

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



Année 2012

Thèse N° 160/12

INSUFFISANCE RENALE AIGUE AU COURS DE LAPREECLAMPSIE ET L'ECLAMPSIE (A propos de 118 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 13/12/2012

PAR

M. JEBBROUNI MOUHSSIN

Né le 07 Septembre 1985 à Oujda

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Insuffisance rénale aigue - Pré-éclampsie - Eclampsie

JURY

M. HARANDOU MUSTAPHA.....	PRESIDENT ET RAPPORTEUR	
Professeur d'Anesthésie réanimation		
M. BRAHIM HOUSNI.....	CO-RAPPORTEUR	
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation		
Mme. BOUCHIKHI CHEHRAZED.....	} JUGES	
Professeur agrégé de Gynécologie Obstétrique		
Mme. YASMINE BENTATA.....		
Professeur agrégé de Néphrologie		

PLAN

INTRODUCTION	9
MATERIEL ET METHODES	11
I- MATERIEL.....	12
II- METHODES.....	13
A- RECUEIL DES DONNEES.....	13
B- ANALYSE STATISTIQUE	17
PRATIQUE	18
I- FREQUENCE DE L'IRA AU COURS DE LA PRE ECLAMPSIE ET L'ECLAMPSIE	19
II - FACTEURS DE RISQUE DE L'IRA AU COURS DE LA PRE ECLAMPSIE ET L'ECLAMPSIE	20
A- CARACTERISTIQUES DEMOGRAPHIQUES.....	20
1- Age maternel.....	20
2- Parité	20
3- Age gestationnel	21
4- Durée d'hospitalisation.....	21
5- Moment des crises par rapport à l'accouchement.....	22
6-suivi de la grossesse	22
B- CARACTERISTIQUES CLINIQUES.....	23
1- Pression artérielle à l'admission.....	23
2- Signes neurosensoriels	23
3- Signes urinaires.....	24
4- Signes digestifs	25
C- CARACTERISTIQUES BIOLOGIQUES.....	26
D- CARACTERISTIQUES RADIOLOGIQUES	27
E - COMPLICATIONS MATERNELLES	27

III - PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE	29
A-TRAITEMENT ANTICONVULSIVANT	29
B-INTUBATION ET VENTILATION ARTIFICIELLE	30
C-REPLISSAGE VASCULAIRE	30
D-TRAITEMENT ANTIHYPERTENSEUR	30
E-AUTRES THERAPEUTIQUES	30
F- TRAITEMENT OBSTETRICAL	32
G- ANESTHESIE.....	32
H-POST-OPERATOIR.....	33
IV- EVOLUTION DES PATIENTES AU COURS DE LA PREECLAMPSIE ET L'ECLAMPSIE .	34
A- EVOLUTION MATERNELLE.....	34
B- EVOLUTION FCETALE	34
V- Etude analytique des facteurs de risque.....	35
1- Evaluer les paramètres épidémiologiques comme facteurs de risque de l'IRA.....	35
1-1-Age maternel.....	35
1-2-Parité	35
1-3-Age gestationnel à l'admission	36
1-4-Suivi de la grossesse.....	36
1-5conditions de l'accouchement.....	37
2- Evaluer les paramètres cliniques comme facteurs de risque de l'IRA	37
2-1- Pression artérielle systolique à l'admission.....	37
2-2- Pression artérielle diastolique à l'admission	38
2-3- Œdèmes.....	38
2-4- Complications associées	39
3- Evaluer les paramètres biologiques comme facteurs de risque l'IRA	40
3-1- Hémoglobininémie	40

3-2- Hématocrite.....	40
3-3- Taux des plaquettes	41
3-4- Bilirubinémie	41
3-5- Bilan d'hémostase	42
3-6- Uricémie.....	42
3-7- Protéinurie de 24 heures.....	43
VI-Analyse multivariée	45
DISCUSSION	46
I- PHYSIOPATHOLOGIE DU REIN AU COURS DE LA PRE ECLAMPSIE ET DE L'ECLAMPSIE	47
1-Modifications physiologiques rénales au cours de la Grossesse normale .	48
a- Modifications structurelles rénales	48
b- Modifications fonctionnelles rénales	49
2- Equilibre hydrosodé	50
3- HTA et grossesse	51
4- Implications cliniques des modifications physiologiques	51
5- Modifications nephro-urologiques au cours de la pré éclampsie.....	53
a- Lésions rénales histologiques	53
b- Retentissement fonctionnel	56
c-Métabolisme hydrosodé	57
II- INCIDENCE DE L'IRA AU COURS DE LA PREECLAMPSIE ET L'ECLAMPSIE	58
III- FACTEURS DE RISQUE DE L'IRA AU COURS DE LA PREECLAMPSIE ET L'ECLAMPSIE	59
A- FACTEURS DEMOGRAPHIQUES	59
1- Age maternel.....	59
2- Parité	60
3- Age gestationnel	60

4- Durée d'hospitalisation.....	60
5- Moment des crises par rapport à l'accouchement.....	61
B- FACTEURS CLINIQUES.....	61
1- Pression artérielle à l'admission.....	61
2- Signes urinaires.....	62
3- Signes digestifs.....	63
C- FACTEURS BIOLOGIQUES.....	64
D- COMPLICATIONS MATERNELLES ASSOCIEES A L'IRA.....	64
1- Hellp syndrome.....	64
a- Généralités.....	64
b- Rôle du Hellp syndrome dans la survenue de l'IRA au cours de la pré-éclampsie et l'éclampsie.....	66
2- CIVD.....	67
a- Généralités.....	67
b- Rôle de la CIVD dans la survenue de l'IRA au cours de la pré éclampsie et l'éclampsie.....	68
3- HRP.....	69
a- Généralités.....	69
b- Rôle de l'HRP dans la survenue de l'IRA au cours de la pré éclampsie et l'éclampsie.....	70
4- OAP.....	71
a- Généralités.....	71
b- Rôle de l'OAP dans la survenue de l'IRA au cours de la pré éclampsie et l'éclampsie.....	71
5- Complications neurologiques.....	71
6- Hémorragie de délivrance.....	72
7- HSCF.....	72

IV- EVOLUTION DE L'IRA AU COURS DE LA PRE ECLAMPSIE ET L'ECLAMPSIE	75
V- TRAITEMENT DE L'IRA AU COURS LA PRE ECLAMPSIE ET L'ECLAMPSIE	77
VI- PREVENTION DE L'IRA AU COURS DE LA PRE ECLAMPSIE ET L'ECLAMPSIE.....	78
A- REMPLISSAGE VASCULAIRE	78
B- STABILISATION DE LA PRESSION ARTERIELLE	79
C- TRAITEMENT ANTI CONVULSIVANT	82
D- RELANCE DE LA DIURESE.....	83
E CORTICOTHERAPIE	84
F- EVACUATION UTERINE.....	84
VII -Pronostic	86
1-Pronostic Maternel.....	86
2-Pronostic fœtal	87
CONCLUSION	88
RESUMES	91
BIBLIOGRAPHIE	98

ABREVIATIONS

ALAT	: Alanine aminotransferase
ASAT	: Aspartate aminotransferase
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CIVD	: Coagulation intravasculaire disséminée
FG	: Filtration glomérulaire
FPR	: Flux plasmatique rénal
H	: Heure
HBPM	: Héparine de bas poids moléculaire
Hellp syndrome	: Hemolyse, Elevated Liver enzymes, Low Platelet
HRP	: Hématome rétroplacentaire
HSCF	: Hématome sous capsulaire de foie
HTA	: Hypertension artérielle
Ig	: Immunoglobuline
IRA	: Insuffisance rénale aiguë
J	: Jour
MFIU	: Mort foetale in utéro
NFS	: Numération de la formule sanguine
NS	: Non significatif
OAP	: Œdème aigu du poumon
OMI	: Œdèmes des membres inférieurs
PA	: Pression artérielle
PAD	: Pression artérielle diastolique
PAS	: Pression artérielle systolique
PVC	: Pression veineuse centrale
SA	: Semaine d'aménorrhée

SFA : Souffrance fœtale aigue
TCA : Temps de céphaline kaolin
TDM : Tomodensitométrie
TP : Taux de prothrombine

INTRODUCTION

La pré-éclampsie est définie par une hypertension artérielle gravidique associée à une protéinurie supérieure à 300 mg/24 h apparue après la 20e semaine d'aménorrhée. Sa gravité est dominée par la survenue brutale de crises convulsives appelées éclampsie.

L'éclampsie est définie par l'existence de convulsions généralisées et/ou de troubles de conscience survenant au cours de la grossesse ou du post-partum dans un contexte de pré éclampsie.

L'éclampsie et la pré-éclampsie sont grevées d'une lourde mortalité et morbidité materno-fœtale, elles sont responsables de 10% à 18% des décès maternels dans les pays développés et de 10 à 25% dans les pays en voie de développement (89).

En outre, la pré éclampsie est associée à des complications graves, telle l'insuffisance rénale aiguë (IRA), le HELLP syndrome, la coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD) et les accidents vasculaires cérébraux (AVC), qui en se potentialisant aggravent le pronostic maternel et/ou fœtal.

L'IRA reste une complication évolutive majeure de la pré-éclampsie/éclampsie. Le but de ce travail rétrospectif est d'étudier l'incidence, les facteurs de risque et l'évolution de l'IRA au cours du pré éclampsie et l'éclampsie à l'hôpital EL Farabi d'Oujda.

MATERIEL
&
METHODES

I- MATERIEL :

La maternité du CHR AL FARABI est un centre de référence de niveau 3 qui couvre toute la région de l'orientale (Deux millions d'habitants). Dans notre maternité, nous réalisons une moyenne de 7000 accouchements chaque année. Cette étude rétrospective {1^{er} janvier 2008, 31 décembre 2010} concerne 39 patientes ayant une IRA parmi les 118 patientes pré éclamptiques ou éclamptiques admises dans notre formation.

Ont été incluses dans l'étude, les parturientes qui ont une pré-éclampsie sévère et/ou une éclampsie, avec absence de pathologie rénale antérieure à la grossesse et admises ou transférées au service de réanimation en période de grossesse ou en post partum immédiat.

L'IRA était définie et classée selon la classification RIFLE. La définition de l'IRA était basée sur le critère du taux sanguin de créatinine. Quand la valeur antérieure de ce dernier était méconnue la variation du taux sanguin de créatinine était calculée à partir d'une créatinine sanguine moyenne estimée à 9 mg/litre (80 µmol/litre).

L'IRA sévère était définie par le recours à l'épuration extra rénale. La période du post partum immédiat était définie par sept jours après l'accouchement. Une pré éclampsie sévère était définie par l'association d'hypertension artérielle sévère (PAS supérieure à 160 mmHg et une PAD supérieure à 110 mmHg) et des signes d'atteinte viscérale (céphalées, acouphène, barre épigastrique, troubles visuels).

Une éclampsie était définie par la survenue de convulsions généralisées et/ou les troubles de la conscience dans un contexte de pré éclampsie et après avoir écarté les autres étiologies de convulsions.

II- METHODES

A-RECUEIL DES DONNEES

Les différents paramètres étaient recueillis pour chaque patiente pendant les premières 24 heures de leur admission et pendant leur séjour en réanimation.

L'étude des dossiers était basée sur une fiche d'exploitation contenant les données suivantes :

1- Age maternel

2- ATCD gynéco-obstétricaux

Gestité, parité

3- Age gestationnel

Exprimé en semaines d'aménorrhée (SA).

4- Suivi de la grossesse

5- Signes de retentissement rénal :

Ø Cliniques :

§ Œdèmes.

§ Oligurie définie par la diminution du volume des urines moins de 400 cc par 24h.

§ protéinurie objectivée par les bandelettes urinaires.

Ø Biologiques :

§ Augmentation de l'urée sanguine.

§ L'élévation de la créatinémie.

§ Augmentation de l'uricémie.

§ Protéinurie des 24 h.

6- Paramètres cliniques

Les différentes données cliniques relevées à l'admission étaient :

§ Signes généraux :

- Température (C°).
- Poids.
- Ictère cutanéomuqueux.

§ Données hémodynamiques :

- PAS et PAD (mmHg).
- Fréquence cardiaque (battements /min).

§ Signes neurologiques :

- Céphalées, troubles neurosensoriels (acouphène, mouche volante)
- Nombre de crises convulsives.
- Moment de survenue des crises convulsives par rapport à l'accouchement.

§ Signes digestifs:

- Nausées, vomissements.
- Douleurs abdominales.
- Barre épigastrique.

7- Données biologiques

Un bilan était réalisé systématiquement à l'admission comprenant :

- § Une NFS avec taux de plaquettes.
- § La recherche de schizocytes.
- § Un bilan hépatique (ASAT/ALAT, bilirubine, phosphatases alcalines).
- § Une protidémie.
- § Un bilan d'hémostase (TP, TCK, fibrinogène).
- § L'uricémie en mg/l.

- § Un ionogramme sanguin.
- § Urée, créatinémie.
- § Le dosage de la protéinurie de 24 h.
- § LDH.

8- Données radiologiques

Le bilan radiologique réalisé à l'admission comprenait :

§ Une radiographie du thorax : A la recherche de signes d'OAP ou d'un épanchement pleural.

§ Une échographie abdominale A la recherche d'un hématome sous-capsulaire du foie ou de la rate, un hémopéritoine et évaluation de l'aspect de l'utérus.

§ Une TDM cérébrale : Etait effectuée en cas d'absence de réveil de la parturiente, l'existence d'un déficit ou la persistance d'un état confusionnel.

9- Complications associées à l'éclampsie

§ Hellp syndrome :

Il s'agit d'un syndrome associant [47] :

- Ø Une hémolyse définie par une anémie, une bilirubinémie > 12 mg/l et une LDH > 600 UI/l.
- Ø Une cytolyse hépatique :
 - ASAT > 70 UI/l.
 - ALAT > 60 UI/l.
- Ø une thrombopénie < 150.000 éléments/mm³.

§ CIVD :

Etait définie par les critères suivants :

- Taux de plaquettes < 100.000 éléments/mm³.
- Fibrinogène < 3 g/l.

- TP < 50%.

§ HRP :

Diagnostiqué par l'inspection du placenta lors de la délivrance.

§ OAP :

Retenu sur les critères suivants : Un début brutal, des râles crépitant, une hypoxie, et des signes radiologiques de l'OAP.

§ Complications neurologiques :

Sur l'étude de la TDM cérébrale.

10- Prise en charge thérapeutique

Un protocole standard était envisagé chez toutes les patientes :

La prise en charge débutait tout d'abord par l'optimisation de la pré charge nécessitant la mise en place d'un cathéter veineux central avec mesure de la pression veineuse centrale.

Le Diazépam 10 mg ou le Midazolam 5 mg étaient administrés en bolus IV, pour arrêter les crises convulsives et l'intubation trachéale était réalisée pour libérer les voix aériennes.

Les principaux antihypertenseurs utilisés dans cette série étaient : l'Hydralazine seul ou en association à la Nicardipine.

Le remplissage vasculaire essentiellement par des cristalloïdes ou par des dérivés sanguines, était réalisé sous surveillance stricte de la PVC et de la diurèse.

Au remplissage vasculaire devait impérativement succéder la relance de la diurèse par l'administration de doses titrées de diurétiques principalement le Furosémide.

Les indications de l'hémodialyse étaient :

- Absence de reprise de la diurèse.
- Surcharge volémique (principalement l' OAP).
- Troubles hydro-électrolytiques (hyperkaliémie > 7 meq/l).

- Troubles acido-basiques majeurs (surtout une acidose métabolique sévère avec un taux de bicarbonate < 15 meq/l).
- Une créatinémie > 700 µmol/l.

B- ANALYSE STATISTIQUE

Les variables qualitatives seront comparées à l'aide du test de Chi-carré ou éventuellement par le test exact de Fisher lorsque les effectifs sont faibles, et les variables quantitatives par le test « T » de Student. Une erreur de première espèce $p < 0,05$ sera considérée comme significative.

L'analyse multivariée sera réalisée grâce au modèle de régression logistique multiple pas à pas ascendante type WALD.

Les résultats seront exprimés en moyenne \pm déviation standard et en pourcentage.

Les statistiques seront réalisées grâce aux logiciels : Epi-info version 6.04 et SPSS 10.0 pour Windows.

RESULTATS

I- FREQUENCE DE L'INSUFISANCE RENALE AU COURS DE LA PRE-ECLAMPSIE ET L'ECLAMPSIE

La fréquence de l'IRA au cours de la pré éclampsie et l'éclampsie dans la réanimation maternité de l'hôpital El Farabi, était de 39 sur 22087 accouchements, soit 17,6% (Tableau 1).

Tableau 1 : Répartition des cas d'insuffisance rénale au cours de la pré éclampsie et l'éclampsie ainsi que la fréquence en fonction des années

Années	Nombre de cas	Nombre d'accouchements	Fréquence
2008	13	6913	19%
2009	10	7182	14%
2010	16	7992	20%
Total	39	22087	17,6%

II- FACTEURS DE RISQUE DE L'IRA AU COURS DE LA PRE ECLAMPSIE ET L'ECLAMPSIE

A- CARACTERES DEMOGRAPHIQUES

1. AGE MATERNEL

L'âge moyen des patientes a été de 28.66 ans avec des extrêmes allant de 18 à 45 ans et une médiane de 25 ans.

2. PARITE

Nous avons classé les patientes selon la parité en trois groupes :

- Les primipares (I).
- Les paucipares (II, III).
- Les multipares (\geq IV)
- 63.6% des patientes étaient des primipares (Fig. 1).

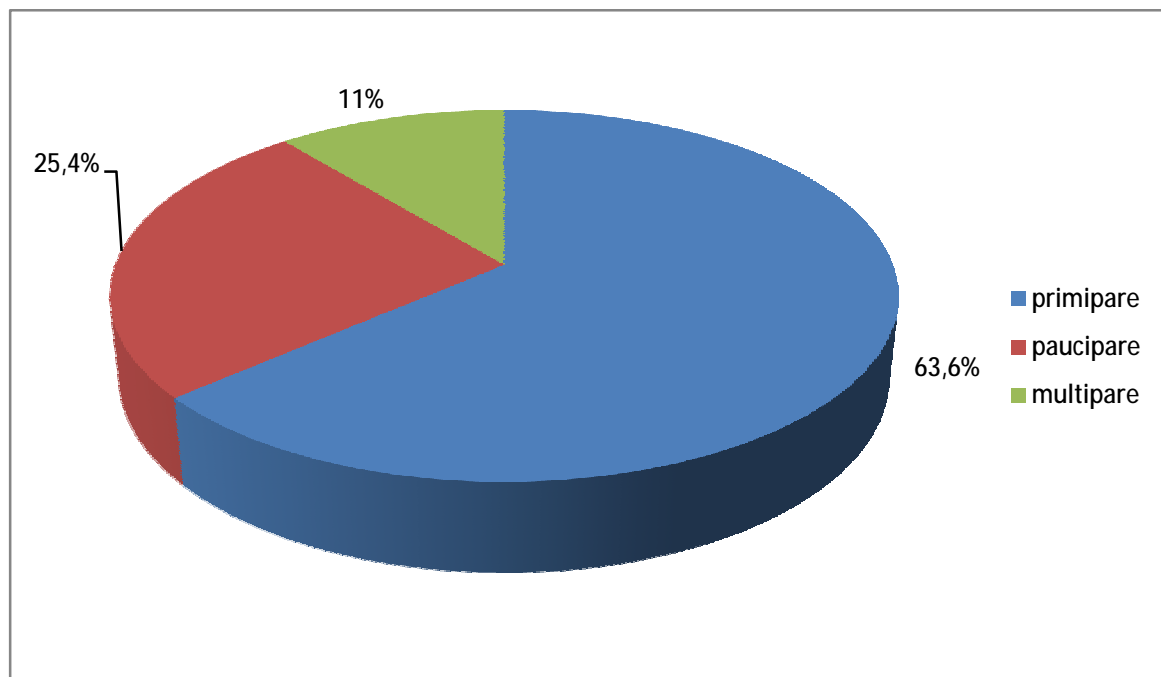


Figure 1 : Répartition des parturientes selon la parité.

3. AGE GESTATIONNEL

L'étude de ce paramètre a montré que 82% des patientes, soit la majorité, avaient présenté une pré éclampsie / éclampsie et IRA à partir de 36SA (Fig. 2).

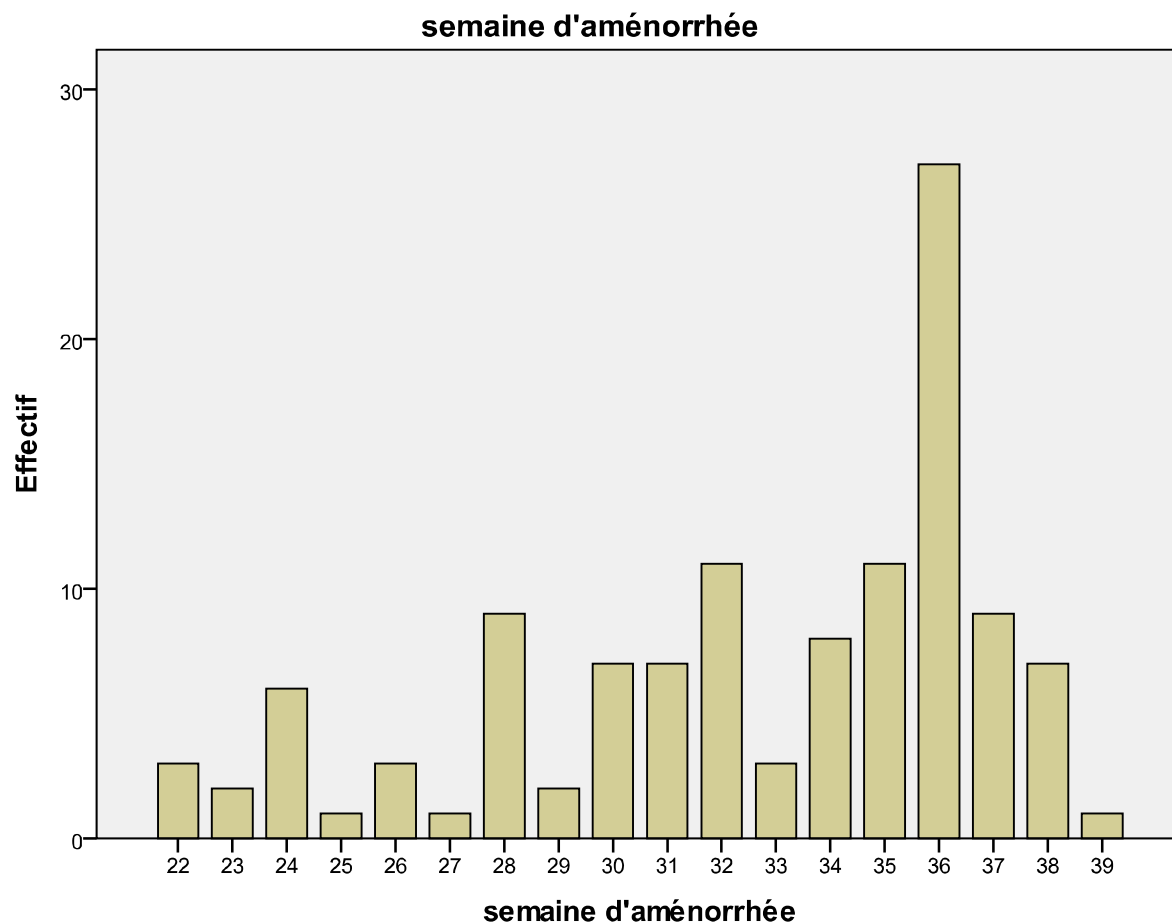


Figure 2 : Age gestationnel des parturientes

4. DUREE D'HOSPITALISATION

La durée moyenne du séjour en milieu de réanimation était de $3,19 \pm 2$ jours avec des extrêmes allant de 1 à 21 jours.

5. MOMENTS DES CRISES PAR RAPPORT A L'ACCOUCHEMENT

L'éclampsie survenait essentiellement en pré-partum, elle était notée chez 49 patientes sur un total de 60, soit 41.5% (Tableau 2).

Tableau 2 : Moment des crises par rapport à l'accouchement

Moment des crises	Nombre de cas	Fréquence%
Pré-partum	49	41.5%
Post-partum	11	9.3%
TOTAL	60	50.8%

6. SUIVI DE LA GROSSESSE

64,4% des parturientes admises n'étaient pas suivies (tableau 2).

Tableau 3: Suivi de la grossesse

Suivi	nombre de cas	Fréquence %
OUI	42	35,6%
NON	76	64,4%
TOTAL	118	100%

B- CARACTERISTIQUES CLINIQUES

1- PRESSION ARTERIELLE A L'ADMISSION :

Tableaux 4: Répartition des cas selon la PA.

Pression artérielle (mmHg)	Nombre de cas	Fréquences (%)
PAS		
• Modérée \leq 150 mmHg	16	13.5
• Moyenne 151-199 mmHg	82	66.4
• Sévère \geq 200 mmHg	20	16.8
PAD		
• Modérée \leq 90 mmHg	9	7.6
• Moyenne 91-109 mmHg	38	32.2
• Sévère \geq 110 mmHg	71	60.1

On constate que l'HTA était considérée comme sévère dans 17% (PAS) et dans 60% (PAD).

2- SIGNES NEUROSENSORIELS :

Pour les signes fonctionnels liés à l'HTA ; 30 patientes (soit 25%) ont présenté des céphalées, et 57 patientes soit (48 ,30%) avaient une hyper-réflexivité ostéo-tendineuse.

3. SIGNES URINAIRES :

a- Diurèse

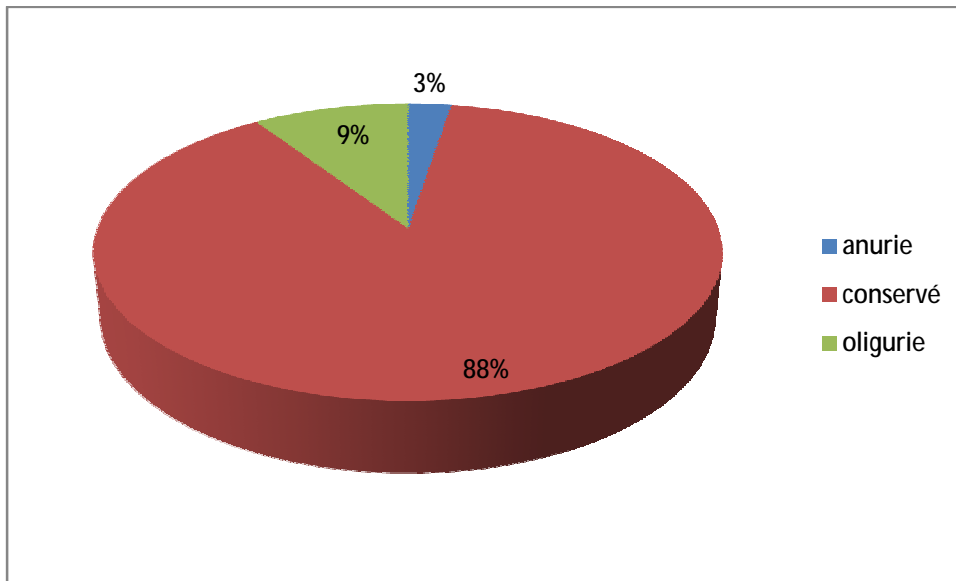


Figure3: Répartition des patientes en fonction de la diurèse à l'admission.

La plupart des patientes soit 88% avaient une diurèse conservée à l'admission avec une diurèse moyenne de 1,2 L/24h avec des extrêmes allant de 0 à 6 L/24h (Figure 3).

b- Protéinurie

Dans notre étude la protéinurie des 24h a été recherchée chez 93 patientes dont la majorité, soit 74% avaient une protéinurie objectivée supérieure à 0,5g/24h.

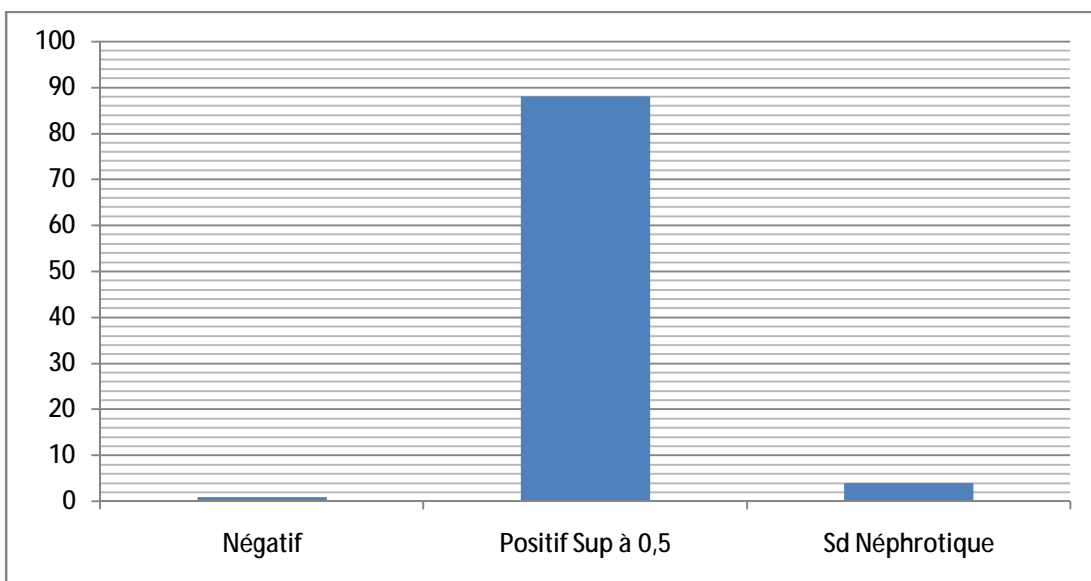


Figure4: Répartition des patientes en fonction de la protéinurie de 24h

c- Œdèmes

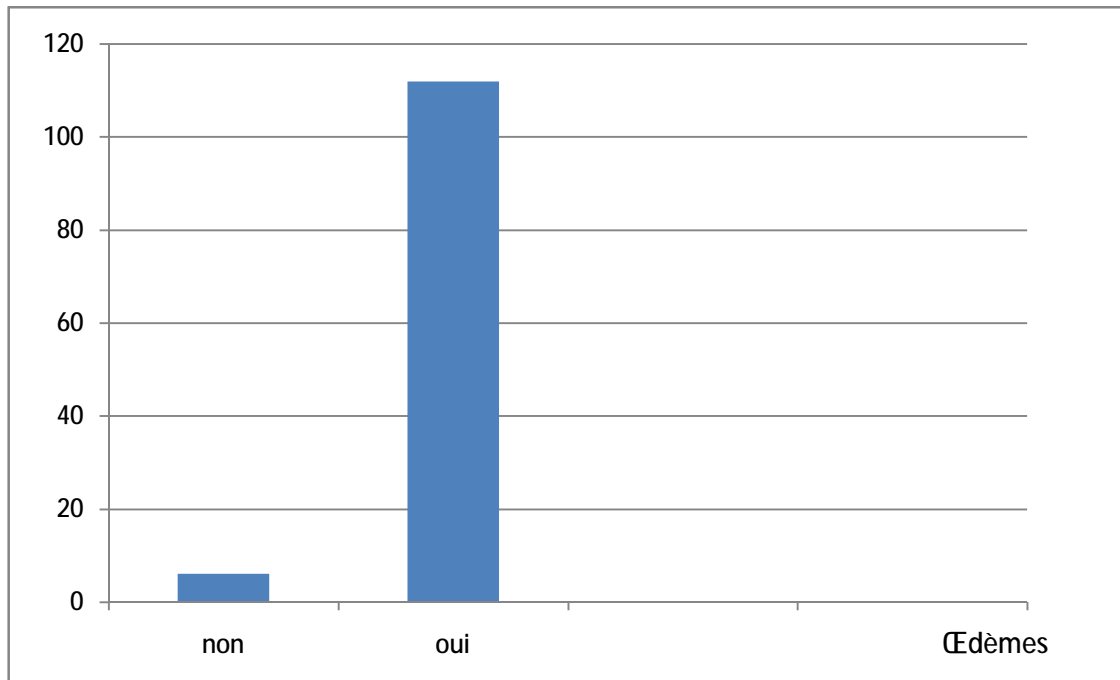


Figure 5 : Répartition des patientes en fonction des œdèmes.

La plupart des patientes, soit 94% avaient présenté des œdèmes à l'admission.

4. Signes digestifs

Tableau 5 : Signes digestifs chez les patientes avec IRA

	Nombre de cas	Fréquences (%)
Nausées & vomissements	21	17,79
Douleurs abdominales	12	10,16

Les nausées et les vomissements ont été retrouvés chez 21 patientes (soit 17,79%).

La douleur épigastrique a été observée chez 12 patientes (soit 10,16%).

C- CARACTERISTIQUES BIOLOGIQUES

Tableau 6: données biologiques à l'admission

Bilan	Moyenne
Hb (g/dl)	10,38
Plaquettes (1000/mm ³)	174,59
ASAT (UI/L)	83.84
ALAT (UI/l)	77.04
Urée (g/l)	0.41
Créatinémie (mg/l)	19,55
Uricémie (mg/l)	68.92

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 aigue).

L'IRA a été stadifiée « R » au score de RIFLE chez 21 patientes (soit 9.3%), « I » chez 2 patientes (soit 1.7%), « F » chez 8 patientes (soit 6.8%), « E » chez 18 patientes (soit 15,2%).

On constate une majorité du stade « R » chez nos patientes :

- Un taux bas d'hémoglobine (< 11 g/100 ml) était retrouvé chez 63 patientes soit 53,4%.
- Une thrombopénie (< 100.000 éléments/mm³) était retrouvée chez 18 patientes soit 15,25%.
- Un taux élevé d'uricémie (> 59 mg/l) était retrouvé chez 87 patientes soit 73,7%.

D- CARACTERISTIQUES RADIOLOGIQUES:

1-Radiographie thoracique:

Elle a été réalisée chez 20 patientes.

On a pu objectiver un OAP dans 2 cas.

Dans 13 cas, la radio n'a objectivé aucune anomalie.

2-ECHOGRAPHIE ABDOMINALE :

Elle a été indiquée chez 24 patientes.

Elle a objectivé 1 cas d'hématome sous capsulaire du foie.

E- COMPLICATIONS MATERNELLES

Le Hellp syndrome était observé chez 14 patientes soit 11.9%.

La CIVD était observée chez 03 patientes soit 2.5%.

L'HRP était observé chez 21 patientes 17.8%.

Les complications neurologiques étaient observées chez 60 patientes soit 50.8%, la TDM cérébrale réalisée chez ces patientes était normale dans 72,9% des cas ; Par ailleurs elle a objectivé des lésions réparties comme suit :

- Lésions de type hémorragique dans 10,9% des cas.
- Lésions de type ischémique dans 8,7% des cas.
- Présence d'œdème cérébral dans 5,5% des cas.

Le choc hémorragique était observé chez 02 patientes soit 1.7%

L'OAP était observé chez 02 patientes soit 1.7%

L'HSCF était observé chez 02 patientes soit 1.7%



Figure 5. TDM abdominale avec injection de produit de contraste montrant un hématome sous-capsulaire du foie rompu du segment V de 120 mm de grand axe et un hémopéritoine de grande abondance à propos d'un cas observé dans notre série .

On déplore 6 décès soit 5.1%.

Tableau7 : fréquence des complications maternelles

COMPLICATIONS	FREQUENCE
Hellp syndrome	11,9%
Complications neurologiques	50,8%
HRP	17,8%
CIVD	2,5%
L'hémorragie de délivrance	8%
OAP	1,7%
HSFC	1,7%
Mortalité maternelle	5,1%

III- PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

A- TRAITEMENT ANTICONVULSIVANT

Il permet d'arrêter les convulsions et prévient leurs récides

Les produits les plus souvent utilisés étaient :

a. Le sulfate de magnésium administré chez 31 patientes (toutes les patientes admises après avril 2009) soit 26,3%, selon le protocole :

Voie intraveineuse : dose de charge : 4g soit 8ml en intraveineux lente. Dose d'entretien : 1g/h soit 2ml /h pendant 24H. Si reprise des convulsions : 2 à 4 g soit 4 à 8ml en intraveineux.

b. Le midazolam (hypnovel) chez 21 patientes soit 17,79% avec une dose moyenne de 47,42mg et des extrêmes allant de 24 à 144mg pour une durée moyenne de 37,71H avec des extrêmes allant de 24 à 96H pour arrêter les convulsions.

c. Le benzodiazépine (valium) chez 15 patientes soit 12,71% avec une dose moyenne de 136mg et des extrêmes allant de 4 à 500mg pour une durée moyenne de 49H avec des extrêmes allant de 12 à 96H.

Tableau8 : Traitement anticonvulsivant des pré-éclampsies sévères et des éclampsies

Sulfate de magnésium	31	25,4%
Benzodiazépine	15	12,71%
Midazolam	21	17,79%

B- INTUBATION ET VENTILATION ARTIFICIELLE

Quarante et une patientes éclamptiques (soit 87,71% 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 20,52H.

Onze patientes pré éclamptiques (soit 26,2% des prés éclamptiques) avaient nécessité une ventilation artificielle durant plus de 24 heures.

Sa durée moyenne était de 20,45h.

C- REMPLISSAGE VASCULAIRE

Il a été réalisé par des cristalloïdes, à base de sérum physiologique SS 0,9 %

25 patientes ont été transfusées, elles ont reçu en moyenne 9.3 unités de Culots plaquettaires, 3,89 concentrés de Culots globulaires, 11 unités de Plasma Frais Congelé.

D- TRAITEMENT ANTIHYPERTENSEUR

Le traitement de L'HTA comprenait l'administration de nicardipine à la seringue électrique dans 75 % des cas, avec relais par voie orale à la dose de 60 à 120 mg par jour. L'adjonction de l'alpha méthyl-dopa était de pratique dans 90% des cas par sonde gastrique, ou par voie orale.

E- AUTRES THERAPEUTIQUES :

a- Diurétiques

20 de nos patientes ont reçu le furosémide 60 mg/24 H pendant une durée moyenne de 2 jours avec des extrêmes allant de 1 à 4 jours.

b- Drogues vasoactives

La Noradrénaline a été administré chez 2 patientes pour état de choc hémorragique compliquant une CIVD.

c- Antibiothérapie

10 patientes ont été traitées pour infection respiratoire.

La liste des antibiotiques les plus utilisés :

- Pénicilline +inhibiteur de bêtalactamases
- Pénicilline A +Gentamicine

d- Dialyse :

L'épuration extra rénale a été indiquée chez 5 patientes (soit 4,2 %) qui présentaient une insuffisance rénale.

e- Autres

- Les anticoagulants ont été utilisés chez 42 patientes.
- 8 patientes ont été transfusés pour anémie sévère.
- Une corticothérapie à base de bétaméthasone a été administré chez 42 patientes pour accélérer la maturité pulmonaire foetale.
- Le sérum anti-D a été administré chez 1 patiente pour prévenir l'immunisation foeto-maternelle.
- Le traitement martial a été prescrit chez 10 patientes.

F- TRAITEMENT OBSTETRICAL

La césarienne était réalisée chez 99 parturientes soit 83.9%.

L'accouchement par voie basse était réalisé chez 19 parturientes soit 16.1%.

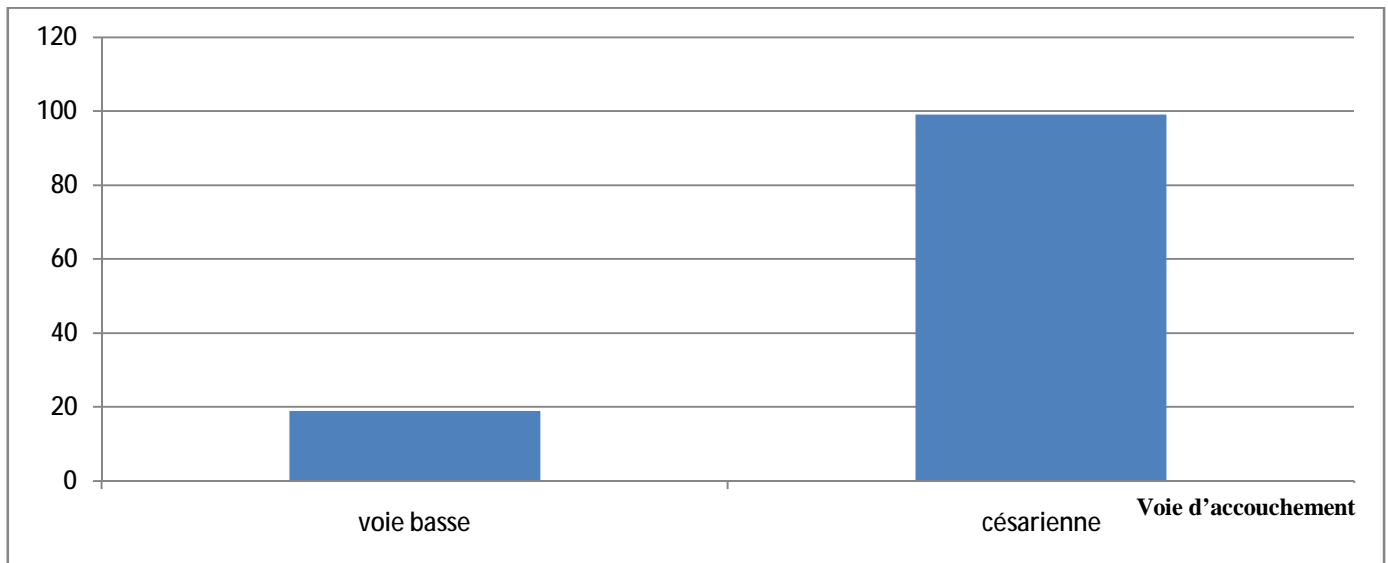


Figure6 : Répartition des patientes en fonction de la voie d'accouchement.

G- ANESTHESIE:

Le mode d'accouchement était réalisé dans 83,9% des cas par césarienne (99cas).

Dans 93 cas (94%) l'extraction fœtale a été réalisée par césarienne sous anesthésie générale selon le protocole :

- Monitoring : cardioscope, L'oxymétrie de pouls : la saturation pulsée en oxygène : SpO₂, pression artérielle non invasive.
- Abord veineux périphérique
- Remplissage vasculaire par des cristalloïdes
- Décubitus latéral gauche
- préoxygénation à 100 % de FIO₂
- Thiopental 4mg/kg, manœuvre de Sellik, Rocuronium :0,6 à 1 mg /kg

- Prévention et contrôle de l'hypertension par nicardipine, bolus de 1 à 2mg en IV à la demande (si PAS > 160mmHg)
- Ventilation O₂ à 100%, fluothane à 0.5%
- Fentanyl 2 à 3 ug/kg, après clampage du cordon
- Amoxicilline 2g + acide clavulanique 1g après clampage du cordon.
- Syntocynon : 10UI en IVL + 10UI en perfusion
- Réveil et extubation en milieu de réanimation

Dans 6 cas (6 %) l'extraction fœtale a été réalisée par césarienne sous rachianesthésie après contrôle du bilan biologique avec bilan d'hémostase correct : TP > 60% et taux de plaquettes > 90000, selon le protocole :

- Monitoring : cardioscope, L'oxymétrie de pouls : la saturation pulsée en oxygène : SpO₂, pression artérielle non invasif
- Abord veineux périphérique
- remplissage par des cristalloïdes .
- Rachianesthésie :
- éphédrine 9mg en fonction de la pression artérielle.
- Amoxicilline 2g + acide clavulanique 1g après clampage du cordon
- Syntocynon : 10UI en IVL + 10UI en perfusion.

H- POST-OPERATOIRE :

- Perfusion du SG 5% a base de 500cc + syntocynon 5UI toute les 8 heures.
- Analgésie à base de perfalgon /8H + acupon /8h.
- Protection gastrique systématique.
- Traitement antihypertenseur.
- Sulfate de magnésium pour les prés éclamptiques sévères et les patientes éclamptiques.
- HBPM est systématique en l'absence de contre indications.

IV- EVOLUTION DE L'IRA AU COURS DE LA PRE-ECLAMPSIE ET L'ECLAMPSIE

A- EVOLUTION MATERNELLE

Sur les 39 patientes pré éclamptiques et éclamptiques avec IRA :

Ø L'évolution était favorable chez 28 patientes (soit 71,8% des cas) :

- Vingt-trois patientes (soit 58,9 %) avaient bien répondu aux diurétiques.
- Cinq patientes (soit 12,8% des cas) avaient nécessité le recours à l'hémodialyse,

On avait assisté ainsi à une relance de la diurèse au bout de 4,36 jours avec des extrêmes allant de 1 à 14 jours et à une normalisation de la fonction rénale au bout de 14,2 jours.

Ø L'évolution était défavorable chez cinq patientes (soit 12,8% des cas)

Ø Six décès ont été déplorés.

B- EVOLUTION FCETALE

Le poids moyen de naissance était de 2464,35g avec des extrêmes allant de 870 à 5000g.

L'Apgar à la naissance était de 8,25 avec des extrêmes allant de 2 à 10.

La prématurité était de 12%.

Quinze nouveaux nés (soit 15%) vivants avaient présenté une souffrance foetale aigue.

La mortalité néo natale était de 28% (33 décès).

V- Etude analytique des facteurs de risque

1- Evaluer les paramètres épidémiologiques comme facteurs de risque de l'IRA

1-1-Age maternel:

Tableau 9 : Age moyen des deux groupes et IRA

Age des patientes	IRA +	IRA -	P
Age moyen (années) ± écart type	29,97±6,466	27,00±7,764	0,014

La comparaison des moyennes d'âges par le test t de Student montre qu'il existe une différence statistiquement significative d'âge entre les deux groupes ($p=0,014$). L'âge maternel avancé est un facteur de risque de la survenue de l'IRA chez les patientes présentant une pré éclampsie sévère dans notre étude.

1-2-Parité:

Tableau 10: Parité dans les deux groupes et IRA

Parité	IRA +	IRA -	Total	P
Primipare	28 (37,3%)	47(62,7%)	75	0,243
Multipare	4 (30,7%)	9(69,3%)	13	

L'IRA était observée chez 37,3% des primipares contre 30,7% des multipares.

Donc la survenue de l'IRA était plus fréquente chez les primipares dans notre étude.

Le calcul du Khi-deux a montré que la liaison n'est pas statistiquement significative ($p=0,243$). Ainsi la parité n'est pas en rapport avec la survenue de l'IRA.

1-3-Age gestationnel à l'admission:

Tableau 11: L'âge gestationnel à l'admission et IRA

Age gestationnel à l'admission	IRA +	IRA -	Total	P
< 32 SA	20(48,78%)	21 (51,22%)	41	0,153
≥ 32 SA	19 (24,67%)	58 (75,33%)	77	

La présence de l'IRA intéressait 48,78% des patientes avant 32 SA contre 24,67% à partir de 32 SA. L'analyse du Khi-deux a montré que la liaison n'est pas statistiquement significative ($p=0,153$). L'âge gestationnel à l'admission n'est pas associé avec la survenue de l'IRA dans notre étude.

1-4-Suivi de la grossesse:

Tableau 12: Suivi de la grossesse et IRA

Suivi de la grossesse	IRA +	IRA -	Total	P
Suivi	11 (26,1%)	31 (73,8%)	42	0,178
Non suivi	28 (36,8%)	48 (63,2%)	76	

Nous avons noté que la survenue de l'IRA était plus importante chez les femmes non suivies 36,8%, face à 26,1% chez les femmes dont la grossesse était suivie. Cependant, le calcul du test Khi-deux a montré que l'association n'est pas significative ($p=0,178$).

1-5-Conditions de l'accouchement:

Tableau 13: Conditions de l'accouchement et IRA

Accouchement	IRA +	IRA -	Total	P
En milieu surveillé	38(33,6 %)	75 (66,4%)	113	0,374
A domicile	3(60,00%)	2(40,00%)	5	

Nous avons remarqué que la survenue de l'IRA était plus fréquente chez les patientes ayant accouché à domicile 60% contre 33,6% chez les patientes ayant accouché en milieu surveillé, mais sans différence statistiquement significative ($p=0,374$). Vu le nombre limité des cas d'accouchement à domicile le lieu de l'accouchement n'influence pas la survenue de l'IRA dans notre étude.

2- Evaluer les paramètres cliniques comme facteurs de risque de l'IRA

2-1- Pression artérielle systolique à l'admission:

Tableau 14: PAS et IRA

PAS à l'admission	IRA +	IRA -	Total	P
≥ 160 mmHg	33(32,4%)	69 (67,6%)	102	0,890
< 160 mmHg	6 (37,5%)	10 (62,5%)	16	

32,4% des femmes ayant une PAS ≥ 160 mmHg à l'admission avaient une IRA contre 37,5% des femmes ayant une PAS < 160 mmHg à l'admission, la comparaison par le test du Khi-deux a montré que la liaison n'est pas statistiquement significative ($p=0,890$). Alors la tension artérielle systolique ne semble pas avoir une valeur prédictive de l'IRA.

2-2-Pression artérielle diastolique à l'admission:

Tableau 15: PAD et IRA

PAD à l'admission	IRA +	IRA -	Total	P
≥110 mmHg	24 (33,8%)	47(66,2%)	71	0,119
<110 mmHg	15(31,9%)	32(68,1%)	47	

Nous avons constaté que la survenue de l'IRA était plus importante chez les femmes qui avaient une PAD ≥110 mmHg à l'admission avec une fréquence de 33,8% face à 31,9% chez les femmes avec une PAD <110 mmHg à l'admission, cependant le Khi-deux montre que la liaison n'est pas statistiquement significative (p=0,119). Alors la tension artérielle diastolique à l'admission n'est pas un facteur de risque de l'IRA associée à la prééclampsie dans notre étude.

2-3- Œdèmes:

Tableau 16: Présence d'œdème et IRA

Œdèmes	IRA +	IRA -	Total	P
Présents	37 (33,6%)	73 (66,4%)	110	0,134
Absents	2(25%)	6(75%)	8	

La survenue de l'IRA était plus fréquente chez les femmes ayant des œdèmes, 33,6% par rapport à 25% chez femmes n'ayant pas présenté d'œdèmes, l'analyse du Khi-deux montre que la liaison n'est pas statistiquement significative (p=0,134) et donc la présence d'œdèmes à l'admission n'est pas un facteur prédictif de l'IRA chez les pré éclamptiques de notre étude.

2-4- Complications associées :

Tableau 17: Complications et IRA

Complications associées	Présence	IRA +	IRA -	ρ
Hellp syndrome	Oui	8 (57,2%)	6(42,8%)	0,0001
	Non	33(31,7%)	71 (68, 3%)	
Eclampsie	Oui	10 (18,8%)	43(81,2%)	0,643
	Non	32 (49,8%)	33 (50,2%)	
Hématome rétroplacentaire	Oui	14 (66,6%)	7(33,4%)	0,003
	Non	33 (34,1%)	64(65,9%)	
CIVD	Oui	3 (100%)	0	-
	Non	35(30,4%)	80 (69,6%)	
Œdème aiguë du poumon	Oui	0	2 (100%)	-
	Non	38 (32,8%)	78 (67,2%)	

L'étude des complications a permis de constater que 57,2% des patientes atteintes de Hellp syndrome avaient une IRA associée contre seulement 31,7% des patientes qui n'avaient pas le Hellp syndrome. Le calcul du Khi-deux a montré une liaison fortement significative ($p=0,0001$). Le Hellp syndrome est une complication fortement associée à l'IRA chez les prés éclamptiques de notre étude.

L'éclampsie a été présentée chez presque 20% des patientes atteintes d'IRA, contre 81,2% des patientes sans IRA, Le Khi-deux a montré que la liaison n'est pas statistiquement significative ($p=0,643$). Donc la présence d'éclampsie n'est pas un facteur de risque de l'IRA dans notre étude.

66,6% des patientes ayant un HRP comme complication avaient un IRA associée, face à 33,4% des femmes qui n'avaient pas d'HRP, l'analyse du Khi-deux a

montré que la liaison est statistiquement significative ($p=0,003$). La présence de l'HRP est donc un facteur de risque de la survenue de l'IRA dans notre série.

L'OAP a été observé dans 2 cas parmi les patientes non atteintes d'IRA, le Khi-deux ne peut être calculé vu l'absence de cas des patientes atteintes d'IRA.

La CIVD a été observé dans 3 cas tous parmi les patientes atteintes d'IRA, le Khi-deux ne peut être calculé vu l'absence de cas des patientes non atteintes d'IRA.

3- Evaluer les paramètres biologiques comme facteurs de risque l'IRA

3-1- Hémoglobinémie :

Tableau 18: Taux d'hémoglobine et IRA

Hémoglobine	IRA +	IRA -	Total	P
<11 g/dl	30(47,6%)	33 (52,4%)	63	0,0001
≥11 g/dl	9 (16,4%)	46 (83,6%)	55	

La survenue de l'IRA était nettement plus importante chez les patientes anémiques avec un taux de 47,6% contre 16,4% chez les femmes non anémiques. Le calcul du Khi-deux a montré une liaison fortement significative ($p=0,0001$). Un taux d'hémoglobine <11g/dl est un facteur prédictif de la survenue de l'IRA dans notre étude.

3-2-Hématocrite :

Tableau 19: Taux d'hématocrite et IRA

Hématocrite	IRA +	IRA -	Total	P
<25%	22 (75,8%)	7 (24,2%)	29	0,0001
≥ 25%	17 (19,1%)	72 (80,9%)	89	

Les trois quarts des patientes qui avaient un taux Ht<25% ont présenté une IRA associée face à 19,8% seulement des patientes ayant un taux Ht≥25%. Le test de Khi-deux a montré une liaison statistiquement significative (p=0,0001). Un taux d'hématocrite < 25% est un facteur de risque de l'IRA dans notre série.

3-3-Taux des plaquettes :

Tableau 20: Taux des palquettes et IRA

Taux des plaquettes	IRA +	IRA -	Total	P
< 150.10 ³ / ml	9 (50%)	9(50%)	18	0,001
≥150.10 ³ /ml	30 (30%)	70(70%)	100	

Parmi les 18 patientes qui présentaient une thrombopénie<150.10³/ml, 50% avait une IRA, contre 30% des patientes qui n'avaient pas de thrombopénie, donc la survenue de l'IRA était plus importante chez les patientes ayant une thrombopénie.

L'analyse du Khi-deux a montré une liaison statistiquement significative (p=0,001). La thrombopénie semble être un facteur prédictif de la survenue de l'IRA chez les pré éclamptiques de l'étude.

3-4-Bilirubinémie :

Tableau 21: Bilirubinémie et IRA

Bilirubinémie	IRA +	IRA -	Total	P
> 12mg/l	24 (68,6%)	11 (31,4%)	35	0,001
≤ 12mg/l	15 (18,1%)	68(81,9%)	83	

68,6% des cas avec une hyperbilirubinémie ont été compliqués d'IRA contre 18,1% avec une bilirubinémie normale. Le test du Khi-deux a montré que la liaison a été statistiquement significative ($p=0,001$). L'hyperbilirubinémie $>12\text{mg/l}$ est un facteur de risque de l'IRA dans notre étude.

3-5- Bilan d'hémostase:

Tableau 22: Troubles d'hémostase et IRA

Temps de prothrombine	IRA +	IRA -	Total	P
Allongé ($<70\%$)	12 (60%)	8 (40%)	34	0,045
Normal	26 (30,9%)	58 (69,1%)	84	

Un TP allongé était plus fréquemment associé à l'IRA qu'un TP normal, en effet 60% des patientes avec un TP allongé avait une IRA contre 30,9% seulement des patientes avec un TP normal. Le test de Khi-deux a montré que la liaison est statistiquement significative ($p=0,045$). Un TP allongé est un facteur de risque de l'IRA chez nos patientes.

3-6-Uricémie:

Tableau 23: Uricémie et IRA

Acide urique	IRA+	IRA -	Total	P
$> 59\text{mg/l}$	34(39,1%)	53 (60,9%)	87	0,0001
$\leq 59\text{mg/l}$	5 (16,1%)	26 (83,9%)	31	

Parmi les 87 patientes qui présentaient une hyperuricémie, l'IRA est survenue chez 34 soit 39,1% face à 16,1% seulement chez les femmes sans Hyperuricémie. Le test de Khi-deux a montré une liaison fortement significative ($p=0,0001$).

L'hyperuricémie est un facteur prédictif de l'IRA dans notre étude.

3-7- Protéinurie de 24 heures:

Tableau 24: Protéinurie de 24h et IRA

Protéinurie de 24h	IRA +	IRA -	Total	P
≥3g/24h	9 (39%)	14 (61%)	23	0,512
<3g/24h	30(31,6%)	65(68,4%)	95	

La survenue de l'IRA était plus importante chez les patientes qui avaient une protéinurie de 24h supérieure ou égale à 3g, avec un taux de 39% contre 32% chez les patientes qui avaient une protéinurie de 24h inférieure à 3g. Mais le calcul du Khi-deux a montré que la liaison n'est pas statistiquement significative (p=0,512). Une protéinurie de 24h supérieure ou égale à 3g n'est pas un facteur prédictif de l'IRA chez nos patientes.

Au total, les facteurs de risque de la survenue de l'IRA. dans notre étude, retrouvés par analyse uni variée sont:

- L'âge avancé,
- Le HELLP syndrome,
- L'HRP,
- Un taux d'hémoglobine <11g/dl,
- Un taux d'hématocrite <25%,
- Une thrombopénie <150000/ml,
- Une bilirubinémie >12mg/l,
- Un TP allongé,
- Une uricémie >59mg/l.

Tableau 25 : les facteurs de risque de la survenue de l'IRA, dans notre étude, retrouvés par analyse uni variée :

Paramètres		IRA +	IRA-	P
Age moyen (années) ± écart type		29,97±6,466	27,00±7,764	0,014
Hellp syndrome	oui	8 (57,2%)	6(42,8%)	0,0001
	non	33(31,7%)	71 (68, 3%)	
Hématome rétroplacentaire	oui	14 (66,6%)	7(33,4%)	0,003
	non	33 (34,1%)	64(65,9%)	
Hémoglobiniémie	< 11 g/dl	30(47,6%)	33 (52,4%)	0,0001
	≥ 11 g/dl	9 (16,4%)	46 (83,6%)	
Hématocrite	< 25%	22 (75,8%)	7 (24,2%)	0,0001
	≥ 25%	17 (19,1%)	72 (80,9%)	
Taux des plaquettes	< 150.10 ³ / ml	9 (50%)	9(50%)	0,001
	≥ 150.10 ³ /ml	30 (30%)	70(70%)	
Bilirubiniémie	> 12mg/l	24 (68,6%)	11 (31,4%)	0,001
	≤ 12mg/l	15 (18,1%)	68(81,9%)	
Temps de prothrombine	Allongé (<70%)	12 (60%)	8 (40%)	0,045
	Normal	26 (30,9%)	58 (69,1%)	
Acide urique	> 59mg/l	34(39,1%)	53 (60,9%)	0,0001
	≤ 59mg/l	5 (16,1%)	26 (83,9%)	

VI- Analyse multi variée:

Tableau 26: Facteurs prédictifs de l'IRA chez les prééclampsiques par analyse multivariée

Variables		O R	IC 95%	P
Hb	<11g/dl	1	0,04-0,52	0,003
	≥11g/dl	0,14		
Bilirubinémie	>12mg/l	1	0,037-0,55	0,003
	≤12mg/l	0,17		

L'analyse multivariée par régressions logistiques multiples des variables déjà retrouvé par l'analyse univariée, a retenu les variables suivantes : l'anémie <11g/dl, l'hyper bilirubinémie >12mg/l, (tableau 25).

DISCUSSION

I- PHYSIOPATHOLOGIE DU REIN AU COURS DE LA PRE ECLAMPSIE ET L ECLAMPSIE

L'insuffisance rénale aiguë qui survient au cours de la grossesse fait partie des complications graves mettant en jeu le pronostic vital de la mère et de l'enfant. Elle est devenue une complication rare de la grossesse dans les pays industrialisés (22). Cette diminution est liée à la surveillance plus attentive de la période périnatale (35). Dans les pays en voie de développement, l'insuffisance rénale aiguë gravidique est encore fréquente.

Elle est responsable d'une lourde morbidité et mortalité materno-fœtale (66,37). Dans cette optique, la prévention primaire des complications obstétricales, l'amélioration de l'infrastructure sanitaire et la création des centres de consultation anténatale font parties des préoccupations du ministère de la santé au Maroc.

Classification de l'insuffisance rénale aiguë

L'insuffisance rénale se définit comme un état pathologique dans lequel les reins fonctionnent en dessous du niveau normal par rapport à leur capacité d'évacuer les déchets, de concentrer les urines et de maintenir l'équilibre hydro-électrolytique et la pression artérielle.

Dans le but d'uniformiser la définition de l'IRA, le groupe de consensus ADQI a proposé en 2004 [44] un système de classification. Cette classification dite «RIFLE» est un acronyme pour trois niveaux de sévérité progressifs (Risk-Injury-Failure) et deux critères de durée de la perte de la fonction rénale (Loss et End-stage kidney disease). Cette classification propose des critères séparés pour la créatinine sérique et la diurèse. Le critère qui conduit à la classification la plus péjorative doit être pris en compte pour la stadification, Actuellement, dans la littérature, l'usage de la classification RIFLE devient prédominant.

Tableau 26 : La classification de RIFLE

	Critères de filtration glomérulaire	Critères de débit urinaire
Risk	Augmentation de créatinine × 1,5 ou DFG diminué de 25 %	DU < 0,5 ml/kg/h × 6H
Injury	Augmentation de créatinine × 2 ou DFG diminué de 50%	DU < 0,5 ml/kg/h × 12h
Failure	Augmentation de créatinine × 4 ou DFG diminué de 50% ou créatinine sérique > 4 mg/dl	DU < 0,3 ml/kg/h × 24 h ou anurie × 12h
LOSS	Persistance de l'IRA et perte complète de la fonction rénale > 4 semaines	
ESRD	Insuffisance rénal terminale (> 3 mois)	

Ces différents stades sont corrélés au pronostic de l'IRA.

1- Modifications physiologiques rénales au cours de la grossesse normale

a- Modifications structurelles rénales

Au cours de la grossesse, la taille des reins augmente au profit notamment du volume interstitiel conséquence d'une augmentation de sa teneur en eau.

Au début du 3^{ème} trimestre, la taille des reins augmente de 70%, et redevient normale 6 mois après la grossesse.

Il existe également une dilatation des voies excrétrices plus marquée à droite qu'à gauche, sans perte du tonus de la voie urétérale. La dilatation persiste 16 semaines après l'accouchement et 11% des femmes gardent une dilatation permanente des voies excrétrices après une grossesse. Cette anomalie morphologique peut faciliter le développement d'une bactériurie asymptomatique [6].

b- Modifications fonctionnelles rénales

Le débit rénal est augmenté dès le début de la grossesse jusqu'à 80% à 6 mois de grossesse.

La filtration glomérulaire est augmentée de 15% au début de la grossesse, de 50-70% à la fin du fait de l'augmentation du débit plasmatique rénal. D'autres facteurs sont impliqués :

- Diminution de la pression artérielle et des résistances vasculaires périphériques.
- Baisse de l'albuminémie et de la pression oncotique.
- Modifications endocriniennes gravidiques.

Une baisse de la créatinine plasmatique et donc la clairance de créatinine s'élève : cela revient à dire qu'il faut considérer comme pathologique toute créatinine supérieure à 100 $\mu\text{mol/l}$ ou 12 mg/l.

Diminution de l'urée sanguine d'une part par dilution de l'urée et d'autre part par augmentation de la synthèse protéique et de la clairance de l'urée.

Baisse de l'uricémie secondaire à la dilution de l'acide urique et la baisse de sa réabsorption tubulaire. La valeur pronostique d'une augmentation de l'uricémie est considérable. Elle témoigne d'une diminution du volume extracellulaire entraînant par conséquent une baisse de la perfusion fœtale avec ses risques d'atrophie et de mort fœtale.

2 - Equilibre hydrosodé

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

è L'excrétion du sodium est accrue par :

- w L'élévation de la FG : premier facteur
- w La baisse de la concentration des protéines plasmatiques
- w L'action de la progestérone sur le tube rénal
- w L'expansion volémique : 3^{ème} facteur

è D'autres facteurs tendent à retenir le sodium :

- w L'augmentation des hormones minéralocorticoïdes
- w Aldostérone et la desoxycorticostérone : 2^{ème} facteur
- w L'action des œstrogènes et de la prolactine

Le résultat de ces interactions est un bilan positif d'eau et de sodium.

Au cours de la grossesse, la prise de poids moyenne est d'environ 12,5kg en grande majorité après la 20^{ème} semaine, 60 à 70% de cette augmentation est due à l'eau, la masse graisseuse augmente de 3kg. L'augmentation de l'eau totale corporelle est de 5 à 9litres dont 4 à 7litres dans le secteur extracellulaire et 1 à 2litres dans les cellules. Le volume plasmatique augmente de 1,3litre.

Parallèlement, il y a un gain graduel de 950 mmol de sodium répartie entre le fœtus et l'espace extracellulaire de la mère.

Au total, la grossesse se traduit par une accumulation d'eau et par une hypervolémie physiologique, ce nouvel état d'homéostasie hydrosodée, est en grande partie responsable de modifications hémodynamiques importantes.

3-HTA ET GROSSESSE

Physiologiquement, la pression artérielle baisse au cours du 1^{er} et du 2^{ème} trimestre de la grossesse de 20 mmHg, du fait d'une vasodilatation artérielle plus marquée que l'élévation du débit cardiaque. La baisse des résistances périphériques si elle est certaine n'est pas clairement expliquée. Il pourrait s'agir d'une synthèse des prostaglandines vasodilatatrices ou d'une inefficacité de l'angiotensine II sur ses récepteurs physiologiques (10).

L'hypertension artérielle gravidique est définie par une PAS $\geq 140/90$ mmHg qui apparaît après la 20^{ème} semaine d'aménorrhée (SA) sans protéinurie ou critères de pré-éclampsie, elle disparaît spontanément dans les 12 semaines du post-partum.

La méthode de mesure optimale de la PA chez la femme enceinte fait l'objet d'un consensus, la mesure est effectuée en position assise dans un endroit calme après 10 minutes de repos, la mesure de la PA de 24 heures doit être envisagée en cas de suspicion d'un effet dit de la blouse blanche. En effet, sa prévalence est de 30% dans une étude mesurant la PA au 3^{ème} trimestre de la grossesse chez des femmes avec une PA $> 140/90$ mmHg sans hypertension préalable ni traitement anti-hypertenseur (53).

4-Implications cliniques des modifications physiologiques [6-25]

▼ Fonction rénale

La créatinémie, qui au départ serait de 73 $\mu\text{mol/l}$, diminuerait à 65 $\mu\text{mol/l}$

Au cours du 1^{er} trimestre, à 55 $\mu\text{mol/l}$ au 2^{ème} trimestre, et à 45 $\mu\text{mol/l}$ au 3^{ème} trimestre.

L'urée sanguine, qui au départ était à 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.

▼ 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 heures tout en sachant que la dilatation des voies urinaires peut produire une erreur dans ce recueil.

▼ Uricémie

L'uricémie est basse au cours de la grossesse, il a été démontré qu'une augmentation de l'uricémie au dessus de 350 $\mu\text{mol/l}$ se traduisait par une augmentation de la mortalité périnatale.

▼ Protéinurie

Normalement elle est inférieure à 500 mg/24h. L'albuminurie est comprise entre 12 et 29 mg/24h en dépit de l'augmentation de la FG.

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

Tableau 27 : Modifications physiologiques induites par la grossesse.

Filtration glomérulaire	↑40-50 %
Débit sanguin rénal	↑40-50 %
Créatininémie	75 $\mu\text{mol/l}$ »50-60 $\mu\text{mol/l}$
Pression artérielle	PAD diminuée de 5-10 mmHg
Secteur extracellulaire et volume plasmatique	↑de 40-50 %(albuminémie »30-35 g/l ; hémoglobine~ 12 g/l)
Protéinurie physiologique	↑jusqu'a 300 mg/24 h

5-MODIFICATIONS NEPHRO-UROLOGIQUES AU COURS DE LA PRE-ECLAMPSIE

a- Lésions rénales histologiques (figures 7,8)

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 :

Ø L'endothéliose glomérulaire :

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 mur capillaire oblitérant la lumière en partie ou en totalité.

En 1959, en utilisant la microscopie électronique, Farquhar a observé le gonflement des cellules endothéliales et des dépôts au niveau du sous-endothélium.

Spargo [24] a démontré lui aussi le gonflement et la vacuolisation du cytoplasme des cellules endothéliales des capillaires glomérulaires.

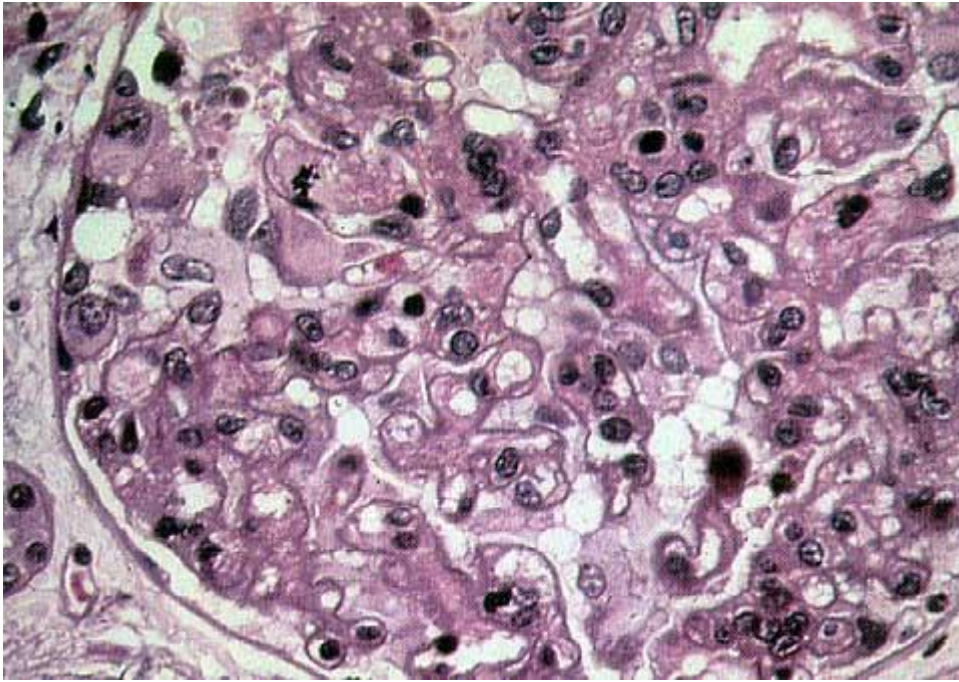


Figure7: Lésions typiques d'endothéliose glomérulaire de la pré-éclampsie (43).

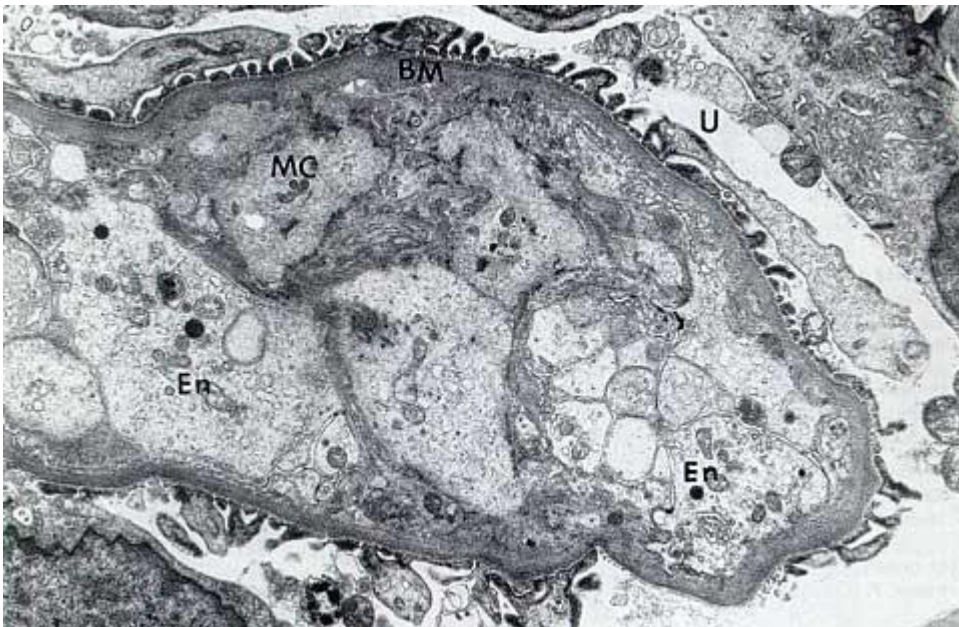


Figure8 : Mêmes lésions en microscopie électronique montrant les dépôts sous endothéliaux de fibrine (43).

Ø L'accumulation des lipides dans le cytoplasme des cellules endothéliales du capillaire glomérulaire.

Ø L'augmentation du volume du mésangium :

Tribe et Thomson [50] 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.

Ø 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, Oe et Packhman [34], 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.

Ø Les dépôts glomérulaires de facteurs d'hémostase :

Vassali et Henderson [102] 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 patientes pré-éclamptiques.

Habituellement, il y a peu d'atteinte tubulaire bien que dans certaines circonstances, au cours de la pré-éclampsie, on a pu constater une nécrose tubulaire.

b- Retentissement fonctionnel [7]

- Le FPR et la FG sont inférieurs de 85% par rapport à une grossesse normale du même âge, ce qui explique une diminution de la fraction filtrée.
- La clairance de la créatinine diminue, alors que les taux plasmatiques de l'urée et de la créatinine, restent en général voisins des valeurs observées en dehors de la grossesse.
- L'hémodynamique rénale est donc caractérisé par la disparition des phénomènes d'adaptation qui surviennent au cours d'une grossesse normale.
- Par contre, l'insuffisance rénale n'est pas fréquente, son étiologie est complexe et incertaine, mais elle peut inclure des anomalies vasculaires, glomérulaires et tubulaires, le plus souvent elle résulte d'une nécrose tubulaire aiguë, rarement secondaire à une nécrose corticale. L'IRA est le fait des pré-éclampsies graves, mais peut être précipitée par des erreurs thérapeutiques.
- La protéinurie, témoin de lésions glomérulaires, est la conséquence de la perte de charges négatives par le glomérule. Elle n'est pas constante, son débit se situe habituellement entre 2 et 4 g/24h. Parfois elle est massive, accompagnée d'un syndrome néphrotique, qui semble être un élément de mauvais pronostic.
- Les fonctions tubulaires sont grossièrement conservées, l'exception la plus notable est la réduction importante de la clairance de l'acide urique. Il en résulte une hyperuricémie, pouvant atteindre ou dépasser 100 mg/l, l'hyperuricémie est constante, et représente une des stigmates biologiques les plus fidèles de la néphropathie gravidique. Ce dysfonctionnement tubulaire (hyperuricémie et hypocalciurie) précède la protéinurie et la baisse de la FG.

c- Métabolisme hydrosodé

Le métabolisme hydrosodé est caractérisé par un bilan de sodium beaucoup moins positif qu'au cours de la grossesse normale.

Il en résulte une moindre expansion des liquides extracellulaires et du volume circulant.

Contrairement à d'anciennes croyances, la néphropathie gravidique ne s'accompagne donc pas d'une inflation sodée mais au contraire d'une hypovolémie relative, constante et souvent profonde. La natriurèse est très basse. Ce fait est aisément expliqué par l'hypovolémie, qui met en jeu les processus physiologiques normaux de réabsorption du sodium. De ce fait il résulte que les œdèmes fréquemment, mais non constamment, observés ne sont pas la conséquence d'une rétention rénale du sodium, mais d'un défaut de répartition de ce cation qui est lié à une perméabilité capillaire anormale, et qui entraîne la constitution d'un « troisième secteur » interstitiel au dépend d'un secteur vasculaire déjà déficitaire, la cause de ce déficit relatif au bilan sodé est inconnue.

II-INCIDENCE DE L'IRA AU COURS DE LA PREECLAMPSIE ET L'ECLAMPSIE (28,53,89,91,100)

L'incidence de l'IRA au cours de la pré-éclampsie et l'éclampsie reste très variable selon les pays. Des études occidentales rapportent une incidence nettement faible (USA : 4%) [28, 53, 91, 100] par rapport aux pays en voies de développement (Turquie : 19,3%) [28] ce qui rejoint les résultats de la présente étude qui était de 25,8%.

Tableau 28 : Incidence de l'IRA au cours de la pré-éclampsie et l'éclampsie.

Auteurs	Pays	Nombre	(%)
Mattar Sibai [14]	USA	---	4
Sibai [21]	USA	12	4,7
Drakeley [7]	Afrique du Sud	---	5
Stratta [23]	Italie	17	5
Selcuk [19]	Turquie	---	19,3
service de néphrologie CHU Hassan II de Fès	Maroc	4	15,9
Série étudiée	Maroc	39	33%

La différence entre ces pourcentages pourrait être expliquée par :

- Ø la définition de l'IRA formulée par les auteurs :
 - Certains avaient inclus uniquement les malades exigeant l'hémodialyse [23, 58].
 - D'autres se sont intéressés aux malades oliguriques avec une créatinémie > 105 µmol/l (>12 mg/l) [16, 58].

Le seuil de 140 $\mu\text{mol/l}$ a été sélectionné de façon arbitraire et correspond à ce qui a été retenu habituellement dans la littérature [28, 107].

- Ø La majorité des études portaient sur l'IRA chez les patientes pré-éclamptiques excluant des formes sévères tel que les formes éclamptiques.
- Ø Le lieu d'étude joue un rôle important (milieu de réanimation ou service de gynéco-obstétrique) ainsi que le pays. En fait dans les pays en voie de développement, l'incidence de l'éclampsie est 10 fois plus importante que celle observée dans les pays développés [28].

III- FACTEURS DE RISQUE DE L'IRA AU COURS DE LA PRECLAMPSIE 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 surcroit chez les femmes jeunes, alors que d'autres trouvent que ce risque est plutôt élevé chez les femmes âgées (40).

CONDE-AGUDELO et COLL ont montré que l'âge maternel avancé est un facteur de risque.

Dans la série de RAGHEB, on constate également 2 pics de fréquence entre 26- 35 et 35- 46ans.

Dans notre étude L'âge maternel avancé est un facteur de risque de la survenue de l'IRA chez les patientes présentant une pré éclampsie sévère.

2 .Parité

L'incidence de l'IRA au cours de la PE et l'éclampsie est quatre à cinq 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 (31).

SANEO et AL ont trouvé que le risque d'IRA au cours de la pré-éclampsie et l'éclampsie est maximal chez la primigeste âgée : 13 à 17% versus 5% chez la multipare.

Pour plusieurs autres auteurs (28, 17, 20), l'âge maternel avancé et la multiparité sont associés à un mauvais pronostic.

Dans notre série, la parité n'est pas en rapport avec la survenue de l'IRA.

3-Age gestationnel

Mattar et Sibai (14), 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 lorsqu'on s'approche du terme.

Dans notre série, L'âge gestationnel à l'admission n'est pas associé avec la survenue de l'IRA.

4-Suivi de la grossesse

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

BOUAGGAD et Col rapportent que les études ont conclu l'augmentation du risque de l'IRA au cours de la pré éclampsie et l'éclampsie chez les femmes enceintes non suivies (8).

Dans notre série le non suivi des grossesses n'a pas constitué un facteur de mauvais pronostic fœto-maternel puisque 64,4% des parturientes n'étaient pas suivies.

5-Moment des crises par rapport à l'accouchement

Pour Mattar et Sibai (14), l'éclampsie du pré-partum était significativement corrélée à la survenue de l'IRA.

Philip Munro (19) 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.

B- FACTEURS CLINIQUES

1-PA à l'admission

Mattar et Sibai (14), avaient constaté que les chiffres élevés de la PAS ne constituent pas un facteur de risque de survenue de l'IRA chez les parturientes pré éclamptiques et éclamptiques contrairement au chiffres élevés de PAD qui semblent être un facteur prédictif (une PAD à l'admission ≥ 110 mmHg 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 tensionnelles.

Pour Andrew Drakeley (9), 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, 60% des patientes avaient une PAD > 110 mmHg.

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 hypovolémie ou d'un spasme de l'artère rénale. Rarement, l'oligurie signe une insuffisance rénale organique par nécrose tubulaire aiguë (45, 15).

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 (1).

L'oligurie est souvent associée à des complications (HRP, HELLP syndrome, hémorragie, CIVD, l'IRA) (45).

En effet, l'oligurie signe l'aggravation du pronostic maternel (28). Selon BOUAGGAD (24), l'oligurie est reconnue comme facteur de gravité.

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 (21).

Mattar et Sibai (14), ont constaté également que la présence d'une protéinurie aux bandelettes urinaires, même à quelques traces, influençait la survenue de l'IRA chez les patientes pré-éclamptiques et éclamptique.

Des analyses multi variées ont montré que la pré-éclampsie et la protéinurie étaient toutes deux associées aux complications néonatales.

QUERLEU trouve que le taux de complications périnatales est de 63% lorsque la protéinurie est retrouvée contre 18% en son absence. (26)

Dans notre étude la protéinurie des 24 h a été recherché chez 93 patientes dont la majorité, soit 74% avaient une protéinurie objectivée supérieure à 0.5g/24h, mais non significative.

c- Œdèmes

La présence des œdèmes généralisés ou localisés n'influencerait pas la survenue de l'IRA au cours de l'éclampsie, ceci rejoint les résultats du travail de Mattar et Sibai (14), aussi leurs présence à l'admission n'est pas un facteur prédictif de l'IRA chez les pré éclamptiques de notre étude.

3-Signes digestifs

a- Nausées et vomissements

Mattar et Sibai (14) avaient constaté que les nausées et les vomissements étaient statistiquement corrélés à la survenue de l'IRA au cours de la pré éclampsie et l'éclampsie. En effet, une déshydratation peut aggraver l'hypoperfusion 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 et l'éclampsie, ceci rejoint ce qui a été rapporté par Mattar et Sibai (14).

c- Douleurs abdominales

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

C- FACTEURS BIOLOGIQUES

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

- ✓ Un taux élevé de bilirubine $> 20,5 \mu\text{mol/l}$.
- ✓ Un taux d'hémoglobine $< 9 \text{ g/100ml}$.
- ✓ Une thrombopénie $< 150.000 \text{ éléments/mm}^3$.
- ✓ Une baisse du taux de fibrinogène $< 3 \text{ g/l}$.
- ✓ Un taux de prothrombine inférieur à 50%.
- ✓ Un taux élevé d'uricémie $> 350 \mu\text{mol/l}$.

Dans les articles consultés, le travail a ciblé uniquement l'étude des paramètres démographiques et cliniques comme facteurs prédictifs influençant la survenue de l'IRA chez les patientes éclamptiques (9,15). Les paramètres biologiques reflètent par définition les complications associées à l'éclampsie.

D-COMPLICATIONS MATERNELLES ASSOCIEES A L'IRA

L'insuffisance rénale s'inscrit souvent dans le cadre d'une atteinte multiviscérale (18,13) :

1- Hellp syndrome

a- Généralités.

C'est une forme typique systémique de la pré-éclampsie/éclampsie imputée comme facteur de risque, et comme complication associée à l'IRA (9).

Le HELLP 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 HELLP syndrome (tableau 28).

Tableau29 : Critères diagnostiques du HELLP syndrome

	Plaquettes (× 10 ³)	ASAT (UI/L)	ALAT (UI/L)	LDH (UI/L)	Haptoglobine (mg/dL)	Bilirubine (mg/dL)
Weinstein 1982 [133]	< 100	Anormale	Anormale	-	-	Anormale
Sibai 1990 [131]	< 100	> 70	-	> 600	-	>12
Visser 1995 [132]	< 100	> 30	> 30	-	-	-
Neiger 1995 [95]	< 150	> 60	-	-	-	> 8
Martin 1991, 2003 [49] and [50]	< 150	> 48	> 24	> 164	-	-
Notre série	<150	>70	-	-	-	>12

Ainsi, les critères diagnostiques biologiques les plus pragmatiques ont été proposés par, Sibai (4) : l'association d'un taux de plaquettes inférieur à 100000/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 micromol/l), définit en pratique le HELLP syndrome.

Le même auteur décrit l'existence de formes incomplètes de HELLP 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 Hellp syndrome dans la survenue de l'IRA au cours de la pré éclampsie et l'éclampsie

Ghosh (11) avait constaté que l'incidence du Hellp 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 Hellp syndrome sur 1153 patientes pré-éclamptiques/éclamptiques (soit 9,7%), 9 d'entre elles (soit 8%), avaient développé par la suite une IRA. Celle-ci était le plus souvent secondaire à une nécrose tubulaire aiguë (8 patientes) rarement à une nécrose corticale aiguë (1 patiente).

Il est à noter que le Hellp syndrome peut se produire même en l'absence de pré-éclampsie (11). 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 (19)

Dans une étude réalisée en 2002 (9), Andrew Drakeley a constaté que sur 72 parturientes avec IRA et pré-éclampsie sévère, 32 d'entre elles avaient en plus un Hellp syndrome (presque 50%).

Pour Abroug (41), sur 62 patientes pré-éclamptiques, 12 avaient présenté un Hellp syndrome (soit 19,3%), son événement a été associé à une haute morbidité (une plus grande fréquence de crises éclamptiques, une HTA sévère et des épisodes d'IRA).

Dans cette série, parmi les 39 patientes qui avaient présenté une IRA, 14 d'entre elles (soit 35,8%) avaient un HELLP syndrome associé.

Ces résultats ont tendance à mettre l'accent sur l'importance de cette complication dans l'apparition de l'IRA au cours de la 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) (32).

2- Coagulation intra vasculaire disséminée

a- Généralités

Au cours de la grossesse physiologique, il existe un état d'hypercoagulabilité lié à une inhibition de la fibrinolyse et à l'activation du système de coagulation. Certains facteurs tels que le fibrinogène, les facteurs VII et VIII augmentent de façon précoce et importante. Le facteur de Willebrand et la fibronectine sont souvent multipliés par deux ou trois en fin de grossesse. Quant aux plaquettes, elles restent le plus souvent inchangées en nombre.

Au cours de la pré-éclampsie/éclampsie où l'hémostase est perturbée, la survenue d'une vasoconstriction intense et prolongée favorise les lésions vasculaires et le démarrage du processus de CIVD, et ce d'autant plus facilement qu'il existe déjà une hypercoagulation propre à la grossesse. Cette CIVD serait la cause et la conséquence d'infarctissement, de nécrose et d'hémorragie au niveau des différents viscères [61].

La CIVD a plusieurs étiologies : pré-éclampsie/éclampsie, HRP, embolie amniotique et MFIU. La principale cause est représentée par l'éclampsie [85].

Dans les formes graves de la pré-éclampsie, et en particulier lors de l'éclampsie et de l'HRP, la CIVD apparaît parfois dans sa pleine expression avec

formation de thrombi et de fibrine au niveau du placenta, dans les reins, le cerveau, le cœur, le foie, la rate, les poumons et d'autres organes.

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 :

- Ø L'analogie frappante avec les lésions observées dans les CIVD expérimentales.
- Ø La présence de dépôts de fibrine dans les glomérules.
- Ø 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.

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

La CIVD jouerait un rôle important dans la genèse de l'IRA au cours de la pré-éclampsie/éclampsie.

Sibai [5] a constaté que 89% des patientes pré-éclamptiques avec IRA avaient une CIVD associée.

Stratta et Colla [23] ont trouvé que 66,7% de leurs patientes avaient une CIVD associée à l'IRA au cours de la pré-éclampsie/éclampsie. 50% de ces patientes avaient développé une nécrose corticale.

Dans ce travail, 2.5% des patientes pré éclamptiques et éclamptiques avec IRA avaient une CIVD associée.

3- Hématome rétro placentaire

a -Généralités

C'est le décollement prématuré d'un placenta normalement inséré (Figure 9).



Figure9 : Hématome-réto placentaire (34).

L'hématome rétro placentaire complique 4 % des pré éclampsies graves et le syndrome HELLP s'accompagne d'un décollement placentaire dans 16 % des cas.

La constitution de l'hématome est diagnostiquée par une douleur abdominale d'apparition brutale avec hypertonie utérine, saignement vaginal, signes de souffrance fœtale aiguë, coagulopathie 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 20e semaine) et que l'hypertension artérielle était mal contrôlée (4).

Le pronostic maternel est toujours mis en jeu vu l'état de choc qui est le plus souvent sous estimés, 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 et l'éclampsie

Au cours de la pré-éclampsie/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 (9), 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 Colla (38), 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 cortical 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, 17.8% des patientes pré éclamptiques et éclamptiques avec IRA avaient un HRP associé.

4-Œdème aiguë du poumon

a -Généralités

L'OAP est représenté par une accumulation de liquide d'origine plasmatique au niveau de l'interstitium pulmonaire, et à un stade plus avancé dans les alvéoles pulmonaires.

C'est une complication grave du post-partum chez les patientes pré-éclamptiques/éclamptiques (47, 48).

Il s'observe en général chez les patientes âgées, multipares et survient dans 70% à 80% des cas en post-partum où la distribution des compartiments liquidiens est un facteur favorisant (48).

b-Rôle de l'OAP dans la survenue de l'IRA au cours de la pré éclampsie 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 (9), a constaté que sur 72 patientes éclamptiques avec IRA, uniquement 5 patientes (soit 6,94%) avaient présenté un OAP surajouté, ceci rejoint les résultats de la présente étude. En fait, sur 39 patientes pré éclamptiques et éclamptiques avec IRA, seulement 2 patientes avaient présenté en plus un OAP.

5- Complications neurologiques

Des lésions cérébrales, essentiellement l'œdème, les lésions cérébrales hémorragiques et ischémiques, seraient les principales complications neurologiques associées à l'IRA chez les parturientes pré éclamptiques et éclamptiques. Elles seraient des facteurs prédictifs de survenue de l'IRA au cours de l'éclampsie.

Dans l'étude réalisée à l'hôpital Al-Ghassani, CHU Hassan II, Fès, 12,5% des patientes éclamptique avec IRA avaient présentées des complications neurologiques (51).

Dans ce travail, 18,8% des parturientes éclamptiques avec IRA avaient présentées des complications neurologiques surajoutées.

Il est à noter que les lésions cérébrales hémorragiques sont de pronostic sombre. Elles représentent la principale cause de décès maternel (46).

6- Hémorragie de délivrance

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 8% des patientes pré éclamptiques et éclamptiques avec IRA avaient développé une hémorragie de délivrance qui semble aggraver le pronostic rénal par hypovolémie.

7- HSCF :

L'hématome sous-capsulaire (HSC) du foie, surtout rompu, est une complication rare mais dramatique de la pré-éclampsie sévère ou d'un HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelet count) (30). La sanction habituelle en cas de rupture est chirurgicale. Actuellement, l'embolisation sélective de l'artère hépatique constitue une autre solution séduisante.

Nous rapportons le cas d'un HSC rompu survenu dans un centre hospitalier régional

Du Maroc, la non-disponibilité de l'embolisation dans cette structure, d'une part, et la stabilité hémodynamique de la patiente sous mesure de réanimation, d'autre part, un traitement médical a été tenté avec une bonne évolution.

Observation

Une femme de 32 ans, primigeste, est admise à 37 semaines d'aménorrhée, elle présente une hypertension artérielle à 190/110 mmHg, des céphalées, une barre épigastrique à irradiation scapulaire et des réflexes ostéo-tendineux vifs. La protéinurie est positive à 3+.

Le bilan biologique montre une fonction rénale normale (créatinémie : 106,19 $\mu\text{mol/L}$, urée : 7,5 mmol/L) ;

Le bilan hépatique et hématologique est en faveur d'un HELLP syndrome : ASAT à 431 UI/L, ALAT à 341 UI/L, plaquettes à 50 000 éléments/mm³, hémoglobine à 9 g/100 mL.

Le travail est avancé et la dilatation cervicale est complète, permettant l'accouchement par voie basse d'un nouveau-né sans signes de souffrance ; la délivrance est naturelle et le saignement peu abondant. Le traitement de la pré-éclampsie sévère consiste en l'administration de sulfate de magnésium (15 %) (4,5 g en dose de charge en 30 minutes et 1,5 g/h) et de nicardipine en perfusion continue (2 mg/h).

La patiente est admise en unité de soins intensifs pour surveillance. Vingt-quatre heures après l'accouchement, survient un état de choc à l'évidence hémorragique: hypotension à 80/50 mmHg, pâleur cutanéomuqueuse intense, douleur abdominale violente avec distension.

L'échographie abdominale objective un épanchement péritonéal de grande abondance et un HSC mesurant 10 cm d'épaisseur confirmé par la tomодensitométrie abdominale, laquelle montre, un hémopéritoine abondant, un HSC du foie rompu du segment V de 120 mm.

Le taux d'hémoglobine est à 5 g/dL.

Après une expansion volumique par 1 000 mL d'hydroxyéthylamidon, transfusion de 6 concentrés de globules rouges, 6 concentrés plaquettaires et 6

poches de plasma frais congelés et arrêt du traitement anti-éclamptique, l'état hémodynamique est restauré mais persiste une anémie à 5 g/100 et une thrombopénie à 55 000 éléments/m³, puis apparaisse une dyscrasie sévère (TP : 20 %, TCA : 60/33, fibrinogène : 3 g/L) ainsi qu'une aggravation de la cytolysé hépatique (ASAT : 1 050 UI/L, ALAT : 745 UI/L). La transfusion supplémentaire de 12 concentrés globulaires, 12 plasmas frais congelés et 24 concentrés plaquettaires sont nécessaires pour obtenir une stabilisation de l'état hémodynamique sans recours à la chirurgie.

L'évolution se fait, en 4 jours, vers la normalisation des paramètres hépatiques et hémostatiques. Mais s'installe à partir de J2 une insuffisance rénale aiguë anurique nécessitant 3 séances d'hémodialyse suivie d'une reprise de la diurèse à J5 avec une amélioration progressive de la fonction biologique. À la sortie de la patiente à J21, l'échographie montre une résorption complète de l'hémopéritoine et de l'HSC du foie.

IV-EVOLUTION DE L'IRA AU COURS DE LA PRE ECLAMPSIE ET

L'ECLAMPSIE :

L'impact éventuel de la PE sur le devenir ultérieur de la fonction rénale, ou en d'autres termes, le risque de séquelles rénales, est extrêmement difficile à apprécier (2).

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 PE une protéinurie modérée persistante qui était en fait due à une affection pré existante à la grossesse ayant elle-même favorisé la survenue de la PE (PE surajoutée à une néphropathie).

Le pronostic à long terme de la PE paraît lié à la sévérité (45), La précocité (33,36) et la récurrence (33,36, 2) 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 rénale.

Pour Sibai (32), parmi les 12 cas d'IRA avec éclampsie

Ø 6 patientes (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.

Ø Un décès (soit 8,3%) a été déploré.

Ghosh (11), sur une série indienne, a constaté que sur les 9 cas d'IRA rapportée chez des parturientes éclamptiques avec HELLP syndrome :

Ø 8 patientes (soit 88,9%) avaient présenté à la biopsie rénale une nécrose tubulaire aiguë réversible.

Ø Et chez 1 patiente, une nécrose corticale aiguë.

De même que pour Stratta (39), la nécrose corticale a été rapporté comme rare, elle ne représente que 29,4% des lésions rénales chez l'ensemble des parturientes éclamptiques avec IRA. Il est à noter que le risque de survenue de nécrose corticale est plus considérable en cas d'HRP surajouté (9, 38).

Pour ce même auteur, le diagnostic de nécrose corticale n'est évoqué qu'après 3 à 4 semaines d'hémodialyse (38).

Dans notre série, l'évolution de l'IRA au cours de la pré éclampsie et l'éclampsie était favorable chez 28 patientes (soit 71,8% des cas) :

- Vingt-trois patientes (soit 58,9 %) avaient bien répondu aux diurétiques.
- Cinq patientes (soit 12,8% des cas) avaient nécessité le recours à l'hémodialyse,

On avait assisté ainsi à une relance de la diurèse au bout de 4,36 jours avec des extrêmes allant de 1 à 14 jours et à une normalisation de la fonction rénale au bout de 14,2 jours.

Ø L'évolution était défavorable chez cinq patientes (soit 12,8% des cas)

Ø Six décès ont été déplorés.

V-TRAITEMENT DE L'IRA AU COURS DE LA PRE ECLAMPSIE ET L'ECLAMPSIE

Sibai (91), Dans une série Américaine, avait dénombré 5 patientes nécessitant l'hémodialyse sur 12 parturientes éclamptiques avec IRA (soit 41,7%). Le nombre moyen de séances d'hémodialyse par malade était de 1,9 avec des extrêmes allant de 1 à 4 séances. Ces patientes avaient une IRA oligoanurique qui avait mal répondu auparavant aux diurétiques associés à la Dopamine à dose rénale après 4 à 6 jours de traitement.

Ø Indications de la dialyse(13)

Le recours à la dialyse (32,54) s'envisage en cas d'insuffisance rénale oligoanurique persistante ou de troubles hydro électrolytiques menaçant le pronostic vital après extraction fœtale. Hyperkaliémie, acidose métabolique.

Moins de 10 % des patientes nécessitent une prise en charge en épuration extrarénale (41).

Ø Indications de la biopsie rénale

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 (17).

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 (18,31).

VI- PREVENTION L'IRA AU COURS DE LA PRE ECLAMPSIE

ET L'ECLAMPSIE

Un traitement efficace et précoce de la pré-éclampsie/éclampsie prévient dans la majorité des cas le recours à l'hémodialyse et l'évolution vers la nécrose corticale.

Il consiste en :

A-REPLISSAGE VASCULAIRE

Partant du principe que la pré-éclampsie est responsable d'une hypovolémie relative comparée à la grossesse normale, l'expansion volémique a été proposée avec trois objectifs:

- 1- Diminution de la PA maternelle et des résistances vasculaires systémiques.
- 2- Amélioration de la fonction rénale.
- 3- Amélioration de la fonction utérine.

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 oligoanurie

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 2 500 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 /ml, Dans les cas de CIVD (92) associée à une hémorragie de la délivrance (hématome rétroplacentaire), il peut être nécessaire de transfuser en outre des culots globulaires, des culots de fibrinogène et de l'antithrombine III.

Dans notre série, les cristalloïdes et les dérivés sanguins en cas d'anomalies de la crase sanguine étaient les solutés de remplissage de choix.

B- STABILISATION DE LA PA (72, 103)

Ce traitement repose sur l'utilisation de la forme injectable des médicaments vasodilatateurs (26, 88). Le traitement antihypertenseur a pour objectif une réduction de 20 % de la pression artérielle moyenne ; une valeur de pression artérielle moyenne de 100 mmHg semble adaptée à une perfusion viscérale satisfaisante. En cas de pression artérielle moyenne supérieure à 140 mmHg, l'injection itérative de bolus intraveineux de nicardipine (0,5 ou 1 mg) est pratiquée pour prévenir les complications neurologiques et précède la perfusion intraveineuse continue d'un médicament antihypertenseur (labétalol :Trandate® ; hydralazine : Népressol® ; nicardipine : Loxen®) (4). Les effets secondaires néfastes (hypotension brutale, nécessité d'accouchement par césarienne, score d'Apgar bas) semblent moins fréquents avec les inhibiteurs calciques et le labétalol qu'avec l'hydralazine (52).

Le labétalol atténue la tachycardie réflexe secondaire à la vasodilatation provoquée par l'hydralazine et la nicardipine. Les rares bradycardies foetales décrites au cours du traitement par le labétalol par voie intraveineuse n'ont pas justifié de traitement. En cas de contre-indication au traitement bêtabloquant, l'utilisation de la clonidine est possible.

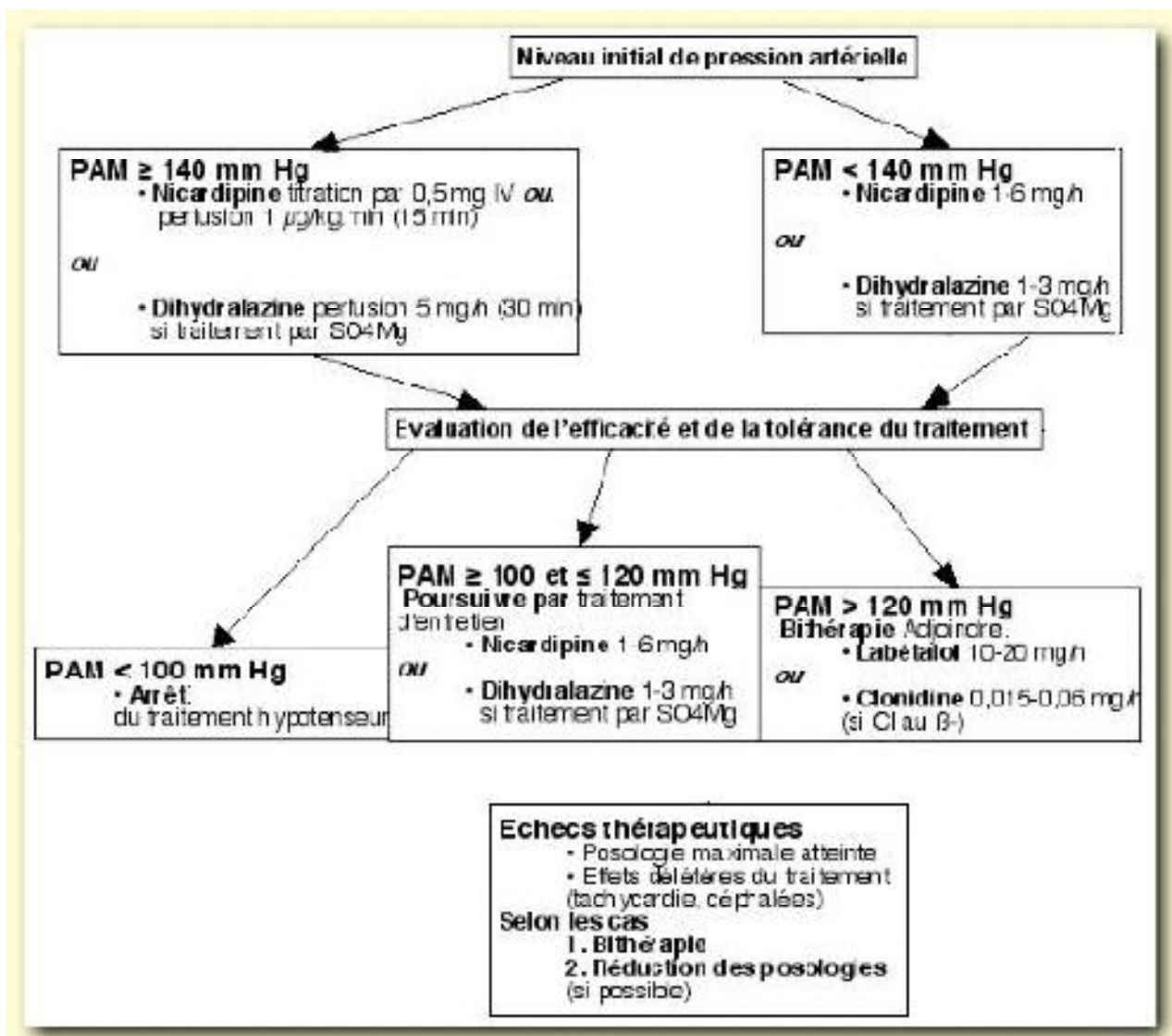


Figure 10 : algorithme de prescription du traitement hypotenseur intraveineux (29).

Les principaux antihypertenseurs utilisés dans cette série étaient l'alpha méthyl dopa en association à la Nicardipine.

▼ L'alpha-méthyl dopa (Aldomet®) (9, 78, 79)

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

▼ La nifédipine (Adalate LP®) ou la nicardipine (Loxen®) (78,59, 63, 64)

Ces inhibiteurs calciques à libération prolongée devraient être un traitement logique compte tenu de leurs propriétés tocolytiques et vasodilatatrices. Leur indication est cependant réservée aux formes graves ou au contrôle ponctuel d'une poussée hypertensive car ils ont induit des cas de vasoplégies néonatales, surtout lorsqu'ils étaient associés à du sulfate de magnésium.

Seule la nicardipine (Loxen®) est disponible pour la voie IV. Sa prescription en IV 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 IV (0,5 à 1mg) permet un contrôle ponctuel et rapide de la pression artérielle. Les posologies per os sont de 60 à 120 mg/j en 3 prises pour Loxen®, et de 40 mg/j en 2 prises pour Adalate LP®.

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

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 (Rivotril®) 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 (SO₄Mg) (80).

Au décours de la première crise, le sulfate de magnésium est le traitement de référence en prévention de la récurrence (91), 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 SO₄Mg par rapport au diazépam et des deux tiers par rapport à la phénytoïne (104).

Le MgSO₄ est le meilleur traitement préventif ou curatif de l'éclampsie. Il doit être initié en cas d'éclampsie ou de PE sévère avec signes de gravité (céphalées marquées, troubles de la vision, ou douleur épigastrique).

Dans les pays anglo-saxons et sur la base d'études prospectives récentes confirmant l'opportunité de ces pratiques (11,105) le sulfate de magnésium administré par voie intraveineuse (dose de charge 2-4 g, entretien 1-3 mg h⁻¹) permet de diminuer le risque de convulsions et peut-être de retarder la date de l'accouchement.

Son utilisation en association avec les inhibiteurs calciques est déconseillée 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).

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

D- RELANCE DE LA DIURESE

L'effet vasodilatateur rénal de faibles doses de dopamine est bien démontré dans certains modèles expérimentaux.

Deux études ont rapporté les résultats de l'utilisation de dopamine à faibles doses (3 m/kg/min) dans le traitement de l'oligurie persistante chez les patientes pré éclamptiques. L'une d'entre elles est une évaluation chez six patientes en pré-partum, tandis que l'autre, plus convaincante, est une étude randomisée en double aveugle contre placebo chez 20 patientes en post-partum (55).

Toutes deux établissent que la dopamine augmente de manière significative la diurèse mais ne montrent pas d'amélioration de la fonction rénale ni du pronostic.

Les diurétiques ne sont pas des agents de première ligne dans la prise en charge des patientes en PE sévère. En effet, ils sont susceptibles de majorer l'hypovolémie efficace qui caractérise l'état hémodynamique de ces patientes, compromettant alors davantage le débit circulatoire utéroplacentaire. Aussi leur usage est-il limité aux cas d'hypervolémie avérée, en particulier en post-partum et en cas d'œdème aigu du poumon.

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 PE sévère permettait un contrôle plus rapide de l'HTA mais n'avait pas d'impact sur la durée d'hospitalisation ou la survenue de complications tardives (3).

Dans notre série, la négativation du bilan hydrique était réalisée par le Furosémide après l'accouchement.

E- CORTICOTHERAPIE :

Compte tenu du risque d'accouchement prématuré, une cure brève de corticoïdes (24, 84, 74) 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 témoins, plusieurs équipes notent un bénéfice des corticoïdes en termes de contrôle de la symptomatologie maternelle : stabilisation, voire correction de la thrombopénie et de la cytolysé hépatique.

Cependant, aucune étude n'a démontré un bénéfice pour le fœtus ou pour la prolongation de la durée de gestation.

F- EVACUATION UTERINE

L'extraction immédiate, quel que 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 hydrosodée incontrôlable (œdème pulmonaire, épanchement pleural), de détresse respiratoire, d'IRA oligoanurique, de majoration de la thrombopénie (< 50 000/MI), de cytolysé hépatique ou d'hématome hépatique, ou d'aggravation de l'état

neurologique, il faut, sans état d'âme, déclencher l'accouchement, quel que soit le terme.

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

L'accouchement avait lieu dans plus de 50 % des cas par césarienne (1) soit pour des raisons fœtales (terme < 32, SFA) soit plus rarement pour des raisons maternelles (hématome hépatique, convulsions, détresse respiratoire).

Cette stratégie permet d'obtenir un terme à la naissance de 30-32SA (38.1.87). Dans notre série, la voie d'extraction était essentiellement par césarienne chez 83,9% de nos patientes pour un terme moyen de 32 SA.

VII- PRONOSTIC

1. Pronostic Maternel (81)

a. Pronostic vital.

Les décès sont heureusement exceptionnels (0-13 %).(75,12,39,45,87).

Les facteurs péjoratifs (99,34) sont l'association IRA, CIVD, hématomes rétroplacentaires (HRP), hématome intrahépatique rompu indépendamment du terme (40). Habituellement, en quelques jours, en post-partum, les défaillances viscérales s'estompent (63). Les complications vitales (21) secondaires à la pré éclampsie demeurent cependant la 2^{ème} cause de mortalité obstétricale directe en France. La récurrence au cours des grossesses ultérieures n'est pas la règle (94).

b. Pronostic rénal.

Dans la plupart des cas, la fonction rénale est récupérée ad integrum (97-100 %) (28), même si une épuration extrarénale (101, 71, 97, 34) a été initialement nécessaire (0-31 % des patientes ont requis la dialyse). Plus rarement (< 1 %), surtout en cas d'hématome rétro placentaire 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 (36.20.97).

En cas d'intense syndrome néphrotique, il a été décrit, en sus des lésions glomérulaires de pré éclampsie, une hyalinose segmentaire et focale. (21, 80, 73) Dans ces cas, le pronostic néphrologique est généralement favorable : la protéinurie disparaît en quelques semaines ou mois sans récurrence lors des grossesses ultérieures.

2. Pronostic foetal

De 15 à 38 % des pré éclampsies associées à une IRA sont compliquées de mort périnatale. (97, 114) surtout en cas de CIVD et d'hématome rétro placentaire associés, versus 5 % en cas de pré éclampsie sévère avec ou sans syndrome HELLP.

Le pronostic foetal est avant tout lié au terme (99,1) à la date de l'accouchement ; il est d'autant plus péjoratif que le terme est précoce et le RCIU important (98,110).

L'enfant né d'une mère en insuffisance rénale présente un taux d'urée et de créatinine à la naissance comparable à celui de sa mère.

Ces désordres métaboliques chez un enfant ayant une fonction rénale normale peuvent entraîner, les premiers jours de vie, une polyurie osmotique.

Une prise en charge « raisonnée » doit permettre d'obtenir une mortalité maternelle nulle et une mortalité périnatale (108) ne dépassant pas 15-20 %.

Dans notre étude, La prématurité était de 12%. Quinze nouveaux nés (soit 15%) vivants avaient présenté une souffrance foetale aigue.

La mortalité néo natale était de 28% (33décès).

CONCLUSION

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est une complication grave associée à la pré éclampsie. Elle reste fréquente dans les pays en voie de développement et responsable d'une lourde morbidité et mortalité maternelle et surtout fœtale.

Notre étude type rétrospective de 118 cas de pré éclampsie sévère et/ou éclampsie dont 39 cas compliqués d'IRA, colligés à la maternité du CHR AL FARABI nous a permis de conclure que:

- L'incidence de l'IRA au cours de la pré éclampsie sévère était de 53%.
- Malgré la gratuité des consultations prénatales, nous avons enregistré une faible participation de nos gestantes (35,3%).
- L'évolution maternelle s'était faite dans 11,9% des cas vers le HELLP syndrome, dans 20% vers l'éclampsie, dans 17,8% vers l'HRP et dans 1,7% vers l'OAP et dans 2,5 la vers la CIVD.
- La survenue de l'IRA chez les prééclampsiques, dans notre étude, était influencé par :
 - l'âge maternel avancé : la moyenne d'âge chez les patientes qui présentent une IRA était de $29,97 \pm 6,466$ ans contre $27,00 \pm 7,764$ ans chez les patientes sans IRA.
 - Un taux d'hémoglobine $< 11 \text{g/dl}$: les patientes ayant une anémie font beaucoup plus d'IRA.
 - Un taux d'hématocrite $< 25\%$: Les trois quarts des patientes ayant une $\text{Ht} < 25\%$ auront IRA.
 - Une thrombopénie ($< 150.000 \text{élément/mm}^3$): 50% des patientes ayant une thrombopénie font une IRA.
 - Un TP allongé : 60% des patientes ayant des anomalies de l'hémostase ont une évolution vers l'IRA.
 - Une bilirubinémie $> 12 \text{mg/l}$: 68,6% des patientes ayant un hyperbilirubinémie font une IRA.

- Une uricémie > 59mg/l : 39,1% Parmi les patientes qui présentent une hyperuricémie, font une IRA.
- Les complications associées, principalement le HELLP syndrome et l'HRP, sont pourvoyeuses de l'IRA, 57,2% des patientes présentant le HELLP syndrome et 66,6% des patientes avec l'HRP font une IRA.
- Le pronostic maternel et fœtal était assez lourd, 4,2% des patientes ayant une IRA ont nécessité une dialyse, 5,1% (6 cas) de décès maternels tous parmi les patientes atteintes d'IRA.

Ces conséquences nous incitent vivement à réfléchir à une nouvelle réorganisation de nos ressources et rendent indispensable la mise en place de stratégies préventives :

- Intensifier l'éducation des parturientes pour la santé par tous les moyens disponibles afin qu'elles puissent prendre conscience des risques encourus par leurs fœtus et par elles même.

RESUME

RESUME

Introduction :

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est une complication grave en milieu obstétrical, responsable d'une lourde morbidité et mortalité materno-foetales. Le but de ce travail est d'étudier l'incidence, les facteurs de risque et l'évolution de l'IRA au cours du pré éclampsie et l'éclampsie.

Matériel et méthodes :

La maternité du CHR AL FARABI est un centre de référence de niveau 3 qui couvre toute la région de l'orientale (Deux millions d'habitants). Dans notre maternité, nous réalisons une moyenne de 7000 accouchements chaque année. Cette étude rétrospective entre le 1er janvier 2008 et le 31 décembre 2010, 39 patientes ayant une IRA ont été admises dans notre service parmi les 118 patientes pré éclamptiques/éclamptiques

Ont été incluses dans l'étude, les parturientes qui ont une pré-éclampsie sévère et/ou une éclampsie, avec absence de pathologie rénale antérieure à la grossesse et admises ou transférées au service de réanimation en période de grossesse ou en post partum immédiat

Résultats

39 patientes ayant une IRA ont été colligées au cours de la période de l'étude.

- L'incidence de l'IRA au cours de la pré éclampsie sévère était de 33%.
- Malgré la gratuité des consultations prénatales, nous avons enregistré une faible participation de nos gestantes (35,3%).
- L'évolution maternelle s'était faite dans 11,9% des cas vers le HELLP syndrome, dans 20% vers l'éclampsie, dans 17,8% vers l'HRP et dans 1,7% vers l'OAP et dans 2,5 la vers la CIVD.

- La survenue de l'IRA chez les prééclamptiques, dans notre étude, était influencé par :
 - l'âge maternel avancé : la moyenne d'âge chez les patientes qui présentent une IRA était de $29,97 \pm 6,466$ ans contre $27,00 \pm 7,764$ ans chez les patientes sans IRA.
 - Un taux d'hémoglobine $< 11 \text{ g/dl}$: les patientes ayant une anémie font beaucoup plus d'IRA.
 - Un taux d'hématocrite $< 25\%$: Les trois quarts des patientes ayant une $\text{Ht} < 25\%$ auront IRA.
 - Une thrombopénie ($< 100.000 \text{ élément/mm}^3$): 50% des patientes ayant une thrombopénie font une IRA.
 - Un TP allongé : 60% des patientes ayant des anomalies de l'hémostase ont une évolution vers l'IRA.
 - Une bilirubinémie $> 12 \text{ mg/l}$: 68,6% des patientes ayant un hyperbilirubinémie font une IRA.
 - Une uricémie $> 59 \text{ mg/l}$: 39,1% Parmi les patientes qui présentent une hyperuricémie, font une IRA.

Discussion :

La fréquence élevée et le pronostic materno-foetal sévères de l'IRA obstétricale retrouvés dans notre contexte rejoignent les données retrouvées chez différents auteurs dans les pays en voie de développement. Cela s'explique en partie par le taux encore faible du suivi des grossesses, la prise en charge tardive des grossesses pathologiques et l'accouchement non médicalisé à domicile.

Conclusion :

L'amélioration du pronostic passe par l'amélioration de l'infrastructure sanitaire, l'instauration de la consultation prénatale obligatoire et le suivi plus attentif des grossesses à risque.

ABSTRACT

Introduction :

Acute renal failure (ARF) is a serious complication in rural obstetrics, responsible for high morbidity and mortality maternal-fetal. The aim of this work is to study the incidence, risk factors and the evolution of the ARF during preeclampsia and eclampsia.

Materials and methods:

Maternity CHR AL FARABI is a reference center level 3 covers entire region of Eastern (Two million). In our motherhood, we realize an average of 7000 deliveries each year. This retrospective study between 1 January 2008 and 31 December 2010, 39 patients with ARF were admitted to our service among the 118 patients pre-eclampsia / eclampsia.

Were included in the study, parturients who have pre-eclampsia and / or eclampsia, with absence of renal disease before pregnancy and admitted or transferred to the intensive care unit during pregnancy or post partum.

Results

39 patients with ARF were collected during the study period.

- The incidence of ARF in severe pre-eclampsia was 33%.
- Despite the free antenatal care, we recorded a low turnout of our pregnant (35.3%).
- Changes in maternal was made in 11.9% of cases towards Hellp syndrome in 20% to eclampsia, 17.8% to the HRP and 1.7% to the PAO and 2.5 to the DIC.

- The occurrence of ARF in preeclampsia in our study was influenced by:
 - advanced maternal age: the average age of patients who have an ARF was 29.97 ± 6.466 against 27.00 ± 7.764 years in patients without ARF.
 - A hemoglobin $<11\text{g/dl}$: Patients with anemia are much more ARF.
 - A hematocrit $<25\%$: Three-quarters of patients with a Hct $<25\%$ have ARF.
 - thrombocytopenia ($<100.000\text{élément/mm}^3$): 50% of patients with thrombocytopenia have an ARF.
 - An extended TP: 60% of patients with clotting abnormalities have an evolution towards the ARF.
 - A bilirubin $> 12\text{mg / l}$: 68.6% of patients with hyperbilirubinemia have an ARF.
 - A uric acid $> 59\text{mg / l}$: 39.1% among patients who have hyperuricemia, make an ARF.

Discussion

The high incidence and prognosis of severe maternal-fetal IRA obstetric join our context found in the data found in various authors in the developing countries. This is partly due to the still low rate monitoring pregnancies, support late pathological pregnancy and Childbirth not medicalized home.

Conclusion :

The improved prognosis through the improvement of health infrastructure, the introduction of mandatory prenatal and closer monitoring of pregnancies risk..

الملخص

مقدمة :

الفشل الكلوي الحاد هو من المضاعفات الخطيرة اثناء الحمل و الولادة وهو مسؤول عن مجموعة من الحالات المرضية وارتفاع معدل وفيات الجنين والمرأة الحامل. و الهدف من هذا العمل دراسة حالات عوامل الخطر وتطور الفشل الكلوي الحاد خلال الارتجاج و ماقبل الارتجاج.

الادوات والاساليب :

مصلحة الامومة بالمركز الاستشفائي الجهوي الفرابي هو مركز مرجعي من المستوى الثالث ويغطي المنطقة الشرقية باكملها (2 مليون من الساكنة). في هذه المصلحة , تحقق معدل 7000 حالة ولادة كل سنة . هذه الدراسة بين 1 يناير 2008 و 31 دجنبر 2010, 39 حالة يعانون من الفشل الكلوي الحاد ادخلت الي المصلحة من بين 118 حالة تعاني من الارتجاج و ماقبل الارتجاج .

وقد شملت الدراسة اللواتي في حالة مخاض و يعانون من الارتجاج او ماقبل الارتجاج الحاد, مع غياب مرض كلوي سابق للحمل يتم بعثهم الي مصلحة الانعاش خلال مرحلة الحمل او مباشرة بعد الولادة.

النتائج:

تم جمع 39 حالة تعاني من الفشل الكلوي الحاد خلال فترة الدراسة.

- معدل حدوث الفشل الكلوي الحاد خلال الارتجاج و ماقبل الارتجاج الحاد تقدر ب 33%
- وعلى الرغم من مجانية الاستشارة الطبية , لقد قمنا بتسجيل حضور ضعيف للحوامل لدينا (35,3%)
- تطور الأمهات قد أدلى في 11,9% من الحالات الى مساعدة المرض، في 20% الى الارتجاج ، في 17,8% الى ورم دموي الرجعية البريتوني وفي 1,7% الى ودمة الرئة الحادة وفي 2,50% تخثر منتشر داخل الاوعية.
- حدوث حدوث الفشل الكلوي الحاد في دراستنا عند المرضى الذين يعانون من ماقبل الارتجاج راجع الى:

- تقدم سن الام : متوسط العمر عند الحالات المصابة بالفشل الكلوي الحاد هو $6,466 \pm 27,97$ سنوات اما الامهات اللذين لا يعانون من هذا المرض متوسط عمرهم هو $6,466 \pm 29,97$ سنوات.
- نسبة كريات الدم الحمراء >11 غ/دسل : المرضى الذين يعانون من فقر الدم يتعرضون اكثر للفشل الكلوي الحاد.

- الهيماتوكريت > 25% : ثلاثة أرباع المرضى ذوات نقص الهيماتوكريت سيصابون بالفشل الكلوي الحاد .
- قلة الصفائح : (> 100.000 /عصر /ملم) 50%: المرضى الذين يعانون من نقص الصفائح لها فشل كلوي حاد .
- TP ممتد : 60% من المرضى الذين يعانون من تشوهات تخثر لها التطور نحو الفشل الكلوي الحاد .
- البيليروبين < 12ملغ / لتر : 68.6 % من المرضى الذين يعانون من فرط بيليروبين الدم لديهم الفشل الكلوي الحاد .
- حمض اليوريك < 59 ملغ / لتر : 39.1% من بين المرضى الذين لديهم فرط حمض البول بالدم لديهم الفشل الكلوي الحاد .

مناقشة:

النسبة المرتفعة والتوقعات الكبيرة لإصابة للام والجنين بالفشل الكلوي الحاد اثناء الولادة وجدت في سياق البيانات الموجودة عند مختلف المؤلفين في البلدان النامية. هذا يفسر جزئيا بكون نسبة تتبع الحمل لا تزال ضعيفة , والمتابعة المتأخرة لحالات الحمل المرضية والولادة المنزلية بدون رعاية طبية.

الخلاصة:

تحسين التوقعات تتم بتحسين البنية التحتية الصحية, إلزامية تتبع ما قبل الولادة لتجنب اخطار الحمل

BIBLIOGRAPHIE

1. ABRAMOVICI D, FRIEDMAN SA, MERCER BM, AUDIBERT F,
SIBAI BM.

Neonatal outcome in severe preeclampsia at 24 to 36 weeks' gestation: does the
HELLP syndrome matter?

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

2. ANZAC J, BERGER C, MAGNIN G.

Hypertension et grossesse. In : Obstétrique pour le praticien,
3^{ème} édition, Paris, 1997 : 165-76.

3. ASCARELLI MH, JOHNSON V, MCCREARY H, CUSHMAN J,
MAY WL, MARTIN JR

JN. Postpartum preeclampsia management with furosemide: a randomized clinical
trial.

Obstet Gynecol 2005;105:29-33.

4. AYA AG, MANGIN R, HOFFET M, ELEDJAM JJ.

Intravenous nicardipine for severe hypertension in pre-eclampsia: effects of an acute
treatment on mother and foetus. Intensive Care

Med 1999 ; 25 : 1277-1281.

5. 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.

6. BAYLIS C, DAVISON JM.

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

Oxford University press. 1998; 2297- 2315.

7. BEAUFILS M, CORVOL P

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

Revue du Praticien. 1977 ; 27, 9 : 469-492.

8. BEAUFILS M, LARGET D, CHRETIEN 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.

9. BEAUFILS M.

L'hypertension artérielle de la femme enceinte.

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

10. Belenfant X, Pallot J L, Reziz K, et coll.

Insuffisance rénale aiguë et grossesse. EMC – Néphrologie

2004 ; 1 (2): 44-4.

11. 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.

12. BEN LETAIFA D, BEN HAMADA S, SALEM N, BEN JAZIA K,
SLAMA A, MANSALI L, ET AL.

Morbidité et mortalité marternofœtale associées au HELLP syndrome.

Ann Fr Anesth Réanim 2000;19:712–718.

13. BENYAMINA C. VINSONNEAU.

Publié par Elsevier Masson SAS pour la Société de réanimation de langue française en
2009.

Loi:10.1016/j.reaurg.2009.05.005

14. B.M. SIBAI.

The HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets): much
ado about nothing? View Record in Scopus | Cited By in Scopus(268).

Am. J. Obstet. Gynecol. 162 (1990) (2), p. 311.

15. BOUAGGAD.A., M.LARAKI, M.A.BOUDERKA, A.HARTI, M.EL
MOUKNIA, H.BARROU, M.BENGUIDA.

Les facteurs du pronostic maternel dans l'éclampsie grave.

Rev. Fr. Gynécol. Obstét. ,1995 ; Vol 90.

16. BRIVET FG, KLEINKNECHT DJ, LOIRAT P, LANDAIS PJM.

Acute renal failure in intensive care units-Causes, outcome, and prognostic factors
of hospital mortality: A prospective, multicenterstudy.

Critic. Care. Med. 1996 ; 24 :192-198

17. 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.

18. CHESLEY LC FRANCOIS M, TOSTIVINT I, MERCADAL L,
BELLIN MF, IZZEDINE H, DERAY G.

MR imaging features of acute bilateral renal cortical necrosis.

Am J Kidney Dis 2000;35:745–748.

19. CH'NG CL, MORGAN M, HAINSWORTH I, KINGHAM JG.

Prospective study of liver dysfunction in pregnancy in Southwest Wales.

Gut 2002;51:876–880.

20. CHUGH KS, JHA V, SAKHUJA V, JOSHI K.

Acute renal cortical necrosis: a study of 113 patients.

Ren Fail 1994;16:37–47.

21. Comité national d'experts sur la mortalité maternelle. Rapport du comité national d'experts sur la mortalité maternelle 1995-2001. Rapport remis au ministre délégué à la Santé, Paris, mai 2001.

Insuffisance rénale aiguë et grossesse 53.

22. Complications vasculo-rénales de la grossesse.

Publications pédagogiques du collège universitaire des enseignants de néphrologie 2010; Item 16, 17, 218.

23. CONLON PJ, STAFFORD-SMITH M, WHITE WD, NEWMAN MF, KING S, WINN MP, LANDOLFO K.

Acute renal failure following cardiac surgery.

Nephrol. Dial. Transplant. 1999 ; 14 : 1158-116a2.

24. CROWLEY PA.

Antenatal corticosteroid therapy: a metaanalysis of the randomized trials, 1972 to 1994.

Am J Obstet Gynecol 1995;173:322-335.

25. DAVISON JM.

Oedema in pregnancy.

Kidney. Inter. 1997 : 51-59.

26. DULEY L, HENDERSON-SMART DJ.

Drugs for rapid treatment of very high blood pressure during pregnancy.

Cochrane

Database Syst Rev 2000 ; 2 : CD001449

27. DUNLOP W, DAVISON JM.

Renal hemodynamics and tubular function in human pregnancy.

Bailliere's clin. Obstet. Gynecol. 1987; 1: 769-787.

28. 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.

29. Extrait de la conférence d'experts de la SFAR 2000.

30. Fagan EA.

Disorders of the liver, biliary system and pancreas. In : de Swiet M (ed).

Medical disorders in obstetric practice. Oxford : Blackwell Science ;

2002:282-345.

31. FOGO A. RENAL DISEASE IN PREGNANCY. IN: JENNETTE

JC, OLSON JL, SCHWARTZ MM, SILVA FG, editors.

Heptinstall's Pathology of the kidney.

Philadelphia: Lippincott-Raven; 1988. p. 1097-1130.

32. FRIEDMAN SA, SCHIFF E, KAO L, SIBAI BM.

Neonatal outcome after preterm delivery for preeclampsia.

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

33. GHOSH AK, VASHISHT K, VARMA S, KHULLAR D, SAKHUJA V.

Acute renal failure in a patient with HELLP syndrome- An unusual complication of eclampsia.

Renal. Failure.1994; 16: 295-298.

34. GIPSON D, KATZ LA, STEHMAN-BREEN C.

Principles of dialysis: special issues in women.

Semin Nephrol 1999;19:140-147.

35. Golshayan D, Mathieu C, Burnier M.

Maladies rénales et grossesse. Revue Médicale Suisse N° 101 2007 ; 101 (32119).

36. GRÜNFELD JP, GANEVAL D, BOURNÉRIAS F.

Acute renal failure in pregnancy.

Kidney Int 1980;18:179–191.

37. Guillibert F, Varlet M, Hammel B, et coll.

Troubles hydroélectrolytiques pendant la grossesse : complications maternelles et foetales. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 2009 ; 38(1) : 94-7. 6.

38. HACHIM K, BADAHI K, BENGHANEM M, FATIHI EM, ZAHIRI

K, RAMDANI B, ET AL.

Obstetrical acute renal failure. Experience of the nephrology department, Central University Hospital ibn Rochd, Casablanca.

Nephrologie 2001;22: 29–31.

39. HADDAD B, BARTON JR, LIVINGSTON JC, CHAHINE R, SIBAI

BM.

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

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

40. 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 < or =28.0 weeks' gestation.

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

41. 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.

42. HEATON JM.

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

J Pathol 1985;147:121-126.

43. Henri Boulanger, Martin Flamant.

Avancées récentes dans la compréhension de la physiopathologie de la prééclampsie et conséquences thérapeutiques potentielles.

Néphrologie & Thérapeutique, Volume 3, Issue 7, December 2007, Pages 437-448.

44. Hill JB, Yost NP, Wendel GD.

Acute renal failure in association with severe hyperemesis gravidarum. Obstet

Gynecol 2002; 100: 1119-21.

45. ISLER CM, RINEHART BK, TERRONE DA, MARTIN RW,

MAGANN EF, MARTIN JN.

Maternal mortality associated with HELLP.

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

46. LE GALL JR, LIONAL P, ALPERAVITCHE A.

A simplified acute physiology score for intensive care patients.

Lancet. 1993; 2: 241-243.

47. KADDOUR C, NEFAA NM, BOUSSOFARA M, BELHADJ N, MAGHREBI H, SKANDARANI L.

L'éclampsie : Prise en charge en milieu de réanimation.

XVII congrès de la société Tunisienne d'anesthésie-réanimation. Tunis, 1999.

48. KILPATRICK SJ, MATTHAY MA.

Obstetric patients requiring critical care. A five-year review.

Chest. 1992 ; 101 : 1407-1412.

49. LE GALL JR, LIONAL P, ALPERAVITCHE A.

A simplified acute physiology score for intensive care patients.

Lancet. 1993; 2: 241-243.

50. LOPEZ-LUERA M.

Main clinical types and subtypes of eclampsia.

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

51. M. Harandou, N. Madani, S. Labibe, O. Messouak, S. Boujraf, S. Benkirane, B.

Housni, M. Maaroufi, M. Lemhadri, S. Tizniti, F. Belahsen, M. Khatouf, N. Kanjaa

Apport de l'imagerie neurologique chez les éclamptiques encore symptomatiques après 24 heures: étude descriptive à propos de 19 cas.

Annales Française d'Anesthésie et de Réanimation 25(2006) 577-583.

52. MAGEE LA, ORNSTEIN MP, VONDADELSZEN P.

Fortnightly review: management of hypertension in pregnancy.

Br Med J 1999 ; 318 : 1332-1336.

53. MATTAR F, SIBAI BM.

Eclampsia. Risk factors for maternal morbidity.

Am. J. Obstet. Gynecol. 2000; 182: 307-312.

54. MANTEL GD.

Care of the critically ill parturient: oliguria and renal failure.

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

55. MANTEL GD, MAKIN JD.

Low dose dopamine in postpartum pre-eclamptic women with oliguria : a double-blind, placebo controlled, randomised trial.

Br J Obstet Gynaecol 1997;104:1180-3.

56. MARTIN JN, BLACKKE PG, PERRY KG, MCCAUL JF, HESS WH, MARTIN RW.

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

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

57. MARTIN JN, RINEHART BK, MAY WL, MAGANN EF, TERRONE DA, BLACKKE PG.

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

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

58. MAYR A, DEUSCH E, HASIBEDER W, MUTZ N.

Acute renal failure in intensive care units.

Crit. Care. Med. 1996 ; 24.

59. MERVIEL P.

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

Rev Prat 2004 ; 18 :1325-8.

60. MERVIEL P, DUMONT A, BONNARDOT JP, et coll.

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

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

61. MJAHEK K, HAMMAMOUCHE B, HAMMOUDI D, HARTI A, MIGUIL M, BARROU L.

Analyse critique des troubles de l'hémostase en cours de l'éclampsie. (A propos de 106 cas).

J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. 1998 ; 27 : 607-610.

62. MOODLEY J, DAYA P.

Eclampsia : a continuing problem in developing countries.

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

63. MOUNIER-VEHIER C, DUQUENOY S.

Conduite à tenir devant une hypertension de la femme enceinte

Mt Cardio 2005 ; 1(1) : 65-73.

64. MOUNIER-VEHIER C et coll.

Syndromes hypertensifs de la femme enceinte.

Press Med 1999 ; 28 (16) :879-91.

65. MOUNIER-VEHIER C, EQUINE O, VALAT-RIGOT AS, DEVOS P,
CARRE A.

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

Presse Med 1999;28:880-1285.

66. Moulin B et coll.

Rein et pré éclampsie. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2010 ; 29 :
83-90.

67. MUNRO PT.

Management of eclampsia in the accident and emergency department.

Accid. Emerg. Med. 2000; 17: 7-11.

68. MWINYOGLEE J et al.

Eclampsia at Ga-Rankuwa Hospital.

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

69. NAEYE RL, FRIEDMAN EA.

Causes of perinatal death associated with gestational hypertension and
proteinuria.

Am J Obstet Gynecol 1979;133:8-10

70. 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.

71. NAQVI R, AKHTAR F, AHMED E, SHAIKH R, AHMED Z, NAQVI A, et al.
Acute renal failure of obstetrical origin during 1994 at one center.
Ren Fail 1996;18:681–683.
72. 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.
73. NOCHY D, HEUDES 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;42:9–17
74. 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.
75. 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
76. OUAGGAD A ET Coll.
Les facteurs du pronostic maternel dans l'éclampsie grave.
Rev Fr Gynecol Obstet 1995 ; 90 (4) :205-7.

77. OURNIER KA ET Coll.

Attitude pratique devant une toxémie gravidique sévère.

Réa Med Urg Expans Scientif Fr. Paris, 1988

78. OUTROY MJ, BAYOUMEU F.

Utilisation des antihypertenseurs en obstétrique.

Encycl Med Chir, Obstet, 1999 ; 5-036-A-20.

79. PALOT M, KESSLER P, VISSEAUX H, BOTMANS C.

Toxémie sévère. Conférence d'actualisation 1997, 39^{ème} Congrès d'anesthésie et de réanimation.

Elsevier, Paris et SFAR 1997 ; 632-49.

80. POTTECHER T.

Réanimation des formes graves de pré-éclampsie. Conférence d'experts 2000, SFAR (texte court).

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

81. POURRAT O, PIERRE F.

Pronostic obstétrical, rénal et vasculaire à long terme dans les suites de la prééclampsie.

Ann Fr Anesth Reanim (2010), doi:10.1016/j.annfar.2010.03.016

82. QUARLEU D. ET Coll.

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

Rev.Franc.Gynecol.Obstet., 1979 ; Vol 74, n° 3 : 177-182.

83. Réanimation des formes graves de la prééclampsie.

Conférence d'expert 2009 ; Elsevier : Paris.

84. Rédaction de la revue Prescrire. Menace de prématurité: une cure de corticoïde. Revue Prescrire 2002;22:227-228.

85. RIZK NW, KALASSIAN KG, GILLIGAN T, DRUZIN MI, DANIELN DL.

Obstetric complications in pulmonary and critical care medicine.

Chest. 1996; 110: 791-808.

86. ROZENBERG P.

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

Gynecol Obstet Fertil 2006 ; 34 :54-9.

87. SAWHNEY H, AGGARWAL N, BISWAS R, VASISHTA K, GOPALAN S.

Maternal mortality associated with eclampsia and severe preeclampsia of pregnancy.

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

88. SFAR Société Française d'Anesthésie et de Réanimation.

Réanimation des formes graves de prééclampsie. Conférence

D'experts. Paris : Elsevier, 2000

89. SELCUK NY, TONBUL HZ, SAN A, ODABAS AR.

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

Ren. Fail. 1998; 20: 513-517.

90. SMITH K, BROWN JCJ, SHARMAN R, COL.

Acute renal failure of obstetric origin: An analysis of 70 patients.

Lancet. 1965; 2: 351-354.

91. SIBAI BM.

Eclampsia. Maternal-perinatal outcome in 254 consecutive cases.

Am. J. Obstet. Gynecol. 1990 ; 163 : 1049-1055.

92. SIBAI BM

The HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets) : Much a do about nothing ?

Am. J. Obstet. Gynecol. 1990 ; 162 : 311-312.

93. SIBAI BM, EL-NAZER A, GONZALEZ-RUIZ A.

Severe preeclampsia-eclampsia in young primigravid women: Subsequent pregnancy outcome and remote prognosis.

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

94. 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.

95. SIBAI BM, LINDHEIMER M, HAUTH J, CARITIS S, VANDORSTEN P, KLEBANOFF M et al.
Risk factors for preeclampsia, abruption placentae, and adverse neonatal outcomes among women 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.
96. 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.
97. 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.
98. SIBAI BM, TASLIMI M, ABDELLA TN, BROOKS TF, SPINNATO JA, ANDERSON GD.
Maternal and perinatal outcome of conservative management of severe preeclampsia in midtrimester.
Am J Obstet Gynecol 1985;152:32-37.
99. SIBAI BM, TASLIMI MM, EL-NAZER A, AMON E, MABIE CB, RYAN GM.
Maternal-perinatal outcome associated with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count in severe preeclampsia-eclampsia.
Am J Obstet Gynecol 1986;155:501-509.

100. STATTA P, CANAVESE P, COLLA L, DOGLIANI M, BUSSOLINO F, BIANCO O, GAGLIARDI L, TODROS T, IBERTI M, VERONESI GV, BIANCHI GM.

Acute renal failure in preeclampsia-eclampsia.

Gynecol. Obstet. Investig. 1987; 24: 225-231.

101. 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.

102. SUZUKI S, GEIYO F, OGINO S, MARUYAMA Y, UENO M, NISHI S, KIMURA H, ARAKAWA M.

Post renal lesions in women with pre-eclampsia.

Nephrol. Dial. Transplant. 1997; 12: 2488-2493.

103. TANER CE, HAKVERDI AU, ABAN M, ERDEN AC, OZELBAYKAL U.

Prevalence, management and outcome in eclampsia.

Int. J. Gynecol. Obstet. 1996; 53: 11-15.

104. The Eclampsia Trial Collaborative Group.

Which anticonvulsant for women with eclampsia ? Evidence from the Collaborative Eclampsia Trial.

Lancet 1995 ; 345 : 1455-63.

105. The Magpie trial collaborative group. Do women with preeclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulfate? *Lancet* 2002;359:1877–1890 The Magpie trial: a randomised placebo-controlled trial.

106. 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.

107. VENTURA JE, VILLA M, MIZRZI R, FERREIROS R.

Acute renal failure in pregnancy.

Ren. Fail. 1997 ; 19 : 217–220.

108. VISSER W, WALLENBURG HC.

Temporising management of severe preeclampsia with and without the HELLP syndrome.

Br J Obstet Gynaecol 1995;102:111–117.

109. Weinstein, Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count: a severe consequence of hypertension in pregnancy, *Am. J. Obstet. Gynecol.* 142 (1982) (2), pp. 159–167. View Record in Scopus | Cited By in Scopus (461).

110. WITLIN AG, SAADE GR, MATTAR F, SIBAI B.

Predictors of neonatal outcome in women with severe preeclampsia or eclampsia between 24 and 33 weeks' gestation.

Am J Obstet Gynecol 2000;182:607–611.

111. Y AGM, MAGNIN R, LALOURCEY L, ELEJAM JJ.

Pré-éclampsie sévère : principales modalités de prise en charge avant le transfert.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 1996; 25(2):196-205.

112. YAGMURDUR MC, AGALAR F, DAPHAN CE.

Spontaneous hepatic rupture in pregnancy.

Eur J Emerg Med 2000 ; 7 :75-76.

113. YYACHE A.

Le Pronostic foëto-maternel au cours de la toxémie gravidique (CHU Casa).

Thèse Méd, Casa, 2002 ; n° 68.

114. 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.