet Anesth 1999 ; 8 : 253-259

166- Yyache A.

Le pronostic foeto-maternal au cours de la toxémie gravidique (CHU Casablanca).

Thèse Méd, Casablanca, 2002 ; n° 68.

167- Zuberi NF, Arif K, Khan FM, Pal JA.

A comparison of severe pre-eclampsia/eclampsia in patients with and without Hellp syndrome.

J. Pak Med Assoc 1998 ; 48 : 29-32.