



UNIVERSITE CADI AYYAD  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
MARRAKECH

ANNEE 2011

THESE N°69

# LES FACTEURS PREDICTIFS ET LE PRONOSTIC DE L'INSUFFISANCE RENALE AIGUE DANS LA PREECLAMPSIE SEVERE: ETUDE CAS TEMOINS

---

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE .../.../2011

PAR

Mr. **Imad EL-GHORDAF**

Né le 28 Juin 1984 à Ouled Ayad

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

---

MOTS CLES

Insuffisance rénale aigüe-Pré éclampsie- Eclampsie-Hellp syndrome-  
Coagulation intravasculaire disséminée

---

JURY

Mr. **A. SOUMMANI**

Professeur de Gynécologie-Obstétrique

PRESIDENT

Mr. **S. YOUNOUS**

Professeur agrégé d'Anesthésie-Réanimation

RAPPORTEUR

Mr. **A. BOULFALAH**

Professeur agrégé de gynécologie-obstétrique

Mme. **I. AIT SAB**

Professeur agrégé de pédiatrie

JUGES

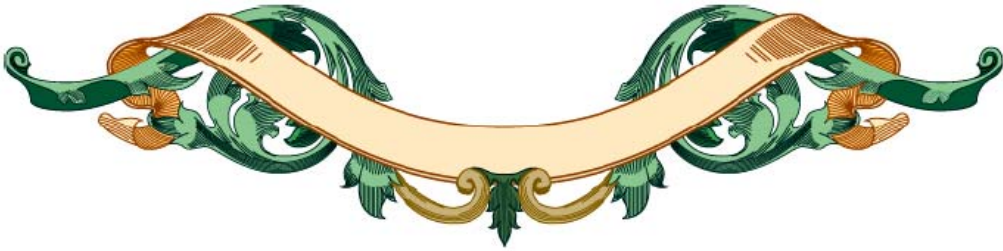
Mr. **H. ASMOUKI**

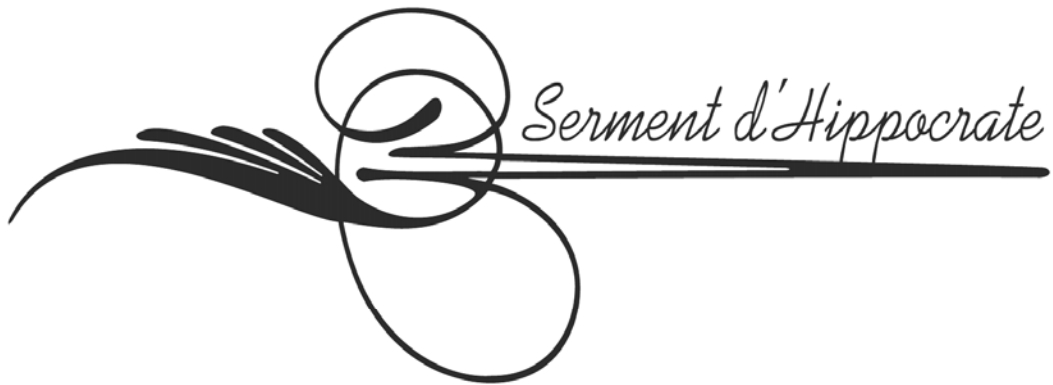
Professeur agrégé de Gynécologie-Obstétrique



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك  
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ  
وأن أعمل صالحاً ترضاه  
وأصلح لي في ذريّتي  
إنّي تبت إليك وإني من المسلمين"  
صدق الله العظيم





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

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

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

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

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

*Les médecins seront mes frères.*

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

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

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

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

*Déclaration Genève, 1948.*



*LISTE DES PROFESSEURS*



**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyen Honoraire

: Pr. Badie-Azzamann MEHADJI

**ADMINISTRATION**

Doyen

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice doyen

: Pr. Ahmed OUSEHAL

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR**

ABBASSI	Hassan	Gynécologie-Obstétrique A
ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatalogie
AIT BENALI	Said	Neurochirurgie
ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique
BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
EL HASSANI	Selma	Rhumatologie

ESSADKI	Omar	Radiologie
FIKRY	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie B
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophthalmologie
OUSEHAL	Ahmed	Radiologie
RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique A
TAZI	Imane	Psychiatrie

## **PROFESSEURS AGREGES**

ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique B
AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
AKHDARI	Nadia	Dermatologie
AMAL	Said	Dermatologie
ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique A
ASRI	Fatima	Psychiatrie
BENELKHAÏAT BENOMAR	Ridouan	Chirurgie – Générale
BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire

CHABAA	Laila	Biochimie
CHELLAK	Saliha	Biochimie-chimie
DAHAMI	Zakaria	Urologie
EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
ELFIKRI	Abdelghani	Radiologie
ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
LMEJJATTI	Mohamed	Neurochirurgie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo-faciale Et stomatologie
MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie B
OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie A
SAMKAOUI	Mohamed Abdenasser	Anesthésie- Réanimation
TAHRI JOUTEI HASSANI	Ali	Radiothérapie
YOUNOUS	Saïd	Anesthésie-Réanimation

## **PROFESSEURS ASSISTANTS**

ABKARI	Imad	Traumatologie-orthopédie B
ABOU EL HASSAN	Taoufik	Anesthésie - réanimation
ABOUSSAIR	Nisrine	Génétique
ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
ADMOU	Brahim	Immunologie
AGHOUTANE	El Mouhtadi	Chirurgie – pédiatrique
AIT BENKADDOUR	Yassir	Gynécologie – Obstétrique A
AIT ESSI	Fouad	Traumatologie-orthopédie B
ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique
ALJ	Soumaya	Radiologie
AMINE	Mohamed	Epidémiologie - Clinique
AMRO	Lamyae	Pneumo - phtisiologie
ANIBA	Khalid	Neurochirurgie
ARSALANE	Lamiae	Microbiologie- Virologie
ATMANE	El Mehdi	Radiologie
BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
BAIZRI	Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques
BASRAOUI	Dounia	Radiologie
BASSIR	Ahlam	Gynécologie – Obstétrique B
BELKHOU	Ahlam	Rhumatologie
BEN DRISS	Laila	Cardiologie

BENCHAMKHA	Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
BENHADDOU	Rajaa	Ophtalmologie
BENHIMA	Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie B
BENJILALI	Laila	Médecine interne
BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
BOUCHENTOUF	Rachid	Pneumo-phtisiologie
BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B
BOURROUS	Monir	Pédiatrie A
BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique
CHAFIK	Rachid	Traumatologie-orthopédie A
CHAIB	Ali	Cardiologie
CHERIF IDRISSI EL GANOUNI	Najat	Radiologie
DIFFAA	Azeddine	Gastro - entérologie
DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie A
DRISSI	Mohamed	Anesthésie -Réanimation
EL ADIB	Ahmed rassane	Anesthésie-Réanimation
EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BARNI	Rachid	Chirurgie Générale
EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie
EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI	Rachid	Chirurgie Cardio Vasculaire

EL HAOURY	Hanane	Traumatologie-orthopédie A
EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie B
EL IDRISSI SLITINE	Nadia	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL JASTIMI	Said	Gastro-Entérologie
EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
EL KHAYARI	Mina	Réanimation médicale
EL MANSOURI	Fadoua	Anatomie - pathologique
EL MGHARI TABIB	Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL OMRANI	Abdelhamid	Radiothérapie
FADILI	Wafaa	Néphrologie
FAKHIR	Bouchra	Gynécologie – Obstétrique B
FICHTALI	Karima	Gynécologie – Obstétrique B
HACHIMI	Abdelhamid	Réanimation médicale
HAJJI	Ibtissam	Ophtalmologie
HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique
HAROU	Karam	Gynécologie – Obstétrique A
HERRAG	Mohammed	Pneumo-Phtisiologie
HOCAR	Ouafa	Dermatologie
JALAL	Hicham	Radiologie
KADDOURI	Said	Médecine interne
KAMILI	El ouafi el aouni	Chirurgie – pédiatrique générale
KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation

KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie-orthopédie
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie
LAKMICHI	Mohamed Amine	Urologie
LAOUAD	Inas	Néphrologie
LOUHAB	Nissrine	Neurologie
MADHAR	Si Mohamed	Traumatologie-orthopédie A
MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
MAOULAININE	Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MATRANE	Aboubakr	Médecine Nucléaire
MOUAFFAK	Youssef	Anesthésie - Réanimation
MOUFID	Kamal	Urologie
NARJIS	Youssef	Chirurgie générale
NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
NOURI	Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
OUALI IDRISSE	Mariem	Radiologie
QACIF	Hassan	Médecine Interne
QAMOUSS	Youssef	Anesthésie - Réanimation
RABBANI	Khalid	Chirurgie générale
RAIS	Hanane	Anatomie-Pathologique
ROCHDI	Youssef	Oto-Rhino-Laryngologie
SAMLANI	Zouhour	Gastro - entérologie

SORAA	Nabila	Microbiologie virologie
TASSI	Noura	Maladies Infectieuses
TAZI	Mohamed Illias	Hématologie clinique
ZAHLANE	Mouna	Médecine interne
ZAHLANE	Kawtar	Microbiologie virologie
ZAOUI	Sanaa	Pharmacologie
ZOUGAGHI	Laila	Parasitologie –Mycologie



DEDICACES

The image features a decorative, ornate frame with a central focus on the word "DEDICACES". The frame is composed of two horizontal lines with intricate scrollwork and flourishes at the top and bottom centers, and curved, scroll-like ends on the left and right sides. The word "DEDICACES" is written in a bold, black, serif font with a slight 3D effect, centered within the frame.

*Je dédie cette thèse ...*



*A mon très cher père*

J'ai vécu dans l'admiration de ta grande personnalité et de ta bonté.  
Tu es pour moi l'exemple de la réussite et du grand cœur.  
Puisse cette thèse symboliser le fruit de tes longues années de  
sacrifices consentis pour mes études et mon éducation.  
Puisse Dieu, le tout puissant, te protéger et t'accorder meilleure santé  
et longue vie afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je  
te dois.

*A ma très chère mère*

Je ne trouve pas les mots pour traduire tout ce que je ressens envers  
une mère exceptionnelle dont j'ai la fierté d'être le fils.  
Ta noblesse et ta bonté sont sans limites.  
Que ce travail soit un hommage aux énormes sacrifices que tu t'es  
imposés pour moi, et que Dieu tout puissant, préserve ton sourire et  
t'assure une bonne santé et une longue vie afin que je puisse te  
rendre un minimum de ce que je te dois.

{ }

*A mes très chers frères*

*Abdessamad, et Rachid et à ma très chère sœur Jalila*

Vous savez que l'affection et l'amour fraternel que je vous porte  
sont sans limite. Je remercie en vous les frères et les amis.  
J'implore Dieu qu'il vous apporte bonheur et vous aide à réaliser  
vos vœux.  
Je vous souhaite une vie pleine de joie.

*A mon frères Simohammed O, le petit Yassin et la petite Hajar*

Je ne trouve les mots pour exprimer à quel point je vous aime et à  
quel point je remercie dieu qui m'a permis d'être à vos cotés et de  
pouvoir voir les petits, tant chers à mon cœur, grandir.  
Puisse Dieu, le tout puissant, vous protéger et vous aide à réaliser  
tous vos vœux.

*A toute la famille EL GHORDAF et à toute la famille  
DAHMAN*

*En particulier mes tantes, mes oncles, mes cousins et cousines  
J'aurais aimé vous rendre hommage un par un.  
Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon affection la  
plus sincère.  
Que Dieu tout puissant vous protège et vous procure une vie pleine  
de bonheur et de réussite.*

*A la famille OUKESSOU*

*A la famille MASLOUH*

*A la famille ELWASINI*

*A la famille FAKHREDDIN*

*A mes très chers amis Asma H, Chaymaa H, Farouk H, Fouad  
M, Hassan G, Hmed M, Meriem E, , Mohamed CH, Mohamed  
H, , MyTarik L, Mohamed E, Najib H, Saïd A, Tarik E,*

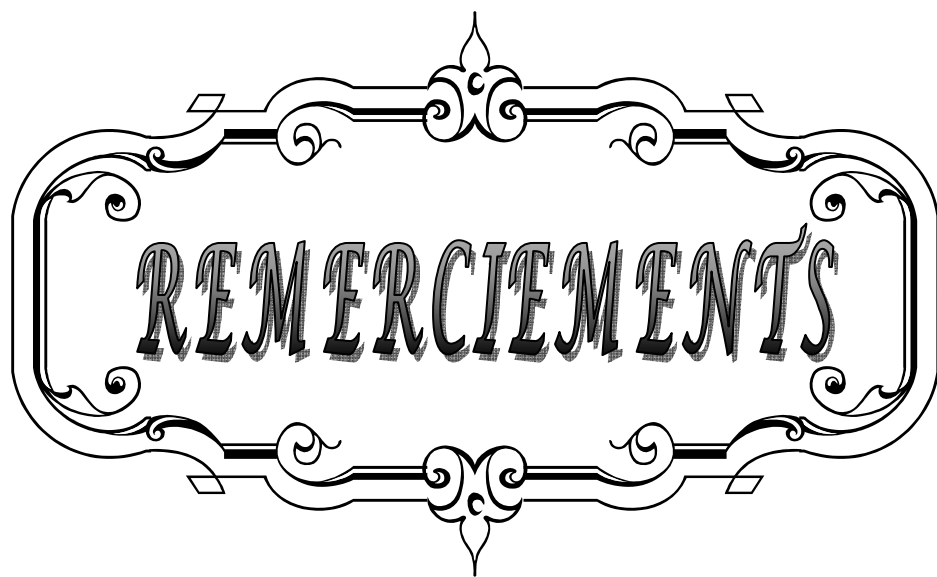
*Vous êtes pour moi plus que des amis! Je ne saurais trouver une  
expression témoignant de ma reconnaissance et des sentiments de  
fraternité que je vous porte. Je vous dédie ce travail en témoignage  
de notre amitié que j'espère durera toute la vie.*

*A mes amis(es) et collègues,*

*A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs ! Je  
vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité.  
Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de  
mon respect.*

*Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés.*

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

A decorative, ornate frame with a central horizontal bar and curved ends, containing the word "REMERCIEMENTS" in a stylized, bold, serif font. The frame features intricate scrollwork and floral motifs at the top and bottom centers.

**REMERCIEMENTS**

*A notre maître et président de thèse*  
*Professeur Abderraouf SOUMMANI*  
*Professeur d'enseignement supérieur en Gynécologie-Obstétrique*  
*Au CHU Mohammed VI de Marrakech*

Vous nous avez fait le grand honneur de bien vouloir accepter la présidence de notre jury de thèse. Veuillez trouver ici, professeur, l'expression de nos sincères remerciements.

*A notre maître et rapporteur de thèse*  
*Professeur Saïd YOUNOUS*  
*Professeur agrégé en Anesthésie-Réanimation*  
*Au CHU Mohammed VI de Marrakech*

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de nous confier ce travail. Nous vous remercions de votre patience, votre disponibilité, de vos encouragements et de vos précieux conseils dans la réalisation de ce travail.

Votre compétence, votre dynamisme et votre rigueur ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect. Vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple.

Veillez croire à l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon grand respect.

*A notre maître et juge de thèse*  
*Professeur Abderrahim ABOULFALAH*  
*Professeur agrégé en Gynécologie-Obstétrique*  
*Au CHU Mohammed VI de Marrakech*

Nous tenions à vous exprimer nos plus sincères remerciements pour avoir accepté de siéger auprès de ce noble jury. Votre présence nous honore.

Veillez trouver ici, professeur, l'expression de notre profond respect.

*A notre maître et juge Iman AIT SAB*  
*Professeur agrégé en Pédiatrie*  
*Au CHU Mohammed VI de Marrakech*

De votre enseignement brillant et précieux, nous gardons les meilleurs souvenirs. Nous sommes toujours impressionnées par vos qualités humaines et professionnelles. Nous vous remercions du grand honneur que vous nous faites en acceptant de faire part de notre jury.

*A notre maître et juge*  
*Professeur Hamid ASMOUKI*  
*Professeur agrégé en Gynécologie-Obstétrique*  
*Au CHU Mohammed VI de Marrakech*

Nous tenions à vous exprimer nos plus sincères remerciements pour avoir accepté de siéger auprès de ce noble jury. Votre présence nous honore.

Veillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profond respect.

*A notre maître*  
*Professeur Ahmed rhassane EL ADIB*  
*Professeur en Anesthésie-Réanimation*  
*Au CHU Mohammed VI de Marrakech*

Nous vous remercions de votre patience, votre disponibilité, de vos encouragements et de vos précieux conseils dans la réalisation de ce travail.

Votre compétence, votre dynamisme et votre rigueur ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect. Vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple.

Veillez croire à l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon grand respect.

*A notre maître*  
*Professeur Inas LAOUAD*  
*Professeur en néphrologie*  
*Au CHU Mohammed VI de Marrakech*

*Nous vous remercions de votre enseignement et de l'intérêt que vous avez porté à ce travail. Nous vous exprimons notre reconnaissance pour le meilleur accueil que vous nous avez réservé. Veuillez croire à l'expression de notre grande admiration et notre profond respect.*

*A notre maître*  
*Professeur Mohamed AMINE*  
*Professeur en épidémiologie clinique*

*A la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech*  
*Nous vous remercions de votre enseignement et de l'intérêt que vous avez porté à ce travail. Nous vous exprimons notre reconnaissance pour le meilleur accueil que vous nous avez réservé. Veuillez croire à l'expression de notre grande admiration et notre profond respect.*

*Au D Majda SEBBANI*  
*Résidente en épidémiologie clinique à la FMPM et étudiante en*  
*master à l'école de santé public à Nancy*

*Vous m'avez accordé beaucoup de votre temps précieux. Vous m'avez soutenue par vos conseils et vos remarques pertinentes. Nous vous sommes reconnaissants de l'aide apportée tout au long de ce travail. Veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements.*

***A TOUTE PERSONNE QUI DE PRES OU DE LOIN  
A CONTRIBUE A LA REALISATION DE CE  
TRAVAIL.***



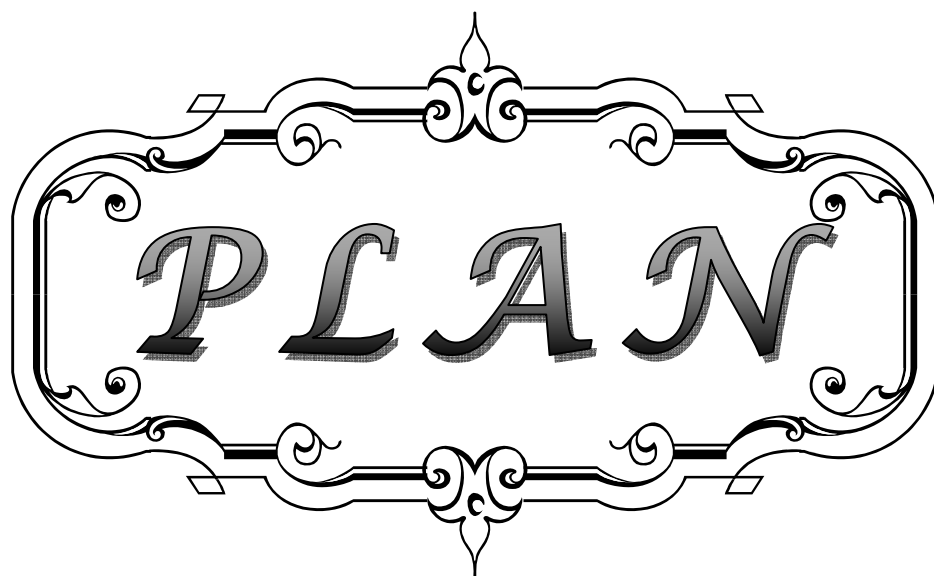
ABBREVIATIONS

A decorative, ornate frame with a central floral motif at the top and bottom. The frame is composed of two horizontal lines with intricate scrollwork and flourishes extending outwards. The word "ABBREVIATIONS" is centered within the frame in a bold, serif, all-caps font.

## Liste des abréviations

<b>ACOG</b>	: American College of Obstetricians and gynecologists
<b>ATCD</b>	: Antécédent
<b>ASSHP</b>	: Australasian Society For The Study of Hypertension in Pregnancy
<b>CIVD</b>	: Coagulation Intravasculaire Disséminée
<b>CRP</b>	: C Reactive protein
<b>CO</b>	: Monoxide de carbone
<b>DLG</b>	: Décubitus Latéral gauche
<b>Ht</b>	: Hématocrite
<b>HRP</b>	: Hématome Rétroplacentaire
<b>HSCF</b>	: Hématome Sous Capsulaire De Foie
<b>Hb</b>	: Hémoglobine
<b>hCG</b>	: Human Chorionic Gonadotrophin
<b>Hellp</b>	: Hemolysis Elevated Liver Enzymes Low Platelets
<b>HTA</b>	: Hypertension Artérielle
<b>HTAC</b>	: Hypertension Artérielle chronique
<b>HTAG</b>	: Hypertension Artérielle Gravidique
<b>IL6</b>	: Interleukine 6
<b>IL8</b>	: Interleukine 8
<b>ISSHP</b>	: International Society For the Study Hypertension in Pregnancy
<b>IRA</b>	: Insuffisance Rénale Aiguë
<b>IV</b>	: Intraveineux
<b>IVL</b>	: Intraveineux Lent
<b>L-Arg</b>	: L-Arginine
<b>MFIU</b>	: Mort Fœtale In Utéro
<b>MMPs</b>	: Matrix MetalloProteinase
<b>MNN</b>	: Mort Néonatale
<b>NHBPEP</b>	: National High Blood Pressure Education Program
<b>NFS</b>	: Numération Formule Sanguine
<b>NO</b>	: oxyde nitrique
<b>OAP</b>	: Œdème Aigu de Poumon
<b>PECAM</b>	: Plateled Endothélial Cell Adhesion Molecule

<b>PIGF</b>	: Placental Inhibitor Growth Factor
<b>Plq</b>	: Plaquettes
<b>PAd</b>	: Pression Artérielle Diastolique
<b>PAs</b>	: Pression Artérielle Systolique
<b>RCIU</b>	: Retard de Croissance Intra Utérin
<b>ROT</b>	: Reflexes Ostéo-Tendineux
<b>SA</b>	: Semaines d'Aménorrhées
<b>SFA</b>	: Souffrance Fœtale Aiguë
<b>SNN</b>	: Souffrance Néonatale
<b>SNS</b>	: Signes Neuro-Sensoriels
<b>TCK</b>	: Temps de Céphaline Kaolin
<b>TP</b>	: Taux de Prothrombine
<b>TAd</b>	: Tension Artérielle Diastolique
<b>TAs</b>	: Tension Artérielle Systolique
<b>TIMPs</b>	: Tissue Inhibitors of MMPs
<b>VCAM</b>	: Vascular Cell Adhesion Molecule
<b>VEGF</b>	: Vascular Endothelial Growth Factor



<b>INTRODUCTION .....</b>	<b>1</b>
<b>PATIENTES ET METHODES .....</b>	<b>4</b>
I- PATIENTES D'ETUDE.....	5
1-Type d'étude .....	5
2-Population d'étude .....	5
3-Echantillonnage .....	6
4-Variables étudiées .....	6
II- METHODE STATISTIQUE.....	7
III-DIFFICULTES .....	8
<b>RESULTAS.....</b>	<b>9</b>
I- ETUDE GLOBALE DESCRIPTIVE.....	10
1-Caractéristiques épidémiologiques .....	10
1-1 Incidence .....	10
1-2 Age maternel .....	10
1-3 Origine des parturientes .....	11
1-4 Antécédents obstétricaux .....	12
1-5 Antécédents médicaux.....	12
1-6 Gestité et Parité .....	13
1-7 Suivi de la grossesse.....	15
1-8 Age gestationnel à l'admission .....	16
2-Données cliniques .....	17
2-1 Etat de la conscience à l'admission .....	17
2-2 Tension artérielle systolique à l'admission .....	18
2-3 Tension artérielle diastolique à l'admission .....	19
2-4 Signes neurosensoriels .....	19
2-5 Protéinurie au labstix .....	20
2-6 Œdèmes.....	21
3- Données biologiques .....	22
3-1 Numération formule sanguine.....	22
3-2 Bilan rénal.....	24
3-3 Bilan hépatique .....	25
3-4 Bilan d'hémostase .....	27
3-5 Protéinurie de 24h.....	28
3-6 Uricémie .....	28
4-Traitement .....	29

4-1 Traitement Médical.....	29
4-2 Traitement obstétrical .....	30
4-2 Traitement de l'Insuffisance rénale aigue .....	32
5-Evolution.....	32
5-1 Evolution maternelle.....	32
5-2 Evolution périnatale.....	35
II- ETUDE ANALYTIQUE DES FACTEURS DE RISQUE .....	36
1- Evaluer les paramètres épidémiologiques comme facteurs de risque de l'IRA .	36
2- Evaluer les paramètres cliniques comme facteurs de risque de l'IRA .....	39
3- Evaluer les paramètres biologiques comme facteurs de risque l'IRA .....	43
4- Analyse multivariée .....	47
<b>DISCUSSION.....</b>	<b>48</b>
I- RAPPELS.....	49
1-Définitions .....	49
2-Physiopathologie .....	51
3-Principes thérapeutiques.....	60
II- DISCUSSION .....	66
1-Epidémiologie de l'IRA.....	66
2-Facteurs sociodémographiques .....	67
3-facteurs cliniques .....	70
4-Facteurs biologiques.....	76
5-Pronostic de l'IRA .....	80
5-1 Pronostic maternel .....	80
5-2 Pronostic périnatal .....	81
<b>CONCLUSION :</b> .....	<b>83</b>
<b>RESUMES</b>	
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	



*INTRODUCTION*

La prééclampsie est une pathologie connue depuis longtemps. C'est l'une des principales causes de mortalité et de morbidité materno-fœtales [1]. Elle est responsable de 50000 décès maternels par an dont la majorité concerne les pays en voie de développement [2,3].

De plus, de part les défaillances multiviscérales qu'elle peut engendrer, la prééclampsie est une pathologie dont le pronostic reste médiocre surtout dans les formes sévères.

L'insuffisance rénale aigue au cours de la grossesse est devenue rare dans les pays industrialisés mais reste fréquente dans ceux en voie de développement [4].

La prééclampsie sévère reste, de loin, la cause la plus fréquente de L'insuffisance rénale aigue au cours du 3<sup>ème</sup> trimestre de la grossesse. La prévalence de l'insuffisance rénale aigue au cours de la prééclampsie sévère est estimée entre 0,8-7,4 %, voire entre 8 à 31 % en cas de HELLP syndrome [5-7], et sa survenue aggrave le pronostic materno-fœtal [4].

Les efforts de prédiction de l'IRA n'ont pas abouti jusqu'à ce jour à une véritable prévention de la maladie; c'est la raison pour laquelle nous nous sommes intéressés à la progression de la maladie, de la prééclampsie à l'IRA, étant donné que le rein constitue un organe central aussi bien dans la physiopathologie que dans les manifestations et les complications de la prééclampsie.

L'identification de facteurs prédictifs de survenue d'une IRA pourrait être d'une grande aide dans l'optique d'une optimisation de la prise en charge de la maladie gravidique. Toutefois la majorité des travaux trouvés par la recherche bibliographique s'intéresse à l'IRA obstétricale incluant les IRA du 1<sup>er</sup> trimestre et d'autres étiologies. Et parmi les séries qui discutent l'IRA au cours de la prééclampsie une seule comportait l'analyse des facteurs de risque,

C'est dans ce cadre que s'inscrit ce travail unique à notre connaissance, qui a pour objectif de rechercher des facteurs prédictifs cliniques et biologiques de la survenue de

l'IRA chez une patiente porteuse d'une prééclampsie sévère ainsi que de rappeler le cadre nosologique et les avancées en connaissances physiopathologiques de la prééclampsie et de l'IRA compliquant la prééclampsie et d'évaluer les caractéristiques épidémiologiques du groupe des patientes étudié.

Notre étude, type cas témoins est basée sur l'étude prospective de 120 cas de prééclampsies sévères, collectés au service d'anesthésie réanimation de l'hôpital mère et enfant du CHU Mohammed VI de Marrakech, sur une période de 15 mois, allant du 1<sup>er</sup> janvier 2009 au 31 mars 2010, comprendra:

- \* une première partie réservée à l'étude de l'échantillon,
- \* une deuxième partie synthétisant une recherche bibliographique concernant l'étude de la physiopathologie et des principes thérapeutiques,
- \* et une troisième partie analysant et confrontant nos résultats avec les données de la littérature.



## I. Patientes d'étude

### 1- Type d'étude

Il s'agit d'une étude analytique type cas témoins prospective réalisée au sein du service d'anesthésie réanimation de l'hôpital mère et enfant du CHU Mohammed VI.

Notre étude s'est étalée sur une période de 15 mois, allant du 1<sup>er</sup> janvier 2009 au 31 mars 2010 et a porté sur 120 patientes ayant un diagnostic de prééclampsie sévère.

### 2- Population d'étude

La population étudiée est constituée de patientes présentant une prééclampsie sévère, définie selon le National High Blood Pressure Education Program (NHBPEP) [1,8] et l'American College of Obsteticiens and Gynecologists (ACOG) [9] soit comme une forme sévère d'hypertension artérielle gravidique associant une HTA avec une PAS  $\geq$  160 mmHg et/ou une PAD  $\geq$  110 mmHg, rebelle au traitement médical, un syndrome néphrotique rapidement évolutif et un ou plusieurs signes fonctionnels (signes neurosensoriels, réflexes ostéotendineux vifs, douleurs épigastriques...), soit par la survenue de complications sur HTA (éclampsie, HELLP syndrome, mort fœtale in utero, souffrance fœtale, retard de croissance intra-utérin...):

Cette population a été répartie en deux groupes :

**\*Un groupe «cas»** comportant les patientes qui présentent une IRA définie par des concentrations de la créatinine supérieures à 90  $\mu$ mol/l (soit 10mg/l) et d'urée supérieures à 7 mmol/l (soit 0,42 g/l) et/ou une diurèse inférieure à 400 ml/24h dans un contexte de prééclampsie sévère.

\*Un groupe «témoin» comportant les patientes ayant une prééclampsie sévère sans IRA.

Ont été exclues de l'étude:

- Les patientes ne répondant pas à la définition d'une prééclampsie sévère,
- Les parturientes présentant une insuffisance rénale chronique,
- Patientes atteintes d'HTA chronique,
- Les parturientes présentant une IRA d'une autre étiologie (stéatose hépatique aigue gravidique, embolie amniotique, infection, obstruction des voies excrétrices, hémorragie de la délivrance non liée à la prééclampsie).

### **3- Echantillonnage**

40 cas de patientes ayant un diagnostic de prééclampsie sévère compliquée d'IRA, ont été admises dans le service d'anesthésie réanimation de l'hôpital mère et enfant du CHU Mohammed VI de Marrakech, sur une période allant de janvier 2009 à mars 2010, afin de constituer le groupe de «cas».

Un groupe de «témoin» de 80 patientes atteintes de prééclampsie sévère a été constitué sur la base d'un ratio de 2/1, en sélectionnant deux cas de prééclampsie sévère sans IRA pour chaque cas de prééclampsie sévère avec IRA, au sein du même service.

Les facteurs prédictifs d'IRA ont été recherchés en comparant des variables sociodémographiques, cliniques et biologiques recueillies dans les deux groupes.

### **4- Variables étudiées**

Les variables sociodémographiques et cliniques (âge, lieu de résidence, antécédents gynéco-obstétricaux et médicaux, suivi et déroulement de la grossesse, , âge gestationnel, PAS et PAD, œdèmes, protéinurie à la bandelette et signes neurosensoriels à savoir les troubles visuels, les acouphènes, les nausées et vomissements, les douleurs abdominales,

les céphalées, l'hyper-réflexivité ostéo tendineuses et les conditions de l'accouchement) ont été recueillies à l'admission des patientes à l'hôpital, les variables biologiques (hémoglobine, hématoците, taux des plaquettes, transaminases, bilirubinémie, taux de prothrombine, uricémie, urée et créatininémie) ont été recueillies sur le premier bilan réalisé lors du séjour des patientes dans l'unité de soins intensifs. Les complications (éclampsie, HELLP syndrome, HRP, CIVD, HSCF et OAP) ont été observées soit à l'admission soit au cours du séjour en réanimation.

Pour effectuer au mieux notre travail, nous avons utilisé une fiche d'exploitation que nous avons élaborée comme support. Celle-ci nous a permis de recueillir les caractéristiques sociodémographiques, cliniques, biologiques, thérapeutiques et liées au pronostic materno-fœtal (voir annexes).

## **II. Méthode statistique**

La saisie des données, ainsi que l'analyse ont été réalisées à l'aide du logiciel SPSS 10.0 pour Windows.

L'analyse des données a fait appel à 3 niveaux :

- Analyse descriptive: a consisté à calculer des pourcentages pour les variables qualitatives et des mesures de tendance centrale (moyenne, médiane) et de dispersion (écart-type, minimale, maximale) pour les variables quantitatives.
- Analyse univariée: a fait appel au test de Chi carré pour la comparaison des pourcentages et le test t de Student pour la comparaison des moyennes. Quand les conditions d'application du test de khi2 étaient absentes, nous avons utilisé le test exact de Fisher. Le seuil de signification retenu est  $p < 5\%$ .
- Analyse multivariée: par régression logistique pas à pas descendante (rapport de vraisemblance) des variables trouvées par l'analyse univariée.

### III. Difficultés

La réalisation de ce travail s'est heurtée à quelques difficultés surtout lors de la collecte des données :

- La rareté des travaux similaires. En effet, notre étude est unique dans la mesure où la majorité des travaux trouvés par la recherche bibliographique s'intéresse à l'IRA obstétricale incluant les IRA du 1<sup>er</sup> trimestre et d'autres étiologies. Et parmi les séries qui discutent l'IRA au cours de la prééclampsie une seule comportait l'analyse des facteurs de risque, ceci a pour conséquence de rendre les séries très hétérogènes rendant ainsi les comparaisons et la discussion des paramètres étudiés également hétérogènes.
- Deux cas ont été admis avec une IRA ce qui peut être à l'origine d'un biais méthodologique puisque certaines variables, considérées comme facteurs de risque, n'ont été relevées qu'après la survenue de l'IRA. Le même biais peut être discuté pour certains bilans qui n'ont été demandés qu'après la survenue de l'IRA.
- Les résultats du bilan paraclinique des patientes n'étaient pas toujours disponibles.
- 25 patientes sont admises en postpartum pour une prééclampsie sévère ou l'une de ses complications, et les renseignements sur le déroulement de l'accouchement ainsi que l'évolution périnatale n'étaient pas toujours disponibles.



*RESULTATS*

## I. Etude globale descriptive:

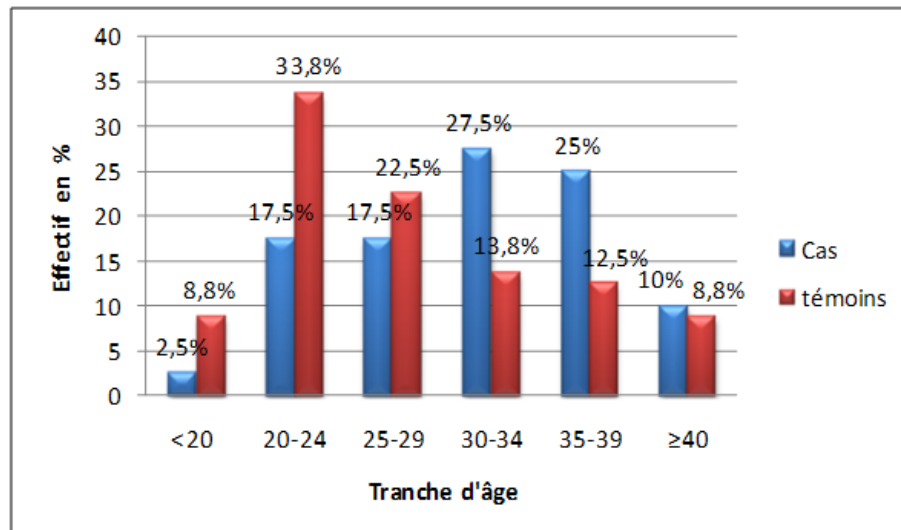
### 1- Caractéristiques épidémiologiques:

#### 1-1. Taux d'incidence de l'insuffisance rénale aigue

Durant la période de notre étude qui s'étale du Janvier 2009 au Mars 2010, on a pu observer 302 patientes porteuses d'une prééclampsie sévère dont 40 cas compliqués d'IRA, ce qui représente un taux d'incidence de 13,24% (nombre de patientes prééclamptiques avec IRA/ nombre de patientes avec prééclampsie sévère).

#### 1-2. Age maternel

L'âge de l'ensemble de nos parturientes varie entre 18 et 45 ans avec un âge moyen de 29 ans  $\pm$  7 ans. Dans le groupe des cas, il est de 31ans  $\pm$  6,77 ans et dans celui des témoins, il est de 27,87 ans  $\pm$  6,91ans.



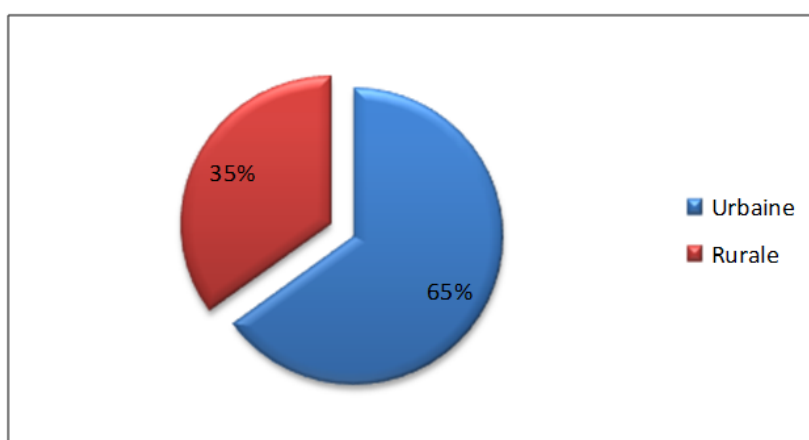
**Figure1 : Répartition des parturientes selon les tranches d'âge**

Dans le groupe des témoins, la tranche d'âge entre 20 et 29 ans représente la tranche plus fréquemment rencontrée, avec une fréquence de 56,3% de l'effectif des témoins.

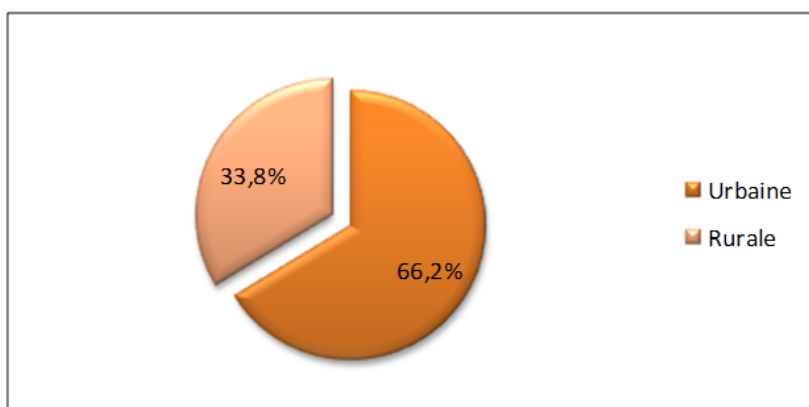
Dans le groupe des cas, les patientes âgées entre 30 et 39 ans représentent 52,5% de l'ensemble des patientes de ce groupe.

**1-3. Origine des parturientes**

65,8% des patientes de l'échantillon étaient d'origine urbaine.



**Figure 2: Répartition des patientes selon l'origine géographique (groupe des cas)**



**Figure 3: Répartition des patientes selon l'origine géographique (groupe témoin)**

Dans les groupes cas et témoins, les résultats étaient assez proches avec 66,3% des patientes d'origine urbaine.

**1-4. Antécédents obstétricaux**

Pour l'ensemble de nos patientes, on a relevé l'existence d'un ou plusieurs antécédents obstétricaux chez 40 parturientes soit 33,3%. L'antécédent de fausses couches semble être le plus fréquemment rencontré chez nos patientes avec un taux de 20%. Un terrain d'HTAG-éclampsie a été retrouvé chez 10 parturientes soit 8,3%.

**Tableau I: Répartition des patientes selon les antécédents gynéco-obstétricaux**

<b>Antécédents gynéco-obstétricaux</b>	<b>Cas (%) (n=40)</b>	<b>Témoins (%) (n=80)</b>	<b>Echantillon total (%) (n=120)</b>
Fausse couche	8 (20%)	16 (20%)	24 (20%)
Eclampsie	1 (2,5%)	2 (2,5%)	3 (2,5%)
HTAG	3 (7,5%)	4 (5%)	7 (5,8%)
MFIU	2 (5%)	8 (10%)	10 (8,3%)
RCIU	3 (7,5%)	4 (5%)	7 (5,8%)
MNN	2 (5%)	2 (2,5%)	4 (3,3%)
Fibrome	0	2 (2,5%)	2(1,66%)
Nodule du sein	0	1(1,25%)	1(0,83%)
Sans antécédent	24 (60%)	56 (70%)	80 (66,7%)

**1-5. Antécédents médicaux**

Seul 18 patientes (15%) présentaient un ATCD médical ou plus, dont 5 cas d'antécédent de diabète, 3 cas d'anémie et d'hypothyroïdie.

**Tableau II : Répartition des patientes selon les ATCD médicaux**

Antécédents médicaux	Cas (n=7)	Témoins (n=11)	Echantillon total (n=18)
Diabète	2	3	5 (27,8%)
Anémie	1	2	3 (16,7%)
Asthme	1	1	2 (11,1%)
Epilepsie	1	1	2 (11,1%)
Goitre	0	1	1 (5,5%)
Hypothyroïdie	1	2	3 (16,7%)
RAA	1	0	1 (5,5%)
Syphilis	0	1	1 (5,5%)
Néphropathie	0	0	0
Sans antécédents	34	68	102

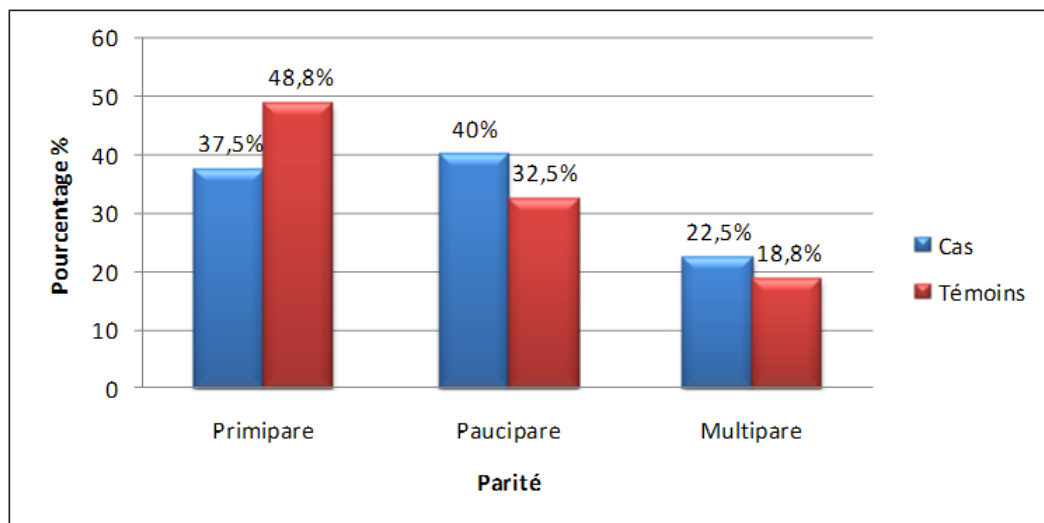
#### **1-6. Gestité et Parité**

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

- Primipares: un accouchement après 28 SA.
- Paucipares: 2 ou 3 accouchements.
- Multipares: 4 accouchements ou plus.

L'étude de ce paramètre nous a permis de relever les données suivantes:

- Que se soit dans le groupe des cas ou des témoins, les primipares sont les plus touchées par la prééclampsie sévère avec 37,5% dans le premier groupe (15 patientes) et 48,8% dans le deuxième (39 patientes), suivies des paucipares avec 40% dans le premier (16 patientes) et 32,5% dans le groupe des témoins (26 patientes).
- Les multipares semblent être moins exposées à développer une prééclampsie sévère (9 patientes dans le groupe des cas et 15 patientes parmi les témoins).



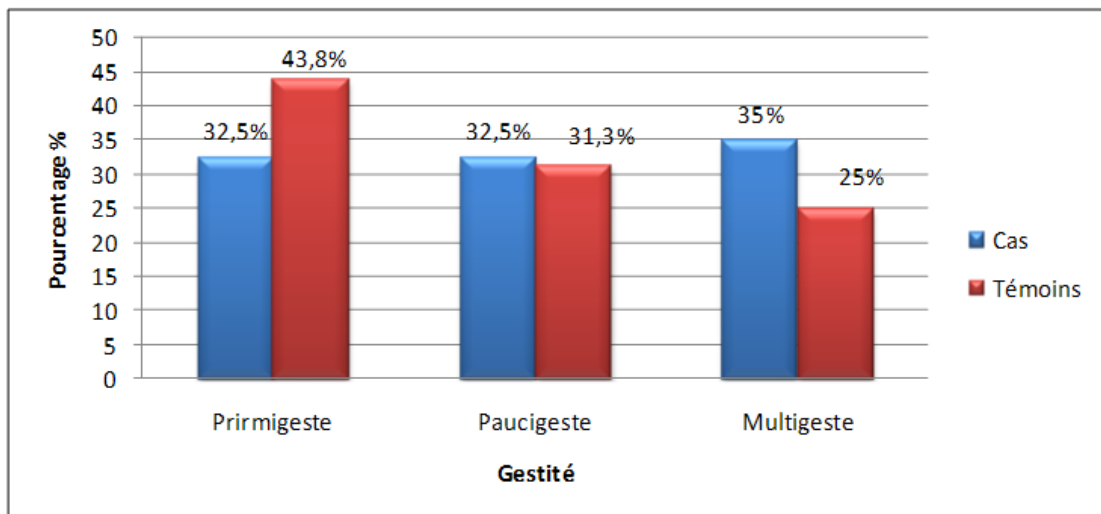
**Figure 4 : Répartition des patientes en fonction de la parité**

Pour la gestité, nous avons réparti les patientes en trois groupes en fonction du nombre des gestes:

- Primigestes: patiente ayant tombée enceinte une seule fois.
- Paucigestes: 2 ou 3 fois.
- Multigestes: 4 fois ou plus.

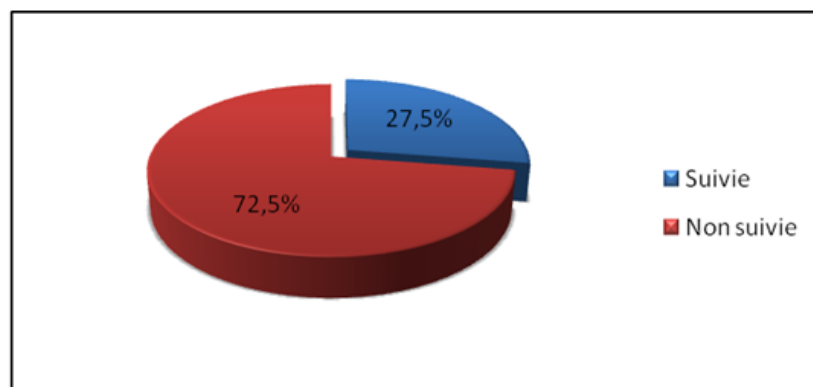
Dans le groupe des cas, il semble que la prééclampsie sévère touche les parturientes d'une façon égale quelque soit leur gestité.

Dans le groupe témoin, les primigestes semblaient être les plus touchées par la prééclampsie sévère avec 43,8% de l'effectif de ce groupe, alors que les multigestes semblaient être les moins touchées avec 25%.



**Figure 5: Répartition des patientes selon la gestité**

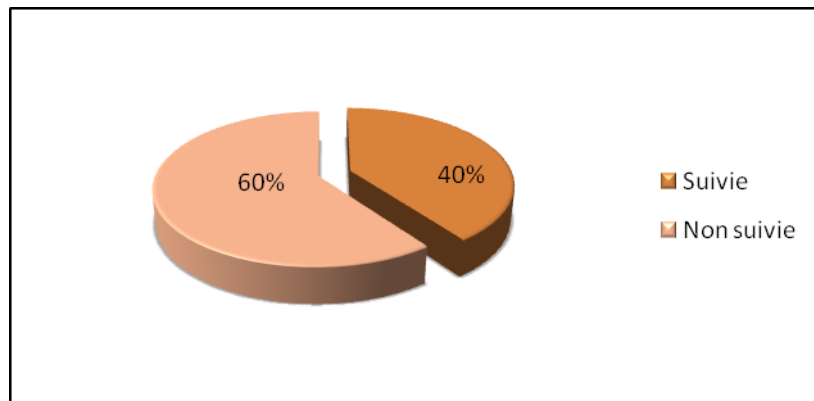
**1-7. Suivi de la grossesse**



**Figure 6: Le suivi de la grossesse chez les patientes du groupe des cas**

A peu près les trois quarts des parturientes n'étaient pas suivies sur le plan obstétrical soit un nombre de 29 patientes (72,5%) dans le groupe des cas.

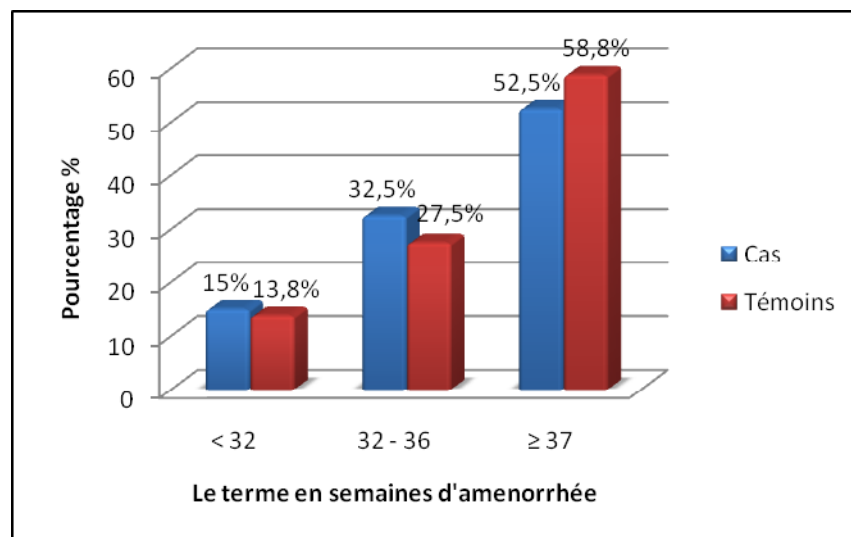
Chez les témoins, 48 patientes soit 60% n'étaient pas suivies, contre 32 patientes soit 40% des patientes suivies.



**Figure 7: le suivi de la grossesse chez les patientes du groupe témoin**

**1-8. Age gestationnel à l'admission**

Plus que la moitié des parturientes ont été admises à terme.



**Figure 8: Répartition des patientes selon l'âge gestationnel à l'admission**

Ainsi, nous avons relevé les résultats suivants:

- Dans le groupe des cas, 52,5% des grossesses étaient âgées de 37 SA ou plus, soit 21 cas, et 15% des grossesses étaient âgées de moins de 32 SA, soit 6 cas.

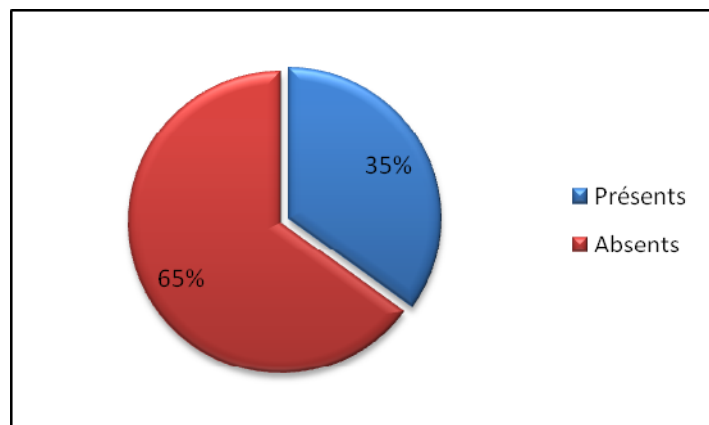
- Chez les témoins, 58,8% des grossesses étaient âgées de 37 SA ou plus, soit chez 47 patientes, et seulement 13,8% des grossesses étaient âgées de moins de 32 SA, soit 11 patientes.

## 2-Données cliniques

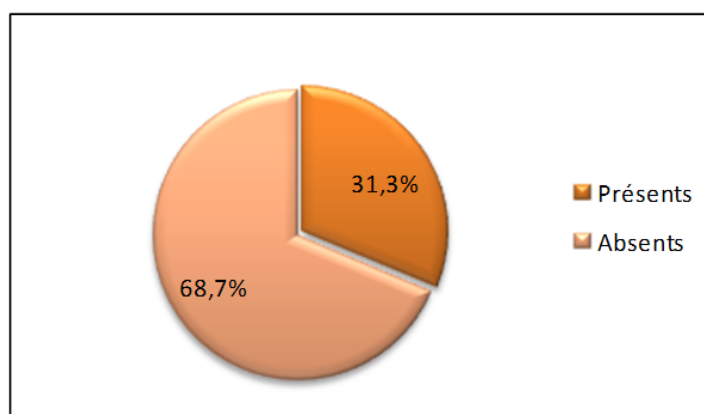
### 2-1. Etat de la conscience à l'admission

Nous avons cherché les troubles de la conscience à l'admission chez nos patientes en incluant les troubles allant d'une simple obnubilation jusqu'au coma. Ainsi nous avons trouvé que:

- Dans le groupe des cas, 14 patientes avaient des troubles de conscience, soit 35% des cas (Figure 9).
- Dans le groupe des témoins, 25 patientes présentaient des troubles de conscience à leur admission, soit 31,3% des cas (Figure 10).



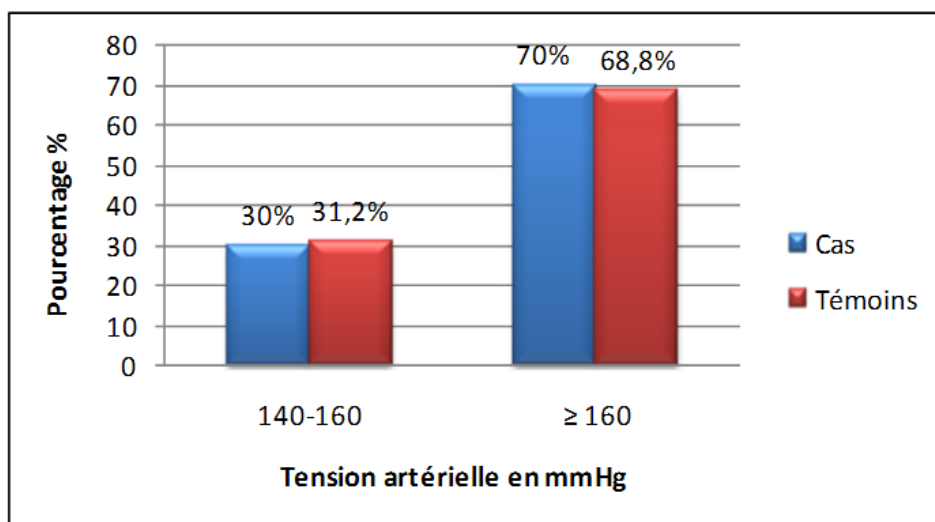
**Figure 9: Répartition des patientes du groupe des cas selon l'état de la conscience à l'admission**



**Figure 10: Répartition des patientes du groupe témoin selon l'état de la conscience à l'admission**

### **2-2. Tension artérielle systolique à l'admission**

Nous remarquons d'après la figure n°11 que la plupart de nos patientes a présenté à l'admission une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 160 mmHg, que ce soit dans le groupe des cas ou celui des témoins avec respectivement 70% et 68,8% de leurs effectifs. La fréquence de l'HTA modérée (pression systolique comprise entre 140mmHg et 160 mmHg) était de 30% dans le groupe cas et 31,2% dans le groupe témoin.

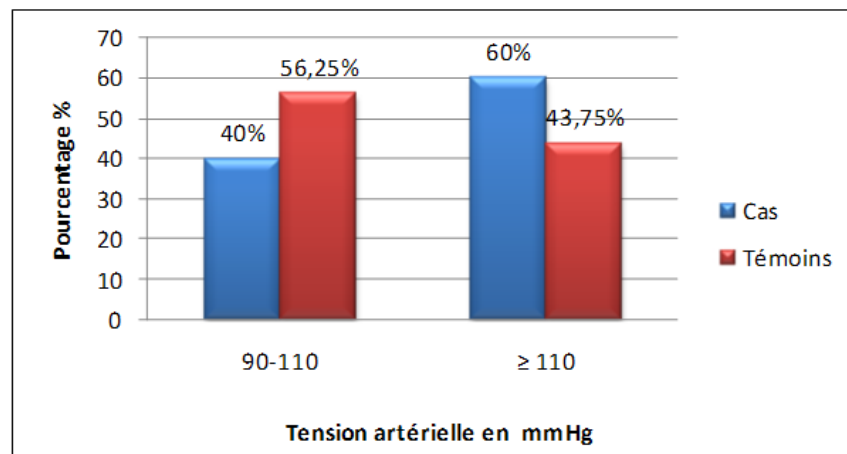


**Figure 11: Répartition des patientes selon la PAS à l'admission**

### 2-3. Tension artérielle diastolique à l'admission

L'étude de la PAD chez nos patientes nous a permis de relever que:

- 60% de nos parturientes dans le groupe des cas avait une pression diastolique supérieure ou égale à 110mmHg (55%).
- 40% des patientes dans le groupe des cas avait une pression diastolique comprise entre 90 et 110 mmHg.
- Dans le groupe des témoins, la pression diastolique comprise entre 90 et 110 mmHg était observée chez 56,25% des patientes, et celle supérieure ou égale à 110 mmHg était observée chez 43,75% d'entre elles.



**Figure 12 : Répartition des patientes selon la PAD à l'admission**

### 2-3. Signes neurosensoriels

Nous avons inclus dans cette étude: les céphalées, les troubles visuels, les troubles auditifs, les ROT et les signes digestifs à savoir les nausées et vomissements et la barre épigastrique.

**Tableau III: les signes neurosensoriels**

<b>Signes neurosensoriels</b>	<b>Cas</b>	<b>Témoins</b>	<b>Echantillon total</b>
<b>Présents</b>	39 (97,5%)	65 (81%)	104 (86,7%)
<b>Acouphène</b>	9 (22,5%)	22 (27%)	31 (25,8%)
<b>Troubles visuels</b>	29 (57,5%)	50 (62,5%)	79 (65,8%)
<b>Nausées et vomissements</b>	11 (27,5%)	16 (20%)	27 (22,5%)
<b>Douleurs abdominales</b>	31 (77,5%)	46 (57,5%)	77 (64,2%)
<b>Céphalées</b>	26 (65%)	54 (67,5%)	80 (66,7%)
<b>ROT vifs</b>	22 (55%)	50 (62,5%)	72 (60%)

L'étude de ces différents signes nous a permis de constater que :

- 86,7% de nos prééclampsiques avaient un ou plusieurs signes neurosensoriels à leur admission, dominés par les céphalées (66,7%), les troubles visuels (65,8%) et les douleurs abdominales (64,2%).
- 97,5% des patientes dans le groupe des cas et 81% de celui des témoins.
- Les douleurs abdominales étaient les plus fréquemment retrouvées chez les patientes avec l'IRA (77,5%), suivies des céphalées (65%) et des troubles visuels (57,5%).
- Dans le groupe des témoins, les céphalées étaient le signe neurosensoriel le plus présent (67,5%) suivies des ROT et des troubles visuels (62,5%) et des douleurs abdominales (57,5%).

#### **2-4. Protéinurie au labstix\***

Le dépistage de la protéinurie, à l'aide de bandelettes réactives (Labstix\*), a été fait chez la totalité de nos patientes.

Les résultats notés en croix sont rapportés sur la figure n°13 suivant:

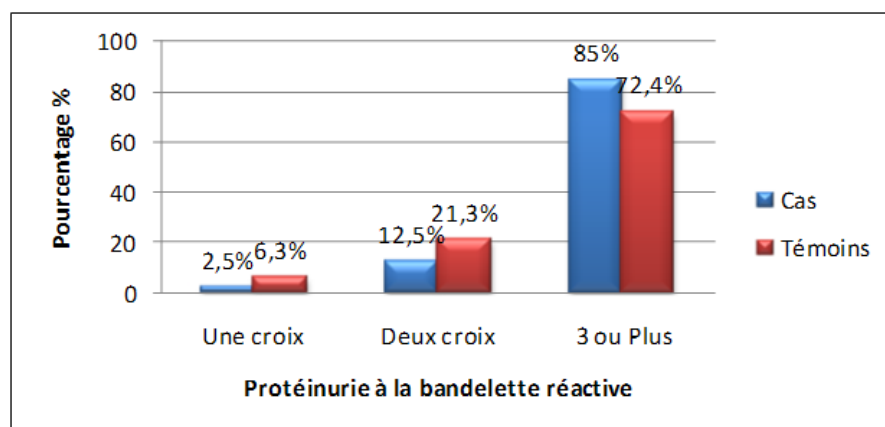


Figure 13: Répartition des patientes selon la protéinurie à la bandelette

### 2-5. Œdèmes

Tableau IV: Répartition des patientes selon la présence ou non des œdèmes

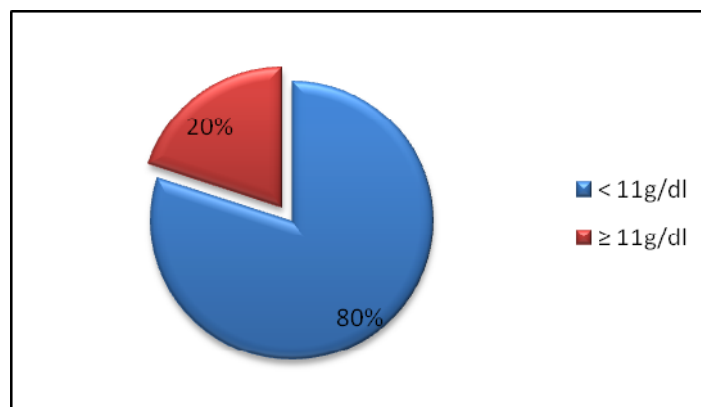
Œdèmes	Cas	Témoins	Echantillon total
Présents	30 (75%)	49 (61,25%)	79 (65,83%)
Absents	10 (25%)	31 (38,75%)	41 (34,16%)

Nous avons recherché les œdèmes à l'admission, quelque soit leur importance. Ainsi nous avons observé que parmi les 120 patientes, 79 patientes soit 65,83% avaient des œdèmes.

### 3- Données biologiques:

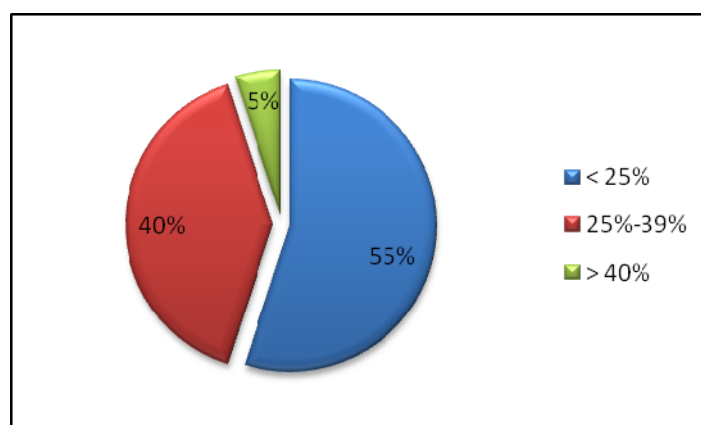
#### 3-1. Numération formule sanguine

Dans le groupe cas:

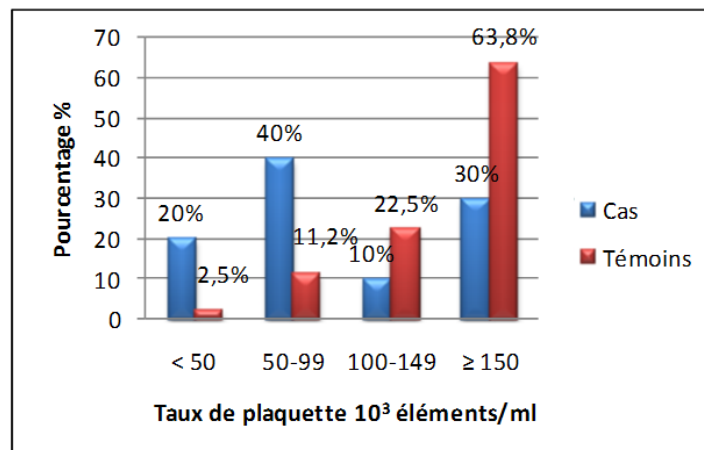


**Figure 14: Répartition des patientes du groupe des cas selon le taux d'hémoglobine**

- 80% des patientes était anémique (Hb < 11 g/dl), soit 32 cas.
- Une hémococoncentration (HT ≥ 40%) a été notée chez 2 parturientes soit 5%, et une hémolyse (HT < 25%) a été observée chez 22 patientes, soit 55%.
- Une thrombopénie ( $plq \leq 100.10^3$  éléments/mm<sup>3</sup>) a été observée chez 24 des parturientes, soit 60% des cas (Figure 16).



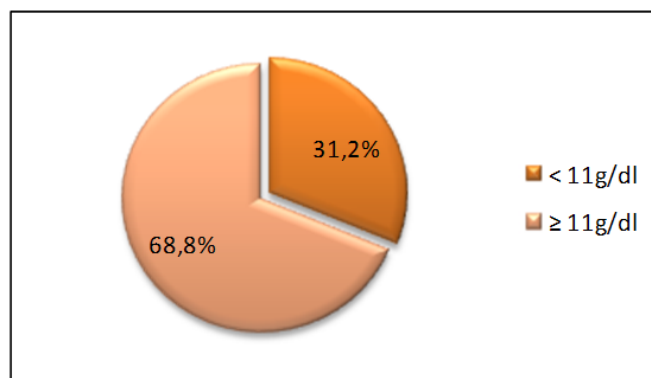
**Figure 15: Répartition des patientes du groupe des cas selon l'hématocrite.**



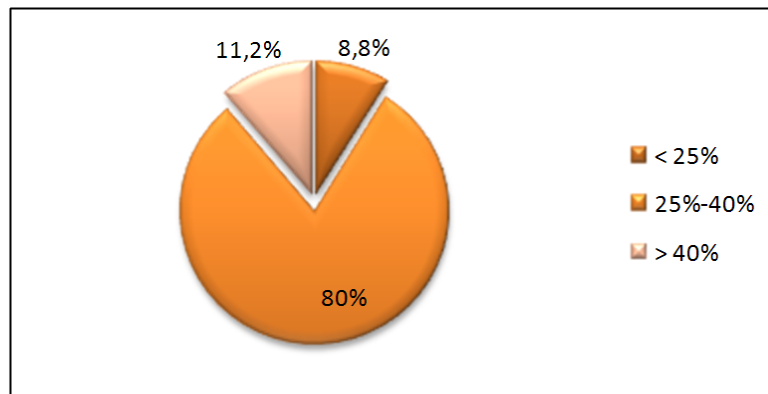
**Figure 16: La répartition des patientes selon le taux des plaquettes**

Dans le groupe témoin:

- 25 parturientes étaient anémiques, soit 31,2%.
- Une thrombopénie a été observée chez 11 parturientes, soit 13,7% (Figure 16).
- Une hémococoncentration a été notée chez 9 Patientes (11,2%), et une hémolyse chez 7 patientes (8,8%) (Figure 18).



**Figure 17: Répartition des patientes du groupe témoin selon le taux d'hémoglobine.**

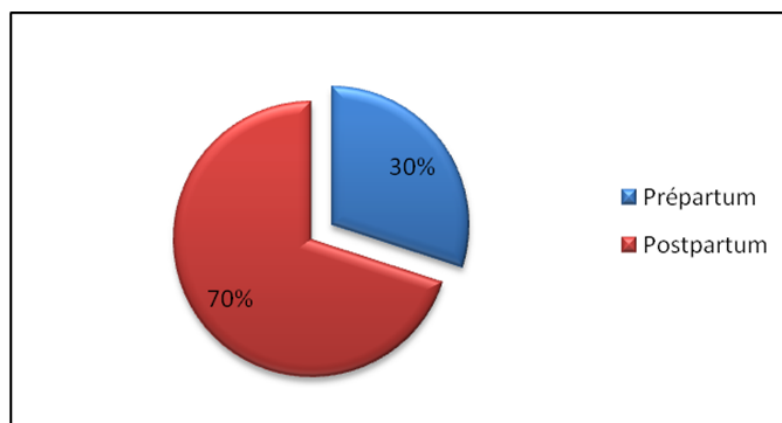


**Figure 18: Répartition des patientes du groupe témoins selon l'hématocrite**

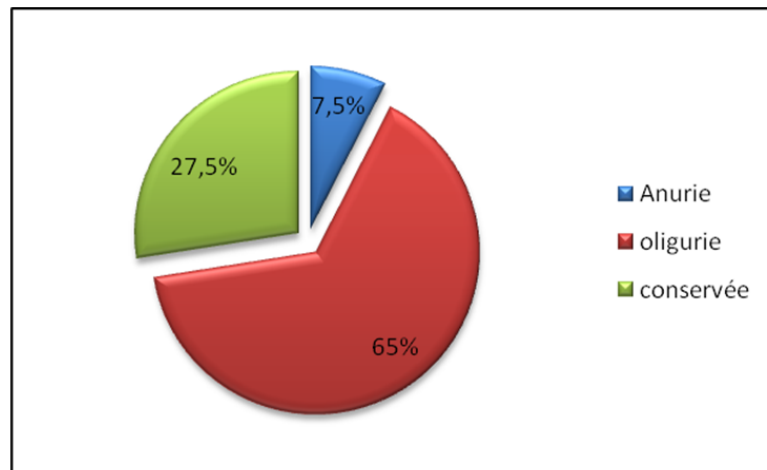
### **3-2. Bilan rénal**

Un bilan Rénal, comportant une créatininémie et une urée sanguine, a été réalisé chez la totalité de nos patientes afin de rechercher une IRA, et a révélé que:

- La concentration moyenne de la créatininémie dans le groupe des cas a été de  $30,41 \pm 32,10$  mg/l.
- La concentration moyenne de l'urée sanguine a été de  $1,05 \pm 0,6$  mg/l.
- La survenue de l'IRA était en prépartum chez 12 patientes, soit dans 30% des cas et en postpartum chez 28 patientes, soit dans 70% des cas.



**Figure 19: La survenue de l'IRA par rapport à l'accouchement.**



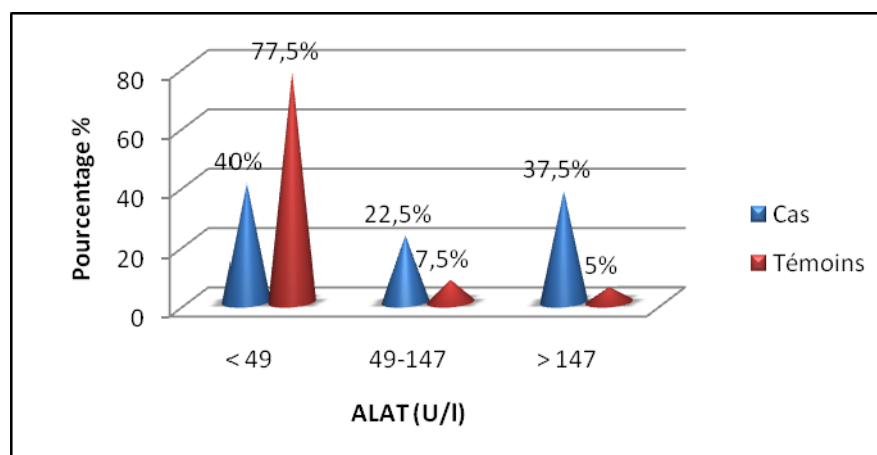
**Figure 20: Répartition des cas d'IRA selon la diurèse**

29 patientes avec IRA étaient oligo-anuriques soit 72,5%, et 11 patientes avaient une diurèse conservée.

### **3-3. Bilan hépatique**

L'étude du bilan hépatique est basée essentiellement sur le dosage des transaminases (ASAT, ALAT) et la bilirubine totale.

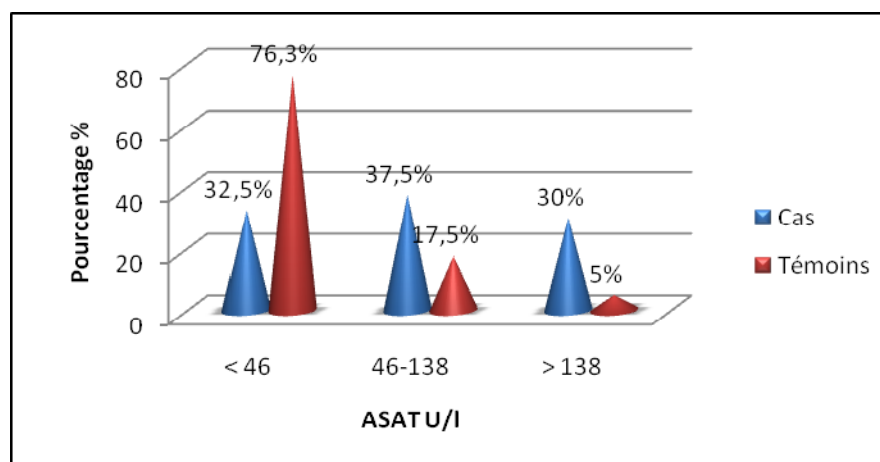
Le dosage des ALAT, dans le groupe des cas, était perturbé chez 24 parturientes et supérieur à trois fois la normale chez 15 parturientes. Dans le groupe témoin, le dosage des ALAT était perturbé chez 18 parturientes dont 4 patientes avaient des ALAT supérieurs à trois fois la normale (Figure 21).



**Figure 21: La répartition de nos patientes selon le taux des ALAT**

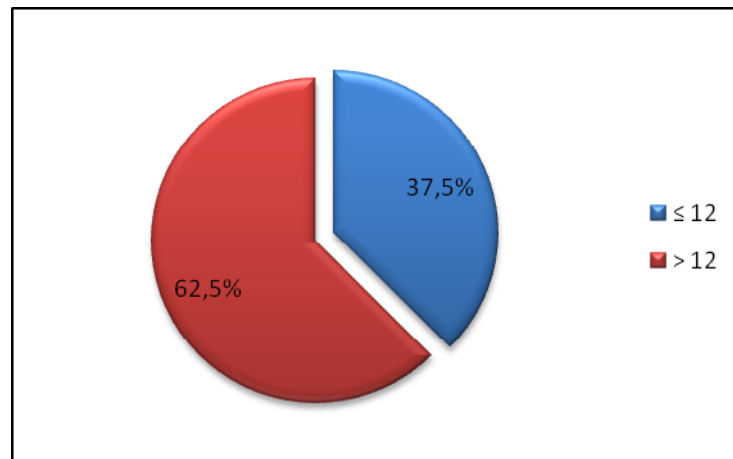
Le dosage des ASAT, dans le groupe des cas, s'est révélé perturbé chez 27 patientes, dont 12 patientes avaient des ASAT supérieurs à trois fois la normale.

Dans le groupe témoin, le dosage des ASAT était normal chez plus que les trois quarts des patientes, et 12 patientes avait des ASAT supérieurs à trois fois la normale.



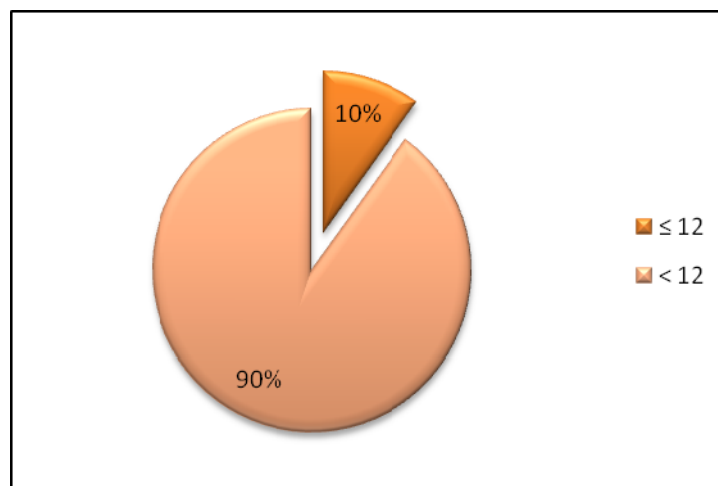
**Figure 22: La répartition de nos patientes selon le taux des ASAT**

Parmi les parturientes atteintes de l'IRA, 25 présentaient une hyper bilirubinémie (>12mg/l), soit 62,5% de l'effectif de ce groupe.



**Figure 23: Répartition des patientes du groupe cas selon le taux de la bilirubinémie.**

Dans le groupe témoin, presque la majorité des patientes avait une bilirubinémie normale, et seulement 8 patientes avaient une hyper bilirubinémie, soit 10% de l'effectif de ce groupe.



**Figure 24: Répartition des patientes du groupe témoin selon la bilirubinémie.**

#### **3-4. Bilan d'hémostase**

La prééclampsie peut s'accompagner de troubles de la crase sanguine, tout particulièrement lorsqu'il s'agit de formes sévères ou compliquées de la maladie.

Le TP est revenu normal chez 24 patientes (60% des cas) dans le groupe des cas, et chez 62 patientes (77,4% des cas) dans le groupe témoin.

**Tableau V: Répartition des patientes selon le taux de prothrombine**

Temps de prothrombine	Cas (%)	Témoins (%)	Echantillon total (%)
<50%	5 (12,5)	1 (1,3)	6 (5)
Entre 50 et 70 %	11 (27,5)	17 (21,3)	28 (23,3)
Normal	24 (60)	62 (77,4)	86 (71,7)
Total	40	80	120

### **3-5. Protéinurie de 24h**

Le dosage de la protéinurie sur la diurèse des 24h a été pratiqué chez 101 parturientes soit 84,17%. On a pu relever les résultats suivants (Tableau VI):

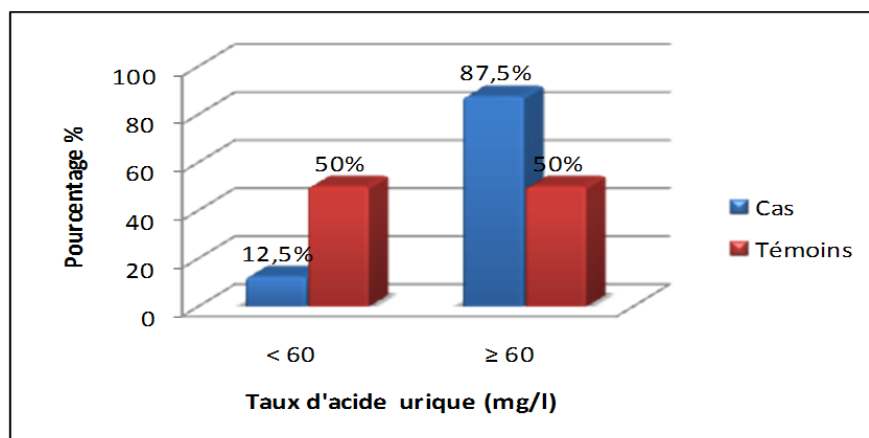
**Tableau VI: Répartition des patientes selon la protéinurie de 24 heures**

Protéinurie de 24h	Cas (%)	Témoins (%)	Echantillon total (%)
≥ 3g/24h	9 (22,5%)	14 (23%)	23(19,17%)
< 3g/24h	31 (77,5%)	41 (67,2%)	72 (60%)
Négative	0	6 (9,8%)	6 (5%)
Total	40 (100%)	61 (100%)	101 (84,17%)

On constate d'après le tableau ci-dessus que la protéinurie était négative chez 5% des parturientes, supérieure à 1g/24h chez 72 patientes soit 60% et massive (supérieure à 3g/24h) chez 19,17%.

### **3-6. Uricémie**

Parmi les 40 patientes qui constituent le groupe des cas, 35 ont présenté une hyperuricémie (supérieure à 60mg/l) soit 87,5%. 50% des patientes du groupe témoin, soit 40 patientes, ont présenté une hyperuricémie



**Figure 25: La répartition des patientes selon le taux d'uricémie.**

## **4- Traitement**

### **4-1. Traitement Médical**

Toutes les patientes ont été mises en repos, en décubitus latéral gauche et mises en condition (une bonne voie veineuse et un monitoring continu) et oxygénothérapie avec intubation et ventilation artificielle si nécessaire.

Les patientes ont bénéficié d'un remplissage vasculaire d'au moins 500 CC en 30 minutes. Chez deux patientes, qui présentaient une IRA oligurique dès leur admission, le remplissage était plus prudent avec monitoring de la pression vu le risque de la survenue d'un OAP.

Quasiment toutes nos patientes ont reçu un (ou plusieurs) traitement antihypertenseur, La bithérapie antihypertensive à base de nicardipine et de méthildopa constitue le traitement le plus fréquemment administré chez nos patientes, il a été administré chez 112 patientes, soit dans 93,3% des cas. 7 patientes ont reçu une monothérapie à base de méthildopa.

Le sulfate de magnésium a été prescrit (dose de charge et dose d'entretien) d'une façon systématique chez toutes nos patientes admises pour une prééclampsie sévère, Le

diazépam a été utilisé chez 27 patientes avec des crises d'éclampsie, soit 22,5% de l'ensemble de nos patientes.

La corticothérapie a été utilisée chez 48 (40%) patientes, dans le cadre d'une prématurité fœtale et/ou un Hellp syndrome.

Le furosémide a été prescrit chez 46 de nos patientes, soit 38.3% de l'effectif total. Ces 46 patientes étaient réparties comme suit : 29 patientes présentaient une IRA oligo-anurique, et 17 patientes dans le groupe témoin.

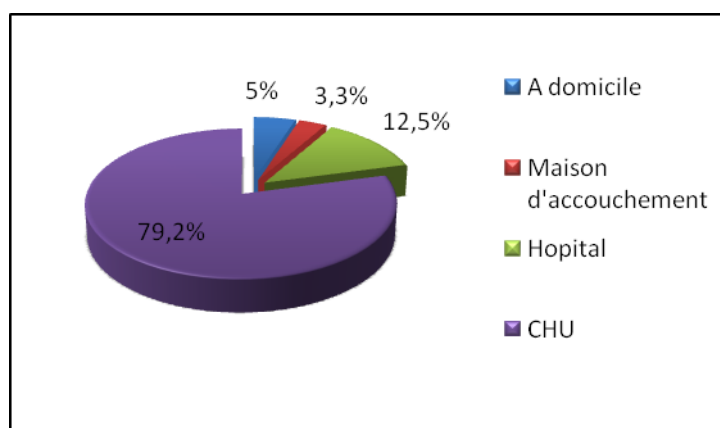
Une antibiothérapie a été instaurée chez 7,5% des patientes (9 cas) afin de prévenir ou traiter une infection.

La transfusion, à base de culots globulaires, de plasma frais congelé ou de culots plaquettaires, réalisée chez 16 patientes soit 13,3% de l'ensemble des patientes de notre étude.

#### **4-2. Traitement obstétrical**

##### **a- Prise en charge obstétricale :**

Parmi nos 120 patientes, on a noté 95 accouchements au sein de la maternité soit 79,2% de l'ensemble des accouchements, le reste des patientes a été admis en postpartum et les accouchements ont été répartis comme montré dans la figure n° 26.



**Figure 26: Répartition des patientes selon le lieu d'accouchement.**

L'extraction immédiate (<24H) est réalisée chez 87 (91,57%) cas, alors qu'on a opté pour une attitude expectative (>24H) chez 8 (8,42%) femmes. Les 8 patientes concernées ont été hospitalisées pour une durée qui varie entre 1 et 15 jours ; avec une moyenne de 3,5jours [ $\pm 3,72$ ].

**b- Modalités d'accouchement :**

56 (46,7%) accouchements ont eu lieu par voie basse, parmi lesquelles 49 (87,5%) des parturientes avaient un travail spontané, contre 7(12,5%) des femmes chez qui on a opté pour une induction du travail.

**Tableau VII: Répartition des patientes selon la voie d'accouchement**

Voie d'accouchement	Les cas	Les témoins	Echantillon total
Voie basse	16 (40%)	40 (50%)	56 (46,7%)
Voie haute	24 (60%)	40 (50%)	64 (53,3%)

64(53,3%) accouchements ont eu lieu par voie haute, les indications sont illustrées au tableau ci-dessous :

**Tableau VIII: Répartition des patientes selon les indications des césariennes**

Indications des césariennes	Nombre de cas (n=64)	Fréquence (n=64)
HTA non contrôlée	23	36%
Eclampsie	14	21,9%
Hellp syndrome	10	15,6%
SFA	9	14 %
HRP	4	6,25%
Autre	4	6,25%

L'hypertension artérielle gravidique sévère représentait à elle seule 36% des indications de la voie haute, suivie par l'éclampsie dans 21,9%, et le Hellp syndrome dans 15,6% des cas. En troisième rang vient la suspicion de souffrance fœtale avec 14% et l'hématome rétro placentaire 6,25%, respectivement. Les autres indications se répartissent

comme suit : une stagnation à 3cm, un bassin rétréci, un échec de déclenchement et un placenta prævia (Tableau VIII).

#### **4-3. Traitement de l'Insuffisance rénale aigue**

L'optimisation de la volémie par un remplissage adéquat et sous surveillance de la tolérance pulmonaire, le contrôle des chiffres tensionnels, l'utilisation de diurétiques pour palier à l'oligurie, l'extraction fœtale et l'équilibration et le traitement des troubles hématologiques et des complications associées, étaient des mesures suffisantes, chez 31 patientes parmi les 40 atteintes d'IRA, pour normaliser leur bilan rénal.

Cependant, 9 patientes soit 22,5% des patientes avec une IRA, ont nécessité le recours à l'hémodialyse devant la persistance de l'oligo-anurie et/ou l'apparition de troubles hydroélectrolytiques menaçant le pronostic vital après l'extraction fœtale. Le nombre moyen de séances d'hémodialyse a été de  $3 \pm 2,12$  séances par patientes. La biopsie rénale n'a pas été réalisée à la phase aigue chez nos patientes.

## **5- Evolution**

### **5-1. Evolution maternelle**

#### **a- Durée d'hospitalisation:**

Les patientes étaient hospitalisées pour une durée minimale de 24 heures et maximale de 28 jours, la moyenne est de 4,17 jours [ $\pm 3,30$ ]. Chez les patientes avec une IRA, elle a été de 6,72 jours [ $\pm 4,54$ ] et chez les témoins elle a été de 2,9 jours [ $\pm 1,15$ ].

**Tableau IX: Durée de séjour en unité de soins intensif de nos patientes**

<b>Durée d'hospitalisation</b>	<b>Cas</b>	<b>Témoins</b>	<b>Echantillon total</b>
Moyenne de jours $\pm$ écart type	6,72 $\pm$ 4,54	2,9 $\pm$ 1,15	4,17 $\pm$ 3,30

**b- Mortalité maternelle:**

Nous avons enregistré 3 cas de décès maternels, tous parmi les patientes présentant une IRA. Deux de ces patientes avaient en plus de l'IRA une CIVD, et la troisième une éclampsie et un Hellp syndrome associés.

**c- Morbidité maternelle:**

59 parturientes ont présenté au moins une complication, soit 49,2% de l'ensemble de nos prééclampsiques. L'analyse de ces complications nous a révélé que :

Dans le groupe des cas

- Le Hellp syndrome est la complication la plus fréquente, il a été noté chez 18 cas soit 45% des patientes,
- L'éclampsie a été observée chez 8 patientes soit 20%,
- L'hématome rétro placentaire (HRP) a été noté chez 7 patientes soit 17,5%,
- La coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD) été observée chez 4 patientes (10%)
- L'OAP a été noté chez 2 parturientes soit 5%.
- L'hématome sous capsulaire du foie (HSCF) a été observé chez une seule patiente.

**Tableau X: Les complications associées à la prééclampsie sévère**

<b>Complications</b>	<b>Cas</b>	<b>Témoins</b>	<b>Echantillon total</b>
Hellp syndrome	18 (45%)	9 (11,3%)	27 (22,5%)
Eclampsie	8 (20%)	19 (23,75%)	27 (22,5%)
Hématome rétroplacentaire	7 (17,5%)	2 (2,5%)	9 (7,5%)
CIVD	4 (10%)	0	4 (3,3%)
Œdème aigue du poumon	2 (5%)	2 (2,5%)	4 (3,3%)
Hématome sous capsulaire du foie	1 (2,5%)	0	1 (0,8%)

Dans le groupe témoin :

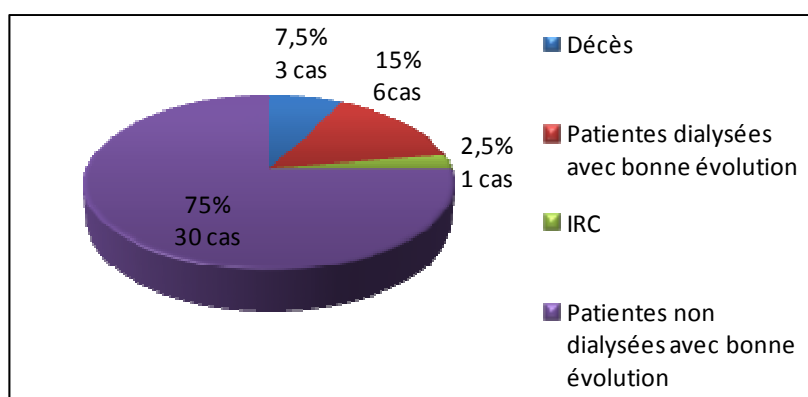
- L'éclampsie a été la complication la plus fréquemment observée, elle a été notée chez 19 parturientes, soit 23,75%,

- Le Hellp syndrome a été observée chez 9 parturientes, 2 parturientes pour l'HRP et l'œdème aigue du poumon (OAP),
- La CIVD et l'HSCF n'ont pas été notés chez les patientes du groupe témoin.

**d- Evolution de l'IRA aigue**

La durée moyenne de reprise de la diurèse chez les patientes oligo-anuriques, a été de  $1 \pm 0,95$  jours avec un minimum de 6h et un maximum de 4 jours.

La durée moyenne de la reprise de la fonction rénale a été de  $7 \pm 4$  jours. Et nous avons déploré 3 décès durant la période de l'étude, soit 2,5% de l'effectif total et 7,5% des patientes atteintes d'IRA. Deux de ces 3 décès étaient dialysés.



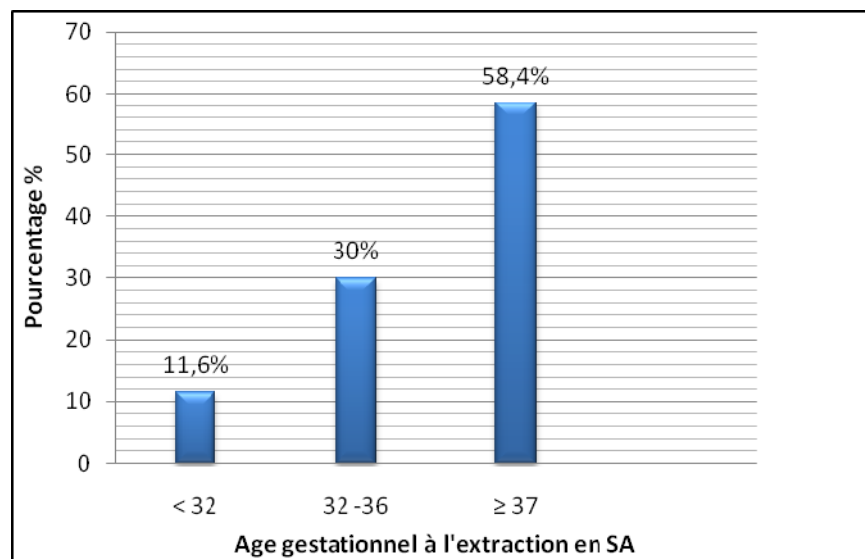
**Figure 27: Evolution des patientes atteintes d'une IRA.**

Parmi les 9 patientes qui on eu recours à l'hémodialyse, on a noté deux décès et une seule patiente a évolué vers l'insuffisance rénale chronique et a nécessité une hémodialyse régulière.

**5-2. Evolution périnatale**

**a- Age gestationnel à l'extraction :**

58,4% des extractions (70) ont été faites à un âge gestationnel près du terme, contre 50 (41,6%) dont l'âge gestationnel était inférieur ou égal à 36 semaines de gestation (Figure 28).



**Figure 28 : L'âge gestationnel à l'extraction.**

**b- Mortalité périnatale :**

La fréquence de la mortalité périnatale a été de 27,5% (33 cas). Dans le groupe cas la mortalité périnatale a été de 42,5% (17 cas), et dans le groupe témoin elle a été de 20% (16 cas).

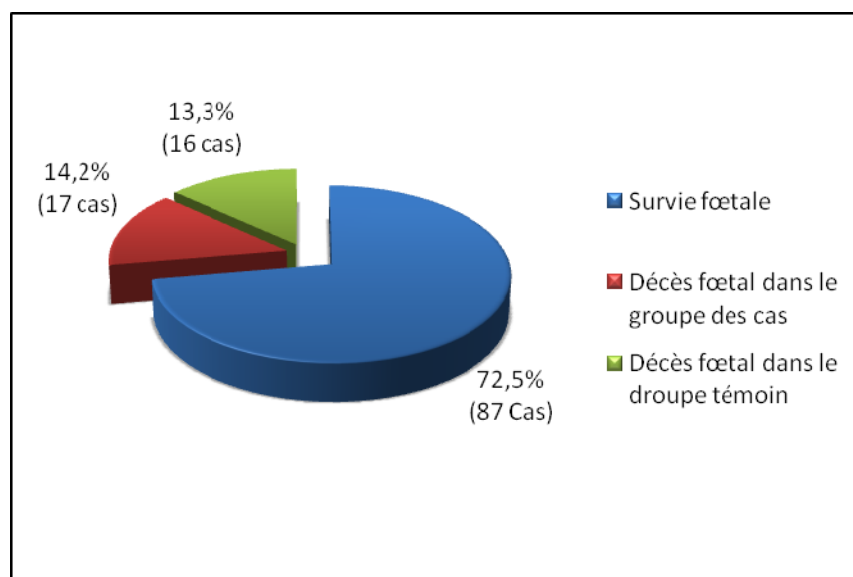


Figure 29 : Evolution périnatale fœtale.

## II- Etude analytique des facteurs de risque

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

#### 1-1-Age maternel:

Tableau XI : Age moyen des deux groupes et IRA

Age des patientes	IRA +	IRA -	$p$
Age moyen (années) $\pm$ écart type	31,2 $\pm$ 6,77	27,87 $\pm$ 6,91	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 prééclampsie sévère dans notre étude.

**1-2-Antécédents obstétricaux:**

**Tableau XII: Antécédents obstétricaux des deux groupes et IRA**

ATCD obstétricaux	IRA +	IRA -	Total	$\rho$
Présents	16 (40%)	24 (60%)	40	0,273
Absents	24 (30%)	56 (70%)	80	

40% des patientes qui présentaient des antécédents obstétricaux, avait une IRA associée contre 30% seulement des femmes qui n'avaient pas d'ATCD obstétricaux. Cependant l'étude du test du Khi-deux a montré que cette liaison n'était pas statistiquement significative ( $p=0,273$ ).

**1-4-Antécédents médicaux:**

**Tableau XIII: Antécédents médicaux des deux groupes et IRA**

ATCD médicaux	IRA +	IRA -	Total	$\rho$
Présents	6 (33,33%)	12 (66,67%)	18	1
Absents	34 (33,33%)	68 (66,67%)	102	

L'IRA était présente d'une fréquence égale (33,33%) chez nos patientes qu'elles présentaient ou pas des ATCD médicaux le calcul du Khi-deux a montré la liaison n'est pas statistiquement significative ( $p=1.00$ ).

**1-5 Parité:**

**Tableau XIV: Parité dans les deux groupes et IRA**

Parité	IRA +	IRA -	Total	$\rho$
Primipare	15 (27,8%)	39 (72,2%)	54	0,243
Multipare	25 (37,9%)	41 (62,1%)	66	

L'IRA était observée chez 27,8% des primipares contre 37,9% des multipares. Donc la survenue de l'IRA était plus fréquente chez les multipares dans notre étude. Le calcul du Khi-deux a montré que la liaison n'est pas statistiquement significative ( $p=0,243$ ).

**1-6 Age gestationnel à l'admission:**

**Tableau XV: L'age gestationnel à l'admission et IRA**

Age gestationnel à l'admission	IRA +	IRA -	Total	$\rho$
<32 SA	6 (33,33%)	11 (66,67%)	18	0,853
≥ 32 SA	34 (33%)	69 (67%)	103	

La présence de l'IRA intéressait le un tiers de nos patientes quelque soit le terme de leur grossesse à l'admission. L'analyse du Khi-deux a montré que la liaison n'est pas statistiquement significative ( $p=0,853$ ).

**1-7 Suivi de la grossesse:**

**Tableau XVI: Suivi de la grossesse et IRA**

Suivi de la grossesse	IRA +	IRA -	Total	$\rho$
Suivi	11 (25,6%)	32 (74,4%)	43	0,178
Non suivi	29 (37,7%)	48 (62,3%)	77	

Nous avons noté que la survenue de l'IRA était plus importante chez les femmes non suivies 37,7%, face à 25,6% chez femmes dont la grossesse était suivie. Cependant, le calcul du test Khi-deux a montré que l'association n'est pas significative ( $p=0,178$ ).

**1-8 Conditions de l'accouchement:**

**Tableau XVII :Conditions de l'accouchement et IRA**

Accouchement	IRA +	IRA -	Total	$\rho$
En milieu surveillé	37(32,45%)	77 (67,55%)	114	0,374
A domicile	3 (50%)	3(50%)	6	

La survenue de l'IRA était plus fréquente chez les patientes ayant accouché à domicile 50% contre 32,45% chez les patientes ayant accouché en milieu surveillé, mais sans différence statistiquement significative ( $p=0,374$ ).

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

### 2-1-Etat de la conscience à l'admission:

**Tableau XVIII: Etat de la conscience à l'admission et IRA**

Etat de la conscience à l'admission	IRA +	IRA -	Total	$\rho$
Altéré	14 (36%)	25 (64%)	39	0,679
Conservé	26 (32%)	55 (68%)	81	

L'IRA était plus fréquente chez les femmes dont la conscience était altérée à l'admission, 36% contre 32% chez les femmes dont l'état de la conscience était normal, mais le test Khi-deux a montré que la liaison n'est pas significative ( $p=0,679$ ). La présence de troubles de conscience à l'admission chez les patientes présentant une prééclampsie sévère ne prévoit pas de la survenue de l'IRA dans notre étude.

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

**Tableau XIX: PAS et IRA**

PAS à l'admission	IRA +	IRA -	Total	$\rho$
$\geq 160$ mmHg	27 (33%)	55 (67%)	82	0,890
$< 160$ mmHg	13 (34,2%)	25 (65,8%)	38	

33% des femmes ayant une PAS  $\geq 160$  mmHg à l'admission avait une IRA contre 34,2% 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 ( $p=0,890$ ).

**2-3-Pression artérielle diastolique à l'admission:**

**Tableau XX:PAD et IRA**

PAD à l'admission	IRA +	IRA -	Total	$\rho$
$\geq 110$ mmHg	22 (40,7%)	32 (59,3%)	54	0,119
$< 110$ mmHg	18 (27,3%)	48 (72,7%)	66	

Nous avons constaté que la survenue de l'IRA était plus importante chez les femmes qui avaient une PAD  $\geq 110$  mmHg à l'admission avec une fréquence de 40% face à seulement 27,3% chez les femmes avec une PAD  $< 110$  mmHg à l'admission, cependant le Khi-deux montre que la liaison n'est pas statistiquement significative ( $p=0,119$ ).

**2-4-Protéinurie à la bandelette urinaire :**

**Tableau XXI: Protéinurie au labstix\* et IRA**

Protéinurie au Labstix*	IRA +	IRA -	Total	$\rho$
$\geq 3$ croix	34 (37%)	58 (63%)	92	0,127
$< 3$ croix	6 (21,4%)	22 (78,6%)	28	

La recherche de la protéinurie par bandelettes urinaires a été pratiquée chez la totalité de nos patientes. 37% des patientes ayant 3 croix ou plus à la bandelette urinaire avait une IRA, contre 21,4% des patientes ayant moins de 3 croix. L'analyse du Khi-deux montre que la liaison n'est pas significative ( $P=0,127$ ). Donc, le degré de la protéinurie à la bandelette urinaire n'est pas associé avec la survenue de l'IRA dans notre série.

**2-5- Œdèmes:**

**Tableau XXII: Présence d'œdème et IRA**

Œdèmes	IRA +	IRA -	Total	$\rho$
Présents	30 (38%)	49 (62%)	79	0,134
Absents	10 (24,4%)	31 (75,6%)	41	

La survenue de l'IRA était plus fréquente chez les femmes ayant des œdèmes, 38% par rapport à 24,4% chez femmes n'ayant pas présenté d'œdèmes, l'analyse du Khi-deux montre que la liaison n'est pas statistiquement significative ( $p=0,134$ ).

**2-6-Signes neurosensoriels :**

**Tableau XXIII: Signes neurosensoriels et IRA**

<b>Signes neurosensoriels</b>	<b>Présence</b>	<b>IRA +</b>	<b>IRA -</b>	<b><math>\rho</math></b>
<b>Signes neurosensoriels (n=104)</b>	Oui	39 (37,5%)	65 (62,5%)	<b>0,014</b>
	Non	1 (6,25%)	15 (93,75%)	
<b>Acouphène (n=31)</b>	Oui	9 (29%)	22 (71%)	0,245
	Non	31 (34,8%)	58 (65,2%)	
<b>Troubles visuels (n=79)</b>	Oui	29 (36,7%)	50 (63,3%)	0,053
	Non	11 (26,8%)	30 (73,2%)	
<b>Nausées et vomissements (n=27)</b>	Oui	11 (40,7%)	16 (59,3%)	0,686
	Non	29 (31,2%)	64 (68,8%)	
<b>Douleurs abdominales (n=77)</b>	Oui	31 (40,3%)	46 (59,7%)	<b>0,031</b>
	Non	9 (21%)	34 (79%)	
<b>Céphalées (n=80)</b>	Oui	26 (32,5%)	54 (67,5%)	0,054
	Non	14 (35%)	26 (65%)	
<b>ROT vifs (n=72)</b>	Oui	22 (30,5%)	50 (69,5%)	0,429
	Non	18 (37,5%)	30 (62,5%)	

Parmi 104 patientes ayant des signes neurosensoriels 37,5% avaient une IRA contre 6,25% seulement chez les patientes qui n'avaient pas de signes neurosensoriels à l'admission. Le calcul du Khi-deux a montré une liaison statistiquement significative ( $p=0,014$ ). La présence de signes neurosensoriels semble être un facteur prédictif de l'IRA chez les prééclamptiques dans notre étude.

L'analyse des différents types de signes neurosensoriels par le test Khi deux a permis de retenir les douleurs abdominales, parmi les autres, comme un signe statistiquement associé avec l'IRA ( $p=0,031$ ).

2-7- Complications associées :

**Tableau XXIV: Complications et IRA**

Complications associées	Présence	IRA +	IRA -	$\rho$
Hellp syndrome (n=27)	Oui	18 (66,7%)	9 (33,3%)	<b>0,0001</b>
	Non	22 (23,7%)	71 (76,3%)	
Eclampsie (n=27)	Oui	8 (29,6%)	19 (70,4%)	0,643
	Non	32 (34,4%)	61 (65,6%)	
Hématome rétroplacentaire (n=9)	Oui	7 (77,8%)	2 (22,2%)	<b>0,003</b>
	Non	33 (29,8%)	78 (70,2%)	
CIVD (n=4)	Oui	4 (100%)	0	-
	Non	36 (31%)	80 (69%)	
Œdème aiguë du poumon (n=4)	Oui	2 (50%)	2 (50%)	0,472
	Non	38 (32,8%)	78 (67,2%)	

L'étude des complications a permis de constater que le Hellp syndrome a été présent chez presque la moitié des prééclampsiques avec une IRA (45%), et que 66,7% des patientes atteintes de Hellp syndrome avaient une IRA associée contre seulement 22% chez les patientes qui n'avaient pas le Hellp syndrome. Le calcul du Khi-deux a montré une liaison fortement significative ( $p=0,0001$ ).

L'éclampsie a été présente chez 20% des patientes atteintes d'IRA, contre 23,75% des patientes sans IRA, Le Khi-deux a montré que la liaison n'est pas statistiquement significative ( $p=0,643$ ).

77,8% des patientes ayant un HRP comme complication avaient un IRA associée, face à 29,8% 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 survenue de l'IRA était plus fréquente chez les femmes qui avaient un OAP, car cette survenue intéressait 50% de ces femmes contre 32,8% des femmes qui n'avaient pas d'OAP. Cependant, le Khi-deux a montré que la liaison n'est pas statistiquement significative ( $p=0,472$ ).

La CIVD a été observée dans 4 cas tous parmi les patientes atteintes d'IRA, le Khi-deux ne peut être calculé vu l'absence de cas dans le groupe témoin.

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

#### 3-1- Hémoglobinémie :

**Tableau XXV: Taux d'hémoglobine et IRA**

Hémoglobine	IRA +	IRA -	Total	$\rho$
<11 g/dl	32 (56,2%)	25 (43,8%)	57	0,0001
≥11 g/dl	8 (12,7%)	55 (87,3%)	63	

L'anémie (Hémoglobine <11g/dl) a été nettement plus présente chez les patientes avec une IRA (80%) par rapport au groupe témoin (31,3%). La survenue de l'IRA était nettement plus importante chez les patientes anémiques avec un taux de 56,2% contre 12,7% chez les femmes non anémiques. Le calcul du Khi-deux a montré une liaison fortement significative ( $p=0,0001$ ). L'anémie est un facteur prédictif de la survenue de l'IRA dans notre étude.

#### 3-2-Hématocrite :

**Tableau XXVI: Taux d'hématocrite et IRA**

Hématocrite	IRA +	IRA -	Total	$\rho$
<25%	22 (75,8%)	7 (24,2%)	29	0,0001
≥ 25%	18 (19,8%)	73 (80,2%)	91	

Les trois quarts des patientes qui présentaient une Hémolyse (Ht<25%) ont présenté une IRA associée face à 19,8% seulement des patientes n'ayant pas une hémolyse. Le Khi-deux a montré une liaison statistiquement significative ( $p=0,0001$ ).

**3-3-Taux des plaquettes :**

**Tableau XXVII: Taux des palquettes et IRA**

Taux des plaquettes	IRA +	IRA -	Total	$\rho$
<100.10 <sup>3</sup> / ml	24 (68,6%)	11 (31,4%)	35	0,001
≥100.10 <sup>3</sup> /ml	16 (18,8%)	69 (81,2%)	85	

Parmi les 35 patientes qui présentaient une thrombopénie <100.10<sup>3</sup>/ml, 68,8% avait une IRA, contre 18,8% 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 ( $p=0,001$ ).

**3-4- Aspartate aminotransférase :**

**Tableau XXVIII: Taux des ASAT et IRA**

ASAT	IRA +	IRA -	Total	$\rho$
>49 U/l	24 (57,2%)	18 (42,8%)	42	0,0001
≤49U/l	16 (20,5%)	62 (79,5%)	78	

Plus que la moitié des femmes ayant une élévation des ASAT avait une IRA associée contre 20,5% des femmes ayant un taux des ASAT normal. Le Khi-deux a montré que la liaison est statistiquement significative ( $p=0,0001$ ).

**3-5-Bilirubinémie :**

**Tableau XXIX: Bilirubinémie et IRA**

Bilirubinémie	IRA +	IRA -	Total	$\rho$
> 12mg/l	25 (75,8%)	8 (24,2%)	33	0,001
≤ 12mg/l	15 (17%)	72 (83%)	88	

Plus que les trois quart des cas avec une hyperbilirubinémie ont été compliqués d'IRA contre 17% des cas avec une bilirubinémie normale. Le test du Khi-deux a montré que la liaison a été statistiquement significative ( $p=0,001$ ).

**3-6- Bilan d'hémostase :**

**Tableau XXX: Troubles d'hémostase et IRA**

Temps de prothrombine	IRA +	IRA -	Total	$\rho$
Allongé (<70%)	16 (47%)	18 (53%)	34	0,045
Normal	24 (28%)	62 (72%)	86	

Un TP allongé était plus fréquemment associé à l'IRA qu'un TP normal, en effet un peu près la moitié des patientes avec un TP allongé avait une IRA contre 28% seulement des patientes avec un TP normal. Le Khi-deux a montré que la liaison est statistiquement significative ( $p=0,045$ ).

**3-7-Uricémie :**

**Tableau XXXI: Uricémie et IRA**

Acide urique	IRA+	IRA -	Total	$\rho$
> 59mg/l	35 (46,7%)	40 (53,3%)	75	0,0001
≤ 59mg/l	5 (11%)	40 (89%)	45	

Parmi les 75 patientes qui présentaient une hyperuricémie, l'IRA est survenue chez 35 soit 46,7% face à 11% seulement chez les femmes sans Hyperuricémie. Le Khi-deux a montré une liaison fortement significative ( $p=0,0001$ ). L'hyperuricémie est un facteur prédictif de l'IRA dans notre étude.

**3-8- Protéinurie de 24 heures :**

**Tableau XXXII: Protéinurie de 24h et IRA**

Protéinurie de 24h	IRA +	IRA -	Total	<i>p</i>
≥3g/24h	9 (39%)	14 (61%)	23	0,512
<3g/24h	31(32%)	66 (68%)	97	

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 survenue de l'IRA dans notre étude retrouvés en analyse univariée sont:

- L'âge avancé,
- La présence de douleurs abdominales (le signe neurosensoriel significatif),
- Le HELLP syndrome,
- L'HRP,
- Un taux d'hémoglobine < 11g/dl,
- Un taux d'hématocrite < 25%,
- Une thrombopénie < 100000/ml,
- Des ASAT > 49 UI/ml,
- Une bilirubinémie > 12mg/l,
- Un TP allongé,
- Une uricémie > 59mg/l

#### 4- Analyse multivariée:

**Tableau XXXIII: Facteurs prédictifs de l'IRA chez les prééclamptiques par analyse multivariée**

Variables	O R	IC à 95%	$\rho$
Age jeune	0,9	0,8-0,9	<b>0,018</b>
Douleurs abdominales	4,5	1,02-23,7	<b>0,048</b>
Hb<11g/dl	14	3,9-94,2	<b>0,000</b>
Ht<25%	2,92	0,5-16	0,21
Taux des plaquettes<100000/ml	5,4	1,2-25,9	<b>0,028</b>
TP<70%	1,31	0,3-5,9	0,72
Bilirubinémie>12mg/l	23,7	6,6-96,4	<b>0,000</b>
ASAT>46U/l	1,8	0,4-8,1	0,41
Uricémie>59mg/l	4,9	1,2-25,2	<b>0,029</b>
Hellp syndrome	4,3	0,01-1,1	0,06
HRP	3,1	0,3-31,4	0,33

L'analyse multivariée par régressions logistiques multiples pas à pas descendant (rapport de vraisemblance) des variables déjà retrouvé par l'analyse univariée, a retenu les variables suivantes : L'âge avancé, la présence de douleurs abdominales, l'anémie<11g/dl, l'hyperbilirubinémie >12mg/l, l'hyperuricémie>59mg/l et la thrombopénie <100000/ml (Tableau XXXIII).



*DISCUSSION*

## I- Rappels:

### 1- Définitions:

#### 1-1. Définition de la prééclampsie sévère:

La définition la plus répandue de la prééclampsie est l'association d'une HTA gravidique (avec une TAS  $\geq$  140 mmHg et une TAD  $\geq$  90mmHg) et une protéinurie supérieure ou égale à 300 mg/24 h après la 20ème SA (selon le NHBPEP (National High Blood Pressure Education Program)) [8].

L'ACOG (American College of Obstetricians and Gynecologists) [1,9] et le NHBPEP [8] définissent la prééclampsie sévère comme étant :

-soit une forme sévère d'hypertension artérielle gravidique associant :

- une HTA avec une PAS  $\geq$  160 mmHg et/ou une PAD  $\geq$  110 mmHg, rebelle au traitement médical
- un syndrome néphrotique rapidement évolutif
- un ou plusieurs signes fonctionnels (signes neurosensoriels, ROT vifs, douleurs épigastriques...)

-soit la survenue de complications sur HTA (éclampsie, HELLP syndrome, mort fœtale in utero, souffrance fœtale, retard de croissance intra-utérin...)

Elle peut se rajouter à une HTA chronique connue et être modérée [8,9].

L'ISSHP (International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy) et l'ASSHP (Australasian Society for the Study of Hypertension in Pregnancy) la définissent comme une HTA avec une PAS  $\geq$  160 mmHg et une PAD  $\geq$  110 mmHg avec ou sans protéinurie [1,10].

La grande variation observée quant au nombre d'HTA transitoires et à l'hétérogénéité des pathologies qu'elles recouvrent, suivant les classifications utilisées en pratique clinique quotidienne, montre la nécessité d'une classification prenant en compte tous les aspects de la prééclampsie. En effet, la prééclampsie ne saurait se limiter à une HTA seule, ni à une

association HTA et protéinurie et/ou œdème. Des cas sévères, y compris d'éclampsie, sans protéinurie ont été rapportés [11].

Dans notre étude, nous avons opté pour la définition de l'ACOG qui a l'avantage de prendre en compte la prééclampsie dans son ensemble. Cette définition est la plus utilisée aussi bien dans le système francophone qu'anglophone.

### **1-2. Définition de l'IRA:**

L'IRA se définit physiologiquement par une réduction marquée et soudaine du débit de filtration glomérulaire (DFG) devenant insuffisant pour l'élimination des déchets du métabolisme. Cliniquement elle se résume en un syndrome défini par:

- La hausse des taux d'urée sérique et de la créatinémie, et/ou
- Oligurie inférieure à 400 ml/24 heures, et/ ou
- Hyperkaliémie, et/ou
- Hyponatrémie, et/ou
- Acidose métabolique, et/ou
- Symptômes urémiques fait de somnolence, nausées, hoquet et tremblements.

Alors que la définition physiologique nécessite l'estimation du DFG par la mesure de la clairance d'un radiomarqueur de l'inuline ou de l'iohexol, les signes de la définition clinique restent très variables, en effet l'urée et la créatinine sériques ne commencent à augmenter que lorsque plus que la moitié de néphrons est atteinte, l'utilisation isolée de la diurèse horaire comme marqueur d'insuffisance rénale expose au risque d'un diagnostic d'IRA par excès car une oligurie peut être associée à un DFG normal dans les situations d'hypovolémie et la conservation d'une diurèse normale n'élimine pas la possibilité d'IRA (IRA à diurèse conservée). La présence d'une hyponatrémie et d'une hyperkaliémie dépend souvent des thérapies données à ces patients et les symptômes urémiques peuvent ne pas se présenter que tardivement dans le processus de la maladie [12,13].

Les critères de définition de l'IRA ont été standardisés récemment, selon la classification RIFLE (R pour risk, I pour injury, F pour failure, selon l'intensité de l'augmentation de la créatinine sérique et de l'oligoanurie, L pour loss of renal function en cas de non récupération, et E pour end-stage renal disease au-delà de trois mois après l'épisode aigu). Les données épidémiologiques utilisant ces critères au cours de la grossesse ne sont pas encore disponibles mais devraient préciser l'incidence et la sévérité de l'IRA au cours de la grossesse [14].

En effet, compte tenu d'une augmentation physiologique du DFG lors de la grossesse normale, une créatinémie supérieure à 90 $\mu$ mol/l chez une femme enceinte à partir du 2<sup>ème</sup> trimestre, témoigne d'une altération importante de la fonction rénale [4,15].

Dans notre étude nous avons opté pour la définition suivante : l'insuffisance rénale aiguë au cours de la grossesse est définie par des concentrations de la créatinine supérieures à 90  $\mu$ mol/l (10mg/l) et d'urée supérieures à 7 mmol/l (0,42 g/l) et/ou une diurèse inférieure à 400 ml/24h en présence d'un remplissage adéquat.

## **2- Physiopathologie**

### **2-1. La prééclampsie:**

La prééclampsie est une maladie de l'endothélium maternel dont l'origine est placentaire. Elle est spécifique de l'espèce humaine et de la gestation [16].

Sa physiologie reste imparfaitement comprise. Cependant, les données moléculaires récentes, confrontées aux études anatomopathologiques plus anciennes, oriente vers le schéma physiopathologique qui suit [17-20]:

\*lors d'une grossesse normale, le blastocyte doit s'implanter et commencer à envahir l'endomètre afin que les cotylédons placentaires soient rapidement perfusés par le sang maternel. Cette invasion trophoblastique se limite au tiers interne du myomètre et s'oriente vers les artères spiralées. Elle est progressive et continue dès la 8<sup>ème</sup> semaine de grossesse

quand les trophoblastes interstitiels colonisent toute la muqueuse utérine et atteignent le myomètre. Ceux-ci se différencient en «cellules géantes du placenta», forme de différenciation terminale de la voie extra-villeuse. Cette coque trophoblastique constitue aussi l'origine des trophoblastes endovasculaires. En effet, là où elle recouvre l'embouchure des artères spiralées, les trophoblastes s'organisent en «bouchons» trophoblastiques intravasculaires, obstruant les terminaisons de ces artères. C'est à partir de ces bouchons que les trophoblastes endovasculaires progressent rétrogradement le long des artères spiralées. Ainsi, les trophoblastes remplacent progressivement l'endothélium modifié par l'invasion des trophoblastes interstitiels [19, 21,22];

\* Au 1er trimestre de la grossesse, cette migration endovasculaire affecte presque toutes les artères spiralées de la caduque. Au 2ème trimestre, une seconde vague de migration endovasculaire affecte les segments intramyométriaux de ces artères, remplaçant partiellement l'assise endothéliale. Les artères utéro-placentaires sont donc obturées jusqu'à la 13ème semaine de la grossesse par les bouchons trophoblastiques [20]. Ces derniers laissent néanmoins passer du plasma qui pénètre seul dans la chambre inter-villeuse. La circulation placentaire du premier trimestre de la grossesse est donc une circulation plasmo-choriale et non hémo-choriale.

\* Par ailleurs, il existe d'autres remaniements de la muqueuse utérine. Ainsi, dès le début de l'implantation, l'endomètre maternel subit d'importantes modifications physiologiques nommées : réactions déciduales [23,24].

Celle-ci se caractérise par l'infiltration de nombreux leucocytes d'origine maternelle et par le profond remaniement de la composition et de l'organisation des matrices extracellulaires endométriales. Les cellules du stroma endothélial, par accumulation de lipides et de glycogène, deviennent des cellules déciduales tandis que le stroma s'épaissit et enrichit sa vascularisation. La migration trophoblastique au sein de la caduque est une invasion dite contrôlée [25].

Les données récentes indiquent que la régulation de l'infiltration trophoblastique repose sur l'établissement d'un dialogue complexe entre les cellules trophoblastiques et les tissus maternels infiltrés [26], impliquant divers messagers (cytokines, les chémokines, facteurs de croissance, cellules du système immunitaire maternel, tous les composants des matrices extracellulaires). Cette infiltration nécessite la mise en œuvre de mécanismes permettant aux trophoblastes d'adhérer à ces matrices, de les dégrader localement et de migrer à travers les zones digérées (la répétition de ces trois étapes assure la progression continue du trophoblaste au sein de la caduque). Ainsi, les cytotrophoblastes endocavitaires envahissent la lumière des artères spiralées, s'attachent dans la paroi des vaisseaux et produisent une dilatation artériolaire en libérant des agents vasodilatateurs (NO et CO) [27].

\* Durant le 2ème trimestre, les couches endométriales et myométriales superficielles des artères spiralées sont bordées par des cellules originaires du cytotrophoblaste, qui les ont rendues de faible résistance et de grande capacité, permettant une perfusion adéquate de l'unité fœtoplacentaire.

Lorsque cette invasion endovasculaire ne se réalise pas jusqu'au myomètre superficiel, les vaisseaux conservent une haute résistance et restent très sensibles aux agents vasomoteurs ; ce qui a pour conséquence de réduire le flux sanguin dans l'espace inter-villeux.

Ainsi, au cours de la prééclampsie, les cellules trophoblastiques ne peuvent pas imiter l'aspect des cellules endothéliales vasculaires et migrer au sein des vaisseaux sanguins ; il s'agit d'un déficit de l'invasion trophoblastique [17].

Des études récentes ont montré que non seulement l'invasion des cellules trophoblastiques était déficiente, mais que le nombre de cellules par unité de surface était également diminué [17,28].

La progression du trophoblaste au sein de la caduque nécessite trois étapes fondamentales : adhérer aux matrices extracellulaires, dégrader et migrer. Des facteurs intrinsèques (cellules trophoblastiques) et des facteurs extrinsèques (tissus maternels)

interviennent et établissent un dialogue complexe impliquant des cellules tueuses (natural killer), hormones (hCG), cytokines (TGF- $\beta$ s), facteurs de croissance (VEGF, PIGF, angioprotéine2), agents vasodilatateurs (NO,CO), agents régulateurs intracellulaires (L-Arg), molécules d'adhésion (ICAM,VCAM,PECAM), enzymes matricielles (MMPs, TIMPs) et tension d'O<sub>2</sub> dans l'interface fœto-maternelle . Tout défaut de ce dialogue conduit à une anomalie de la placentation.

Il existe donc un très grand nombre d'intervenants dans la pathogénie de la prééclampsie et multitude de formes histopathologiques ne permettant pas une définition unique de signes pathognomiques [17,29].

Le lien entre ischémie utéroplacentaire et lésion endothéliale à distance reste hypothétique. En effet, l'importance des divers facteurs libérés par le placenta dans la circulation maternelle est controversée. Différentes théories ont été émises:

**La théorie inflammatoire** repose sur le fait que les femmes prééclamptiques présentent des marqueurs d'inflammation semblables à ceux observés chez les patientes ayant un sepsis grave (élévation de l'IL6, de l'IL8, du TNF-alpha) [30] et que la CRP est élevée en cas de prééclampsie. Une des hypothèses serait que le placenta de ces femmes prééclamptiques libère dans la circulation maternelle des débris placentaires qui induiraient des lésions endothéliales et une production accrue de cytokines inflammatoires en réponse à l'hypoxie, ce qui entraînerait une élévation de leurs taux plasmatiques ainsi que l'activation et l'altération fonctionnelle des cellules endothéliales.

**La théorie vasculaire** repose sur le constat d'une diminution de la demi-vie de NO et de son activité, conséquence d'une faible concentration intratissulaire en L-Arginine. Cette diminution de NO et de prostacyclines entraîne une activation plaquettaire favorisant la libération de thromboxane et d'endothéline d'origine endothéliale [31]. Ces deux facteurs, en augmentant la sensibilité à l'angiotensine II, favorisant la vasoconstriction, l'élévation des résistances vasculaires et l'hypertension, symptômes cliniques de la prééclampsie.

**Une autre théorie vasculaire** repose sur les facteurs de croissance angiogénique. Le placenta produit plusieurs facteurs de croissance angiogénique (VEGF et PlGF) jouant un rôle important dans le développement vasculaire du placenta. Leur effet est médié via deux récepteurs membranaires, le VEGFR-1 et le VEGFR-2. Il existe une forme soluble du VEGFR-1 (sVEGFR-1 ou sFlt1) qui semble jouer un rôle important dans la prééclampsie au cours de laquelle on le trouve en quantités anormalement élevées [17].

Ce récepteur se fixe au VEGF et au PlGF circulant et inhibe leurs effets alors que ces facteurs sont indispensables à la survie des cellules endothéliales ; ce qui altère les fonctions endothéliales et augmente la perméabilité vasculaire.

**La théorie du stress oxydant** repose sur le fait qu'il existe une augmentation de protéines et de lipides oxydés (acides gras oxydés, LDL oxydés) [32], que se soit au niveau placentaire ou dans la circulation maternelle. De plus, le placenta libère des radicaux libres, des anions super-oxydes [16], particulièrement abondants dans les placentas des prééclamptiques [33]. Ces derniers résultent d'un dysfonctionnement dans la production de NO [33]. Dans la circulation maternelle, ils proviennent aussi d'une augmentation de l'activité de la xanthine oxydase, enzyme intervenant dans la formation d'acide urique. Tout cela agresse l'endothélium vasculaire maternel et influe sur le fonctionnement des neutrophiles et des macrophages. Parallèlement, on observe une diminution des défenses antioxydantes chez la patiente prééclamptique : diminution de la vitamine E circulante, diminution des enzymes antioxydantes au niveau placentaire [34].

Toutes ces théories semblent coexister et convergent dans une même direction: une activation endothéliale, une augmentation globale de la réponse inflammatoire et un accroissement systémique du stress oxydant. Ceci est à l'origine de la symptomatologie clinique de la prééclampsie.

Récemment, une hypothèse intéressante voit dans tous ces signes de souffrance placentaire un mécanisme destiné à modifier le métabolisme et la physiologie maternelle afin d'accroître la disponibilité en nutriments, surtout au niveau placentaire [35] ; ce qui

voudrait dire que la prééclampsie résulterait d'une intolérance de ces changements chez les patientes la développant. Cette hypothèse corroborerait la notion d'hérédité de l'affection et l'incidence de troubles nutritionnels ou métaboliques sur la maladie.

### **2-2. Rein et prééclampsie:**

La physiopathologie de l'atteinte rénale au cours de la prééclampsie est mal connue, mais des nouvelles données, notamment en matière de facteurs de croissance, ont permis une meilleure compréhension du rôle rein ainsi que l'expression rénale dans cette maladie.

Le rein est le principal organe impliqué dans la régulation du milieu intérieur et plus particulièrement l'homéostasie du sodium. A ce titre, il intervient précisément dans la régulation de la pression artérielle. Au cours de la grossesse normale, un certain nombre d'adaptations physiologiques rénales sont mises en place et leur disparition brutale ou progressive participe au processus physiopathologique observé dans la prééclampsie [3].

La grossesse induit des modifications importantes de la fonction rénale dont la connaissance précise est nécessaire pour apprécier au mieux le caractère normal ou anormal des paramètres rénaux chez une femme enceinte [36].

Ainsi, au cours d'une grossesse normale, l'expansion du volume extracellulaire due à un bilan sodé positif observé tout au long de la grossesse, et l'augmentation du débit cardiaque qui en résulte entraînent une augmentation du débit sanguin rénal et du DFG, ces derniers atteignent un pic de 50% au dessus de leurs valeurs de base à la fin du 1<sup>er</sup> trimestre. Le débit plasmatique rénal (DPR) connaît également une augmentation importante au cours de la grossesse normale atteignant 60% de sa valeur habituelle, traduisant une baisse des résistances intra-rénales. Cette baisse des résistances intra-glomérulaires explique l'absence d'effets délétères sur les reins malgré l'hyperfiltration importante induite par la grossesse. En effet, l'hypertension glomérulaire associée à une vasodilatation préglomérulaire est considérée comme l'un des processus importants de la progression des maladies rénales chroniques.

On note également une vasodilatation périphérique dont la conséquence est une baisse de la pression artérielle. La pression artérielle moyenne diminue précocement au cours de la grossesse et la pression artérielle diastolique s'abaisse d'environ 10 mmHg entre 13 et 20 SA. Cette baisse de la pression artérielle est constante au cours des six premiers mois. A proximité du terme, la pression artérielle remonte pour atteindre des valeurs identiques à celle d'avant la grossesse. Les mécanismes de la vasodilatation périphérique restent imparfaitement compris, ils sont attribués (comme expliqué dans le chapitre précédent) à l'effet concomitant de diverses hormones (estrogènes, progestérone), de prostaglandines vasodilatatrices (PGI<sub>2</sub>) synthétisées par l'utérus gravide et d'oxyde nitrique qui s'opposent à l'action pressive de l'angiotensine II [36].

Au cours de la PE, le rein intervient comme un organe central, à la fois responsable d'un certain nombre de facteurs participant à la gravité de la maladie (rétention sodée, hypertension) et siège de lésions notamment glomérulaires se traduisant par la survenue d'une protéinurie.

L'endothélium est une cible importante dès le stade précoce de la prééclampsie et des modifications de l'endothélium glomérulaire (**endothéliose glomérulaire**) aboutissent à une perte des fonctions de sélectivité du filtre glomérulaire sur la taille et la charge des protéines. En effet, il fut découvert que le placenta des femmes ayant accouché dans un contexte de prééclampsie, fabriquait en quantité excessive et libérait ensuite dans la circulation maternelle, la forme soluble d'un récepteur du vasculaire endothélial growth factor (VEGF) [37]. Ce récepteur soluble, appelé sFlt-1, est dépourvu d'effet biologique mais il reste capable de lier (et en quelque sorte de voler) le VEGF maternel circulant et d'autres de ses ligands comme le placenta growth factor (PlGF) [38]. Ceci a pour conséquence que les femmes développant une prééclampsie, sont en état de carence relative en facteurs de croissance endothéliaux. Or, le VEGF participe également à la régulation de la pression artérielle et au maintien de l'intégrité de la membrane glomérulaire. Ainsi, un déficit en VEGF même partiel, induit une HTA et une protéinurie glomérulaire provoquée par la perte

de fenestration des podocytes et la turgescence des cellules endothéliales glomérulaires [39,40].

Dans le même contexte, en 2006, il fut rapporté qu'un autre facteur soluble, l'endogline (récepteur du transforming growth factor  $\beta$  [TGF  $\beta$ ], exprimé par l'endothélium), était particulièrement élevé dans le sang des mères ayant développé un HELLP syndrome. Récemment des travaux expérimentaux ont établi que les deux récepteurs solubles, sFlt-1 et l'endogline, peuvent agir de concert et provoquer ensemble cette forme sévère de prééclampsie [41].

En plus, au cours de la prééclampsie, la vasoconstriction généralisée et l'élévation de la pression artérielle ainsi que le volume sanguin total qui n'est pas ou peu augmenté, entraînent une diminution relative du flux plasmatique rénal et de la filtration glomérulaire corrélée à l'augmentation des résistances vasculaires rénales et/ou à la volémie [4].

Ces faits semblent expliquer les conséquences sur la fonction rénale et les manifestations rénales de la prééclampsie:

**\*La protéinurie** qui témoigne de lésions glomérulaires. Elle est habituellement modérée, de l'ordre de 1-2g/24 h, mais peut être plus abondante (> 5g/j), entraînant un syndrome néphrotique qui est un indicateur de mauvais pronostic [42]. Le seuil de la protéinurie anormale au cours de la grossesse a été fixé à 0,3g/j et la recherche de protéinurie par la méthode des bandelettes doit être systématique au cours de la surveillance d'une grossesse. Un dosage quantitatif en cas de positivité ( $\geq 1$ coix) par la méthode des bandelettes doit être effectué. Alors que la protéinurie importante associée à l'hypertension indique habituellement une forme de prééclampsie de mauvais pronostic, son absence n'exclut pas non plus la possibilité d'une forme sévère.

**\*Les œdèmes** : le syndrome œdémateux est retrouvé chez la majorité des femmes débutant une prééclampsie, il s'installe rapidement et entraîne d'une prise de poids importante. Cependant, comme pour la protéinurie, une prééclampsie sévère voire une éclampsie peuvent être observées en l'absence de syndrome œdémateux [43].

\***L'hyperuricémie** est définie classiquement au dessus d'un seuil de 350  $\mu\text{mol/l}$  (59mg/l). Elle permet théoriquement de distinguer les femmes ayant une hypertension induite par la grossesse de celles atteintes d'une hypertension chronique [44]. En effet, l'augmentation de l'uricémie est le reflet d'une réduction de la filtration glomérulaire [45], cependant elle n'est pas à priori le meilleur marqueur d'une lésion tubulaire rénale car elle est aussi le reflet d'une souffrance tissulaire quelque soit son siège.

\***l'insuffisance rénale aigue**: traduit l'implication du rein dans le processus microangiopathique généralisé de la prééclampsie, et résulte de la perturbation de l'équilibre précaire observé dans le rein de la prééclamptique. Elle s'inscrit souvent dans le cadre d'une atteinte multiviscérales (hépatique, hématologique, HELLP syndrome, neurologique, HRP et CIVD) [5,7,48–52]. Une IRA fonctionnelle modérée est habituelle dans les formes sévères de prééclampsie, secondaire à la vasoconstriction généralisée et à l'hypovolémie relative. L'IRA parenchymateuse est une complication inhabituelle de la prééclampsie, elle revêt deux aspects : le plus souvent une nécrose tubulaire aiguë et exceptionnellement une nécrose corticale associées aux lésions d'endothéliose glomérulaire [46,47].

Si l'insuffisance rénale s'inscrit dans un cadre nosologique clair de prééclampsie 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 [53]. Les lésions caractéristiques de la néphropathie gravidique associent une augmentation de volume des glomérules, un flocculus dilaté, des parois franchement épaissies par de nombreux doubles contours et une prolifération mésangiale modérée. Les lumières capillaires sont réduites par la turgescence des cellules endothéliales glomérulaires (endothéliose) et la présence de dépôts sous-endothéliaux de fibrine et souvent d'IgM.

### **3. Principes thérapeutiques:**

Comme nous l'avons vu, l'IRA organique est une complication relativement rare de la prééclampsie, elle est due le plus souvent à une nécrose tubulaire aigue. Plus fréquemment, il s'agit d'une IRA fonctionnelle avec une oligurie liée à une hypovolémie efficace importante ou à un état de vasoconstriction de l'arbre artériel rénal [54]. La prise en charge thérapeutique des patientes vise donc à corriger ces désordres hémodynamiques pour rétablir la diurèse. L'expansion volémique, est donc, la première mesure à discuter.

Les moyens thérapeutiques disponibles et les objectifs à atteindre chez la patiente ayant une prééclampsie et une insuffisance rénale sont les suivants:

#### **3-1.Optimiser la volémie plasmatique:**

Ces patientes présentent toutes une hypovolémie plasmatique et, à un degré variable, un syndrome de fuite capillaire [12]. Une expansion volumique est entreprise d'une manière prudente sous surveillance stricte de la tolérance pulmonaire (fréquence respiratoire, oxymétrie de pouls, et auscultation pulmonaire régulière). Certains auteurs proposent de faire l'expansion sous contrôle des mesures obtenues par cathétérisme droit [54,55]. Actuellement, la disponibilité croissante de moyens non invasifs (échographie cardiaque, pléthysmographie...) évaluant la volémie et la fonction cardiaque, rend exceptionnel le recours à ces explorations invasives.

Le risque principal est un œdème pulmonaire lésionnel et/ou un épanchement pleural massif entraînant une hypoxie potentiellement délétère pour le fœtus. En cas d'hypoxie, l'arrêt de l'expansion volémique, l'oxygénothérapie et la ventilation non invasive permettent généralement de passer le cap.

#### **3-2.Contrôle de la pression artérielle:**

La pression artérielle doit être abaissée si la pression artérielle diastolique excède 110 mmHg (objectif : PAD : 100–110 mmHg), mais son contrôle doit être progressif et

modéré. Toute baisse brutale et/ou excessive de la PA entraînerait une aggravation de l'ischémie placentaire dont l'expression la plus dramatique serait la mort fœtale in utero. Le labétalol, les inhibiteurs calciques et l'alpha méthyl dopa sont les produits les plus anciennement utilisés et leur innocuité à long terme a pu être établie chez le fœtus. Cependant, ces produits sont de plus en plus remplacés par la Nicardipine, à laquelle on attribue par ailleurs une action tocolytique [56].

### **3-3. Diurétiques de l'anse:**

Les diurétiques aident au passage du stade oligoanurique de l'IRA au relancement de la diurèse [57], ce qui facilite la prise en charge avec un risque moindre de surcharge volémique (œdème pulmonaire) et de désordres hydroélectrolytiques (hyperkaliémie). Cependant, ils ne sont pas des agents de première ligne dans la prise en charge des patientes en prééclampsie sévère car ils sont susceptibles de majorer l'hypovolémie efficace qui caractérise l'état hémodynamique de ces patientes, compromettant alors davantage le débit circulatoire utéroplacentaire. Leur usage doit alors être 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 prééclampsie 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 [58].

### **3-4. Dopamine à doses rénales:**

L'effet vasodilatateur rénal de la dopamine à faible doses a été démontré dans certains modèles expérimentaux, cependant deux études rapportant l'utilisation de la dopamine à faibles doses ( $3\mu\text{kg}/\text{min}$ ) chez des prééclamptiques avec une oligurie persistante, ont montré que malgré une augmentation significative de la diurèse, la dopamine n'améliore pas la fonction rénale ni le pronostic [59,60].

**3-5.Corticothérapie:**

Compte tenu du risque d'accouchement prématuré, une cure brève de corticoïdes [61–64] 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 cytolyse hépatique [62–64], Cependant, aucune étude n'a démontré un bénéfice pour le fœtus ou pour la prolongation de la durée de gestation.

**3-6.Sulfate de magnésium:**

Le sulfate de magnésium administré par voie intraveineuse (dose de charge 2–4 g, entretien 1–3 mg h<sup>-1</sup>) permet de diminuer le risque de convulsions et peut-être de retarder la date de l'accouchement [65,66]. Son intérêt chez la parturiente ayant une insuffisance rénale n'est pas démontré. De plus, l'utilisation du sulfate de magnésium (qui a une élimination rénale) doit être évitée en cas d'insuffisance rénale sévère, compte tenu d'un risque accru de surdosage (hypoventilation alvéolaire).

**3-7.Correction des troubles hydroélectrolytiques:**

Conséquence de la perturbation des fonctions tubulaires rénales, l'hyponatrémie et l'hyperkaliémie doivent être recherchées par un bilan hydroélectrolytique quotidien. Devant une hyperkaliémie modérée (<6mmol/l), les diurétiques de l'anse et le kayexalate s'avèrent suffisant, l'hyperkaliémie sévère (>6,5mmol/l) nécessite, outre la dialyse, une administration intraveineuse urgente d'insuline rapide (10UI) et de solution glucosée, en plus de gluconate de calcium 10% (10 à 30ml) si troubles électriques à l'ECG. L'hyponatrémie peut être aggravée par l'administration de solutés hypotoniques, d'où

l'importance à apporter à la qualité des solutions de remplissage en plus de la quantité. Quand la natrémie passe en dessous de 125 mmol/l, la dialyse s'avère nécessaire chez ces patientes [12].

### **3-8.L'épuration extra rénale:**

Le recours à la dialyse [12,71,72] s'envisage en cas d'insuffisance rénale oligoanurique persistante ou de troubles hydroélectrolytiques menaçant le pronostic vital **après extraction fœtale**. Moins de 10 % des patientes nécessitent une prise en charge en épuration extrarénale [7,69]. Le choix de la technique de la dialyse (hémodialyse intermittente ou hémofiltration continue) dépend des disponibilités techniques et des préférences du praticien [73,74]:

#### **a- Principe de l'hémofiltration continue (HFC)**

Au cours de l'HFC, les échanges se réalisent par transport convectif. Le gradient de pression hydrostatique détermine le passage des substances en solution. Dans une situation typique, il n'y a pas de différence de pression oncotique de part et d'autre de la membrane. Toutes les molécules, dont l'encombrement stérique (fortement lié à leur taille) est compatible avec la dimension des pores membranaires, peuvent fuir du plasma vers l'extérieur. On exprime cette caractéristique par la notion de « point de coupure »: il s'agit de la limite du poids moléculaire des molécules qu'une membrane laisse passer. La molécule qui passe le mieux par convection est bien sûr la plus petite et la plus abondante du plasma: l'eau. Le liquide ainsi obtenu est dénommé « ultrafiltrat » (UF). Il contient toutes les substances ayant la capacité de passer la membrane. Ceci fait de l'hémofiltration la méthode diurétique la plus puissante possible. Cette « diurèse forcée » emporte les petites molécules sans discrimination, qu'elles soient considérées comme des déchets du métabolisme que l'on évalue en clinique par la surveillance de l'urée et de la créatinine ou qu'elles soient des molécules physiologiques comme les électrolytes ou les acides aminés. Il est évident qu'une large part de cette perte hydrique doit être compensée: ce but est atteint

par l'administration de liquide de substitution (ou de « restitution »). Ce remplacement se fait à l'aide d'une solution dont la composition en électrolytes est proche de celle du plasma. Sa composition peut être délibérément modifiée en cas d'anomalie de l'ionogramme sanguin afin de le corriger. Cette technique a l'avantage d'assurer un maintien d'une stabilité hémodynamique et une déplétion hydrique importante et rapide et utilise un Matériel biocompatible.

**b- Principe de l'hémodialyse intermittente (HDI)**

À l'opposé, l'HDI repose sur le principe physique de diffusion qui entraîne peu de passage de solvant. L'intensité du transport dépend essentiellement du gradient de concentration et du coefficient de diffusion de la substance considérée. La vitesse de transfert est inversement proportionnelle au poids moléculaire de la substance. En cas de fort gradient de concentration entre le plasma et le dialysat, le transport est maximal. L'HD peut donc être très efficace pour les molécules présentes en grandes quantités. Il s'agit en général de molécules de petite taille. Les faibles transferts volumiques de l'hémodialyse font qu'il n'y a pas besoin de substitution ; en pratique, la part convective d'une séance d'HDI dépasse rarement 2 à 3 litres. Cette technique a l'avantage d'avoir une grande efficacité dans l'urgence et un risque infectieux réduit.

**c- Place respective des deux méthodes d'épuration:**

Ainsi les molécules de faible poids moléculaire, et présentes en grand nombre comme l'urée, le potassium ou la créatinine, sont principalement éliminées par diffusion (HDI) alors que celles dont le poids moléculaire est plus élevé, mais dont la taille reste inférieure à celle des pores de la membrane et qui se trouvent en faible nombre dans le soluté sont mieux éliminées par convection (HFC). Sur le plan théorique les deux techniques sont donc complémentaires et le choix de l'une ou de l'autre devrait dépendre de la nature des substances que l'on souhaite éliminer. Si l'expérience nous a enseigné que l'urée et la créatinine sont de bons indices pour guider l'épuration extra-rénale à moyen terme. On

peut toutefois se poser la question des buts à atteindre lors des situations d'insuffisance rénale aiguë où la défaillance rénale n'est que l'une des composantes du tableau clinique.

Au plan de la suppléance rénale, hémodialyse et hémofiltration atteignent à peu près les mêmes objectifs, mais l'HFC doit être utilisée en continu là où l'HDI se pratique en séances de 4 à 5 heures. On peut donc en conclure que cette dernière est, rapportée au temps d'utilisation, de cinq à six fois plus « puissante » en matière d'épuration.

### **3-9. Conduite obstétricale:**

#### **a- Déclenchement de l'accouchement [7,51]**

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 (<50000/ml), de cytolyse 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.

#### **b- Interruption programmée de la grossesse**

Si le terme est supérieur à 34 SA, il est inopportun de poursuivre la grossesse compte tenu des risques materno-fœtaux encourus [67]. Le travail est déclenché par voie basse sauf contre-indication. Pendant la durée du travail, les complications maternelles et la viabilité fœtale sont régulièrement évaluées. La surveillance maternelle rigoureuse est maintenue pendant au moins 48 heures en post-partum compte tenu d'une aggravation possible des atteintes viscérales liées à la prééclampsie pendant cette période.

**c- Temporiser sous strict contrôle materno-fœtal [68-70]**

Cette attitude ne se conçoit que lorsque la structure sanitaire prenant en charge la femme enceinte dispose de moyens de surveillance continue clinique et biologique de la mère, et qu'elle a la possibilité d'effectuer un monitoring fœtal au minimum biquotidien et dispose en son sein d'une unité de réanimation néonatale. L'objectif principal de cette attitude est de limiter les complications liées à la prématurité en attendant une maturation pulmonaire fœtale par la corticothérapie.

## **II- Discussion**

### **1-Epidémiologie de l'IRA:**

La plupart des études rétrospectives portant sur l'IRA au cours de la grossesse font figurer la prééclampsie-éclampsie comme une cause importante d'IRA. Elle constitue la cause principale de l'IRA obstétricale dans notre contexte [75]. Dans les pays occidentaux, l'incidence de l'IRA obstétricale a baissé au cours de ces dernières décennies, de 24-40% dans les années 60 à 2-3% dans les années 80 [76-78]. L'incidence de l'IRA dans notre étude (13,3%) est plus élevée par rapport à celle des pays industrialisés mais inférieure à celles trouvées en Turquie (19,3%) [79] ou à Casablanca (25,8%) [80]. Dans une étude récente faite à Marrakech par Boukhchach, 6,61% des patientes atteintes d'HTAG dans son étude avaient une IRA [81].

Cette différence d'incidence peut être expliquée par l'absence de définition consensuelle de l'IRA au cours de la grossesse, du fait que certains auteurs incluent uniquement les patientes nécessitant une dialyse, d'autres les patientes avec une oligurie, d'autres créatininémie supérieure à 13 mg/l. La définition que nous avons utilisée a été choisie en se basant sur les données de la littérature tout en prenant en compte les modifications physiologiques rénales au cours de la grossesse.

Il faut rappeler également dans ce contexte, l'effet considérable du lieu de la réalisation de l'étude (unité de soins intensifs ou service de gynéco-obstétrique) ainsi que le pays, sur l'incidence, en effet dans les pays industrialisés le bon suivi des parturientes permet l'identification précoce des grossesses à risque et par la suite une meilleure prise en charge, ce qui améliore le pronostic et réduit la survenue des complications y compris l'IRA.

## **2- Les facteurs sociodémographiques:**

### **2-1- Age maternel:**

L'âge moyen des patientes prééclamptiques incluses dans notre étude a été de  $29 \pm 7,02$  ans, la maladie était plus fréquente dans la tranche d'âge allant de 25 à 39 ans avec un pourcentage de 55,8% ; nous rejoignons ainsi les études qui trouvent que la maladie est plus observée chez la femme âgée; Thiam a trouvé que l'âge moyen des patientes était de 33 ans [82], Moukaddime a noté que la maladie était plus fréquente dans la tranche d'âge de 25 à 35ans avec un pourcentage de 43,94% [83], dans le même sens Mansouri a observé que 52,11% des patientes avaient entre 25 et 35 ans [84].

Dans notre étude, l'âge moyen des patientes atteintes d'IRA a été de  $31,2 \pm 6,77$  ans ce qui se rapproche des résultats trouvés par Hachim ( $30,92 \pm 6,44$  ans) [76], Mjahed ( $28,4 \pm 7,3$  ans) [80] et Najjar ( $28,94 \pm 5,93$ ) [85].

Notre étude a trouvé une liaison significative entre l'âge avancé et l'IRA, ce n'est pas le cas pour l'étude de Mjahed [80]. Cette liaison peut être expliquée par le fait que l'âge maternel avancé supérieur à 35 ans est lié aux complications maternelles graves y compris l'IRA comme le suggère l'enquête MOMA concernant 6 pays africains [86]. En effet, 62,5% de nos patientes atteintes d'IRA étaient âgées de 30 ans et plus.

**2-2- Antécédents obstétricaux:**

Beaucoup de travaux insistent sur le fait que les patientes qui mènent une grossesse compliquée de prééclampsie ont des antécédents obstétricaux notamment une histoire d'HTAG ou de prééclampsie dans la grossesse antérieure; Hjartardottir S montre que la récurrence d'une hypertension artérielle gravidique peut aller de 58% jusqu'à 94% des cas [87], pour Bas et El falaki l'antécédent de prééclampsie était présent chez un quart des patientes [88,89].

Dans notre étude, 33,3% des patientes avaient un ou plusieurs antécédents obstétricaux, un terrain de prééclampsie-éclampsie était présent dans 8,3% des cas. Mais la présence d'ATCD obstétricaux n'était pas associée de façon significative à la survenue de l'IRA ( $p=0,273$ ).

**2-3- Antécédents médicaux:**

Il faut noter la relation importante d'influence réciproque entre la prééclampsie et la néphropathie préexistante, en effet une maladie rénale préexistante prédispose au développement d'un syndrome prééclamptique surajouté ( $RR = 20$ ) [90], de même que la grossesse risque d'aggraver une néphropathie préexistante [91].

Dans notre série, des antécédents étaient présents chez seulement 15% des femmes prééclamptiques dominé par le diabète (27,8%), suivie par l'anémie et l'hypothyroïdie à part égales de 16,7%, aucun cas de maladie rénale préexistante n'a été retrouvé. Par ailleurs il n'existait pas de différence statistique concernant la survenue d'IRA chez les femmes présentant des ATCD médicaux et celles n'ayant aucun.

Beaucoup d'autres auteurs trouvent des chiffres plus élevés; Chez Bah A.O, 3% avaient une néphropathie [92], 6,73% ou encore 11,7% des patientes de El Falaki [89] et de Mansouri [84] respectivement; avaient des antécédents réno-vasculaires. Et dans une étude française récente, l'antécédent personnel de pathologie rénale a été retrouvé chez 7,8% des prééclamptiques [93].

Cependant, aucun lien n'a été révélé entre la présence de ces ATCD et la survenue des complications maternelles y compris l'IRA; car ces quatre études étaient toutes dépourvues de l'analyse des antécédents médicaux comme facteur pronostique dans la maladie.

#### **2-4- Parité:**

Nous avons remarqué que 45% des prééclampsiques de notre études étaient des primipares dont 15 patientes avaient une IRA associée soit 37,5% des patientes atteintes d'IRA.

Nos résultats se rapprochent de ceux de la littérature ; les primipares représentent 44% des prééclampsiques atteintes d'IRA dans l'étude de Drakeley [5], 52% dans celle de Mjahed [80] et 30% dans celle de Najar [85].

Moukkadime [83] a observé que la moitié des complications maternelles y compris l'IRA surviennent chez les primipares ( $p < 0,05$ ). Notre étude n'a pas trouvé d'association entre la survenue de l'IRA et la parité ce qui concorde avec le résultat de Mjahed [80].

#### **2-5- Suivi de la grossesse:**

En Afrique, le non suivi des grossesses reste un obstacle majeur à la promotion de la santé de la femme enceinte [94]. Au Maroc aussi, 60% des patientes hypertendues ne bénéficient d'aucun suivi de leurs grossesses, ce qui est source de la plupart des complications maternelles [89].

64,2% des patientes de notre étude n'étaient pas suivies au cours de leurs grossesses, par conséquent 72,5% des cas compliqués d'IRA ont survécu sur une grossesse non suivie. Cependant l'analyse statistique n'a pas trouvé d'association significative entre le non suivi de la grossesse et la survenue de l'IRA ( $p = 0,059$ ), ceci est peut être lié à la taille de l'échantillon.

**2-6- Age gestationnel à l'admission:**

Dans notre étude, seulement 14,16% des prééclampsiques étaient admises à un gestationnel <32 SA, sans qu'il y ait une association significative entre l'âge gestationnel et la survenue de l'IRA. Le même résultat a été trouvé par Mjahed [80].

Cependant, les avis divergent à propos de l'évolution maternelle par rapport à l'âge de la grossesse chez les patientes avec une prééclampsie; Moukaddime trouve que les complications maternelles (y compris l'IRA) augmentent quand on s'approche du terme [83], alors que Ingrid et al. Rapportent qu'un âge gestationnel bas était associé à une lourde morbidité maternelle dans 65% des cas [86], Dans le même sens Mattar montre une association significative entre un âge gestationnel  $\leq 32$  SA et la survenue de l'IRA ( $p=0,01$ ) chez les patientes éclampsiques [95].

**2-7- Conditions de l'accouchement:**

La majorité de nos patientes (95%) a eu un accouchement en milieu surveillé, ceci pourrait trouver son explication dans le fait que 65,8% de nos patientes sont d'origine urbaine. Paradoxalement, 92,5% des cas compliqués d'IRA ont eu un accouchement en milieu surveillé.

Cette situation pourrait être expliquée par le fait que 20,8% de nos patientes étaient admises en postpartum, ce qui nous pousse à se poser des questions sur la qualité de surveillance dans ces structures sanitaires ainsi que sur les conditions de transport de ces patientes.

### **3-Facteurs cliniques**

**3-1-Etat de la conscience à l'admission:**

67,5% de nos patientes étaient admises en état de conscience normal, le reste des femmes étaient soit comateuses, obnubilées, ou en état de crise convulsive; ces états résultant surtout d'une éclampsie ou d'une crise hypertensive non traitée ce qui explique

que 36% de ces dernières ont développé une IRA. Cependant notre étude n'a pas trouvé de liaison significative entre l'état de conscience altéré et la survenue de l'IRA.

**3-2-Pression artérielle systolique à l'admission:**

La mesure de la pression artérielle, chez la femme enceinte, est délicate en raison de sa labilité. Ainsi, il est essentiel de pratiquer cette mesure chez une parturiente aussi détendue que possible, en DLG ou assise et- fait très important- à distance de l'examen obstétrical; et multiplier les examens avec un délai minimum de 4heures.

Il est communément admis qu'une TAS  $\geq 160$ mmHg ou une TAD  $\geq 110$ mmHg constituent des éléments de gravité de la maladie [1] et incitent une thérapeutique en urgence pour équilibrer la pression artérielle [96].

Une TAS  $\geq 160$ mmHg est observée chez 68,33% des patientes mais cette valeur ne semblait pas affecter l'évolution maternelle vers l'IRA ce qui rejoint le résultat de Mjahed [78]; Ce n'est pas tout de même l'avis d'El falaki qui trouve que les femmes avec une TAS  $\geq 160$ mmHg font beaucoup plus de complications à type d'hématome rétroplacentaire et de Hellp syndrome qui souvent associées à l'IRA [80]. Quant à Mansouri; la majorité des complications maternelles (soit 85%) surviennent chez les femmes ayant une TAS  $\geq 160$ mmHg à leur admission [84].

**3-3-Pression artérielle diastolique à l'admission:**

Une TAD  $\geq 110$ mmHg est observée chez 45% de nos patientes et la survenue de l'IRA était plus fréquente chez ces dernières avec un taux de 40% face à seulement 27,3% chez les femmes ayant une PAD  $< 110$  mmHg à l'admission, mais sans association significative ( $p=0,119$ ). Ce même résultat est trouvé par Mjahed [80], cependant les résultats obtenues par El falaki [89], Mansouri [84], et Moukaddime [83], concluent qu'une valeur de TAD  $\geq 110$ mm-Hg est un facteur de risque de survenue des complications maternelles.

**3-4-Protéinurie à la bandelette urinaire:**

La protéinurie au labstix\* est significative à partir de 1croix, et devient encore inquiétante lorsqu'elle dépasse 3croix [8,97].

Martin et all trouvent qu'une protéinurie supérieure à 4croix fait partie des signes prédictifs d'une lourde morbidité maternelle au cours d'une prééclampsie [98].

Dans notre étude, sur les 120 patientes 76,7% ont présenté une protéinurie supérieure ou égale à 3croix. Ceci reste élevé par rapport aux résultats trouvés par Mjahed (51%) [80] et Mansouri (41,5%) [84], ce dernier montre également que les femmes ayant une protéinurie supérieure ou égale à 3 croix présentaient plus de complications, alors que Mjahed n'a pas trouvé de relation entre la survenue de l'IRA et l'importance de la protéinurie au labstix [80].

Dans notre étude, 85% des cas d'IRA ont survenu chez de patientes avec une protéinurie supérieure ou égale à 3croix, mais sans liaison statistiquement significative ( $p=0,127$ ).

**3-5- Œdèmes:**

Le syndrome œdémateux est retrouvé chez la majorité des femmes débutant une PE. Cependant, comme pour la protéinurie, une prééclampsie sévère voire une éclampsie peuvent être observées en l'absence de syndrome œdémateux et à l'inverse la majorité des grossesses normales présentent des œdèmes [43].

Dans notre étude, 65,83% de nos prééclamptiques avaient un syndrome œdémateux. Ces résultats rejoignent ceux de Boukhchach (65%) [81], mais restent inférieures à ceux de Mjahed (83,14%). Cependant nos résultats rejoignent ceux de ce dernier lorsqu'il s'agit des cas d'IRA, car trois quarts des cas compliqués d'IRA dans notre étude avaient un syndrome œdémateux, dans l'étude de Mjahed 76% des patientes atteintes d'IRA avaient des œdèmes mais sans une liaison statistiquement significative [80].

**3-6-Signes neurosensoriels:**

Les signes neurosensoriels au cours de l'hypertension artérielle gravidique occupent une place très importante dans la mesure où ils peuvent nous annoncer le diagnostic d'une prééclampsie sévère [83].

Dans l'étude de Martin, les prééclamptiques ayant présenté une symptomatologie neurosensorielle surtout digestive à l'admission type nausées, vomissements, ou barre épigastrique présenteraient plus de complications hématologiques et hépato-rénales [98].

Dans notre série également la présence de signes neurosensoriels fut un facteur de risque de l'IRA; 86,7% des patientes présentaient un ou plusieurs signes neurosensoriels à l'admission présidés par les céphalées dans 66,7% des cas, et la survenue de l'IRA représentait 37,5% par rapport à 6,25% chez le groupe de patientes n'ayant aucune symptomatologie sensorielle (p=0,014).

L'analyse des différents signes neurosensoriels séparément a permis de retenir la barre épigastrique, comme un facteur prédictif indépendant de l'IRA dans notre étude, ce qui rejoint les résultats trouvés par Mjahed et Martin [80,98].

**3-7- Complications associées:**

**a- HELLP syndrome:**

C'est à Weinstein en 1982 que revient la description formelle du Hemolysis elevated liver enzymes low platelets syndrome; l'acronyme HELLP associe une hémolyse=H (LDH>600U/l, bilirubinémie≥12mg/l, présence de schizocytes circulants), une élévation des enzymes hépatiques=EL (ASAT≥70U/l, LDH>600U/l), une thrombopénie=LP (taux de plaquettes <100.000/mm<sup>3</sup>) [99].

Dans une série française rapportant 100 cas de Hellp Syndrome; 23% des patientes se sont compliquées d'insuffisance rénale [100] et dans l'étude de Mjahed, ce chiffre remonte à 53% [80].

Dans notre étude, le Hellp syndrome était un facteur de risque de l'IRA puisque 66,7% des patientes ayant un Hellp syndrome se sont compliquées d'IRA contre 23,7% des patientes n'ayant pas un Hellp syndrome. Ce même résultat a été trouvé par Mjahed [80].

**b- Eclampsie:**

Grande urgence médico-obstétricale, l'éclampsie est un accident gravido-puerpéral qui peut mettre en jeu le pronostic vital de la mère et de l'enfant.

Dans l'étude de Boukhchich, l'éclampsie était la première cause de morbidité maternelle avec une fréquence de 3,7% [81], alors qu'Elfalaki à Agadir rapporte une fréquence de 17,26% [89]. Dans notre étude nous avons noté une éclampsie chez 22,5% de nos patientes, ce qui reste élevé par rapport aux données de la littérature. Ceci pourrait être expliqué par la population choisie pour notre étude et qui correspond à des patientes souffrant d'une prééclampsie sévère et donc plus exposées à faire des complications.

Notre étude cependant, n'a pas retenu l'éclampsie comme facteur de risque de l'IRA.

**c- Hématome rétroplacentaire:**

Il correspond à un décollement prématuré d'un placenta normalement inséré; l'hématome formé alors sous la plaque basale du placenta -d'où son appellation aussi d'hématome décidual basal- interrompt la circulation materno-fœtale à l'origine d'une souffrance fœtale aiguë et de troubles d'hémostase, pouvant compromettre le pronostic vital fœtal aussi bien que maternel.

La fréquence de l'HRP est variable selon les études; 5,91% dans la série de Mansouri [84], 4,24% dans la série de Moukkadim [83], et 1,62% dans la série d'Elfalaki [89]. Dans notre étude la fréquence de l'HRP était de 7,5% ce qui se rapproche de celle retrouvée dans la série de Mansouri.

La fréquence de l'HRP chez nos patientes atteintes d'IRA était de 17,5% ce qui reste inférieur par rapport à celles trouvées par Mjahed (28,3%) et Drakeley (32%) [5,80].

Nos résultats concordent avec ceux de Majahed quant à la considération de l'HRP comme un facteur prédictif de l'IRA en analyse univariée ( $p=0,003$ ).

**d- Œdème aigu du poumon:**

L'œdème aigu de poumon (OAP) au cours de l'HTAG a un mécanisme complexe. Il peut être de nature lésionnelle associé aux formes graves de l'hypertension artérielle gravidique, mais le plus souvent il est d'origine vasogénique à cause d'une défaillance cardiaque et lors des erreurs thérapeutiques. En fait 70% des OAP surviennent dans le post-partum immédiat favorisés par un remplissage vasculaire excessif [101].

Selon Sibai et al, l'OAP complique 2 à 5% des prééclampsies sévères [102]. Dans notre étude l'OAP était présent chez 3,3% de nos prééclampsiques, et la survenue de l'IRA était plus fréquente chez les femmes qui avaient un OAP, car cette survenue intéressait 50% de ces dernières contre 32,8% des femmes qui n'avaient pas d'OAP. Mais cette association n'était pas significative ( $p=0,472$ ).

**e- Coagulation intravasculaire disséminée:**

Complication rare mais gravissime, en effet une activation de la coagulation paraît un phénomène normal dans les désordres hypertensives de la grossesse; du fait de la libération de particules thrombogènes par le placenta ischémique, mais ce processus reste compensé et sans traduction clinique en dehors de situations aggravantes. La CIVD prends alors un tableau foudroyant dans les HRP négligés avec déperdition sanguine, dans le Hellp syndrome, ou encore dans les éclampsies graves.

Dans la série de Moukkadim, l'incidence de la CIVD était de 10,7%, [83] et dans celle de Mjahed elle était de 17,4% dont 37% compliquées d'IRA [80]. Dans notre étude, l'incidence de la CIVD était de 3,3% (4 cas), tous compliqués d'IRA.

## **4- Facteurs biologiques**

### **4-1- Hémoglobinémie:**

Le taux d'hémoglobine baisse habituellement lors de la grossesse à cause de l'augmentation des besoins maternels et fœtaux, ainsi il n'est pas clair si la constatation d'une anémie lors de l'hypertension artérielle gravidique est en relation avec un état déficitaire préexistant ou consécutif à la maladie en elle-même. Tout de même, un taux d'hémoglobine bas reste un critère de prééclampsie sévère surtout lorsqu'il est associé à d'autres anomalies dans le cadre d'un HELLP syndrome [99].

L'anémie maternelle reste un fléau social dans les pays d'Afrique; 58% des patientes dans l'étude du Sénégal étaient anémiques [80]. Et encore au Maroc; La moitié des patientes dans la série de Moukaddime présentent une anémie [83].

Dans notre étude, 47,5% des patientes présentaient une anémie (taux d'Hb<11%). L'analyse de l'évolution de nos patientes a révélée que la survenue de l'IRA était significativement associée à une hémoglobinémie basse. En effet; 80% des cas d'IRA surviennent chez les patientes anémiques. De même elle a été retrouvée comme facteur prédictif indépendant de l'IRA.

### **4-2-Hématocrite:**

Le taux d'hématocrite est un indicateur de l'hémoconcentration; un taux d'Ht≥40% traduit une hypovolémie, de même qu'un hématocrite<25% fait signe d'une hémolyse et doit faire rechercher un HELLP syndrome.

Dans la série de Boukhchich, un taux d'Ht<25% était présent chez 28% des prééclampsiques, et constituait un facteur de prédictif des complications maternelles [81].

Dans notre étude 24,2% des patientes avaient un taux d'Ht<25%, et ces patientes avec avaient 4 fois plus d'IRA que les patientes ayant un taux d'Ht normal (75,8% vs 19,8%  $p=0,001$ ).

**4-3-Taux des plaquettes:**

Toute thrombopénie de la femme enceinte doit faire rechercher un HELLP syndrome; car elle peut être le premier signe de cette complication grave, ou encore la seule manifestation dans le cadre d'un HELLP syndrome incomplet.

Dans la série de Mjhed, 34,2% des patientes avaient une thrombopénie  $<100.10^3$  élément/mm<sup>3</sup> dont 47,5% ont eu une IRA [80]. Dans la série de Moukkadim, les complications maternelles représentent les deux tiers chez les patientes ayant un taux de plaquettes  $<100.10^3$  élément/mm<sup>3</sup> [83].

Dans notre étude, 39,2% de nos patientes présentaient un taux de plaquettes  $<100.10^3$  élément/mm<sup>3</sup>, dont 68,8% ont présenté une IRA, montrant ainsi une forte association entre la thrombopénie et la complication par l'IRA ( $p=0,001$ ).

Nous rejoignons ainsi les autres auteurs pour conclure que la thrombopénie est un facteur de mauvais pronostic maternel au cours de la prééclampsie, et défendre l'utilité de cet examen pour prédire et surveiller les formes compliquées de la pathologie.

**4-4- Aspartate aminotransférase:**

Le bilan hépatique est basé essentiellement sur le dosage des transaminases; un taux des aspartates amino-transférase (ASAT) supérieur ou égal à 70U/l fait partie des critères de diagnostic du HELLP syndrome selon la classification de Tennessee [99].

Dans notre étude, 35% des patientes avaient un taux d'ASAT supérieur aux normes, dont 42% avaient un HELLP syndrome. Cette élévation était significativement associée à la survenue de l'IRA, puisque plus que la moitié des femmes ayant une élévation des ASAT avait une IRA associée contre 20,5% des femmes ayant un taux des ASAT normal ( $p=0,0001$ ).

**4-5-Bilirubinémie:**

L'hyperbilirubinémie traduit une hémolyse, et doit donc faire rechercher un HELLP syndrome.

Dans l'étude de Mjahed [80], 23,6% des patientes présentaient une bilirubinémie >12mg/l dont 52,4% avaient une IRA associée, avec une nette association entre celle-ci et l'IRA ( $p = 0,000$ ).

Dans notre étude, l'incidence de l'hyperbilirubinémie était de 27,5% dont la moitié était dans le cadre d'un HELLP syndrome, et plus que les trois quart des cas avec une hyperbilirubinémie ont été compliqués d'IRA contre 17% des cas avec une bilirubinémie normale ( $p = 0,001$ ).

Nous rejoignant ainsi les résultats trouvés par Mjahed pour conclure que l'hyperbilirubinémie est un facteur de risque de la survenue indépendant de l'IRA dans le cadre de la prééclampsie sévère.

#### **4-6- Bilan d'hémostase:**

Le bilan d'hémostase se voit indispensable pour l'évaluation et la surveillance d'une hypertension artérielle gravidique.

Les troubles de l'hémostase sont représentés essentiellement par la thrombopénie isolée, la CIVD et le HELLP syndrome et la situation clinique doit guider le rythme des bilans.

Un bilan initial complet de l'hémostase est obligatoire et doit comporter une numération plaquettaire, un TP, un TCA et un dosage du fibrinogène. Les D-dimères et les facteurs de coagulation peuvent être demandés si les tests précités sont perturbés. Dans notre étude nous n'avons inclus que le TP pour l'évaluation du risque de survenue de l'IRA.

Ainsi nous avons trouvé qu'un TP bas (<70%) était fortement associé à l'IRA ( $p=0,045$ ). 28,3% de nos prééclamptiques avaient un TP bas dont presque la moitié (47%) s'est compliquée d'IRA, contre 28% seulement des patientes avec un TP normal.

Ces résultats rejoignent ceux trouvés par Mjahed [80], dans la mesure où lui aussi a trouvé qu'un TP <50% était prédictif de l'IRA, cependant le seuil qu'il a choisi (<50%) expliquerait la différence d'incidence trouvée entre notre étude et la sienne (28,3% vs 11,2%).

**4-7- Protéinurie de 24 heures:**

La protéinurie de 24h est évaluée par le dosage dans les urines de 24 heures, c'est le reflet de la gloméruloendothéliose. Significative si supérieure à 0,3g/24h, elle est considérée comme critère de gravité de la maladie quand elle excède 3,5g/24h [42]. Sa recherche doit être systématique.

Une protéinurie 24H positive a fait partie des facteurs de mauvais pronostic maternel dans la série de Moukkadim; elle était associée à 69,32% des complications maternelles [83].

Dans notre série; 84,2% des patientes ont bénéficié d'un dosage quantitatif de la protéinurie, dont 94% avaient une protéinurie positive (>0,3g/l). Bien qu'on a constaté que les patientes avec une protéinurie  $\geq$  3g/24h font plus d'IRA que le groupe de femmes ayant une protéinurie <3g/24h (93% versus 32%), la différence statistique n'était pas significative ( $p=0,51$ ).

**4-8-Uricémie:**

Au cours d'une grossesse normale, l'uricémie s'abaisse de 30% en moyenne. Son élévation chez la femme enceinte hypertendue est due, comme nous l'avons expliqué plus haut, à la réduction de l'excrétion rénale de l'acide urique à cause du dysfonctionnement rénal existant dans la prééclampsie et surtout dans les formes sévères de la maladie.

D'après Moukaddime; plus de la moitié des complications maternelles (53,41%) sont observées chez les patientes présentant une hyperuricémie, mais la liaison statistique non significative a fait limite à conclure que ce paramètre biologique soit un facteur pronostique maternel [83]. Ce qui contraste avec les résultats trouvés par Mjhed qui a trouvé que l'hyperuricémie était un facteur de risque de l'IRA ( $p=0,001$ ) [80].

Dans notre étude; 62,5% des patientes avaient une hyperuricémie dont 46,7% étaient compliquées d'IRA contre 11% des patientes n'ayant pas une hyperuricémie ( $p=0,0001$ ).

L'hyperuricémie est ressortie comme facteur prédictif indépendant en analyse multivariée.

## 5- Pronostic de l'IRA

### 5-1-Pronostic maternel:

La durée moyenne d'hospitalisation chez nos patientes atteintes d'IRA était de  $6,72 \pm 4,54$  jour, cette durée était significativement plus longue par rapport à celle des patientes non atteintes d'IRA  $2,9 \pm 1,15$  ( $p=0,000$ ). Ce même résultat à été trouvé par Mjahed ( $p=0,006$ ) [80].

Dans notre étude, la morbidité maternelle était dominée par le Hellp syndrome présent chez 45% des patientes atteintes d'IRA, suivi par l'éclampsie présente chez 20% et l'HRP chez 17,5%. La CIVD était associée avec l'IRA dans 10% des cas et l'OAP dans 5%. Cependant, seuls l'HRP et le Hellp syndrome étaient significativement associés à l'IRA dans notre étude.

Nos résultats se rapprochent de ceux de l'étude de Drakeley qui a montré que le Hellp syndrome était présent chez 44,5% des prééclampsiques atteintes d'IRA suivi par l'HRP chez 32% et l'éclampsie chez 16,7% [5], Mjahed lui a trouvé que le Hellp syndrome et la CIVD étaient les complications les plus fréquemment associées à l'IRA chez ses patientes à parts égales de 37%, suivies par l'HRP chez 28,3%, et a conclu que ces complications étaient significativement associées à l'IRA [80].

La majorité des auteurs sont d'accord sur le fait que les décès parmi les patientes atteintes d'IRA compliquant la pathologie hypertensive gravidique restent exceptionnels (0 à 13%) [15] et que les facteurs péjoratifs sont représentés par l'association IRA, CIVD, hématomes rétroplacentaires (HRP), hématome intrahépatique rompu. En effet, le taux de décès reste variable d'une étude à l'autre; Mjahed rapporte un taux de décès de 32,6% [80], Najar rapporte un taux de 20% [85], Hachim quant à lui rapporte un taux de 9,1% [75], et

pour Drakeley la mortalité était nulle [5]. Ces différences peuvent être expliquées par la gravité des patientes étudiées et la qualité de prise en charge et de suivies des complications associées.

Nous rejoignons les données de la littérature dans la mesure où nous avons déploré 3 cas de décès maternels, tous parmi les patientes présentant une IRA ce qui correspond à une mortalité de 7,5%. Deux de ces patientes avaient en plus de l'IRA une CIVD, et la troisième avait un HELLP syndrome associé.

Parmi nos 40 patientes ayant une IRA, 9 patientes soit 22,5%, ont nécessité le recours à la dialyse après l'extraction fœtale. Le nombre moyen de séances de dialyse a été de  $3 \pm 2,12$  séances par patientes.

Le taux de recours à la dialyse est variable selon les études; 10% pour Drakeley [5], 32% pour Mjhed [80], 50% pour Sibai [6], 60% pour Najjar [85] et 74,6% pour Hachim [75]. Cependant ces différents auteurs semble être d'accord que Le pronostic rénal est bon, puisque l'évolution vers l'insuffisance rénale chronique ne se fait que dans 0 à 3,6% des cas [5,6,75,80,85].


Dans notre étude, l'insuffisance rénale chronique s'est observée chez une seule patiente, soit 2,5%, ce qui rejoint les données de littérature.

#### **5-2- Pronostic fœtal :**

Le pronostic fœtal est plus réservé, en effet La mortalité périnatale compliquant les prééclampsies associées à une IRA reste élevée; 38% dans l'étude de Drakeley [5], 37,5% dans l'étude de ben latifa [50] Surtout en cas de CIVD et d'hématome rétroplacentaire associés, versus 5 % en cas de prééclampsie sévère simple avec ou sans syndrome HELLP [101]. Le pronostic fœtal est avant tout lié au terme à l'accouchement ; il est d'autant plus péjoratif que le terme est précoce [103].

Dans notre étude, la mortalité périnatale chez les prééclamptiques atteintes d'IRA était de 42,7%, et était significativement plus importante chez les prééclamptiques sans IRA (42,7% vs 20%  $p=0,009$ ).

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



CONCLUSION

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est une complication grave associée à la prééclampsie. 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 cas-témoins prospective de 120 cas de prééclampsie sévère dont 40 cas compliqués d'IRA, colligés au service d'anesthésie et réanimation de la maternité du CHU MOUHAMED VI de Marrakech nous a permis de conclure que:

- L'incidence de l'IRA au cours de la prééclampsie sévère était de 13,3%.
- L'IRA compliquant la prééclampsie sévère prédomine chez la femme âgée entre 30 et 40ans et multipare.
- Des antécédents obstétricaux étaient présents dans 33,4% des cas, mais seulement 8,3% ont dans leurs antécédents une notion d'HTAG.
- Un faible taux de suivi prénatal de 35,8%.
- La survenue de l'IRA chez les prééclamptiques sévères était liée en analyse univariée à:
  - l'âge maternel avancé
  - La présence des signes neurosensoriels particulièrement les douleurs abdominales.
  - Un taux d'hémoglobine < 11g/dl.
  - Un taux d'hématocrite < 25%.
  - Une thrombopénie (< 100.000élément/mm<sup>3</sup>).
  - Un taux des ASAT > 49 U/l.
  - Un TP bas < 70%.
  - Une bilirubinémie > 12mg/l.
  - Une uricémie > 59mg/l.
  - Le HELLP syndrome.
  - L'HRP.

- Les facteurs prédictifs indépendants de la survenue de l'IRA chez la prééclampsique retrouvés en analyse multivariée: L'âge avancé, la présence de douleurs abdominales, l'anémie <11g/dl, l'hyperbilirubinémie >12mg/l, l'hyperuricémie >59mg/l et la thrombopénie <100000/ml.
- Le pronostic maternel et fœtal était lourd, 22,5% des patientes ayant une IRA ont nécessité une dialyse, dont une a évolué vers l'insuffisance rénale chronique. 3 cas (2,5%) de décès maternels tous parmi les patientes atteintes d'IRA (soit 7,5% de celles-ci) et 27,5% de décès périnataux (42,5% chez les prééclampsiques compliquées d'IRA) étaient retrouvés.
- Ces résultats nous incitent à proposer les suggestions suivantes :
  - Reconnaître précocement les patientes présentant des formes sévères afin de les orienter vers des structures ayant la capacité d'assurer une surveillance étroite clinico-biologique maternelle et fœtale.
  - Devant des facteurs prédictifs d'IRA, des mesures de monitoring poussé de l'état hémodynamique doivent être entreprises.
  - Devant une IRA, l'arrêt de la grossesse est la règle, la décision et la modalité de cet arrêt est pluridisciplinaire.
  - L'épuration extrarénale doit être disponible à proximité des patientes les plus graves et utilisée sans délai si indication.



ANNEXES





## La prise en charge des fractures de la palette humérale chez l'adulte

---

- Corticoïdes:        oui     non     / L'indication : maturation         HELLP
- Anti HTA:        non         Nicardipine         Methyldopa
- Anti convulsivant:
  - Conduite obstétricale (accouchement):
- Lieu: A domicile  maison d'accouchement  hôpital  CHU
- Conduite obstétricale initiale:        extraction         expectative
- Voie d'accouchement:        voie basse         césarienne
- Indication de la césarienne :
- Terme de la grossesse (à l'extraction): [20-32[SA     [32-37[SA         ≥37
- Hémorragie de la délivrance:        oui                non

### **VII- Histoire de l'insuffisance rénale aigue:**

1. Délai / accouchement:        Prépartum                postpartum
2. Examen clinique:
- Syndrome œdémateux:        oui                non
- Convulsions:        oui                non
- Œdème aigu du poumon:        oui                non
- Syndrome infectieux:        oui                non
- Diurèse:        Anurie         Oligurie (<400ml/24h)         Conservée (≥400ml/24h)

### **IV- Traitement :(IRA)**

1. Symptomatique: hémodialyse
- Nombre de séances:
- Voie d'abord:
2. Etiologique:
- Remplissage vasculaire        oui                non
- Antihypertenseurs (type):

## La prise en charge des fractures de la palette humérale chez l'adulte

---

- |  |  |
|--|--|
| <input type="checkbox"/> Plasma frais congelé: | <input type="checkbox"/> Antibiothérapie |
| <input type="checkbox"/> Transfusion sanguine: | <input type="checkbox"/> Corticothérapie |
| <input type="checkbox"/> Plaquettes :          | <input type="checkbox"/> Autres :        |

### **V- Evolution:**

- |   |     |                          |     |                          |
|---|-----|--------------------------|-----|--------------------------|
| <input type="checkbox"/> Reprise de la diurèse:         |     |                          |     |                          |
| <input type="checkbox"/> Reprise de la fonction rénale: |     |                          |     |                          |
| <input type="checkbox"/> Sevrage de dialyse:            |     |                          |     |                          |
| <input type="checkbox"/> Absence de récupération:       | oui | <input type="checkbox"/> | non | <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> Décès maternel:                | oui | <input type="checkbox"/> | non | <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> Décès fœtal:                   | oui | <input type="checkbox"/> | non | <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> Durée du séjour (jours):       |     |                          |     |                          |



RESUMES

## RESUME

L'insuffisance rénale aiguë est une complication grave associée à la prééclampsie. Alors qu'elle est devenue rare dans les pays industrialisés, elle reste fréquente dans les pays en voie de développement et responsable d'une lourde morbidité et mortalité materno-fœtale. Afin de déterminer les facteurs de risque de la survenue de l'IRA et son pronostic chez les patientes porteuses d'une prééclampsie sévère, nous avons mené une étude type cas témoins prospective au centre hospitalier universitaire Mohammed VI de Marrakech entre le 1er janvier 2009 et le 31 mars 2010. Les cas d'IRA ont été comparés à des cas de prééclampsie sévère non compliquée d'IRA. Un total de 120 cas de prééclampsie sévère a été analysé durant la période de l'étude, dont 40 cas compliqués d'IRA correspondant à une incidence de 13,3%. Nous avons remarqué que l'IRA prédomine chez la femme âgée entre 30 et 40 ans (l'âge moyen dans le groupe des cas est de  $31,2 \pm 6,77$  ans contre  $27,87 \pm 6,91$  ans dans le groupe témoin,  $p=0,014$ ). La survenue de l'IRA était dans 30% des cas en prépartum et 70% des cas en postpartum. L'analyse univariée a mis en évidence comme facteurs de risque de l'IRA les paramètres suivants : la présence de douleurs abdominales ( $p=0,031$ ), l'hémoglobiniémie  $<11\text{g/dl}$  ( $p=0,0001$ ), l'hématocrite  $<25\%$  ( $p=0,0001$ ), le taux des plaquettes  $<100.10^3$  éléments/ml ( $p=0,001$ ), aspartate aminotransférase  $>46\text{U/l}$  ( $p=0,0001$ ), la bilirubinémie  $>12\text{mg/l}$  ( $p=0,001$ ), le temps de prothrombine  $<70\%$  ( $p=0,045$ ), l'acide urique  $>59\text{mg/l}$  ( $p=0,0001$ ), le Hellp syndrome ( $p=0,0001$ ) et l'HRP ( $p=0,003$ ). En analyse multivariée, seuls l'âge, les douleurs abdominales, l'anémie  $<11\text{g/dl}$ , la thrombopénie  $<100.10^3$  éléments/ml, l'hyperbilirubinémie  $>12\text{mg/L}$  et l'hyperuricémie  $>59\text{mg/l}$ , ont été retenus prédictifs d'IRA. L'évolution maternelle s'est faite dans 22,6% des cas vers le Hellp syndrome et l'éclampsie et dans 7,5% vers l'HRP. 9 patientes (22,5%) ont nécessité une épuration extrarénale (avec une moyenne de  $3 \pm 2,12$  séances par patientes) dont une a évolué vers l'insuffisance rénale chronique. Nous avons noté 3 cas de décès maternels, tous parmi les patientes présentant une IRA ce qui correspond à une mortalité de 7,5%. L'IRA compliquant à la prééclampsie sévère était significativement associée à la mortalité fœtale (42,5% contre 20%  $p=0,009$ ). La reconnaissance des patientes à risque permettrait une prise en charge adéquate et précoce et éviterait, dans la majorité des cas, le recours à l'épuration extrarénale tout en améliorant le pronostic maternel et fœtale encore réservés dans notre contexte.

---

## SUMMARY

Acute renal failure (ARF) is a serious complication associated with preeclampsia. It has become rare in industrialized countries, while it remains common in developing countries and responsible of high maternal and fetal morbidity and mortality. To determine risk factors for occurrence of the ARF and its prognosis in patients with severe preeclampsia, we conducted a case control study at the hospital center Mohammed VI in Marrakech between the first of January 2009 and the 31th of March 2010. Patients with ARF were compared to others with severe preeclampsia uncomplicated by ARF. 120 cases of severe preeclampsia were analyzed during the study period, including 40 cases complicated with ARF corresponding to an incidence of 13.3%. We noticed that the ARF was dominant in women aged between 30 and 40 years (mean age in the case group was  $31.2 \text{ years} \pm 6.77$  versus  $27.87 \pm 6.91$  years in the control group,  $p = 0.031$ ). The occurrence of the ARF was in 30% of cases in the prepartum and in 70% of cases in the postpartum. Univariate analysis identified as risk factors of ARF the following parameters: the presence of abdominal pain ( $p=0.014$ ), hemoglobin  $<11 \text{ g / dl}$  ( $p=0.0001$ ), hematocrit  $< 25\%$  ( $p=0.0001$ ), platelet count  $<100,10^3 \text{ cells / ml}$  ( $p=0.001$ ), aspartate aminotransférase  $> 46U / l$  ( $p=0.0001$ ), bilirubin  $> 12\text{mg / l}$  ( $p=0.001$ ), prothrombin time  $< 70\%$  ( $p=0.045$ ), uric acid  $> 59\text{mg / l}$  ( $p=0.0001$ ), HELLP syndrome ( $p=0.0001$ ) and abruptio placentae ( $p=0.003$ ). In multivariate analysis, only age, abdominal pain, anemia  $<11 \text{ g / dl}$ , thrombocytopenia  $<100.10^3 \text{ elements/ml}$ , hyperbilirubinémie  $> 12\text{mg / l}$  and hyperuricémie  $> 59\text{mg/l}$ , were selected predictors of ARF. The maternal evolution was marked by the occurrence of HELLP syndrome and eclampsia in 22.6% of cases and to abruptio placentae in 7.5% of cases. 9 patients (22.5%) required dialysis (with an average of  $3 \pm 2.12$  sessions per patient), and one has progressed to chronic renal failure. We observed 3 cases of maternal deaths, all among patients with ARF, which corresponds to a mortality of 7.5%. The recognition of patients at risk would allow for adequate and early care and avoid, in most cases, the use of dialysis while improving maternal and fetal prognosis still reserved in our context.

---

## ملخص

31 2009

.2010

120

13,3

( $\rho =$  27,87 $\pm$ 6,91 31,2 $\pm$ 6,77 40

70 30 0.014)

$\rho$ ) :

( $\rho=0.0001$ ) 25< ( $\rho = 0.0001$ ) / 11< (= 0.031

/ 12 > ( $\rho=0.0001$ ) / U46 > ( $\rho = 0.001$ ) / 100000<

( $\rho = 0.0001$ ) / 59 > ( $\rho = 0.045$ ) 70> ( $\rho = 0.001$ )

: .( $\rho = 0.003$ ) ( $\rho=0.0001$ ) HELLP

/ 12> / 100000< / 11<

/ 59 >

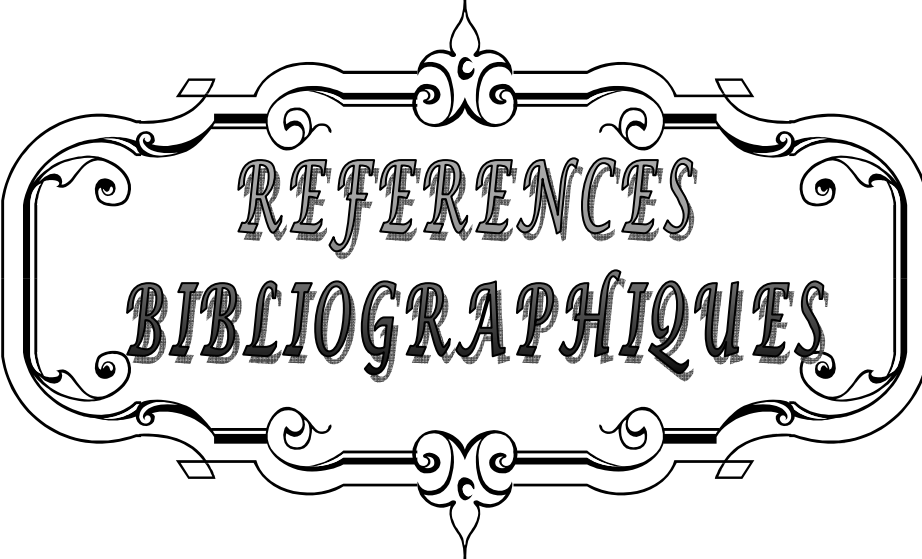
7,5 22,6 HELLP

9

3

. 7,5

.(  $\rho = 0.009$  20 42,5)



REFERENCES  
BIBLIOGRAPHIQUES

**1. EMONTS PATRICK**

Prédisposition maternelle à la prééclampsie

Thèse de doctorat en sciences médicales, Faculté de médecine, département de gynécologie obstétrique Université de Liège, 2008

Disponible sur: [http://bictel.ulg.ac.be/ETD\\_db/collection/brows/by\\_auteur/all.html](http://bictel.ulg.ac.be/ETD_db/collection/brows/by_auteur/all.html)

**2. ASSOGBA SCHOLA CARMELLE**

La prééclampsie à l'hôpital de la mère et de l'enfant. Lagune(HOMEL) de Cotonou

Thèse de médecine, Faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie Université de Bamako, 2005

Disponible sur: <http://indexmedicus.afro.who.int/>

**3. RANCOURT CAROLINE**

Validation de marqueurs génétiques de la prééclampsie

Thèse de maîtrise en biologie cellulaire et moléculaire

Université Laval Québec, janvier 2006, n°23335

**4. B. MOULIN, A .HERTIG, E. RONDEAU**

Rein et prééclampsie

Ann Fr Anesth Reanim, avril 2010;29(4):83-90

**5. AJ. DRAKELEY, PA. LE ROUX, J. ANTHONY, J. PENNY**

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

Am J Obstet Gynecol 2002;186:253-6

**6. BM. SIBAI, MA. VILLAR, BC. MABIE**

Acute renal failure in hypertensive disorders of pregnancy

Am J Obstet Gynecol 1990;162:777-83

**7. BM. SIBAI, MK. RAMADAN**

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

Am J Obstet Gynecol 1993;168:1682-90

**8. NHBPEP**

Report of the national high blood pressure education program working group on high blood pressure in pregnancy

Am J obstet gynecol 2000;183:1-22

---

9. **ACOG Committee on obstetric practice ,ACOG practice bulletin**  
Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia  
Obstet gynecol 2002;99(33):159-67
  
  10. **J. PERRY IVAN, D.G. BEEVERS**  
The definition of preeclampsia  
British J Obstet Gynecol juillet 1994;101:587-91
  
  11. **R. BELLOMO, J. KELLUM, C. RONCO**  
Acute renal failure: time for consensus  
Intensive Care Med 2001;27:1685-8
  
  12. **G. D. MANTEL**  
Care of the critically ill parturient: oliguria and renal failure  
Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology Aug 2001;15(4):563-81
  
  13. **JM. SAISSY, G. AUDIBERT, O. BASTIEN, M.O. BITKER, D. JACOLOT, C. JACQUOT et al**  
Conférence consensus : La protection rénale périopératoire  
Ann Fr d'Anesth Réanim février 2005;24(20):87-119
  
  14. **R. BELLOMO**  
Defining, quantifying, and classifying acute renal failure.  
Crit Care Clin 2005;21:223-37
  
  15. **X. BELEPHANT, L. PALLOT, K. REZIZ, S. SAINT LEGER**  
Insuffisance rénale aiguë et grossesse  
EMC (2004) néphrologie [18-059-L-10]
  
  16. **A.DEKKER GUSTAAF, BM. SIBAI**  
Etiologie and pathogenesis of preeclampsia: current concepts  
Am J Obstet Gynecol 1998;179:1359-75
  
  17. **V.TSATSARIS, T.FOURNIER, N.WINER**  
Physiopathologie de la prééclampsie  
J Gyn Obstet Biol Rep 2008;37:16-23
  
  18. **M. DREYFUS, T.BEILLAT**  
Physiopathologie de la prééclampsie : tendances actuelles  
STV 2003;15(2):79-85
-

**19. E. MAQUOI, J-P. SCHAAPS, J.L. JACOBS, A. NOEL, J-M. FOIDAR**

La prééclampsie est la conséquence d'un déficit de placentation : de la biologie aux considérations cliniques

Revue médicale de Liège 1997;52(7):478-84

**20. J M. DAVIDSON, V. HOMUTH, JEYBALANA, K P. CONRAD, S.A. KARUMANCHI, S. QUAGGIN et al**

New aspects in the pathophysiology of preeclampsia

J Am Soc Nephrol 2004;15:2440-8

**21. W.H. FRICHMAN, M. VERESH, S J. SCHLOCKER, N.TEJANI**

Pathophysiology and medical management of systemic hypertension in preeclampsia

Current hypertension report 2006;8(6):502-11

**22. J. MASSE, GIGUERREY, A. KHARFI, J. GIROUARD , JC. FOREST .**

Pathophysiology and maternal biologic markers of preeclampsia

Endocrine 2002;19(1):113-25

**23. MC. MUCHAMI, AW .HALLIGAN, k. WILLIAMSON**

Recent developments in the pathophysiology and management of preeclampsia

Br J Anesth 1996;76:133-48

**24. J.MYERS, G. MIRES, M. MACLEOD, P. BAKER**

Recent developments in the pathophysiology and management of preeclampsia

Br J Anesth 1996;76:133-148

**25. P.MERVIEL, J C. CHALLIER, JM. FOIDART, S. UZAN**

Implantation et placentation : physiologie, pathologie et traitements

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2001;30:611-612

**26. A. TARRADE, R. LAI KUEN, A. MALASSINE, V TRICOTTET, P. BLAIN, M. VIDAUD et al.**

Characterization of Human from Villous and Extravillous Trophoblasts Isolated from First Trimester Placenta.

Lab Invest 2001;81:1199-211

**27. F.LYALL.**

Priming and remodeling of human placental bed spiral arteries during pregnancy-A review

Placenta 2005;26:S31-S36

---

**28. M. KADIROV**

Preeclampsia and Maternal Anaemia Display Reduced Apoptosis and Opposite Invasive Phenotypes Of Extravillous Trophoblast  
Placenta 2003;24(5):540-8

**29. R. PIJINENBORG, L. VERCRUYSE, M. HANSSENS, F.A. VAN ASSCHE**

Trophoblast invasion in preeclampsia and other pregnancy disorders  
Cambridge University Press 2007,P 3-19

**30. REDMAN CWG.**

Preeclampsia, the Placenta and the Maternal Systemic Inflammatory Response: A Review  
Placenta 2003;24:S21-S27

**31. JM. ROBERTS, KY. LAIN**

Recent insights into the pathogenesis of preeclampsia  
Placenta 2002;23(5):359-72

**32. B.LORENTZEN, C A. DREVON, M J. ENDERSEN, T.HENRIKSEN.**

Fatty acid pattern of esterified and free fatty acids in sera of women with normal and preeclamptic pregnancy  
BJOG 1994;102(7):530-37

**33. A. MANY, C A. HUBEL, S.J. FISHER, JM. ROBERTS, Y.ZHOU**

Invasive Cytotrophoblasts Manifest Evidence of Oxidative Stress in Preeclampsia  
Am J of Pathology 2000;156:321-31

**34. G. BAYHAN, Y. ATAMIER, A. ATAMIER, B. YOKUS, Y. AYLAN**

Significatcance of changes in lipid peroxides and antioxides enzyme activities in pregnant women with preeclampsia and eclampsia  
Clin Exp Obstet Gynecol 2000;27(2):142-6

**35. JM ROBERTS, F. VON VERSEN-HOEYNCH**

Matrenal Fetal/Placental Interactions and Abnormal Pregnancy Outcomes  
Hyertension January 2007;49(1):15-16

**36. C. BAYLIS, J.DAVIDSON**

Renal physiology in normal pregnancy  
In: Feehaly J, FloegeJ, Johnson R, editors. Comprehensive clinical nephrology. 3rd ed,  
Philadelphia: Mosby Elsevier; 2007. p. 475-81

---

- 37. SE. MAYNARD, JY. MIN, J. MERCHAN, KH. LIM, J. LI, S. MONDAL, et al**  
Excess placental soluble fms-like tyrosine kinase 1 (sFlt1) may contribute to endothelial dysfunction, hypertension, and proteinuria in preeclampsia.  
J Clin Invest 2003;111:649-58
- 38. A. LUTTUN, P. CARMELIET**  
Soluble VEGF receptor Flt1: the elusive preeclampsia factor discovered?  
J Clin Invest 2003;111:600-2
- 39. V. EEMINA, M. SOOD, J. HAIGH, A. NAGY, G. LAJOIE, N. FERRERA, et al**  
Glomerular-specific alterations of VEGF-A expression lead to distinct congenital and acquired renal diseases  
J Clin Invest 2003;111:707-16
- 40. H. SUGIMOTO, Y. HAMANO, D. CHARYTAN, D. COSGROVE, M. KIERAN, A. SUDHAKAR, et al**  
Neutralization of circulating vascular endothelial growth factor (VEGF) by anti-VEGF antibodies and soluble VEGF receptor 1 (sFlt-1) induces proteinuria  
J Biol Chem 2003;278:12605-8
- 41. S. VENKATESHA, M. TOPORSIAN, C. LAM, J. HANAI, T. MAMMOTO, YM. KIM, et al**  
Soluble endoglin contributes to the pathogenesis of preeclampsia  
Nat Med 2006;12:642-9
- 42. S. THANGARATINAM, K. ISMAIL, S. SHARP, A. COOMARASAMY, F O'MAHONY, KS. KHAN et al**  
Prioritisation of tests for the prediction of preeclampsia complications: a Delphi survey.  
Hypertens Pregnancy 2007;26:131-8
- 43. BM. SIBAI, JH McCUBBIN, GD. ANDERSON, J. LIPSHITZ, PV DILTS Jr**  
Eclampsia I. Observations from 67 recent cases  
Obstet Gynecol 1981;58:609-13
- 44. CW. REDMAN, LJ. BEILIN, J. BONNAR, RH. WILKILSON**  
Plasma-urate measurements in predicting fetal death in hypertensive pregnancy  
Lancet 1976;1:1370-3
- 45. AG WITLIN, GR SAADE, F MATTAR, BM SIBAI**  
Risk factors for abruption placentae and eclampsia: Analysis of 445 consecutively managed women with severe pre-eclampsia and eclampsia  
Am J Obstet Gynecol 1999;180:1322-9
-

**46. E. FIASCHI, R NACCAROTO**

The histopathology of the kidney in toxemia–serial renal biopsy during pregnancy, puerperium and several years post–partum.  
Virchows Arch 1986;345:299–309

**47. J PRAKASH, K TRIPATHI, LK PANDEY, SR GADELA, USHA**

Renal cortical necrosis in pregnancy–related acute renal failure  
J India Med Assoc 1996;94:227–9

**48. C. MOUNIER–VEHIER, O. EQUINE, AS. VALAT–RIGOTt, P. DEVOS, A. CARRE**

Hypertensive syndromes in pregnancy. Physiopathology, definition and fetomaternal complications.  
Presse Med 1999;28:880–1285

**49. NF. ZUBERI, K. ARIF, FM. KHAN, JA. PAL**

A comparison of severe pre–eclampsia/eclampsia in patients with and without HELLP syndrome.  
J PakMed Assoc 1998;48:29–32

**50. D. BEN LETAIFA, S. BEN HAMADA, N. SALEM, K. BEN JAZIA, A. SLAMA, L. MANSALI et al**

Morbidité et mortalité marterno–fœtale associées au HELLP syndrome  
Ann Fr Anesth Réanim2000;19:712–8

**51. BM. SIBAI, MK. RAMADAN, I. USTA, M. SALAMA, BM. MERCER, SA. FRIEDMAN**

Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome).  
Am J Obstet Gynecol 1993;169:1000–6

**52. JN. MARTIN, BK. RINEHART, WL. MAY, EF. MAGANN, DA TERRONE, PG. BLACKE**

The spectrum of severe preeclampsia: comparative analysis by HELLP syndrome classification  
Am J Obstet Gynecol 1999;180:1373–84

**53. HH. CHEN, HC. LIN, JC. YEH, CP. CHEN**

Renal biopsy in pregnancies complicated by undetermined renal disease  
Acta Obstet Gynecol Scand 2001;80:888–93

**54. SL. CLARK, JS. GREENSPOON, D. ALDAHL, JP. PHELAN**

Severe preeclampsia with persistent oliguria: management of hemodynamic subsets.  
Amj Obstet Gynecol 1986;154:490–4

---

**55. TE. NOLAN, ML. WAKEFIELD, LD. DEVOE**

Invasive hemodynamic monitoring in obstetrics. A critical review of its indications, benefits, complications, and alternatives  
Chest 1992;101:1429-33

**56. MM. SLATTRERY, JJ. MORISSON**

Preterm delivery  
Lancet 2002;360:1489-97

**57. RS. BROWN**

Renal dysfunction in the surgical patient: maintenance of high output state with furosemide.  
Critical Care Medicine 1979;7:63-8

**58. MH. ASCARELLI, V. JOHNSON, H. McCREARY, J. CUSHMAN, WL. MAY, JN. MARTIN Jr**

Postpartum preeclampsia management with furosemide: a randomized clinical trial.  
Obstet Gynecol 2005;105:29-33

**59. B. KIRSHON, MB. Lee, W. MAUER, DB. COTTON**

Effects of low-dose dopamine therapy in the oliguric patient with preeclampsia.  
Am J Obstet Gynecol 1988;159:604-7

**60. GD. MANTEL, JD. MAKIN**

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

**61. PA. CROWLEY**

Antenatal corticosteroid therapy: a meta analysis of the randomized trials, 1972 to 1994.  
Am J Obstet Gynecol 1995;173:322-335

**62. Rédaction de la revue Prescrire**

Menace de prématurité: une cure de corticoïde  
Revue Prescrire 2002;22:227-8

**63. JM. O'BRIEN, DA. MILLIGAN, JR. BARTON**

Impact of high-dose corticosteroid therapy for patient with HELLP syndrome.  
Am J Obstet Gynecol 2000;183:921-4

---

**64. MJ. TOMPKINS, S. THIAGARAJAB**

HELLP syndrome: the benefit of corticosteroids.  
Am J Obstet Gynecol 1999;181:404-9

**65. MA. BELFORT, PD. ANTHONY, GR. SAADE, JC. ALLEN**

A comparison of magnesium sulfate and nimodipine for the prevention of eclampsia.  
N Engl J Med 2003;348:3401-11

**66. The Magpie trial collaborative group.**

Do women with preeclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulfate? trial: a randomised placebo-controlled trial  
Lancet 2002;359:1877-90

**67. JJ. WALKER**

Preeclampsia.  
Lancet 2000;356:1260-5

**68. SA. FRIEDMAN, E. SCHIFF, L. KAO, BM. SIBAI**

Neonatal outcome after preterm delivery for preeclampsia.  
Am J Obstet Gynecol 1995;172:1785-92

**69. DR. Hall, HJ. Odendaal, DW. Steyn, D.Grove**

Expectant management of early onset, severe pre-eclampsia:maternal outcome.  
Br J Obstet Gynecol 2000;107:1252-7

**70. W. VISSER, HC. WALLENBURG**

Temporising management of severe preeclampsia with and without the HELLP syndrome.  
Br J Obstet Gynaecol 1995;102:111-7

**71. B. HADDAD, JR. BARTON, JC. LIVINGSTON, R. CHAHINE, BM. SIBAI**

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;183:1475-9

**72. D. GIPSON, LA. KATZ, C. STEHMAN-BREEN**

Principles of dialysis: special issues in women.  
Semin Nephrol 1999;19:140-7

---

**73. D. Journois**

L'hémofiltration en réanimation

Collection de la SFAR, Conférences d'actualisation les essentiels 2005:201-19

**74. 2 D Journois, D Safran.**

L'hémofiltration continue : méthode d'épuration extrarénale en réanimation.

Ann Fr Anesth Réanim 1991;10:379-89.

**75. K. HACHIM, K. BADAHI, M. BENGHANEM, E.M. FATUHI, K. ZAHIRI, B. RAMDANI, D.ZAID**

Obstetrical acute renal failure. Experience of the nephrology departement center university hospital Ibn RochdCasablanca [in French].

Nephrologie 2001;22:29-31

**76. P. MAIKRANZ, AI. KATZ**

Acute renal failure in pregnancy.

Obstet Gynecol Clin North Am 1991;18:333-43

**77. N. PERTUISET, JP. GRUNFELD**

Acute renal failure in pregnancy

Bailliers Clin Obstet Gyn 1994;8:333-51

**78. P STRATTA, C. CANAVESE, M. DOGLIANI, T. TODROS, L. GAGUAROI, A.VERCELLONE**

Pregnancy-related acute renal failure

Clin Nephrol 1989;32:14-20

**79. N.Y. SELCUK, H.Z. TONBUL, A. SAN, A.R. ODABAS**

Changes in frequency and etiology of acute renal failure in pregnancy.

Ren. Failure. 1998,20,513-7

**80. K. MJAHD, SY. ALAOUli, L. BARROU**

Acute renal failure during eclampsia: incidence risks factors and outcome in intensive care unit.

Ren Failure. 2004;26(3):215-21

**81. BOUKHCHICH FATIMA**

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique

Thèse de Médecine de Marrakech n10 année 2009

---

**82. M. THIAM, M. GOUMBALA, S.B. GNING, P.-D. FALL, C. CELLIER, J.-L. PERRET**

Pronostic maternel et fœtal de l'association hypertension et grossesse en Afrique subsaharienne (Sénégal).

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2003;32:35-8

**83. MOUKKADIME ABDELAZIZ**

Pronostic fœtal et maternel au cours de la toxémie gravidique à la maternité Lalla Meryem du CHU Ibn Rochd de Casablanca à propos de 330 cas.

Thèse de médecine de Casablanca n 306 année 2001

**84. MANSOURI IBTISSAM**

Hypertension artérielle gravidique: Expérience du service de maternité Souissi II (355 cas).

Thèse de médecine de Rabat n 167 année 2005

**85. MS. NAJAR , AR. SHAH , IA. WANI , AR. RESHI , KA. BANDAY, MA. BHAT et al**

Pregnancy related acute kidney injury: A single center experience from the Kashmir Valley.

Indian J Nephrol. 2008 Oct;18(4):159-61

**86. J. TESTA, C. OUEDRAOGO, A. PRUAL, L. DE BERNIS, B. KONE, ET LE GROUPE MOMA**

Le poids des facteurs de risque de la morbidité maternelle grave : application à la fiche de consultation prénatale.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2002;31:44-50

**87. SIGRUN HJARTARDOTTIR, BJÖRN G. LEIFSSON, REYNIR T. GEIRSSON, VALGERDUR STEINTHORSDOTTIR.**

Recurrence of hypertensive disorder in second pregnancy

Am J Obstet Gynecol 2006;194:916-20

**88. BAS B. VAN RIJN, LETTE B. HOEKS, MICHIEL L. BOTS, ARIE FRANX, HEIN W. BRUINSE**

Outcomes of subsequent pregnancy after first pregnancy with early-onset preeclampsia

Am J of Obstet Gyneco 2006;195:723-8

**89. EL FALAKI SAID**

Toxémie gravidique à l'hôpital HASSAN II de la wilaya d'Agadir (à propos de 307 cas).

Thèse de médecine de Rabat N 234 année 2003

**90. BU IHLE, P LONG, J. OATS**

Early onset pre-eclampsia: recognition of underlying renal disease.

Br Med J (Clin Res Ed) 1987;294:79-81

.

---

**92. MJ. FISCHER, SD. LEHNERZ, JR. HERBERT, CR. PARIKH**

Kidney disease is an independent risk factor for adverse fetal and maternal outcomes in pregnancy.

Am J Kidney Dis 2004;43:415-23

**93. BAH A.O, DIALLO M.H, DIALLO A.A.S, KEITA. N, DIALLO M.S.**

Hypertension artérielle et grossesse: aspects épidémiologiques et facteurs de risques.

Médecine d'Afrique Noire 2000;47(10):422-5

**94. TOUZART LAURENT**

La prééclampsie en cas de grossesse unique : Analyse des facteurs de risque, de la morbidité et de la mortalité materno-fœtales.

Thèse de médecine de la faculté d'AMIENS, université de PICARDIE JULES VERNE en France  
N36 Année 2006

**95. IP. GAUGLER-SENDEN, AG. HUIJSSOON, W. VISSER, EA. STEEGERS, CJ. DE GROOT**

Maternal and perinatal outcome of preeclampsia with an onset before 24 weeks' gestation: Audit in a tertiary referral center.

Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2006;128:216-21

**96. F. MATTA, B.M. SIBAI**

Eclampsia. Risk factors for maternal morbidity.

Am. J. Obstet. Gynecol. 2000,182,307-12

**97. T. PODYMOW, P. AUGUST**

Update on the Use of Antihypertensive Drugs in Pregnancy

Hypertension. 2008;51(4):960-9

**98. STEVEN A. FRIEDMAN, SUZANNE L. LUBARSKY, KEE-HAK LIM**

Mild gestationnal hypertension and preeclampsia.

Hypertensive disorders in women. Sibai; chap 2 édition 2001, collection Flammarion

**99. J N. MARTIN, W L. MAY, E F. MAGANN, D A. TERRONE, B K. RINEHART, P G. BLAKE**

Early risk assessment of severe preeclampsia : Admission battery of symptoms and laboratory tests to predict likelihood of subsquent significant maternel morbidity.

Am J Obstet Gynecol 1999;180:1407-14

**100. JOHN R. BARTON , BM. SIBAI**

HELLP Syndrome.

Hypertensive disorders in women; chap 3 édition 2003, collection Saunders

---

**101.C. HUGHES**

Morbidité maternelle et néonatale du HELLP syndrome à propos de 100 cas à Port-Royal  
La Revue Sage-femme 2004;3:9-16

**102.D. ÉDOUARD**

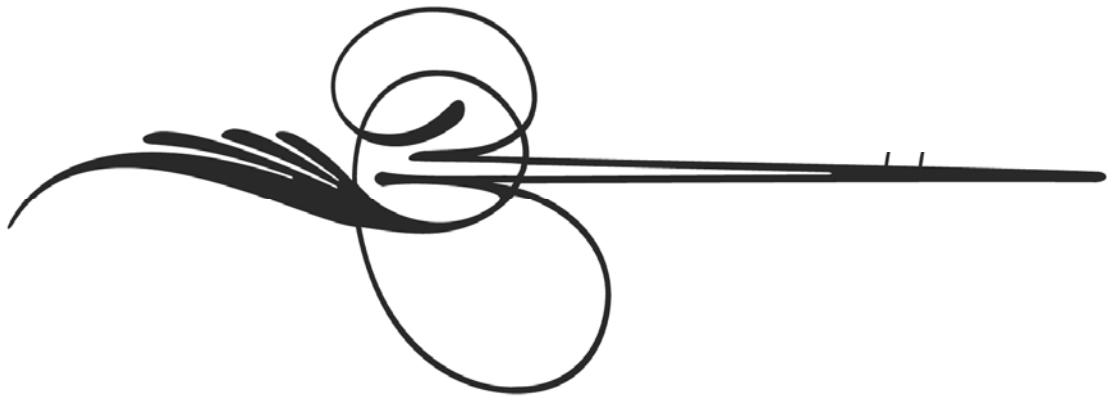
Prééclampsie. Éclampsie  
EMC [36-980-A-10]

**103.BM. SIBAI, G. DEKKER, M. KUPFERMINC**

Pre-eclampsia  
Lancet 2005;365:785-99

**104.D. ABRAMOVICI, SA. FRIEDMAN, BM. MERCER, F. AUDIBERT, BM. SIBAI**

Neonatal outcome in severe preeclampsia at 24 to 36 weeks' gestation: does the HELLP syndrome matter ?  
Am J Obstet Gynecol 1999;180:221-5





جامعة القاضي عياض  
كلية الطب و الصيدلة  
مراكش

أطروحة رقم 69

سنة 2011

المآل و العوامل التنبؤية للقصور الكلوي الحاد المرتبط  
بتسمم الحمل الشديد: دراسة مراقبة الحالة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2011/04/

من طرف

السيد عماد الغرضاف

المزداد في 28 يونيو 1984 بأولاد عياد

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

القصور الكلوي الحاد- تسمم الحمل - الارتجاج - متلازمة انحلال الدم، ارتفاع انزيمات الكبد  
ونقص الصفائح - التخثر المنتثر داخل الأوعية

اللجنة

الرئيس	السيد	ع. سوماني
		أستاذ التعليم العالي في أمراض النساء و التوليد
المشرف	السيد	س. يونس
		أستاذ مبرز في التخدير و الانعاش
الحكام	السيد	ع. أبو الفلاح
		أستاذ مبرز في أمراض النساء و التوليد
	السيدة	إ. أيت الصاب
		أستاذة مبرزة في طب الاطفال
	السيد	ح. أسموكي
		أستاذ مبرز في أمراض و النساء التوليد