

UNIVERSITE MOHAMMED V - SOUISSI  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2013

THESE N°: 197

**L'INSUFFISANCE RENALE AIGUE OBSTETRICALE  
EN MILIEU DE REANIMATION**

**THÈSE**

*Présentée et soutenue publiquement le : .....*

**PAR**

**Mlle. Dounia JAAFAR**

*Née le 17 Juin 1986 à Oujda*

*Médecin Interne du CHU Mohammed VI Oujda*

**Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine**

**MOTS CLES:** Insuffisance rénale aigue – Grossesse – Réanimation – Mortalité maternelle.

**JURY**

**M. A. AZZOUZI**

Professeur d'Anesthésie Réanimation

**PRESIDENT**

**Mme. Y. BENTATA**

Professeur Agrégé de Néphrologie

**RAPPORTEUR**

**Mme. R. TACHINANTE**

Professeur d'Anesthésie Réanimation

**M. B. HOUSNI**

Professeur Agrégé d'Anesthésie Réanimation

**JUGES**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا  
إننا أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ  
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31

اللهم إنا نسألك علما نافعاً  
و قلباً خاشعاً و شفاه من كل داء و سقم





**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

**DOYENS HONORAIRES :**

**1962 – 1969** : Professeur Abdelmalek FARAJ  
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK  
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI  
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI  
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI  
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines  
Professeur Mohammed AHALLAT  
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération  
Professeur Jamal TAOUFIK  
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie  
Professeur Jamal TAOUFIK  
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

*PROFESSEURS :*

**Mai et Octobre 1981**

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

**Mai et Novembre 1982**

Pr. ABROUQ Ali*	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. BENSOUA Mohamed	Anatomie
Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
Pr. LAHBABI Naïma	Physiologie

**Novembre 1983**

Pr. BELLAKHDAR Fouad	Neurochirurgie
Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie

### **Décembre 1984**

Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil  
Pr. MAAOUNI Abdelaziz  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi  
Pr. SETTAF Abdellatif

Radiothérapie  
Médecine Interne  
Anesthésie -Réanimation  
Chirurgie

### **Novembre et Décembre 1985**

Pr. BENJELLOUN Halima  
Pr. BENSALD Younes  
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa  
Pr. IRAQI Ghali

Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Neurologie  
Pneumo-phtisiologie

### **Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. AJANA Ali  
Pr. CHAHED OUZZANI Houria  
Pr. EL YAACOUBI Moradh  
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah  
Pr. LACHKAR Hassan  
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Neurologie

### **Décembre 1988**

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib  
Pr. DAFIRI Rachida  
Pr. HERMAS Mohamed  
Pr. TOLOUNE Farida\*

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Traumatologie Orthopédie  
Médecine Interne

### **Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990**

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali\*  
Pr. CHAD Bouziane  
Pr. CHKOFF Rachid  
Pr. HACHIM Mohammed\*  
Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. MANSOURI Fatima  
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda  
Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne  
Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Pathologie Chirurgicale  
Médecine-Interne  
Gynécologie -Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Neurologie  
Anesthésie Réanimation

## **Février Avril Juillet et Décembre 1991**

Pr. AL HAMANY Zaïtounia	Anatomie-Pathologique
Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BENABDELLAH Chahrazad	Hématologie
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie
Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
Pr. JANATI Idrissi Mohamed*	Chirurgie Générale
Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
Pr. SOULAYMANI Rachida	Pharmacologie
Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

## **Décembre 1992**

Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
Pr. GHAFIR Driss*	Médecine Interne
Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine	Gynécologie Obstétrique
Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

## **Mars 1994**

Pr. AGNAOU Lahcen	Ophtalmologie
Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie
Pr. BENJAAFAR Noureddine	Radiothérapie
Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
Pr. CAOUI Malika	Biophysique

Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. EL AOUAD Rajae  
Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
Pr. EL HASSANI My Rachid  
Pr. EL IDRISSE Lamghari Abdennaceur  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. HADRI Larbi\*  
Pr. HASSAM Badredine  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. JELTHI Ahmed  
Pr. MAHFOUD Mustapha  
Pr. MOUDENE Ahmed\*  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek  
Pr. BELAIDI Halima  
Pr. BRAHMI Rida Slimane  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHAMI Ilham  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. EL ABBADI Najia  
Pr. HANINE Ahmed\*  
Pr. JALIL Abdelouahed  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. BEDDOUCHE Amocrane\*  
Pr. CHAARI Jilali\*  
Pr. DIMOU M'barek\*

Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Gynécologie Obstétrique  
Immunologie  
Traumato-Orthopédie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Chirurgie Générale  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie – Orthopédie  
Traumatologie- Orthopédie  
Gynécologie –Obstétrique  
Dermatologie

Urologie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Neurologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Gynécologie – Obstétrique  
Traumatologie – Orthopédie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Neurochirurgie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Urologie  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation

Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. FERHATI Driss  
Pr. HASSOUNI Fadil  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. IBRAHIMY Wafaa  
Pr. MANSOURI Aziz  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène  
Cardiologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Radiothérapie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

### **Décembre 1996**

Pr. AMIL Touriya\*  
Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
Pr. MOHAMMADINE EL Hamid  
Pr. MOHAMMADI Mohamed  
Pr. MOULINE Soumaya  
Pr. OUADGHIRI Mohamed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumo-phtisiologie  
Traumatologie-Orthopédie  
Néphrologie  
Cardiologie

### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BEN AMAR Abdesselem  
Pr. BEN SLIMANE Lounis  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. CHAOUIR Souad\*  
Pr. DERRAZ Said  
Pr. ERREIMI Naima  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. GUEDDARI Fatima Zohra  
Pr. HAIMEUR Charki\*  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. NAZI M'barek\*  
Pr. OUAHABI Hamid\*  
Pr. TAOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Neurologie  
Radiologie  
Neurochirurgie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Radiologie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Neurologie  
Psychiatrie  
Gynécologie Obstétrique

### **Novembre 1998**

Pr. AFIFI RAJAA  
Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. EZZAITOUNI Fatima  
Pr. LAZRAC Khalid \*  
Pr. BENKIRANE Majid\*  
Pr. KHATOURI ALI\*  
Pr. LABRAIMI Ahmed\*

Gastro-Entérologie  
Neurologie  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Néphrologie  
Traumatologie Orthopédie  
Hématologie  
Cardiologie  
Anatomie Pathologique

### **Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUMAR Hassan  
Pr. BENCHERIF My Zahid  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHAOUI Zineb  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. EL OTMANY Azzedine  
Pr. HAMMANI Lahcen  
Pr. ISMAILI Mohamed Hatim  
Pr. ISMAILI Hassane\*  
Pr. KRAMI Hayat Ennoufous  
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

### **Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AIT OURHROUI Mohamed  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. BENCHEKROUN Nabih  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine

Neurologie  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie

Pr. EL IDGHIRI Hassan  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. HSSAIDA Rachid\*  
Pr. LAHLOU Abdou  
Pr. MAFTAH Mohamed\*  
Pr. MAHASSINI Najat  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
Pr. NASSIH Mohamed\*  
Pr. ROUIMI Abdelhadi

Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Anesthésie-Réanimation  
Traumatologie Orthopédie  
Neurochirurgie  
Anatomie Pathologique  
Pédiatrie  
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale  
Neurologie

### **Décembre 2001**

Pr. ABABOU Adil  
Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BELMEKKI Mohammed  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUACHANE Thami  
Pr. BENYOUSSEF Khalil  
Pr. BERRADA Rachid  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUHOUCHE Rachida  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. CHELLAOUI Mounia  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. DRISSI Sidi Mourad\*  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL MOUSSAIF Hamid  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. GOURINDA Hassan  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABBAJ Saad

Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Ophtalmologie  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Dermatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Rhumatologie  
Anatomie  
Cardiologie  
Radiologie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation

Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Médecine Interne  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

### **Décembre 2002**

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
Pr. AMEUR Ahmed \*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef \*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila  
Pr. BENZZOUBEIR Nadia\*  
Pr. BERNOUSSI Zakiya  
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya  
Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
Pr. EL BARNOUSSI Leila  
Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
Pr. EL MANSARI Omar\*  
Pr. ES-SADEL Abdelhamid  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HADDOUR Leila  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. IKEN Ali  
Pr. ISMAEL Farid  
Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. LAGHMARI Mina  
Pr. MABROUK Hfid\*  
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid\*  
Pr. NAITLHO Abdelhamid\*

Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Psychiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique  
Gynécologie Obstétrique  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Traumatologie Orthopédie  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Médecine Interne

Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RACHID Khalid \*  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
Pr. RHOU Hakima  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

Oto-Rhino-Laryngologie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Néphrologie  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KARMANE Abdelouahed  
Pr. KHABOUZE Samira  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. LEZREK Mohammed\*  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. SASSENOU ISMAIL\*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

Ophthalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Ophthalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Traumatologie Orthopédie  
Urologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Gastro-Entérologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Rhumatologie  
Ophthalmologie

Pr. AZIZ Nouredine\*  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENHALIMA Hanane  
Pr. BENHARBIT Mohamed  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. EL HAMZAOUI Sakina  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. KARIM Abdelouahed  
Pr. KENDOUCI Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. NIAMANE Radouane\*  
Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. TNACHERI OUZZANI Btissam  
Pr. ZERAIDI Najia

Radiologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale  
Ophtalmologie  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Biophysique  
Microbiologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Cardiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Rhumatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique

### **Décembre 2005**

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

### **Avril 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. AKJOUJ Said\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. ESSAMRI Wafaa  
Pr. FELLAT Btissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. GHADOUANE Mohammed\*  
Pr. HARMOUCHE Hicham

Rhumatologie  
Radiologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Gastro-entérologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Urologie  
Médecine Interne

Pr. HANAFI Sidi Mohamed\*  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Anesthésie Réanimation  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Psychiatrie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AMMAR Haddou  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZIANE Nourdine  
Pr. CHARKAOUI Naoual\*  
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
Pr. ELABSI Mohamed  
Pr. EL BEKKALI Youssef\*  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GANA Rachid  
Pr. GHARIB Nouredine  
Pr. HADADI Khalid\*  
Pr. ICHOU Mohamed\*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar\*

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
ORL  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie générale  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Neuro chirurgie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Anesthésie réanimation

Pr. LOUZI Lhoussain\*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MAHI Mohamed\*  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid  
Pr. MOUTAJ Redouane \*  
Pr. MRABET Mustapha\*  
Pr. MRANI Saad\*  
Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
Pr. RABHI Monsef\*  
Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
Pr. SIFAT Hassan\*  
Pr. TABERKANET Mustafa\*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour\*  
Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

**Décembre 2008**

Pr ZOUBIR Mohamed\*  
Pr TAHIRI My El Hassan\*

Microbiologie  
Réanimation médicale  
Radiologie  
Pneumo phtisiologie  
Hématologie  
Anesthésier réanimation  
Parasitologie  
Médecine préventive santé publique et hygiène  
Virologie  
Biochimie-chimie  
Médecine interne  
Radiologie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Chirurgie vasculaire périphérique  
Ophtalmologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie

Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale

**PROFESSEURS AGREGES :**

**Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
Pr. AGDR Aomar\*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
Pr. AKHADDAR Ali\*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. AMAHZOUNE Brahim\*  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. AZENDOUR Hicham\*  
Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
Pr. BJIJOU Younes  
Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
Pr. BOUI Mohammed\*  
Pr. BOUNAIM Ahmed\*

Médecine interne  
Pédiatre  
Chirurgie Générale  
Neurologie  
Neuro-chirurgie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Rhumatologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Anatomie  
Biochimie-chimie  
Dermatologie  
Chirurgie Générale

Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
Pr. CHAKOUR Mohammed \*  
Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
Pr. DOGHMI Kamal\*  
Pr. EL MALKI Hadj Omar  
Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
Pr. ENNIBI Khalid\*  
Pr. FATHI Khalid  
Pr. HASSIKOU Hasna \*  
Pr. KABBAJ Nawal  
Pr. KABIRI Meryem  
Pr. KADI Said \*  
Pr. KARBOUBI Lamya  
Pr. L'KASSIMI Hachemi\*  
Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
Pr. MARMADE Lahcen  
Pr. MESKINI Toufik  
Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
Pr. MSSROURI Rahal  
Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. OUKERRAJ Latifa  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*  
Pr. ZOUHAIR Said\*

Traumatologie orthopédique  
Hématologie biologique  
Chirurgie vasculaire périphérique  
Hématologie clinique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Médecine interne  
Gynécologie obstétrique  
Rhumatologie  
Gastro-entérologie  
Pédiatrie  
Traumatologie orthopédique  
Pédiatrie  
Microbiologie  
Chimie Thérapeutique  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Pédiatrie  
Hématologie biologique  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Cardiologie  
Pneumo-phtisiologie  
Microbiologie

### **Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. BOUAITY Brahim\*  
Pr. CHADLI Mariama\*  
Pr. CHEMSI Mohamed\*  
Pr. CHERRADI Ghizlan  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. DARBI Abdellatif\*  
Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
Pr. EL HAFIDI Naima  
Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. LEZREK Mounir  
Pr. MALIH Mohamed\*  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. RAISSOUNI Zakaria\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation  
Médecine interne  
Physiologie  
ORL  
Microbiologie  
Médecine aéronautique  
Cardiologie  
Biochimie chimie  
Radiologie  
Chirurgie pédiatrique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Urologie  
Gastro entérologie  
Anatomie pathologique  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie générale  
Hématologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie pathologique

## **Mai 2012**

Pr. Abdelouahed AMRANI  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. Ahmed JAHID  
Pr. BELAIZI Mohamed\*  
Pr. BENCHEBBA Drissi\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL KHATTABI Abdessadek\*  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. MEHSSANI Jamal\*  
Pr. Mouna EL ALAOUI MHAMDI  
Pr. Mounir ER-RAJI  
Pr. RAISSOUNI Maha\*

Chirurgie Pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Anatomie Pathologique  
Psychiatrie  
Traumatologie Orthopédique  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Pneumophtisiologie  
Psychiatrie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Pédiatrique  
Cardiologie

## **ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES**

### *PROFESSEURS*

Pr. ABOUDRAR Saadia  
Pr. ALAMI OUHABI Naima  
Pr. ALAOUI KATIM  
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma  
Pr. ANSAR M'hammed  
Pr. BOUHOUCHE Ahmed  
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz  
Pr. BOURJOUANE Mohamed  
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia  
Pr. DAKKA Taoufiq  
Pr. DRAOUI Mustapha  
Pr. EL GUESSABI Lahcen  
Pr. ETTAIB Abdelkader  
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes  
Pr. HAMZAOUI Laila  
Pr. HMAMOUCHE Mohamed  
Pr. IBRAHIMI Azeddine  
Pr. KHANFRI Jamal Eddine  
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med  
Pr. REDHA Ahlam  
Pr. TOUATI Driss  
Pr. ZAHIDI Ahmed  
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie  
Biochimie  
Pharmacologie  
Histologie-Embryologie  
Chimie Organique et Pharmacie Chimique  
Génétique Humaine  
Applications Pharmaceutiques  
Microbiologie  
Biochimie  
Physiologie  
Chimie Analytique  
Pharmacognosie  
Zootechnie  
Pharmacologie  
Biophysique  
Chimie Organique  
Biotechnologie  
Biologie  
Chimie Organique  
Biochimie  
Pharmacognosie  
Pharmacologie  
Chimie Organique

*\*Enseignants Militaires*

*Mise à jour le 02/05/2013*



# *Dédicaces*



*Au nom d'ALLAH*

*Le tout Clément,*

*Le tout Puissant*

*Le Miséricordieux*

*Au Prophète Mohammed (PSL)*

*A cœur vaillant rien d'impossible*

*A conscience tranquille tout est accessible*

*Quand il y a la soif d'apprendre*

*Tout vient à point à qui sait attendre*

*Quand il y a le souci de réaliser un dessein*

*Tout devient facile pour arriver à nos fins*

*Malgré les obstacles qui s'opposent*

*En dépit des difficultés qui s'interposent*

*Les études sont avant tout*

*Notre unique et seul atout*

*Ils représentent la lumière de notre existence  
L'étoile brillante de notre réjouissance  
Comme un vol de gerfauts hors du charnier natal  
Nous partons ivres d'un rêve héroïque et brutal*

*Espérant des lendemains épiques  
Un avenir glorieux et magique  
Souhaitant que le fruit de nos efforts fournis  
Jour et nuit, nous mènera vers le bonheur fleuri  
Aujourd'hui, ici rassemblés auprès des jurys,*

*Nous prions dieu que cette soutenance  
Fera signe de persévérance*

*Et que nous serions enchantés*

*Par notre travail honoré*

*✿ Je dédie cette thèse à ...✍*

*A mon cher père*

*« Dr. Abdelkrim JAAFAR »*

*Papa, tu m'as appris :*

*Qu'à force de volonté, on pouvait tout accomplir*

*A faire le bien même à celui qui ne rendra pas la pareille*

*A se désintéresser de l'argent et à chercher le sourire  
d'un malade guéri,*

*A rendre service, à aimer les gens*

*A servir son pays, être fière de son histoire, et se sacrifier  
pour lui A essayer de combattre ses démons,  
ses faiblesses sans les sous-estimer*

*A rire, à avoir besoin de peu pour être « apte au bonheur »*

*Tu es pour moi un repère, un exemple par ton amour du travail  
mais également par ta générosité, ta simplicité et ton courage.*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le  
dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous.*

*Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit  
pour mon éducation et mon bien être.*

*Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis  
pour mon éducation et ma formation.*

*Merci papa de nous guider, nous protéger, nous conseiller.*

*Qu'ALLAH te donne une longue vie pleine de joie, de sérénité et  
que nous puissions réjouir ton cœur.*



*A ma très chère mère*

*« Farida JELLAB »*

*Affable, honorable, aimable : Tu représentes pour moi  
le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse  
et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé  
de m'encourager et de prier pour moi.*

*Maman tu sais déjà toute l'affection que je te porte.  
Je veux tout de même en ce jour t'exprimer toute ma reconnaissance.*

*Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour  
mener à bien mes études.*

*Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants  
suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.*

*Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce  
que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner  
depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.*

*Merci pour ta présence à nos côtés, ton soutien sans faille, ton  
abnégation. Merci de m'avoir accompagné toutes ces années  
d'études, et de m'avoir soutenu dans les moments difficiles.*

*Merci également de tout le bonheur que tu m'as donné. Si cet  
instant peut contribuer au tien, ce sera ma plus grande récompense.*

*Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour.  
Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé,  
longue vie et bonheur.*



*A la mémoire de ma grand-mère paternelle*

*« Mama Wazna »*

*Depuis le jour où on m'a annoncé ta disparition,  
mon cœur est resté inconsolable.*

*Tu m'as vu naître et grandir.*

*Merci pour ton affection et toutes tes prières.*

*Ce travail est le tien, tu resteras gravée à jamais dans ma mémoire.*

*Que ton âme repose en paix!*

*A mes chères sœurs*

*« Sara Hind », « Hanae » et « Manal »*

*Je vous aime plus que tout au monde,  
il n'y a pas un jour passé où je ne pense pas à vous.*

*Vous êtes pour moi une source de joie et de fierté.*

*Je vous remercie infiniment pour tout le soutien  
que vous m'avez apporté.*

*Je souhaite à chacune de réussir dans la voie qu'elle s'est tracée.*

*Qu'ALLAH vous protège et nous garde toujours unies dans la vie.*



*A mon cher fiancé « Youssef Berhili »*

*Tes sacrifices, ton soutien moral et matériel,  
ta gentillesse sans égal,  
ton profond attachement m'ont permis d'accomplir ce travail.*

*Sans ton aide, tes conseils et tes encouragements  
ce travail n'aurait vu le jour.*

*En ce jour mémoriel, j'aimerais te dire que  
ce travail est aussi le tien*

*Que dieu réunisse nos chemins pour un long commun serein  
et que ce travail soit témoignage de ma reconnaissance  
et de mon amour sincère et fidèle.*



*A la mémoire de mes grands pères*

*Puisse Dieu vous accorder sa miséricorde et vous accueillir dans son  
saint paradis.*

*A ma grand-mère maternelle « RAHMA »*

*Merci pour ton affection et toutes tes prières.*

*Je vous souhaite une longue vie et ceci est le témoignage de ma  
reconnaissance.*

*A mon beau père « Berhili Driss » et ma belle mère  
« Belquendouz Najia »*

*A tous mes beaux frères « Simohammed »  
et son épouse « Nadia »*

*« Mostapha » et son épouse « Lamiae » .*

*A ma chère belle sœur « Fatiha » et son époux  
« Mohammed Ali » A ma chère belle sœur « Fatima Zahra »*

*Vous m'avez accueilli à bras ouverts dans votre famille.*

*En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection  
que je porte pour vous.*

*Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur,  
de santé et de réussite.*

*A mon cher beau-frère « Saïd »*

*Tu es un frère de valeur. Qu'Allah te protège.*



***A ma très chère tante « Zoubida » et toute sa famille***

*Vous avez toujours été présents pour les bons conseils.  
Votre affection et votre soutien m'ont été d'un grand secours  
au long de ma vie professionnelle et personnelle.  
Veillez trouver dans ce modeste travail ma reconnaissance  
pour tous vos efforts.*

***A tous mes oncles et tantes maternels et Paternels***

*Que ce modeste travail soit pour vous le gage  
de vive reconnaissance et de ma profonde affection.*

***A mes cousins et cousines***

*Veillez trouver dans ce travail, l'expression de mon respect  
le plus profond et mon affection la plus sincère.  
Avec tous mes vœux de bonheur et de santé.*

***A toute ma famille***

*Source de bonheur et de solidarité,  
Puisse Dieu me donner la force et le courage  
pour vous montrer mon respect, mon estime et mon amour envers vous.  
Je vous dédie ce modeste travail en vous souhaitant  
une vie pleine de bonheur et de santé.*



*A mes très chères amies*

*« Abir », « Imen », « Jihane », « Nawal » et « Sanae »*

*Nous avons partagé des souvenirs agréables, je ne pourrai exprimer tout mon respect et mes sentiments les plus profonds.*

*Vous avez toujours fait preuve d'une vraie amitié.*

*Vous êtes mes sœurs que j'apprécie énormément.*

*Que Dieu préserve notre amitié pour qu'elle ne se dénoue jamais.*

*A mes chères amies « Houda », « Hanae », « Imane » et « Kenza »*

*A tous les internes et résidents du CHU d'OUJDA*

*Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection.*

*A toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail*

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

*Merci pour votre gentillesse, votre disponibilité.*

*À ma patrie, Le MAROC*





# *Remerciements*



*A notre maître et Président de jury*

*Professeur*

*AZZOUZI ABDERRAHIM*

*Pour le très grand honneur que vous nous faites en présidant notre thèse, l'occasion nous est enfin offerte pour vous exprimer toute notre reconnaissance.*

*Votre humanité, votre simplicité, votre rigueur, la richesse et la solidité de vos connaissances scientifiques forcent l'admiration et sont une source d'inspiration pour les étudiants qui vous entourent.*

*Cher maître, veuillez accepter nos sincères remerciements. Nous vous conservons toujours notre profonde reconnaissance en souvenir de votre modestie de savoir.*

*Nous vous prions de trouver ici, le témoignage de notre profond respect et de notre haute estime.*

*A notre maître et Directeur de thèse*

*Professeur*

*BENTATA YASSAMINE*

*La spontanéité et la chaleur avec lesquelles vous avez accepté de diriger ce travail confirment vos immenses qualités.*

*Votre gentillesse et votre disponibilité constante à l'égard des étudiants nous touchent sincèrement.*

*En espérant avoir été à la hauteur de vos attentes, nous vous dédions ce travail et même si nous ne saurons assez vous remercier, soyez assuré Professeur de notre respect et notre parfaite reconnaissance.*

*A notre maître et Juge*

*Professeur*

*TACHINANTE RAJAE*

*Vous nous faites un grand honneur en acceptant avec spontanéité de siéger dans notre jury de thèse malgré vos nombreuses occupations, prouvant votre dévouement à l'égard*

*de vos étudiants.*

*Votre disponibilité, votre humanisme, votre simplicité et vos compétences forcent l'admiration.*

*Veillez recevoir cher maître, l'expression de toute notre gratitude et de notre haute estime.*

*A notre maître et Juge*

*Professeur*

*HOUSNI BRAHIM*

*Nous vous sommes infiniment reconnaissant d'avoir accepté de juger ce travail.*

*Votre simplicité, votre rigueur scientifique et surtout votre disponibilité à l'égard des plus jeunes, font de vous un maître qui inspire estime et admiration.*

*En témoignage de notre reconnaissance infinie, nous vous prions de trouver en ce travail, l'expression de nos sentiments les plus respectueux.*

# TABLE DE MATIERES

<b>I. INTRODUCTION</b> .....	2
<b>1. DEFINITIONS</b> .....	4
<b>2. EPIDEMIOLOGIE</b> .....	7
<b>3. RAPPELS ANATOMOPHYSIOLOGIQUES</b> .....	8
3.1. Embryologie.....	8
3.2. Rappels anatomiques .....	10
3.2.1. Situations et projection.....	10
3.2.2. Morphologie et dimensions moyennes.....	10
3.2.3. Structure .....	12
3.2.4. Vaisseaux et nerfs du rein.....	15
3.2.5. Néphron .....	18
3.2.6. Voies urinaires .....	20
3.2.7. Hétérogénéité néphrotique .....	20
3.3. Rappels physiologiques.....	20
3.3.1. Mécanismes de la fonction d'excrétion rénale .....	21
3.3.2. Ultrafiltration glomérulaire .....	21
3.3.3. Réabsorption et sécrétion des tubules.....	23
<b>4. VARIATIONS ANATOMOPHYSIOLOGIQUES AU COURS DE LA GROSSESSE</b> .....	24
4.1. Modifications de la fonction rénale au cours de la grossesse .....	24
4.2. Variations physiologiques au cours de la grossesse.....	25

4.2.1. Modifications de la fonction rénale au cours de la grossesse .....	25
4.2.2. Equilibre hydro sodé au cours de la grossesse.....	25
4.2.3. Fonctions rénales tubulaires maternelles.....	25
4.2.4. Equilibre acido-basique au cours de la grossesse .....	28
4.2.5. Œdème de la grossesse normale .....	28
4.2.6. Pression artérielle au cours de la grossesse .....	29
<b>5. Physiopathologie et facteurs étiologiques .....</b>	<b>32</b>
5.1. Insuffisance rénale aiguë dans un contexte septique : avortement septique	32
5.2. Insuffisance rénale aiguë dans un contexte de pré éclampsie.....	32
5.3. Stéatose hépatique aiguë gravidique.....	33
<b>II. MATERIELS ET METHODES.....</b>	<b>35</b>
<b>1. Type et période de l'étude .....</b>	<b>35</b>
<b>2. Critères d'inclusion.....</b>	<b>35</b>
<b>3. Critères d'exclusion.....</b>	<b>36</b>
<b>4. Définitions .....</b>	<b>36</b>
4.1. Insuffisance rénale aiguë .....	36
4.2. Diurèse.....	36
4.3. Hyper uricémie.....	36
4.4. Pré éclampsie .....	37
4.5. Pré éclampsie sévère.....	37
4.6. Eclampsie.....	37
4.7. HRP.....	38
4.8. Hellp syndrome .....	38

4.9. CIVD .....	38
4.10. SEPSIS .....	39
4.11. Stéatose hépatique aigue gravidique.....	39
4.12. Etat de choc hémorragique .....	40
4.13. Mortalité périnatale. ....	40
<b>5. Recueil et paramètres étudiés .....</b>	<b>41</b>
<b>6. Analyse statistique .....</b>	<b>44</b>
<b>III. RESULTATS .....</b>	<b>46</b>
<b>1. Description générale des parturientes .....</b>	<b>46</b>
1.1 Aspects épidémiologiques .....	46
1.1.1. Prévalence. ....	46
1.1.2. Répartition selon l'âge .....	46
1.1.3. Le service d'origine.....	47
1.2. Aspects cliniques .....	47
1.2.1. Les ATCD médicaux. ....	47
1.2.2. La parité .....	47
1.2.3. Mode d'accouchement et le pronostic foetal.....	48
1.2.4. La période gestationnelle d'admission.....	50
1.2.5. Signes cliniques à l'admission .....	51
1.3. Paramètres biologiques à l'admission.....	52
1.4. Complications associées aux admissions obstétricales en réanimation ....	53
1.5. IRA obstétricale en réanimation. ....	55
1.5.1.IRA obstétricale découverte en fonction des années .....	55

1.5.2. La période gestationnelle de découverte de l'IRA .....	56
1.5.3. La classification de l'IRA selon les critères AKIN. ....	57
1.5.4. Etiologies de l'IRA .. .....	58
1.5.5. Evolution rénale : .....	59
1.5.6. Epuration extra rénale : .....	59
1.6. Décès maternel .....	60
1.7. Durée d'hospitalisation en réanimation .....	60
<b>2. Facteurs de risque et pronostic de l'IRA obstétricale en réanimation .....</b>	<b>61</b>
2.1. Facteurs de risque de l'IRA .....	61
2.1.1. Age maternel.....	61
2.1.2. Parité .....	62
2.1.3. Age gestationnel à l'admission .....	62
2.1.4. Modalités d'accouchement.....	63
2.1.5. Analyse des paramètres cliniques .....	64
2.1.6. Analyse des paramètres biologiques .....	65
2.1.7. Complications associées à la grossesse .....	65
2.2. L'analyse univariée et multivariée des facteurs de risque de l'IRA .....	67
2.2.1. Facteurs clinico-biologiques .....	67
2.2.2. Facteurs étiologiques .....	68
2.3. Les facteurs de risque du décès maternel .....	70
<b>IV. DISCUSSION .....</b>	<b>74</b>
<b>1. Admission obstétricale en réanimation. ....</b>	<b>74</b>
<b>2. L'insuffisance rénale aigue obstétricale. ....</b>	<b>77</b>
2.1. Etiologies de l'IRA obstétricale .....	80

2.1.1. La pré éclampsie-éclampsie.....	80
2.1.2. HELLP syndrome.....	83
2.1.3. Syndrome hémorragique sur HRP.....	85
2.1.4. Syndrome hémorragique sur hémorragie utérine. ....	87
2.1.5. Sepsis sévère, choc septique .....	89
<b>3. La mortalité maternelle .....</b>	<b>91</b>
<b>V. CONCLUSION. ....</b>	<b>95</b>
<b>VI. RESUMES .....</b>	<b>97</b>
<b>VII. ANNEXES.. ....</b>	<b>101</b>
<b>VIII. REEFERENCES.....</b>	<b>105</b>

## LISTE DES FIGURES

**Figure 1** : Classification de RIFLE

**Figure 2** : la classification AKIN

**Figure 3** : Etapes embryologiques du développement du rein et des voies urinaires

**Figure 4** : Morphologie externe du rein

**Figure 5** : Morphologie interne du rein

**Figure 6** : Vascularisation du rein

**Figure 7** : Schéma d'un néphron avec ses différentes parties 19

**Figure 8** : Répartition des parturientes en fonction de l'âge

**Figure 9** : Répartition des parturientes selon la parité

**Figure 10** : modalité d'accouchement des parturientes

**Figure 11** : le pronostic foetal à la naissance selon le sexe

**Figure 12** : Age gestationnel des parturientes

**Figure 13** : Complications apparues au cours de la grossesse et du post partum

**Figure 14** : IRA obstétricale en fonction des années

**Figure 15** : La période gestationnelle de découverte de l'IRA chez les parturientes

**Figure 16** : répartition des parturientes selon les 3 stades de la classification AKIN

**Figure 17** : les principales étiologies de l'IRA obstétricale

## **LISTE DES TABLEAUX**

**Tableau I** : Principales caractéristiques cliniques et biologiques permettant de différencier les HTA de la grossesse

**Tableau II** : les signes cliniques retrouvés chez les parturientes à l'admission

**Tableau III**: les paramètres biologiques des parturientes à l'admission

**Tableau IV** : caractéristiques des parturientes avec IRA obstétricale dialysée

**Tableau V** : comparaison de l'âge des deux groupes 1 avec IRA et 2 sans

**Tableau VI** : comparaison de la parité entre les 2 groupes

**Tableau VII** : comparaison de l'âge gestationnel entre les 2 groupes

**Tableau VIII** : comparaison des modalités d'accouchement chez les 2 groupes

**Tableau IX** : comparaison de la mortalité fœtale entre les 2 groupes

**Tableau X** : comparaison des paramètres cliniques entre les 2 groupes

**Tableau XI** : comparaison des paramètres biologiques entre les 2 groupes

**Tableau XII** : comparaison des complications obstétricales entre les 2 groupes

**Tableau XIII** : évaluation des facteurs de risque clinico biologique de survenue de l'IRA en analyse univariée

**Tableau XIV** : évaluation des facteurs de risque étiologique de survenue de l'IRA en analyse univariée

**Tableau XV** : évaluation des facteurs de risque de survenue de l'IRA en analyse multivariée

**Tableau XVI** : facteurs de risque du décès maternel en analyse univariée

**Tableau XVII** : facteurs de risque du décès maternel en analyse multivariée

**Tableau XVIII** : les principaux motifs d'admission en réanimation obstétricale dans la littérature

**Tableau XIX** : Age de survenue de l'IRA obstétricale dans la littérature

**Tableau XX** : les paramètres cliniques chez les parturientes avec IRA dans la littérature

**Tableau XXI** : l'urémie et la créatinémie moyenne dans la littérature

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

**Tableau XXIII** : séries marocaines sur hémorragie du post partum

**Tableau XXIV** : étiologies de l'IRA obstétricale dans les séries marocaines

**Tableau XXV** : incidence de la mortalité maternelle dans la littérature

## ABREVIATIONS

<b>ADH</b>	: hormone anti diurétique
<b>ADQI</b>	: Acute Dialysis Quality Initiative
<b>AH</b>	: anse de Henlé
<b>ALAT</b>	: alanine amino transférase
<b>ARF</b>	: acute renal failure
<b>ASAT</b>	: aspartate amino transférase
<b>AVC</b>	: accident vasculaire cérébral
<b>CIVD</b>	: coagulation intraveineuse disséminée
<b>CHU</b>	: centre hospitalier universitaire
<b>cm</b>	: centimètre
<b>DFG</b>	: débit de filtration glomérulaire
<b>ECBU</b>	: examen cyto bactériologique des urines
<b>EER</b>	: épuration extra rénale
<b>Gamma GT</b>	: gamma glutamyl transférase
<b>mOsmol/K</b>	: milli osmole / kilogramme
<b>g/j</b>	: gramme / jour
<b>H</b>	: heure

<b>H+</b>	: ion hydrogène
<b>HTA</b>	: hypertension artérielle
<b>HRP</b>	: hématome retro placentaire
<b>IC</b>	: intervalle de confiance
<b>IRA</b>	: insuffisance rénale aigue
<b>IRA-PP</b>	: insuffisance rénale aigue du post partum
<b>Kg/g</b>	: kilogramme / gramme
<b>l</b>	: litre
<b>LDH</b>	: lacto deshydrogénase
<b>Mmol</b>	: millimolle
<b>ml/min</b>	: millilitre par minute
<b>mmHg</b>	: millimètre de mercure
<b>mOsmol/K</b>	: milli osmole / kilogramme
<b>µmol</b>	: micro-molle
<b>N</b>	: normal
<b>NTA</b>	: nécrose tubulaire aigue
<b>OMI</b>	: œdème des membres inférieurs
<b>OMS</b>	: organisation mondiale de la santé
<b>OR</b>	: odds ratio
<b>PAD</b>	: pression artérielle diastolique

**PAS** : pression artérielle systolique

**PBR** : ponction biopsie rénale

**PE-E** : pré éclampsie- éclampsie

**PM** : poids moléculaire

**PTT** : purpura thrombotique thrombocytopénique

**SA** : semaine d'aménorrhée

**SH** : HELLP syndrome

**SHAG** : stéatose hépatique aigue gravidique

**SHU** : syndrome hémolytique urémique

**SIRS** : Syndrome de réponse inflammatoire systémique

**SPSS** : Statistical Package for Social Sciences

**TCA** : temps de céphaline active

**TCD** : tube contourné distal

**TCP** : tube contourné proximal

**TQ** : temps de quick

**UI/L** : unité internationale /litre



# *Introduction*



## I. INTRODUCTION

L'insuffisance rénale aigüe est une complication grave et redoutable en milieu obstétrical. Quand elle survient au cours de la grossesse, elle est responsable d'une lourde morbidité et mortalité materno-fœtales notamment dans les pays en voie de développement où elle reste fréquente.

Cette complication est caractérisée par la variabilité des étiologies et le polymorphisme des mécanismes physiopathologiques qui sont souvent intriqués, du fait des modifications physiologiques et hormonales qui apparaissent au cours de la grossesse.<sup>1</sup>

On distingue habituellement :

- Les IRA du premier trimestre qui sont avant tout d'origine septique (en particulier secondaires à des avortements non médicalisés), ou secondaires aux vomissements gravidiques.
- les IRA du troisième trimestre, qui s'accompagnent d'une hypertension artérielle sévère, pré éclampsie-éclampsie et peuvent être associées à un HELLP syndrome ou à une stéatose hépatique aigüe gravidique.

Parfois, elles sont secondaires à une « catastrophe » obstétricale (hématome rétro placentaire, mort fœtale in utero, embolies amniotiques, etc.).

- IRA du post-partum, peut être liée à des micro angiopathies thrombotiques provoquées par les modifications hormonales qui suivent l'accouchement.<sup>2</sup>

D'autres étiologies peuvent également s'observer telle que, la glomérulonéphrite aiguë au cours des maladies de système (lupus, polyangéite microscopique, granulomatose de Wegener, périartérite noueuse, purpura rhumatoïde, etc.), l'Insuffisance rénale aigue d'origine obstructive, mais qui demeurent rares.<sup>1</sup>

La fréquence de l'IRA au cours de la grossesse est très différente dans les pays développés et dans ceux en voie de développement. Les données de prévalence et de pronostic ne peuvent être interprétées sans tenir compte du contexte géographique dans lesquelles elles ont été obtenues.<sup>2</sup>

Dans les pays développés, l'incidence de l'IRA obstétricale a presque disparu grâce à la surveillance plus attentive de la période périnatale, à l'amélioration de la prise en charge obstétricale et à la médicalisation des avortements.<sup>2</sup>

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

En l'absence de mesures thérapeutiques spécifiques, le traitement reste essentiellement symptomatique et la prévention trouve toute sa valeur.

Dans cette optique, l'amélioration de l'infrastructure sanitaire, la création des centres de consultation anténatale, la formation du personnel médical et paramédical qualifiés, font partie des priorités du ministère de la santé au Maroc pour renforcer la prévention primaire des complications obstétricales.

## 1. DEFINITIONS

L'insuffisance rénale aigüe se définit comme une altération brutale de la fonction d'épuration du rein, caractérisée par une diminution du débit de filtration glomérulaire avec l'incapacité pour les reins d'éliminer les produits du métabolisme azoté et d'assurer le maintien de l'homéostasie (acido-basique et hydro électrolytique).<sup>3</sup>

Dans la littérature, il existe une diversité de critères et une réelle difficulté à définir l'IRA de façon homogène. Néanmoins trois critères sont classiquement admis:

- Augmentation de l'urée sanguine (urée > 1.55 g/l) ;
- Augmentation de la créatinémie (créatinine > 12 mg/l ou >130 $\mu$ mol/l) ou une augmentation de 44  $\mu$ mol/l au-dessus de la valeur de base ;
- Oligurie (< 0,5 ml/kg/h), signe classique, mais inconstant.

L'IRA au cours de la grossesse regroupe toutes les causes de dégradation aigüe de la fonction rénale entre le début et la fin de la grossesse. Le seuil de créatinine plasmatique définissant une insuffisance rénale aigue est abaissé chez la femme enceinte (créatinine plasmatique, 80  $\mu$ mol / l) compte tenu d'une augmentation physiologique du débit de filtration glomérulaire lors de la grossesse normale, elle-même secondaire à une augmentation du débit cardiaque.<sup>4</sup>

En pratique clinique, les IRA spécifiques de la grossesse ont une distribution bimodale : les IRA du 1<sup>er</sup> trimestre regroupent les IRA associées aux avortements septiques et aux vomissements gravidiques ; les IRA du 3<sup>eme</sup> trimestre sont dominées par les complications rénales liées à la pré éclampsie sévère et plus exceptionnellement à la stéatose aigüe gravidique. Les autres causes d'IRA demeurent rares.

Concernant l'IRA du post-partum, elle se définit par sa survenue dans une période s'étendant de l'accouchement jusqu'à trois mois.<sup>5</sup> Elle partage en général, les mêmes étiologies que l'IRA du troisième trimestre de la grossesse<sup>4</sup>, avec une particularité qui correspond à une fréquence plus élevée pour quelques étiologies, notamment le PTT.

Le groupe ADQI (*Acute Dialysis Quality Initiative*) a proposé la classification RIFLE (figure1), qui distingue trois niveaux de perturbation rénale, (Risk – Injury – Failure) qui tiennent compte de l'augmentation de la créatine plasmatique, de la réduction du débit urinaire et introduit deux paramètres pronostiques selon la durée de persistance de cette défaillance (loss - End-stage kidney disease).

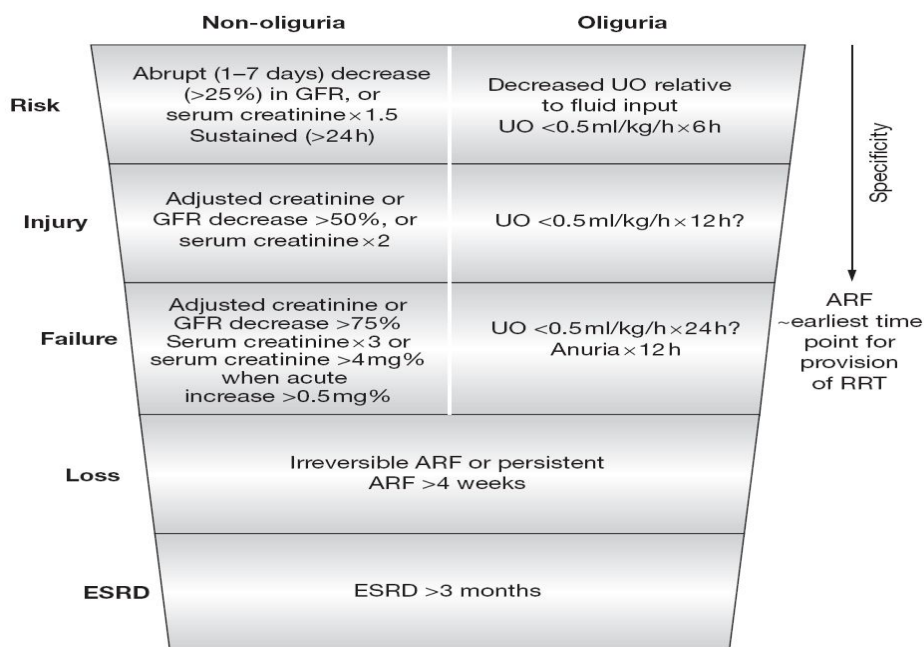


Figure 1 : Classification de RIFLE <sup>6</sup>

Par ailleurs, Le groupe AKIN a proposé d'affiner la classification RIFLE en y apportant quelques modifications mineures. Les petites variations de la créatinine n'étaient pas prises en compte dans la RIFLE, Cette nouvelle classification AKIN distingue trois stades<sup>7</sup> et tient compte des petites variations de la créatinine(figure 2):

- Stade 1 :
  - Élévation de la créatinémie  $\geq 1,5x$  créatinine de base
- Stade 2 :
  - Élévation de la créatinémie  $\geq 2x$  créatinine de base
- Stade 3 :
  - Élévation de la créatinémie  $>3x$  créatinine de base ou créatinine  $> 40\text{mg/l}$  avec un élévation de plus de  $4\text{mg/l}$  ou épuration extra-rénale

#### AKIN 2007

Critères de DFG		Critères de diurèse
↑ Cr x 1,5 à 2 ou ↑ Cr de 3mg/L	<b>Stade 1</b>	D<0,5ml/Kg/h x 6h
↑ créat > x 2 à 3 /Cr de base	<b>Stade 2</b>	D<0,5ml/Kg/h x 12h
↑ Cr > x 3 ou Cr > 40 mg/l ou EER qlq soit Cr et D	<b>Stade 3</b>	D<0,3 ml/Kg/h x 24h ou anurie x 12h

Figure 2 : classification AKIN<sup>7</sup>

## 2. EPIDEMIOLOGIE

L'incidence de l'IRA a fortement diminué dans les pays développés depuis la légalisation de l'avortement <sup>2</sup>. La plupart des insuffisances rénales gestationnelles étant alors imputables aux complications septiques des avortements clandestins du 1<sup>er</sup> trimestre de la grossesse et surviennent surtout au 3<sup>ème</sup> trimestre dans un contexte le plus souvent de pré éclampsie sévère. Ces modifications expliquent que les IRA gestationnelles ne représentent plus qu'un infime pourcentage des IRA de l'adulte (moins de 1,5 % dans les années 1990-2000, versus 20-50 % dans les années 1950-1970).<sup>8-9</sup>

En France, on a observé depuis 50 ans, une diminution importante du taux d'IRA survenant au cours de la grossesse.<sup>10-11</sup> Avant les années 70 il était de 1 pour 3000 grossesses; actuellement il n'est plus que de 1 pour 20 000, ce qui ne représente plus que 2 à 3% de l'ensemble des IRA, contre 20 à 40% dans les années 50-60.

Dans les pays en voie de développement, les IRA compliquant la grossesse restent une pathologie fréquente et grave, entraînant une importante morbidité et mortalité maternelle et fœtale<sup>12</sup>. En effet, le nombre important d'accouchements à domicile par des personnes non expérimentées, l'insuffisance de structures sanitaires spécialisées et du personnel médical et paramédical qualifié pour la prise en charge correcte des parturientes ; aggrave le risque maternel. De même, l'absence de suivi et de dépistage systématique d'une HTA, d'une protéinurie, d'une infection urinaire, font qu'il persiste une forte incidence de complications rénales.

La baisse d'incidence de l'IRA gestationnelle est encore plus forte quand une politique forte visant à faciliter le suivi des grossesses est mise en place. Un suivi strict et obligatoire de la grossesse permet de cibler les parturientes à haut risque de complications fœtales ou maternelles et d'optimiser leur prise en charge.

L'incidence de l'IRA gestationnelle et ses principales étiologies demeurent donc étroitement liées aux politiques et aux moyens sanitaires de chaque pays.<sup>2</sup>

### 3. RAPPELS ANATOMOPHYSIOLOGIQUES

#### 3.1. Embryologie

##### 3.1.1. Les 3 ébauches rénales

Le rein se développe selon une séquence crânio-caudale. Classiquement trois parties se développent selon une suite temporelle :

- Pronéphros (22<sup>ème</sup> jour)
- Mésonéphros (25<sup>ème</sup> jour), il succède au Pronéphros et se différencie au cours de la 4<sup>ème</sup> semaine et régresse dès la 8<sup>ème</sup> semaine. Ce Mésonéphros va être très peu de temps fonctionnel, (environ 4 semaines) mais il correspond au rein définitif que l'on trouve chez les poissons et chez les amphibiens. Comme il fonctionne 4 semaines, il y a fabrication d'une urine qui va être excrétée par le canal de Wolff.
- Métanéphros (à partir de la 5<sup>ème</sup> semaine) : rein définitif.

Le rein issu du métanéphros va être totalement développé et va à peu près fonctionner aux alentours de la fin du 3<sup>ème</sup> mois.<sup>13</sup>

En principe, il s'agit dans les trois cas du développement d'une «ébauche embryonnaire» avec des connotations similaires, ce qui explique l'utilisation du terme «holonéphros». Finalement les deux premières ébauches auront une existence transitoire, alors que le métanéphros deviendra le rein définitif.<sup>13</sup>

##### 3.1.2. Voies excrétrices du rein

Elles se forment à partir du bourgeon urétéral (qui pénètre dans le massif métanéphrétique), celui-ci va subir des divisions dichotomiques très importantes et très rapides, ainsi que des ramifications. Les 4 premières ramifications vont confluer pour mettre en place les grands calices (aux alentours de la 7<sup>ème</sup> semaine) et les 4 suivantes vont confluer pour former les petits calices. Puis les divisions vont donner naissance à des tubules de plus en plus petits, appelés les tubes collecteurs. Ces tubes collecteurs, avec les petits calices, les grands calices et le bassinnet (abouchement) représentent les voies excrétrices du rein.<sup>13</sup>

De la 6<sup>ème</sup> à la 32<sup>ème</sup> semaine, le bourgeon urétéral se ramifie une quinzaine de fois<sup>13</sup>.

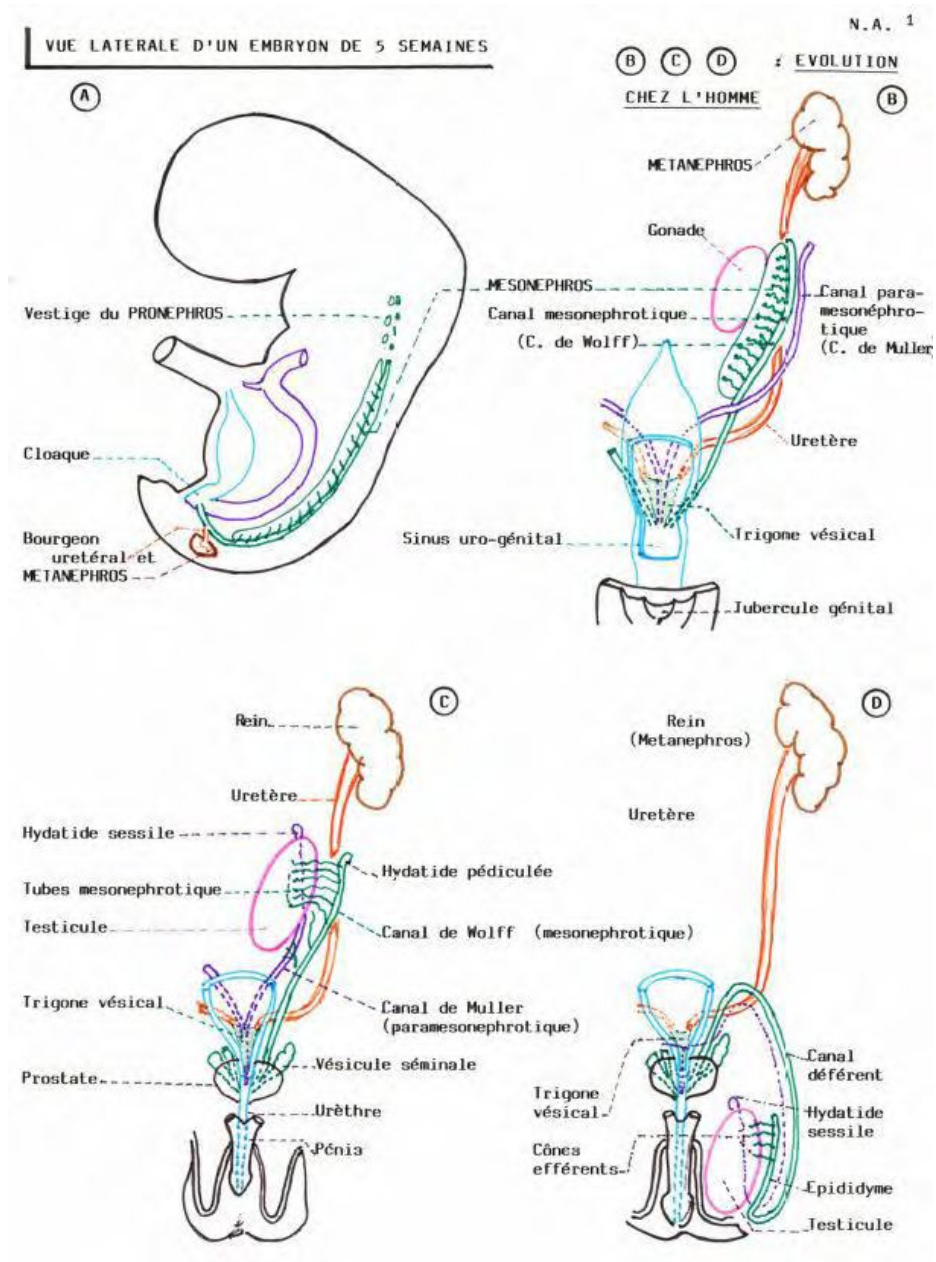


Figure 3 : Etapes embryologiques du développement du rein et des voies urinaires<sup>14</sup>

## 3.2. Rappels anatomiques

### 3.2.1. *Situation et projection* <sup>15-16</sup> :

Les reins sont des organes pairs de couleur brun rougeâtre entourés de tissu cellulo-graisseux et situés, avec la glande surrénale, dans un sac fibreux.

Ils sont situés immédiatement sous le diaphragme, dans la partie supérieure de l'espace rétro péritonéal de part et d'autre de la colonne vertébrale entre la 11<sup>ème</sup> vertèbre dorsale et la 3<sup>ème</sup> vertèbre lombaire.

A cause de la présence du foie, le rein droit est plus bas que le rein gauche. Ils se projettent latéralement par rapport aux processus transverses des 11<sup>ème</sup> et 12<sup>ème</sup> vertèbres dorsales, et des 1<sup>er</sup> et 2<sup>ème</sup> vertèbres lombaires.

### 3.2.2. *Morphologie et dimensions moyennes*

Les reins ont la forme d'un haricot, de couleur rouge sombre, de consistance ferme dont le hile est situé à la partie moyenne du bord médial.

Aplatis d'avant en arrière, les reins sont allongés presque verticalement, le grand axe étant un peu oblique en bas et latéralement, l'extrémité inférieure est plus latérale que l'extrémité supérieure. Ainsi on lui décrit (figure 3) :

- deux faces antérieure et postérieure ;
- deux bords, latéral et médial, convexes ;
- deux pôles supérieurs et inférieurs.
- un hile.

Les dimensions moyennes du rein sont : 12 cm de longueur, 6 cm de Largeur, 3 cm d'épaisseur et il pèse 150 g <sup>17</sup>.

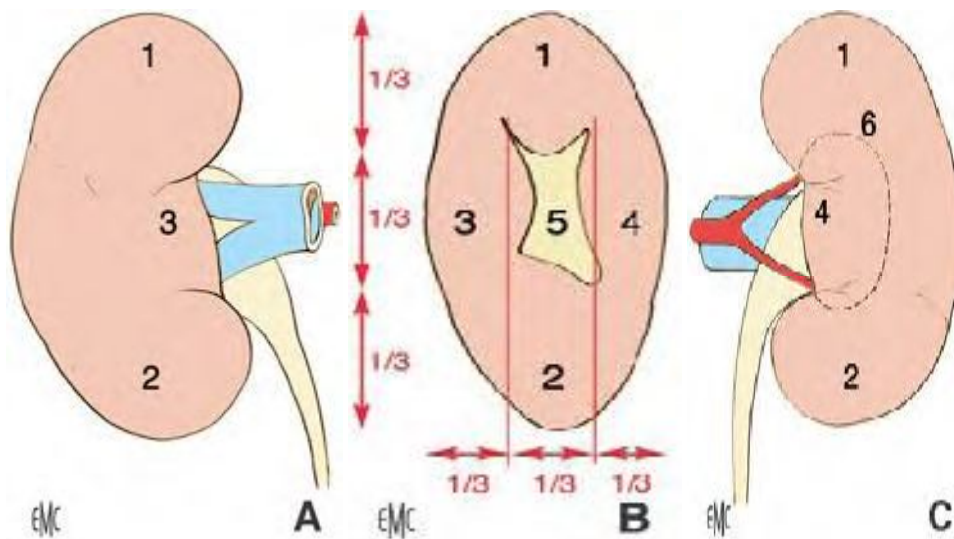


Figure 4 : Morphologie externe de rein droit <sup>17</sup>

- A. Face antérieure.
- B. Bord médial avec le hile rénal.
- C. Face postérieure, avec projection des limites du sinus rénal.
- 1. Pôle supérieur ;
- 2. Pôle inférieur ;
- 3. Lèvre antérieure du hile ;
- 4. Lèvre postérieure du hile ;
- 5. Hile ;
- 6. Projection du sinus rénal.

### 3.2.3. Structure<sup>17</sup>:

#### 3.2.3.1. Capsule rénale :

Elle est fibreuse et résistante, se clive facilement du parenchyme.

#### 3.2.3.2. Parenchyme rénal :

Le parenchyme rénal est divisé en deux zones :

- le cortex
- la médullaire

La corticale d'une épaisseur de 1 cm constitue une zone granuleuse.

Elle comprend :

- le labyrinthe : région s'étendant entre les irradiations médullaires.
- les columnae renalis (colonnes de Bertin) : régions situées entre les pyramides rénales (pyramides de Malpighi).

Dans la corticale se trouvent les corpuscules rénaux, les tubules contournés proximaux et distaux, une partie des tubes collecteurs, ainsi que les irradiations médullaires.

La médullaire a un aspect strié et une couleur rouge foncée dans la partie externe et plus pâle dans sa partie interne. Elle est disposée concentriquement autour du sinus. Elle contient :

- Des structures coniques appelées pyramides rénales (pyramides de Malpighi), au nombre de 8 à 18 par rein.

La base des pyramides rénales est parallèle au bord convexe du rein.

- La pointe de la pyramide est la papille.

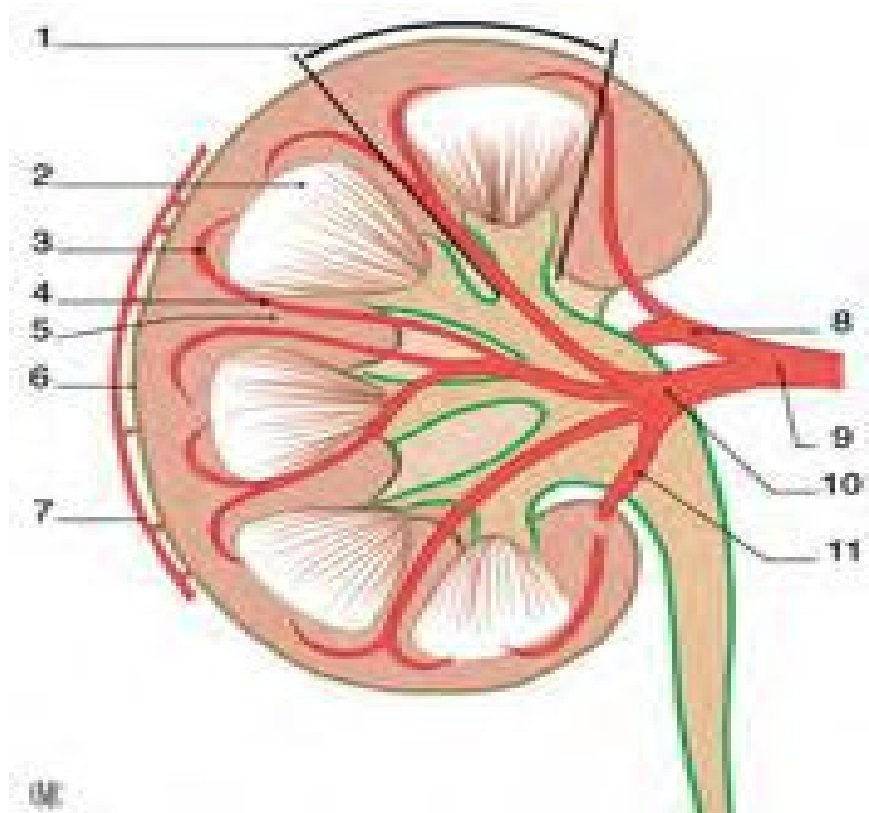
La pointe de chaque papille rénale est coiffée par un conduit en forme d'entonnoir très fin appelé petit calice (environ 8 - 18 par rein). La réunion de plusieurs petits calices forme un grand calice. Il en existe normalement trois par rein. Ceux-ci se rejoignent pour former le bassinnet.

- Des irradiations médullaires aussi appelées radiations médullaires partent de la base des pyramides pour s'infiltrer dans la zone corticale.

Les irradiations médullaires contiennent la partie initiale des tubes collecteurs et des portions plus ou moins longues des anses de Henlé des glomérules corticaux.

Le rein est creusé à sa partie interne par une cavité appelée sinus rénal, dans lequel s'implantent les papilles. Aux papilles font suite les petits calices puis les grands calices, le bassinnet et la portion initiale de l'uretère. Le sinus rénal abrite également dans un tissu conjonctivo-graisseux l'artère et la veine rénales avec leurs branches, les vaisseaux lymphatiques et les faisceaux nerveux rénaux.

Les lobes rénaux : il existe entre 10 à 18 lobes rénaux par rein. Chaque lobe est formé par une pyramide rénale, les irradiations médullaires qui s'en détachent et la zone corticale adjacente.



**Figure 5 : Morphologie interne du rein<sup>17</sup>**

1. Lobule rénal ; 6. Capsule rénale ;
2. pyramide rénale ; 7. Cercle artériel extrarénal;
3. Artère arquée ; 8. Artère rétropyélique ;
4. artère inter lobaire ; 9. Artère rénale ;
5. Colonne rénale ; 10. Artère prépyélique ;
11. Artère segmentaire inférieur.

### **3.2.4. Vaisseaux et nerfs du rein <sup>17</sup> :**

La perfusion des deux reins est d'environ 1,2 litres de sang par minute (20% du débit cardiaque), 90% perfuse le cortex et 10% la médullaire.

#### **3.2.4.1. Artères rénales <sup>17</sup> :**

Le sang arrive dans le rein au niveau du hile par l'artère rénale qui se divise en deux branches qui se ramifient en plusieurs petites artères, les artères interlobaires qui remontent dans les columnae renalis (colonnes de Bertin) jusqu'à la jonction entre la médulla et le cortex.

Au niveau de la base des pyramides rénales (pyramides de Malpighi) les artères interlobaires bifurquent à angle droit et se divisent en artères arquées (ou arciformes) ayant un trajet parallèle à la capsule rénale. Depuis ces artères arquées, de nombreuses artères interlobulaires (ou radiées) se forment allant irriguer la corticale entre les irradiations médullaires. Cette architecture vasculaire est terminale. Il n'y a pas d'anastomose entre les différentes artères interlobulaires.

De nombreuses artérioles afférentes naissent de chaque artère interlobulaire. Chaque néphron reçoit une artériole afférente pénétrant dans la capsule de Bowman au pôle vasculaire. Cette artériole se divise en 4 à 6 branches qui se ramifient en plusieurs capillaires anastomosés et forment le glomérule. Ces capillaires se rassemblent ensuite pour former l'artériole efférente.

Au niveau des corpuscules rénaux superficiels et du cortex moyen, l'artériole efférente se ramifie en un réseau de capillaires très abondant, les capillaires péri tubulaires. Ceux-ci entourent les tubes contournés proximaux et distaux.

Au niveau des corpuscules rénaux juxta médullaires, l'artériole efférente va se diviser en nombreux vaisseaux droits (vasa recta) descendants dans la médullaire pour entourer les anses de Henle.

Les vaisseaux artériels descendants et veineux ascendants du vasa recta suivent le cheminement des anses de Henle et la structure de leurs parois correspond à celles de petits capillaires.

#### 3.2.4.2. Veines rénales <sup>17</sup> :

Au niveau des corpuscules rénaux superficiels, le réseau des capillaires péri-tubulaires est drainé par les veinules corticales superficielles qui débouchent dans un réseau veineux sous capsulaire, les veines étoilées qui vont se jeter dans les veines interlobulaires.

Au niveau des corpuscules du cortex moyen, le réseau des capillaires péri-tubulaires est drainé par les veinules corticales profondes qui vont se jeter dans les veines interlobulaires.

Au niveau des corpuscules juxta médullaires, le réseau des capillaires péri-tubulaires est drainé par les vaisseaux droits ascendants (vasa recta) qui vont se jeter dans les veines interlobulaires.

A la base des pyramides rénales (pyramides de Malpighi), les veines interlobulaires se jettent dans les veines arquées. Celles-ci confluent dans les veines interlobaires qui rejoignent les deux branches de la veine rénale au niveau du hile.

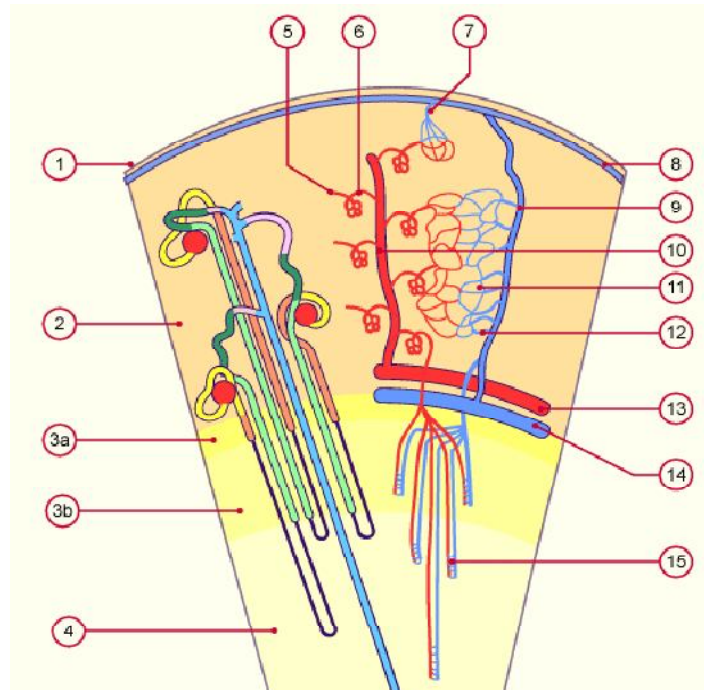


Figure 6 : Vascularisation du rein<sup>17</sup>

- |   |                                |
|---|--------------------------------|
| 1. Capsule rénale                         | 12. Veinule corticale profonde |
| 2. Cortex rénal                           | 13. Artère arquée              |
| 3a. Médullaire externe zone superficielle | 14. Veine arquée               |
| 3b. Médullaire externe zone profonde.     | 15. Vasa recta                 |
| 4. Médullaire interne                     |                                |
| 5. Artériole efférente                    |                                |
| 6. Artériole afférente                    |                                |
| 7. Veinule corticale superficielle.       |                                |
| 8. Veinule étoilée.                       |                                |
| 9. Veinule interlobaire                   |                                |
| 10. Artère interlobaire                   |                                |
| 11. Réseau capillaire pré-tubulaire       |                                |

### **3.2.5. Néphron** <sup>15-16</sup>:

Le néphron est l'unité fonctionnelle du rein qui renferme des millions de glomérules. Il se compose d'un glomérule et d'un système tubulaire (le tube contourné proximal, le tube contourné distal et l'anse de Henlé).

#### **3.2.5.1. Glomérules**

Ce sont les structures de filtration. Ils sont situés dans la corticale.

Ils comportent un peloton vasculaire en contact étroit avec la lumière urinaire. Le peloton vasculaire est un réseau de capillaires artériels formés par la division d'une artériole : l'artériole afférente du glomérule. Ce réseau capillaire forme à la sortie du glomérule une nouvelle artère : l'artériole efférente.

La lumière urinaire est une dilatation du tube urinaire. Entre la lumière capillaire et la lumière urinaire, on trouve une membrane de filtration qui est composée de trois couches formant un tapis de plus en plus étroit : l'endothélium vasculaire, la membrane basale et l'épithélium du tube urinaire. Cet épithélium est particulier par l'existence d'innombrables expansions cytoplasmiques : les pédicelles qui, en un réseau serré, forment un filtre très sélectif.

Environ 1,2 litres de sang par minute traversent les glomérules, d'où ressort un filtrat plasmatique. 150 à 180 litres d'urine primaire sont ainsi sécrétés par jour.

#### **3.2.5.2. Système tubulaire : TCP, AH, TCD**

Le système tubulaire qui part du glomérule passe de manière sinueuse par le cortex rénal et se dirige vers la médullaire du rein. 1,5 à 2 litres d'urine secondaire sont produits à partir de l'urine primaire filtrée par le glomérule et seront ensuite éliminés.

L'urine produite circule à travers le tube collecteur vers les pointes des pyramides, et débouche dans les calices puis dans le bassinnet.

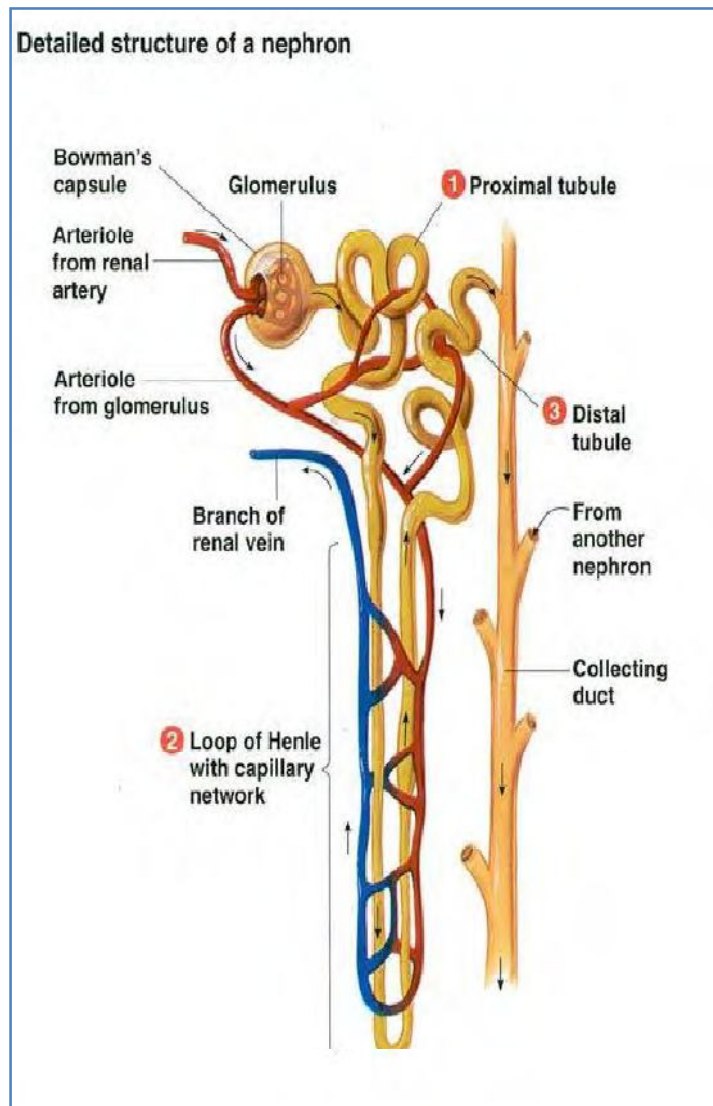


Figure 7 : Schéma d'un néphron avec ses différentes parties <sup>17</sup>

### **3.2.6. Voies urinaires**

L'urine passe du bassinets vers la vessie grâce à la contraction péristaltique des fibres musculaires lisses de la paroi de l'urètre. Le remplissage de la vessie d'environ 0,2 litres provoque un besoin d'uriner à l'origine du déclenchement de la miction. L'urine sort de la vessie par l'urètre.

### **3.2.7. Hétérogénéité néphrotique**

Il existe deux catégories de néphrons :

- Néphrons à anses courtes : leurs glomérules se situent dans la partie superficielle de la corticale et leurs anses ne dépassent pas la partie externe de la médullaire ;
- Néphrons à anses longues : moins nombreux que les premiers ; leurs glomérules se situent dans la zone juxta médullaire de la corticale et leurs anses plongent profondément dans la médullaire interne.

## **3.3. Rappels physiologiques**

Le rein permet principalement le maintien de la composition et du volume des liquides extracellulaires. Cependant, les échanges continus d'eau et de substances dissoutes à travers toutes les membranes cellulaires durant la vie font qu'il participe également à la régulation du volume, de la composition et de la tonicité des liquides intracellulaires. Pour accomplir ces tâches, le rein humain a été doté d'un certain nombre de mécanismes physiologiques qui permettent d'éliminer tout excès d'eau et de substances dissoutes non métabolisées contenues dans les aliments, mais aussi les produits non volatiles et terminaux du métabolisme de l'azote tels que l'urée et la créatinine.

A l'opposé, quand il survient un déficit en eau et /ou en un des autres constituants principaux des liquides corporels, l'excrétion rénale de ces substances peut diminuer ce qui réduit les risques d'une déplétion hydro électrolytique grave.

En plus de sa fonction de régulation de l'équilibre des liquides dans l'organisme, le rein humain assure une fonction de glande endocrine par la sécrétion des substances telles que la rénine secrétée au niveau de l'appareil juxta glomérulaire, les prostaglandines et le facteur érythropoïétique rénal qui participe à l'élaboration de l'érythropoïétine. Il est également le site de la transformation de la vitamine D en ses métabolites actifs<sup>18</sup>.

### **3.3.1. Mécanismes de la fonction d'excrétion rénale**

Le volume d'urine excrété par jour, qui est de 1,5 Litres soit 1ml/mn environ <sup>15</sup>, est le petit résidu de deux processus très importants avec beaucoup de points opposés ; L'ultrafiltration de 180 litres ou plus de liquides à travers les capillaires glomérulaires d'une part, et d'autre part la réabsorption de plus de 99% de cet ultra filtrat par des processus de transport situés dans les tubules rénaux. Ceci s'explique par le fait qu'au repos environ 20% du débit cardiaque passe par les reins alors que ces 2 organes ne représentent pas plus de 1% du poids du corps. Ainsi le débit sanguin rénal est très élevé par unité de poids de tissus par rapport aux autres organes nobles notamment le cerveau, le cœur et le foie<sup>15</sup>.

### **3.3.2. Ultrafiltration glomérulaire**

La formation de l'urine commence à travers la paroi du capillaire glomérulaire par l'élaboration d'un ultra filtrat plasmatique dépourvu de protéines <sup>19</sup>.

Le taux de filtration glomérulaire est déterminé par trois facteurs :

- l'équilibre des pressions agissant sur la paroi (pression hydrostatique intra capillaire et oncotique de l'espace de BOWMAN favorisant la filtration glomérulaire alors que les pressions hydrostatiques de l'espace de BOWMAN et oncotiques du capillaire glomérulaire y sont opposées) <sup>19</sup>.

- la vitesse de traversée du glomérule par le flux plasmatique
- la perméabilité et la surface totale des capillaires filtrants.

Ainsi une diminution de la filtration glomérulaire peut s'observer :

- a. Quand la pression hydrostatique glomérulaire diminue (choc avec pression hypotension artérielle) <sup>19</sup>.
- b. Quand la pression hydrostatique tubulaire augmente (obstruction urétérale ou du col de la vessie)
- c. Quand la pression oncotique plasmatique s'élève (hémococoncentration due à une déshydratation, myélome multiple, dysprotéinémie) <sup>19</sup>
- d. Quand les flux rénaux (glomérulaires) sanguin et plasmatique sont diminués (collapsus circulatoire, grave insuffisance cardiaque) <sup>19</sup>.
- e. Quand la perméabilité et/ou la surface totale de filtration est diminuée malgré les très importants mouvements d'eau à travers les capillaires glomérulaires. Toutes les protéines plasmatiques circulantes à l'exception des plus petites sont arrêtées par cette barrière <sup>19</sup>.

Des molécules de la taille de l'inuline (PM- 5200) ou inférieur sont normalement présentes dans l'urine glomérulaire à la même concentration que dans l'eau plasmatique <sup>19</sup>.

On pense que la membrane basale du capillaire glomérulaire, le diaphragme fenêtré qui réunit les pieds et les cellules épithéliales sur le versant urinaire du capillaire glomérulaire, et les facteurs électrostatiques empêchent la filtration des protéines plasmatiques tout particulièrement l'albumine qui se comporte comme un poly anion en solution physiologique et de ce fait elle est repoussée par les glycoprotéines fortement ionisées contenues dans les couches composant la paroi glomérulaire <sup>19</sup>.

### **3.3.3. Réabsorption et sécrétion des tubules**

Le filtrat glomérulaire qui pénètre dans le tubule du néphron s'écoule successivement :

- dans le tube proximal
- dans l'anse de Henlé
- dans le tube distal
- dans le tube collecteur d'où il s'écoule dans le bassinnet.

Au cours de ce trajet, les différentes substances qui le composent vont être sélectivement réabsorbées ou sécrétées par l'épithélium tubulaire et le liquide qui en résulte étant l'urine<sup>19</sup>.

## 4. VARIATIONS ANATOMOPHYSIOLOGIQUES AU COURS DE LA GROSSESSE

### 4.1. Modifications anatomiques au cours de la grossesse <sup>20-21</sup>

- La longueur des reins augmente de 1 cm et leur poids de 45 g.
- Le volume des glomérules et leur surface d'échange s'accroissent. Le nombre de glomérules ne change pas.
- Sous l'effet d'une intense imprégnation hormonale et peut-être sous l'influence de facteurs mécaniques, on note une dilatation harmonieuse des voies urinaires hautes depuis les calices à la vessie.

Cette dilatation prédomine à droite et disparaît à partir de la 6<sup>ème</sup> semaine de l'accouchement. Cette dilatation pyélocalicielle avec un aspect d'hydronéphrose prédominant à droite au 3<sup>ème</sup> trimestre est habituellement observée au cours de la grossesse.

Ces modifications ont 3 conséquences cliniques :

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

## 4.2. Variations physiologiques au cours de la grossesse

### 4.2.1. Modifications de la fonction rénale au cours de la grossesse<sup>20-21</sup>

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

Il existe au cours de la grossesse une augmentation de 30 à 50 % du débit de filtration glomérulaire. Cette augmentation est observée dès la 4<sup>ème</sup> semaine. Elle est maximale au cours du 2<sup>ème</sup> trimestre et diminue de 15 à 20 % au delà. Ainsi, la clairance de la créatinine s'élève à 150 – 170 ml/min et l'urée sanguine s'abaisse autour de 0.72 g/l, la créatinémie autour de 6mg/l.

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

Les raisons de ces modifications ne sont pas encore clairement élucidées :

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

### 4.2.2. Equilibre hydro sodé au cours de la grossesse

Au cours de la grossesse, il existe une rétention à la fois de sodium et d'eau. Les capacités de concentration et de dilution du rein ne sont pas modifiées. En fin de grossesse, le bilan sodé est positif d'environ 500–900 mmol de sodium et associé à une rétention hydrique de 6–8l d'eau<sup>3</sup>.

Le volume plasmatique augmente d'environ 50 %. Un léger syndrome œdémateux est considéré comme normal <sup>3</sup>.

Les facteurs qui influencent le comportement du sodium au cours de la grossesse sont principalement l'élévation des hormones antinatriurétiques : aldostérone, désoxycorticostérone, œstrogènes, cortisol, prolactine. Leurs effets sont partiellement contrebalancés par la stimulation des systèmes natriurétiques : facteur natriurétique atrial, progestérone, augmentation du débit de filtration glomérulaire <sup>3</sup>.

L'osmolalité plasmatique diminue d'environ 10 mOsmol/kg d'eau au cours de la grossesse. Néanmoins, la courbe de réponse de l'hormone antidiurétique aux variations de l'osmolalité est elle-même décalée vers la gauche, permettant une adaptation de la sécrétion de l'ADH aux variations de l'osmolalité chez la femme enceinte <sup>3</sup>.

- La prise de poids totale, incluant le fœtus, est d'environ 12–14 kg répartis entre les compartiments maternel et fœtal :
- Les liquides interstitiels augmentent de 2 L ;
- La volémie augmente de 1 L ;
- Le liquide amniotique représente 1 L et l'eau fœtale plus de 2 L.

La rétention de sel est de 5 mmol par jour, aboutissant en fin de grossesse à un bilan cumulatif de 900 mmol <sup>3</sup>.

#### **4.2.3. Fonctions rénales tubulaires maternelles**

##### **4.2.3.1. Réabsorption tubulaire de potassium**

La balance entre les facteurs kaliurétiques (alcalose, aldostéronémie élevée, etc.) et antikaliurétiques (progestérone) penche en faveur d'une diminution de l'excrétion de potassium au cours de la grossesse, contribuant à un bilan potassique légèrement positif. Néanmoins, le stock potassique est largement distribué entre les

tissus maternels et fœtaux et une hypokaliémie modérée est habituellement observée. Ainsi en fin de grossesse la réabsorption tubulaire de potassium est majorée et un bilan positif de 350 mmol est observé<sup>3</sup>.

#### 4.2.3.2. Excrétion de l'acide urique<sup>3</sup>

La diminution de l'uricémie est due à l'augmentation de la filtration glomérulaire et à la diminution de la réabsorption tubulaire proximale de l'acide urique secondaire à l'expansion du volume extracellulaire. L'uricémie est également le reflet des résistances intra rénales, et à ce titre, est surveillé au cours de la grossesse, notamment en cas d'HTA.

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

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

#### 4.2.3.3. Réabsorption des sucres réducteurs<sup>3</sup> :

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

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

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

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

4.2.3.4. Augmentation de l'excrétion urinaire de nombreux acides aminés et des protéines<sup>3</sup>

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

**4.2.4 Equilibre acido-basique au cours de la grossesse**<sup>3</sup>

Au cours de la grossesse, le pH sanguin artériel est légèrement alcalin et les urines sont alcalines. Cette alcalose modérée est secondaire à une hyperventilation permanente responsable d'une baisse de la PaCO<sub>2</sub> et est associée à une baisse adaptative de la bicarbonatémie. Le taux de réabsorption des bicarbonates est réduit du fait de l'expansion du volume extracellulaire.

Ainsi :

- Le pH est à 7.44, les bicarbonates à 18 – 22 mmol/L, la PCO<sub>2</sub> vers 30 – 32 mm Hg.
- L'élimination urinaire d'ions H<sup>+</sup> est majorée par une augmentation du métabolisme de base et du catabolisme protidique.
- Le rein répond normalement à une charge acide.

**4.2.5 Œdème de la grossesse normale**

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

- Positivité du bilan de l'eau et du sel ;
- Inflation des liquides interstitiels ;
- Modification de la perméabilité capillaire ;
- Augmentation de la compliance veineuse avec stase veineuse ;
- Baisse de la pression oncotique.

La présence d'œdèmes en l'absence de protéinurie et d'hypertension artérielle n'impose pas un traitement spécifique<sup>20-21</sup>.

#### **4.2.6 Pression artérielle au cours de la grossesse**

La pression artérielle s'abaisse de 20 mm Hg pendant les deux premiers trimestres de la grossesse : la systolique se situe autour de 110 mm Hg, et la diastolique autour de 70 mm Hg. Cette baisse de la pression artérielle est liée à une vasodilatation périphérique et elle est limitée par l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone secondairement active.<sup>3-20</sup>

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

La baisse des résistances périphériques, si elle est certaine, n'est pas clairement expliquée. Il pourrait s'agir d'une augmentation de synthèse des prostaglandines vasodilatatrices ou d'une inefficacité de l'angiotensine II sur ses récepteurs physiologiques<sup>22</sup>.

Cette baisse des résistances périphériques et la rétention hydro sodée sont responsables d'une augmentation du débit cardiaque qui est répartie au niveau de la peau, de l'utérus, des reins, du tractus digestif, etc, ces modifications hémodynamiques interviennent de façon prédominante au cours du 1<sup>er</sup> trimestre<sup>3</sup>.

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

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

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

Le terme d'éclampsie réfère à la survenue de convulsions généralisées dans le contexte d'une PE. Dans la PE, l'HTA accompagne la protéinurie et n'apparaît en général pas avant la 20<sup>ème</sup> SA, contrairement à l'HTA essentielle ou secondaire. Par ailleurs, il n'y a pas d'anomalie du sédiment urinaire, notamment pas d'hématurie microscopique. L'évolution post-partum aide en général au diagnostic avec disparition de la protéinurie et de l'HTA en 3 à 6 mois. En cas de persistance d'une protéinurie ou d'une HTA au-delà de 6 mois après l'accouchement ou de récurrence de PE dans des grossesses successives, il faut suspecter une néphropathie sous-jacente ou une HTA essentielle<sup>3-22</sup>.

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

Tableau I : Principales caractéristiques cliniques et biologiques permettant de différencier les HTA de la grossesse<sup>3</sup>

## **5. PHYSIOPATHOLOGIE ET FACTEURS ETIOLOGIQUES**

### **5.1 Insuffisance rénale aiguë dans un contexte septique : avortement septique :**

Les avortements clandestins dans des conditions ne respectant pas les conditions d'asepsie peuvent se compliquer d'infection utérine, de perforation utérine avec risque de sepsis sévère et de choc septique avec une défaillance multiviscérale, l'IRA est liée dans ce contexte à une NTA septique.

A noter qu'en début de la grossesse, une augmentation de l'incidence des infections des voies urinaires peuvent être observée.<sup>3</sup>

### **5.2 Insuffisance rénale aiguë dans un contexte de pré éclampsie**

Au cours de la PE, la pression artérielle est élevée alors que le volume sanguin total n'est pas ou peu augmenté et l'activité rénine plasmatique est diminuée ainsi que l'angiotensine II circulante. Il existe une diminution relative du flux plasmatique rénal et de la filtration glomérulaire responsable d'une augmentation de la créatinine et de l'urée plasmatiques ainsi que de l'uricémie, corrélée à l'augmentation des résistances vasculaires rénales et/ou à la volémie.<sup>3</sup>

Cette baisse du débit de filtration glomérulaire et du débit sanguin rénal associée à une diminution de l'excrétion sodée est caractéristique de la pré éclampsie.<sup>3</sup>

L'IRA chez les femmes pré éclamptiques apparaît le plus souvent dans un contexte de complication obstétricale (HRP, HELLP syndrome, troubles de l'hémostase, CIVD). La survenue d'une IRA au cours d'une PE aggrave le pronostic maternel. Les anomalies histologiques rénales correspondent à une nécrose tubulaire aigue associée aux lésions d'endothéliose glomérulaire suggestives de l'atteinte rénale de la PE.

### **L'endothéliose glomérulaire<sup>23</sup> :**

Fahr a décrit en 1920 le gonflement de la touffe glomérulaire qui fait quelque fois protrusion dans le tube proximal et a constaté l'expansion du mur capillaire oblitérant la lumière en partie ou en totalité.

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

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

Les facteurs de risque et les mécanismes physiopathologiques initiaux siègent au niveau du placenta; Par ailleurs, le rein est responsable d'un certain nombre de facteurs participant a la gravite de la maladie (rétention sodée, hypertension) et siège de lésions notamment glomérulaire se traduisant par la survenue d'une protéinurie.

### **5.3 Stéatose hépatique aiguë gravidique**

La physiopathologie demeure incertaine : la SHAG serait due à un déficit fonctionnel (homozygote chez le fœtus, hétérozygote chez la mère) de l'enzyme d'oxydation mitochondriale des acides gras à chaînes longues. Il se produit alors une accumulation des acides gras libres au niveau du foie maternel entraînant une stéatose microvésiculaire des hépatocytes de la région centrolobulaire<sup>24</sup>.

L'IRA est une complication fréquente. Elle est notée dans 50 à 80% des cas. Elle peut être fonctionnelle ou organique et représente par elle-même un élément de mauvais pronostic. Le mécanisme physiopathologique est une NTA avec oligurie secondaire à une hypovolémie elle-même secondaire aux troubles hémorragiques provoqués par l'insuffisance hépatocellulaire<sup>25</sup>.



## *Matériels et méthodes*



## **II. MATERIELS ET METHODES**

### **1. TYPE ET PERIODE DE L'ETUDE**

Il s'agit d'une étude rétrospective étalée sur une période de 6ans, du 1<sup>er</sup> Janvier 2007 au 31 Janvier 2013.

Cette étude a été menée au sein du service de réanimation polyvalente à l'hôpital régional AL FARABI d'Oujda. Celui-ci est un centre de référence de niveau 3 qui couvre toute la région de l'orientale (plus de deux millions d'habitants). Approximativement 7000 accouchements sont assurés chaque année au niveau de la maternité lié au dit hôpital.

### **2. CRITERES D'INCLUSION**

Ont été incluses dans l'étude, toutes les parturientes hospitalisées au service de réanimation, soit admises directement en réanimation sans séjour préalable dans une structure médicale soit transférées après un séjour au niveau de la maternité de l'hôpital régional Al Farabi d'Oujda et/ou des autres structures médicales de la région de l'Oriental.

Les parturientes étaient admises en réanimation en période :

- Gestationnelle : définie par un âge gestationnel supérieur à 20 semaines d'aménorrhées.
- Ou du post partum immédiat : définie par un délai de 7 jours après l'accouchement.

### 3. CRITERES D'EXCLUSION :

Ont été exclues de l'étude, les parturientes avec :

- Age gestationnel inférieur à 20 semaines d'aménorrhées
- Un antécédent de pathologie diagnostiquée avant la conception actuelle et pouvant être à l'origine d'une IRA et/ou d'une aggravation d'une insuffisance rénale préexistante et/ou méconnue:
  - ✓ diabète
  - ✓ néphropathie préexistante,
  - ✓ cardiopathie
  - ✓ Maladie de système...

### 4. DEFINITIONS

#### 4.1 Insuffisance rénale aigüe

Nous avons utilisé la classification AKIN pour définir et stadifier l'IRA tenant compte des petites variations de la créatinine.

Nous avons défini la récupération complète de la fonction rénale par le retour à la fonction rénale antérieure si cette dernière est connue, sinon par un taux de créatinine inférieur à 115 mmol/L (13 mg/l).

#### 4.2 Diurèse :

Nous avons défini l'oligurie par une diurèse inférieure à 400 mL/24 heures, et l'anurie par une diurèse inférieure à 100 mL/24 heures 21.

#### 4.3 Hyper uricémie :

Nous avons défini l'hyper uricémie par un taux d'acide urique au-dessus de 350 mmol/l<sup>3</sup> ou > 5,5 mg/dl<sup>26</sup>.

#### 4.4 Pré-éclampsie

Nous avons retenu la pré-éclampsie devant les critères suivants :

- une HTA de découverte récente (pression artérielle systolique [PAS]  $\geq$  140 mm Hg et/ou pression artérielle diastolique [PAD]  $\geq$  90 mm Hg)
- avec une protéinurie de débit variable ( $>$  0,3 g/24 h)
- $\pm$  associée à des œdèmes (OMI surtout)<sup>27</sup>.
- Chez une parturiente avec un âge gestationnel  $>$  20 SA.

#### 4.5 Pré-éclampsie sévère

Nous avons défini La PE sévère (urgence thérapeutique) par une AS  $\geq$  160 mmHg et/ou une PAD  $\geq$  110 mmHg ou une HTA avec un retentissement viscéral :

- Atteinte rénale (oligurie  $<$  500 ml/24 h, ou créatinine dépassant 90 mmol/l et urée supérieure à 7 mmol/l, ou protéinurie  $>$  5 g/l)
- Et/ou un œdème aigu pulmonaire, ou douleur en barre épigastrique persistante,
- Et/ou HELLP syndrome
- Et/ou des troubles neurologiques (visuels, réflexes ostéotendineux polycinétiques, céphalées), ou éclampsie
- Et/ou un hématome rétro placentaire, ou retentissement fœtal (retard de croissance)<sup>27</sup>.

#### 4.6 Eclampsie

L'éclampsie a été définie par l'existence de convulsions généralisées et/ou de troubles de conscience, survenant au cours de la grossesse ou du PP, dans un contexte de PE, et ne pouvant être rattachés à un problème neurologique préexistant<sup>28-29</sup>.

#### 4.7 HRP

Le diagnostic de l'hématome rétro-placentaire a été retenu sur des critères cliniques et radiologiques :

- la douleur apoplectique horaire associée à la contracture utérine, à la diminution des mouvements actifs fœtaux et à l'hémorragie de sang noir.
- L'échographie, confirme le diagnostic, par la mise en évidence du décollement prématuré d'un placenta normalement inséré, l'image caractéristique d'hématome est une zone linéaire bien limitée, vide d'écho<sup>30</sup>.

#### 4.8 Hellp syndrome <sup>31-32</sup>

Il est défini par l'association :

- Hémolyse (LDH > 6.000 UI/L, Bilirubine totale > 12 mg/L, Haptoglobine effondrée, présence de schizocytes)
- Et une cytolyse hépatique (ASAT>70 UI/L)
- Et une thrombopénie (Plaquettes < 100.000/mm<sup>3</sup>)

#### 4.9 CIVD :

La coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) est définie par la présence :

- d'une thrombocytopenie inférieure à 100 000 par millimètre cube,
- et d'une baisse du fibrinogène inférieure à 3 g/L,
- avec de produits de dégradation de la fibrine supérieurs à 40 mg/dl
- et un prolongement des temps globaux : TQ et le TCA de 1,5 à deux fois la normale <sup>33</sup>.

## 4.10 SEPSIS

Nous avons retenu le sepsis sur les critères suivants :

- Température supérieure à 38°C ou inférieure à 36°C
- Fréquence cardiaque supérieure à 90 battements par minute
- Fréquence respiratoire supérieure à 20 respirations par minute ou PaCO<sub>2</sub> inférieure à 32mm Hg
- Taux de GB supérieure à 12000/mm<sup>3</sup> ou inférieure à 4000/mm<sup>3</sup>.<sup>34</sup>

Le sepsis est donc définie comme la réponse inflammatoire systémique SIRS secondaire à une infection.

Le sepsis sévère : est défini comme un sepsis associé à un dysfonctionnement organique :

- ✓ Hypotension
- ✓ Hypoperfusion avec oligurie ou trouble neurologique.

Le choc septique : sepsis sévère avec une hypotension persistante ne répondant pas à une réanimation adéquate, avec une pression artérielle systolique inférieure à 90mmHg ou une réduction de 40mmHg par rapport aux valeurs initiales, en l'absence d'autres causes d'hypotension<sup>34</sup>.

## 4.11 Stéatose hépatique aigue gravidique :

La SHAG a été retenue devant l'association, au 3<sup>ème</sup> trimestre de la grossesse, d'une symptomatologie digestive (nausées, vomissements, douleurs épigastriques), avec présence d'une cytolyse et d'une choléstase hépatiques et d'un taux de prothrombine diminué et la présence de plages hépatiques hyper-échogènes à l'échographie abdominale sont souvent évocateurs<sup>30</sup>.

Il peut s'y associé parfois des signes d'insuffisance hépatique (une encéphalopathie hépatique, hypoglycémie, troubles de la coagulation ou Une insuffisance rénale ou une thrombopénie

#### **4.12 Etat de choc hémorragique <sup>35</sup>**

Nous avons retenu le choc hémorragique sur les critères suivants :

Il s'agit d'une hypovolémie absolue secondaire à une perte brutale et importante de la masse sanguine également responsable d'une anémie aigüe, les deux mécanismes participant à l'hypoxémie tissulaire.

Il se traduisant par :

- une hypotension artérielle (classiquement pression artérielle systolique <80 mmHg, avec une différentielle pincée), liée à une hypo volémie absolue secondaire à une perte brutale et importante de masse sanguine, extériorisée (hémorragie utérine) ou interne (HRP, rupture utérine, hémoperitoine)
- une oligo-anurie (<30ml/h ou à 0.5 ml/kg/h) à confirmer par sondage vésical si besoin et une tachycardie avec pouls filant.

#### **4.13 Mortalité périnatale :**

La mortalité périnatale a été définit comme le nombre de mort-né (décès d'un foetus après 20 semaines de gestation) et de décès néonataux précoces (décès d'enfants de moins d'une semaine).

## 5. RECUEIL ET PARAMETRES ETUDIES

Le recueil des données a été réalisé à partir des dossiers médicaux d'hospitalisation des parturientes. Des fiches contenant des paramètres démographiques, cliniques et biologiques ont été préétablies puis remplies et complétées à partir des dossiers et registres d'hospitalisation. Les paramètres étaient recueillis pour chaque parturiente :

- A l'admission (pendant les premières 24 heures)
- Et toutes les 24 heures au cours de leur séjour en réanimation

Les paramètres étudiés étaient d'ordre :

➤ Démographiques :

L'âge, le lieu de résidence, le niveau socio-économique, la couverture sociale,

➤ Anamnestiques :

- Antécédents médico-chirurgicaux : HTA, diabète, cardiopathie, asthme, signes uro-néphrologiques et autres.
- Antécédents gynéco-obstétricaux : geste, parité, nombre d'avortement, éclampsie-pré-éclampsie, HRP, placenta prævia, et autres.
- Grossesse actuelle : âge de la grossesse, suivi.
- Admission à l'hôpital : la date, période obstétricale, séjour en maternité, motif d'admission en réanimation
- Accouchement : médicalisé (voie basse, césarienne) ou non médicalisé.

➤ Les données cliniques :

Les différentes données cliniques relevées à l'admission et au cours de l'évolution étaient :

- Données hémodynamiques : PAS et PAD (mmHg), Fréquence cardiaque (battements /min).
- Etat de conscience
- Température (C°).
- Etat respiratoire
- Signes généraux : Poids, Coloration cutanéomuqueuse.
- OMI
- diurèse
- examen gynécologique

➤ Les données biologiques :

Un bilan était réalisé systématiquement à l'admission et toutes les 24 heures comprenant :

- Une NFS avec taux de plaquettes et recherche de schizocytes
- Un ionogramme sanguin : l'urée, la créatinine, l'uricémie, les électrolytes (Sodium et potassium)
- Un bilan hépatique (ASAT/ALAT, bilirubine, phosphatases alcalines).
- Un bilan d'hémostase (TP, TCK).
- Le dosage de la protéinurie de 24 h.
- ECBU, LDH, fibrinogène : réalisés à la demande et non systématiquement.

➤ Les moyens thérapeutiques

- Le recours à des séances d'hémodialyse dans l'insuffisance rénale sévère. A ce titre nous avons précisé le recours urgent ou programmé, Le nombre de séances, le type d'abord vasculaire et la durée de la dialyse.
- Le recours aux traitements médicamenteux tels que les agents: antihypertenseurs, diurétiques et/ou les antibiotiques.
- Le recours au sulfate de magnésium
- Le recours aux drogues vasoconstrictrices dans les états de chocs.
- Le recours à la transfusion sanguine, qu'il s'agit de transfusion de culots globulaires, de culots plaquettaires et/ou du plasma frais congelé.

Nous avons étudié sur le plan évolutif, la survenue de :

➤ Décès maternel

➤ Décès foetal

➤ Devenir de la fonction rénale où nous avons distingué trois types d'évolution :

- Récupération totale de la fonction rénale : normalisation des paramètres biologiques (urée et créatinine)
- Récupération partielle.
- Absence de récupération de la fonction rénale.

La biopsie rénale était indiqué en absence de récupération de la fonction rénale au delà de 21 jours après l'installation de l'IRA et quand le tableau était en faveur d'une NTA.

## 6. ANALYSE STATISTIQUE

Tous les calculs statistiques ont été réalisés par ordinateur à l'aide d'un Logiciel SPSS (Statistical Package for Social Sciences, version 11.0).

Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne  $\pm$  écart-type  $\pm$  selon leur distribution. Les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentage et en fréquence. La comparaison des variables quantitatives entre les 2 groupes a été réalisée, soit par « T » de Student-test, si la variable quantitative a montré une distribution symétrique, ou par le test de Mann-Whitney si le variable quantitative a montré une distribution asymétrique. La Comparaison des variables qualitatives entre les 2 groupes était faite en utilisant le test du khi-carré ou le test exact de Fisher. La régression logistique a été utilisée pour identifier les facteurs de risque en analyse univariée et multivariée.

Une erreur de première espèce  $p < 0,05$  sera considérée comme significative. Les résultats ont été rapportés avec odds ratio (OR) et 95% d'intervalle de confiance (IC).



## *Résultats*



### III. RESULTATS

#### 1. DESCRIPTION GENERALE DES PARTURIENTES ADMISES EN REANIMATION (n=181) :

##### 1.1 Aspects épidémiologiques

###### 1.1.1 Prévalence

Durant la période d'étude 181 parturientes ont été hospitalisées au service de réanimation polyvalente à l'hôpital Al Farabi d'Oujda et parmi lesquelles 59 ont présenté une insuffisance rénale aigüe obstétricale, soit un taux de prévalence de 32.6%.

###### 1.1.2 Répartition selon l'âge

L'âge moyen de nos parturientes admises en réanimation était de  $29.5 \pm 6.5$  années [extrêmes 18 -45 ans].

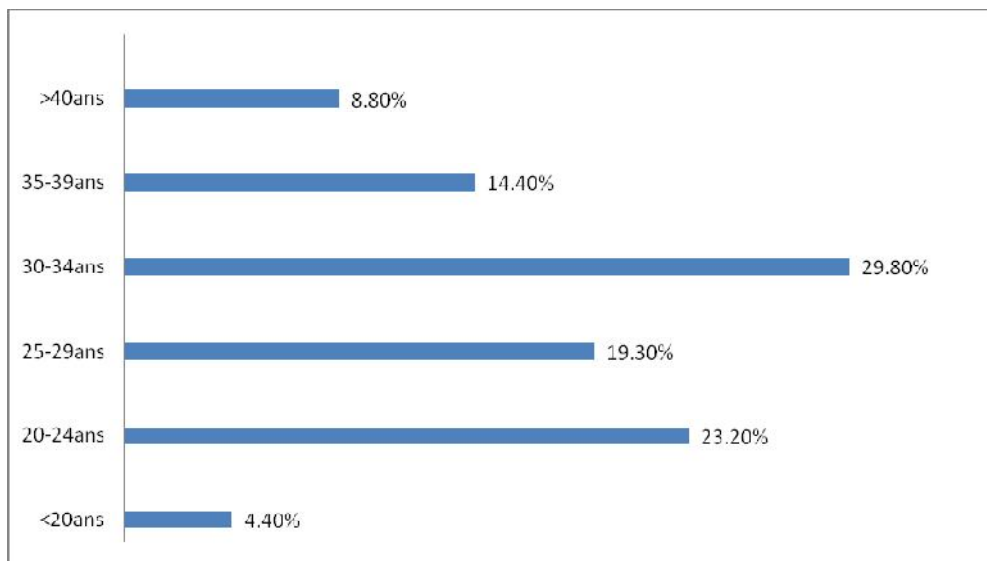


Figure 8 : Répartition des parturientes en fonction de l'âge.

Parmi les 181 parturientes admises en réanimation :

- Cinquante quatre avaient un âge compris entre 30 et 34 ans soit 29.80%.
- Quarante deux avaient un âge compris entre 20 et 24ans, soit 23.20%.
- Trente cinq étaient âgées entre 25 et 29ans, soit 19.30%.
- Vingt six étaient âgées de 35 à 39ans (14.40%).
- Seize parturientes avaient plus de 40 ans, soit 8.80%, et 8 avaient moins de 20 ans (4.40%).

La figure 7 rapporte la répartition des parturientes selon les tranches d'âge.

### **1.1.3 Le service d'origine**

Soixante cinq parturientes soit 35.9% étaient admises directement au service de réanimation polyvalente à l'hôpital El Farabi d'Oujda, et 116 parturientes, soit 64.1% ont été transférées de la maternité de l'hôpital Al Farabi.

## **1.2 Aspects cliniques**

### **1.2.1 Les ATCD médicaux**

Aucune de nos parturientes n'avaient d'antécédents médicaux, qu'ils soient diabétiques, cardiaques ou néphrologiques..

### **1.2.2 La parité**

Quatre-vingt dix-sept de nos parturientes étaient primipares (48%), 66 étaient paucipares (36%) et 28 multipares, soit 16%. (figure 8)

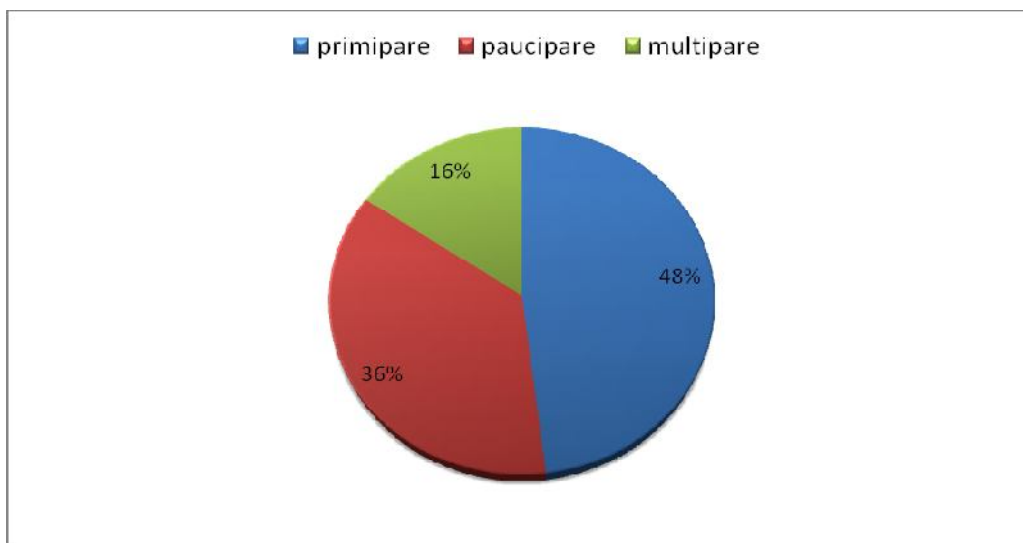


Figure 9 : Répartition des parturientes selon la parité.

### 1.2.3 Mode d'accouchement et le pronostic foetal

- L'accouchement a été réalisé en milieu hospitalier pour 168 parturientes, soit 92.8%, L'indication d'une césarienne urgente a été posée chez 137 parturientes, soit 75.70%,
- l'accouchement par voie basse a été réalisé chez 31 parturientes, soit 17.1%.
- Un accouchement non médicalisé à domicile était noté dans 13 cas, soit 7.2%.
- L'hystérectomie d'hémostase a été indiquée chez 11 parturientes (6.1%).
- Les modalités d'accouchement sont rapportées dans la figure 9
- Le pronostic foetal était favorable dans 121, soit 66.9% , avec 60 nouveau-né de sexe masculin et 61 nouveau-né de sexe féminin.
- Soixante mort -né ont été enregistrés (33.1%) dont 32 de sexe masculin et 28 de sexe féminin.(figure 10)

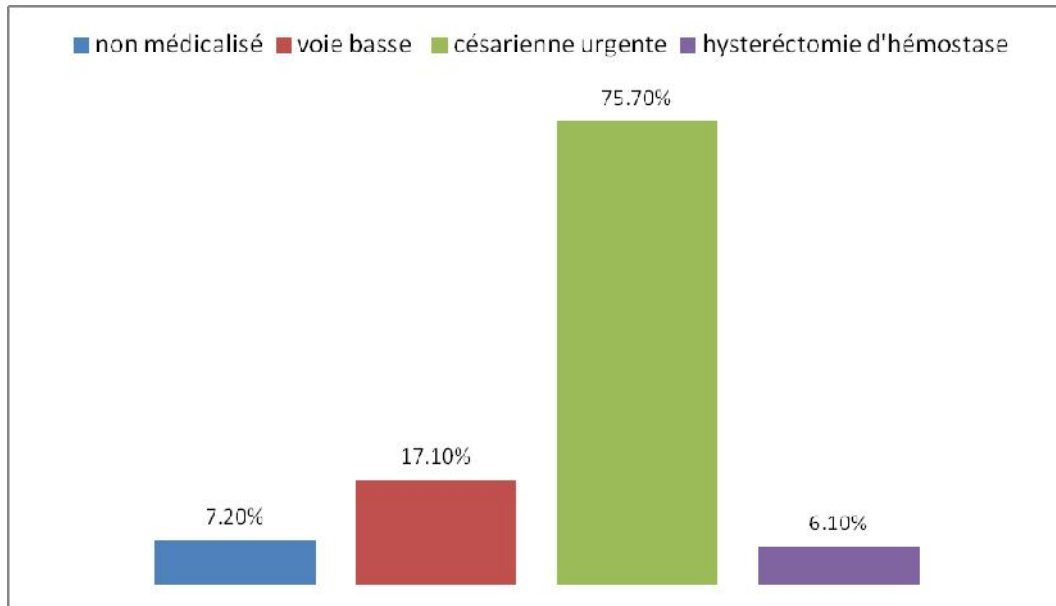


Figure 10 : modalités d'accouchement des parturientes.

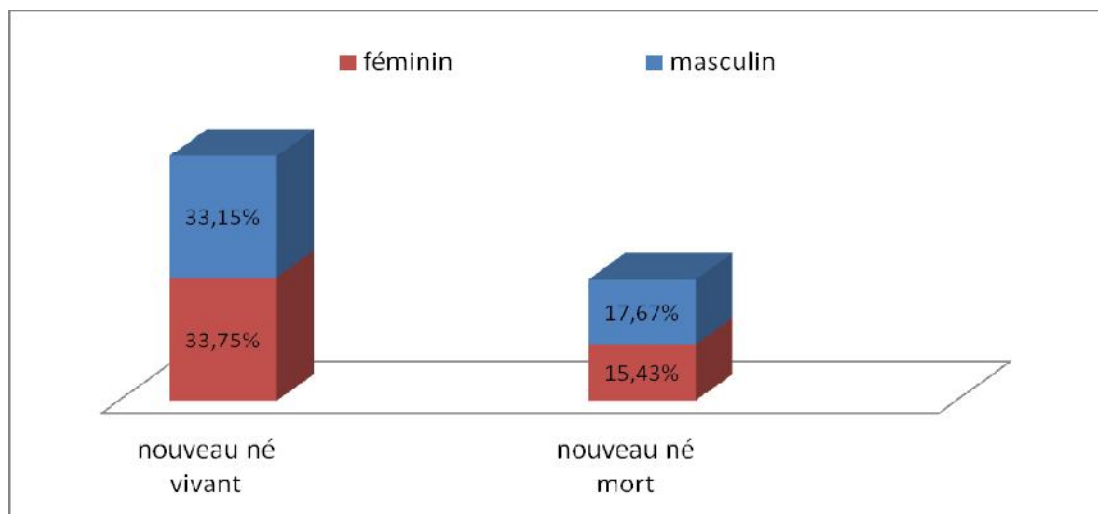


Figure 11 : le pronostic fœtal à la naissance selon le sexe.

#### 1.2.4 La période gestationnelle d'admission en réanimation

Cent cinquante six parturientes ont été admises en réanimation en période gestationnelle dépassant 20 SA, soit 86,2% dont : (figure11)

- Trente neuf entre 20 et 28 SA, soit 21.5%.
- Trente sept entre 29 et 32 SA , soit 20.40%.
- Soixante neuf entre 33 et 36 SA, soit 38.10%.
- Trente six cas avaient dépassés 36 SA ,soit 19.90%.
- Vingt cinq de nos parturientes ont été admises en post partum, soit 13,8%.

L'âge gestationnel moyen était de  $33 \pm 4.5$  SA.

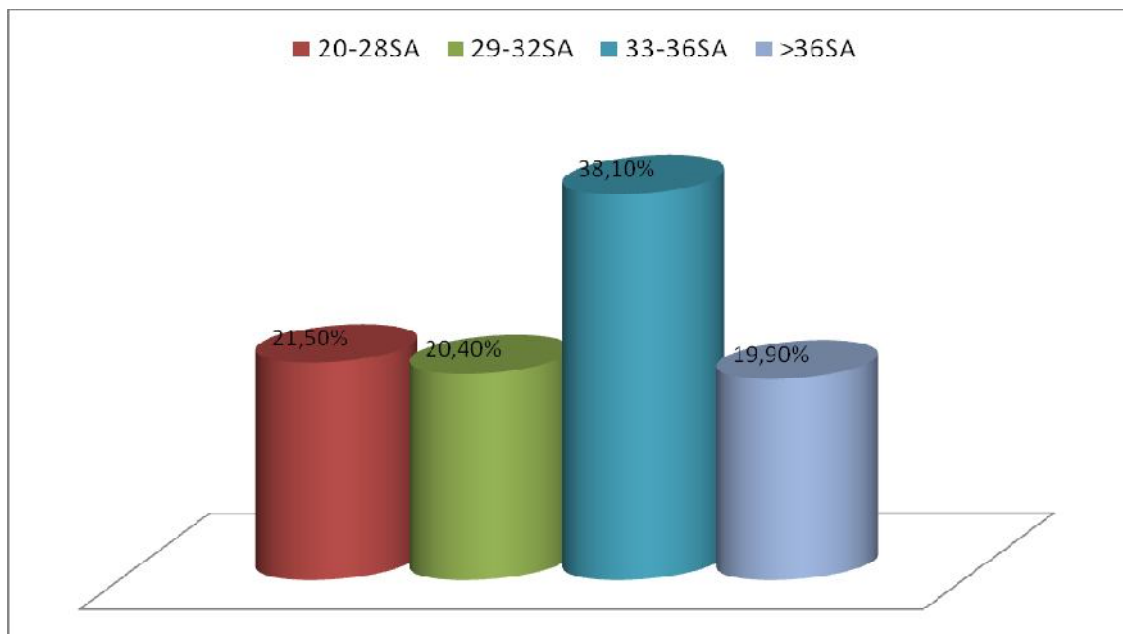


Figure 12 : Age gestationnel des parturientes.

### 1.2.5 Signes cliniques à l'admission :

Les signes cliniques à l'admission étaient dominés par

- une HTA dans 138 cas (76.2%),
- des œdèmes des membres inférieurs dans 135 cas soit 75%,
- une oligo-anurie dans 31 cas (17.1%),
- une fièvre dans 20 cas (11%),
- des troubles de conscience dans 94 cas, soit 51.9%
- un état de choc dans 43 cas (23.8%)
- et un ictère cutanéomuqueux dans 23 cas, soit 12.7%.

Chez les parturientes qui avaient une HTA, la pression artérielle systolique moyenne était de  $168,77 \pm 25$ mmHg, et la pression artérielle diastolique moyenne était de  $105 \pm 9,5$ mmHg.

Et chez les parturientes sans HTA, la PAS moyenne était de  $82,5 \pm 9$  mmHg, et la PAD moyenne de  $50 \pm 8$  mmHg.

Les signes cliniques à l'admission sont rapportés dans le tableau II

signe fonctionnel	nombre de cas (n=181)	pourcentage (%)
HTA	138	76,2
OMI	135	75
Fièvre	20	11
Ictère	23	12,7
oligo-anurie<500ml	31	17,1
trouble de conscience	94	51,9
état de choc	43	23,8

**Tableau II : les signes cliniques retrouvés chez les parturientes à l'admission**

### 1.3 Paramètres biologiques à l'admission :

Concernant les 181 parturientes admises en réanimation :

- La valeur médiane de la créatinémie a été de 9 mg/l [8-15] avec des extrêmes de 6 à 145mg/l.
- La valeur médiane de l'urée est de 0.32 g/l [0.22-0.51].
- L'hyper uricémie (>5.5mg/dl) dans 99 cas , soit 54.7%.
- Une anémie (<8g/dl ) a été retrouvée chez 52 parturientes ,soit 28.7%.
- Une thrombopénie (<150x 10<sup>3</sup> / mm<sup>3</sup>) chez 74 de nos parturientes, soit 42.5%.
- Une hyperleucocytose (>10x 10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>) chez 70, soit 38.7%.
- Cytolyse hépatique (>2 fois la normale) a été notée chez 76 de nos parturientes (42%).
- Choletase biologique (Bilirubine Totale > , gamma GT> ) dans 24 cas , soit 13.3%.
- Des troubles de l'hémostase (TP< 50%) chez 19 de nos parturientes, soit 10.5%.
- La transfusion était indiquée chez 66 de nos parturientes, soit 36.5%.

Les paramètres biologiques à l'admission sont rapportés dans le tableau III.

paramètre biologique		nombre de cas (n=181)	pourcentage (%)
acide urique	> 5mg/dl	99	54,70%
Hyperleucocytose	> 10x10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	70	38,70%
anémie	<8g/dl	52	26,40%
thrombopénie	<50x10 <sup>3</sup>	24	13,80%
	50x10 <sup>3</sup> -10x10 <sup>3</sup>	35	20,10%
	100x10 <sup>3</sup> -150x10 <sup>3</sup>	15	8,60%
cytolyse modérée	2-5 N	44	24,30%
cytolyse sévère	>5 N	32	19%
choléstase biologique		24	13,30%
Trouble d'hémostase	TP<50%	19	10,50%
	TP>50%	162	89,50%

Tableau III : paramètres biologiques des parturientes.

#### 1.4 Complications associées aux admissions obstétricales en réanimation :

Les complications associées aux admissions obstétricales en réanimation, qu'elles soient un motif d'admission en réanimation ou aient apparues au cours de l'hospitalisation en réanimation, étaient dominées par la PE-E : (figure 12)

- Une pré éclampsie sévère était observée chez 60 parturientes (34.30%).
- Soixante deux de nos parturientes ont présenté au cours de la grossesse une éclampsie (35.4%), et 11 l'ont présenté en post partum (6.30%). L'éclampsie était un motif d'admission directe en réanimation dans 37 cas (21.10%).

- Un HELLP syndrome était observé chez 33 parturientes, soit 19.90%.
- Un choc hémorragique sur hématome rétro placentaire dans 19 cas, soit 10.50%
- Un choc hémorragique était observé en pré partum chez 5 parturientes (2.90%), et en post partum chez 23 parturientes (13.1%).
- Le sepsis sévère était observé chez 11 parturientes , soit 6.30%.
- Une coagulation intra vasculaire disséminé dans 21 cas, soit 11.60%.
- La stéatose hépatique aigue gravidique était une complication rare au cours de la grossesse, observée dans 2 cas (1.10%).

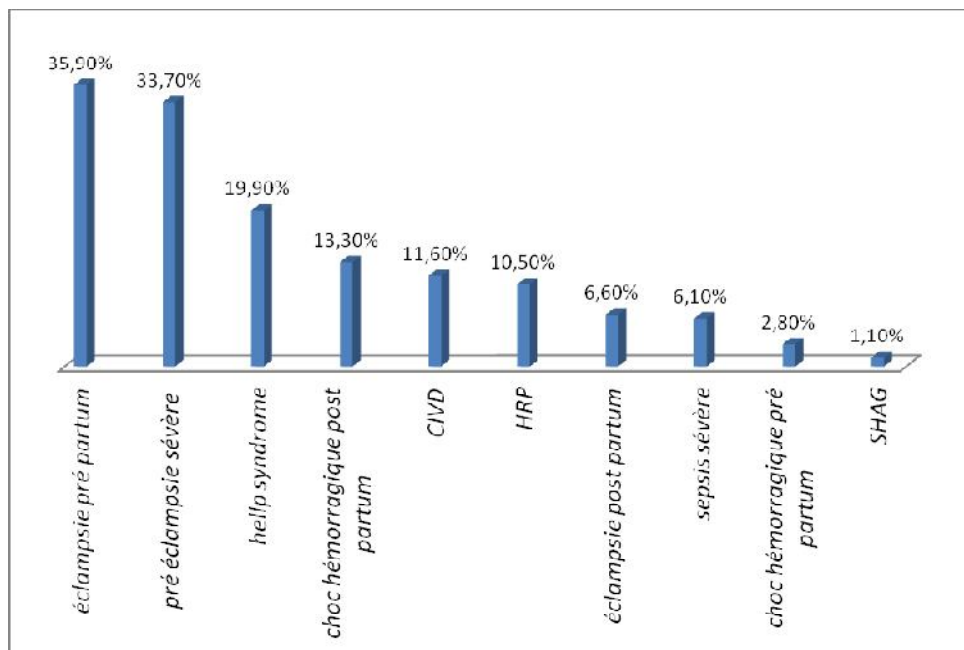


Figure 13 : Complications apparues au cours de la grossesse et du post partum.

## 1.5 L'insuffisance rénale aigüe obstétricale en réanimation :

Cinquante neuf parturientes hospitalisées en réanimation ont présenté à l'admission et/ou développé au cours de leur hospitalisation une insuffisance rénale aigüe.

### 1.5.1 IRA obstétricale découverte en fonction des années :

Le nombre de cas d'IRA recensés en fonction des années était le suivant : (figure 13)

- Deux cas en 2007 (3.38%)
- Onze cas ont été découverts en 2008 (18.64%)
- treize cas ont été découverts en 2009 (22.03%)
- dix-huit cas en 2010 (30.5%)
- six cas en 2011 (10.16%)
- neuf cas en 2012 (15.25%)

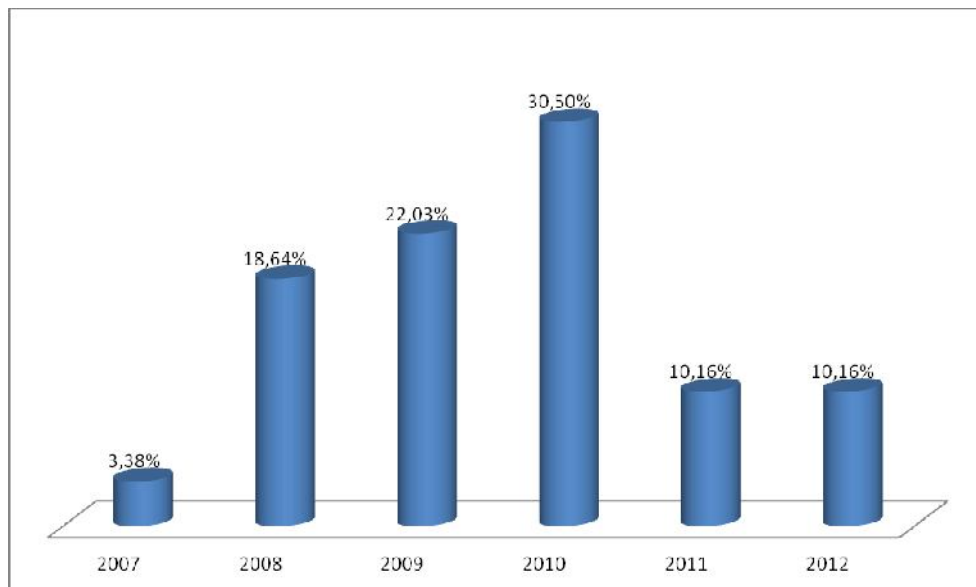


Figure 14 : IRA obstétricale en fonction des années.

### 1.5.2 La période gestationnelle de découverte de l'IRA

L'âge gestationnel moyen de survenue de l'IRA était de  $31.2 \pm 5$  SA.

- Vingt quatre des parturientes qui avaient présenté une IRA au cours de leurs hospitalisations en réanimation, avaient un âge gestationnel entre 20 et 28SA (41.40%).
- Neuf parturientes avaient une grossesse de 29-32 SA , soit 15.50%.
- Dix-sept avaient un âge gestationnel entre 33 et 36SA, soit 29.3%, ainsi que 8 avaient un âge gestationnel  $> 36$ SA (13.80%). (figure14)

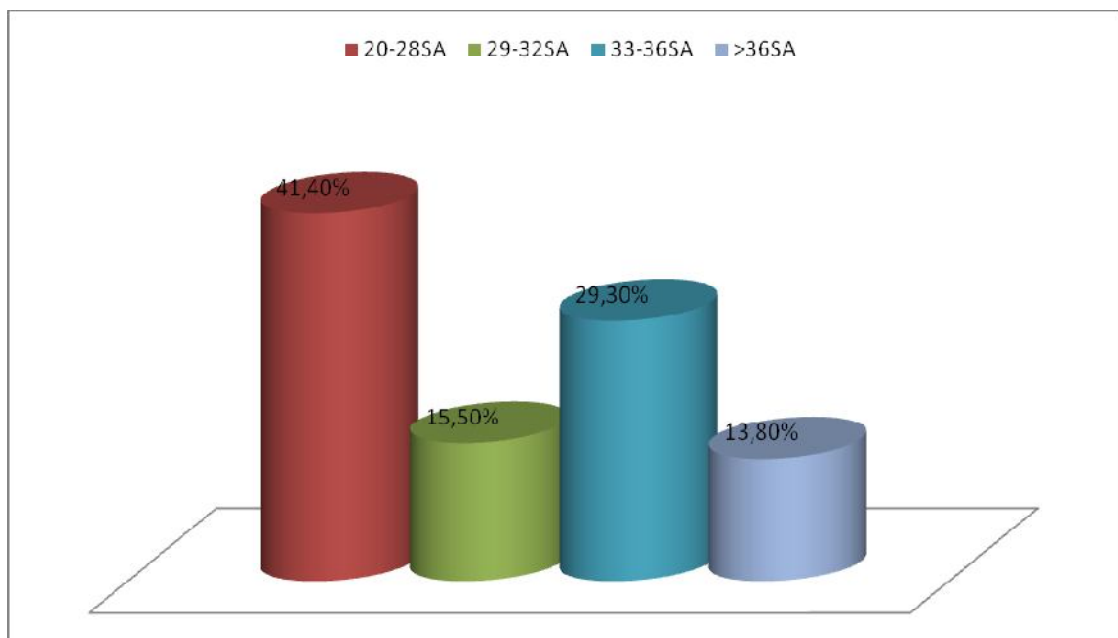


Figure 15 : La période gestationnelle de découverte de l'IRA chez les parturientes.

### 1.5.3 La classification de l'IRA selon les critères AKIN :

L'IRA a été classée selon les 3 stades de la classification AKIN :

- Vingt sept parturientes présentaient une IRA stade I, soit 46.50% de l'ensemble des IRA obstétricale, et 14.90% de l'ensemble des parturientes admises en réanimation.
- Quinze de nos parturientes étaient classées stade II, soit 25% des IRA obstétricales, ou 8.30% de la population générale étudiée.
- Dix sept étaient classées stade III, soit 28.50% des IRA, ou 9.40% de la population étudiée.(figure 15)

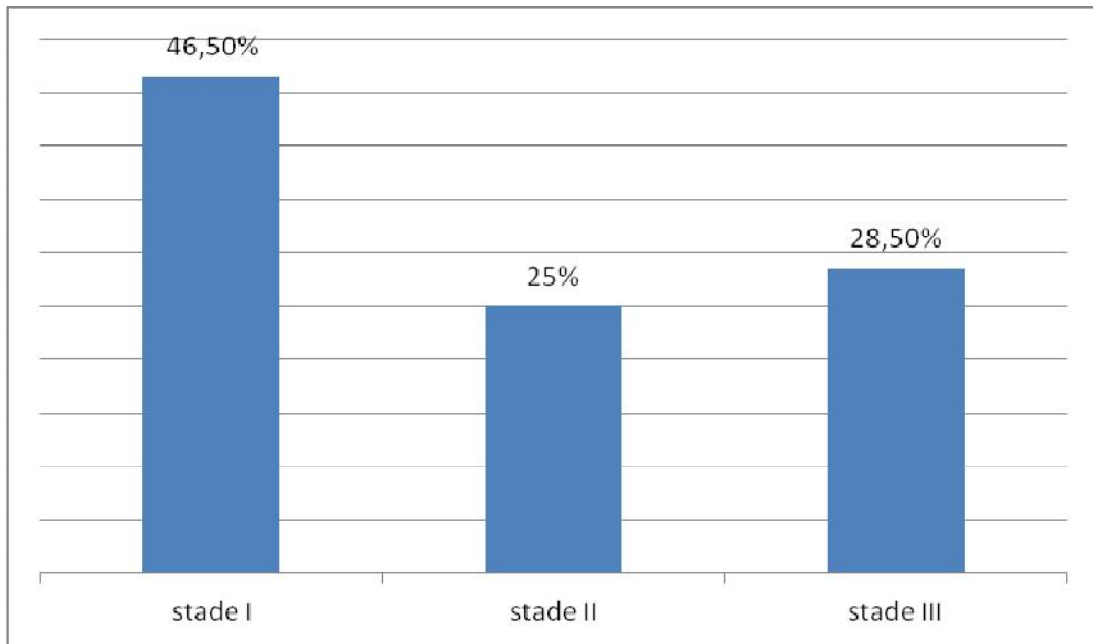


Figure 16 : répartition des parturientes selon les 3 stades de la classification AKIN.

#### 1.5.4 Etiologies de l'IRA :

L'IRA était associée à d'autres complications de la grossesse dans (n=59):

- Trente trois cas à une pré éclampsie (55.9% des parturientes avec IRA)
- Vingt-un cas de choc hémorragique (35.6%)
- Dix-huit cas de sepsis sévère (30.5%)
- Dix-sept cas de HELLP syndrome (28.8%)
- Quinze cas d'éclampsie (25.4%)
- Treize cas de CIVD (22%)
- Douze cas d' HRP (20.3%)

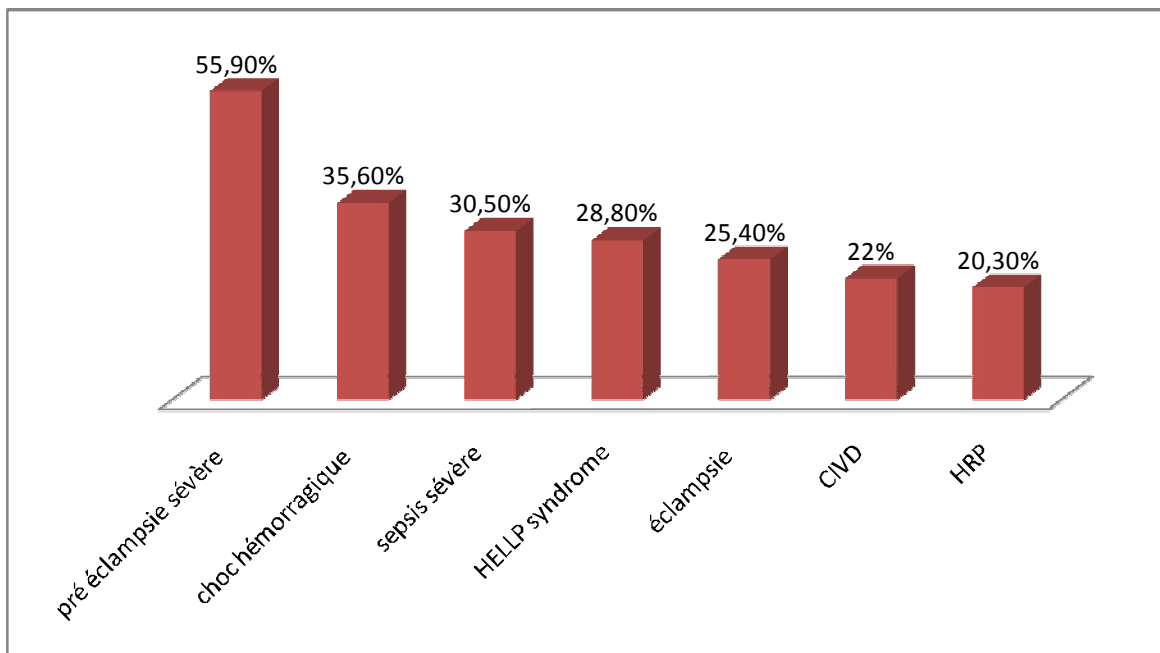


Figure 17 : les principales étiologies de l'IRA obstétricale

### **1.5.5 Evolution rénale :**

Nous avons noté dans le groupe « survie » une récupération de la fonction rénale dans 100% des cas.

Par ailleurs, il n'y a pas eu de récupération partielle ou absence de récupération de la fonction rénale ayant nécessité une ponction biopsie rénale.

### **1.5.6 Epuration extra rénale :**

Le recours à la dialyse a été noté chez 8 parturientes, dont l'âge maternel moyen était de  $26\pm 5$  ans, et l'âge gestationnel moyen était de  $32\pm 6$  SA.

Sur le plan biologique, l'uricémie moyenne chez les parturientes dialysées était de  $105\pm 28$   $\mu\text{mol/l}$ , l'urémie moyenne était de  $1.39\pm 0.43$  mg/dl et la créatinémie moyenne était de  $92\pm 29$  g/l.

Les principales étiologies de l'IRA obstétricale dialysée étaient :

- Pré éclampsie dans 5 cas, soit 62.5%
- HELLP syndrome dans 2 cas, soit 25%
- HRP dans 3 cas, soit 37.5%
- Sepsis dans 4 cas , soit 50%.

La durée moyenne de séjour en réanimation pour les parturientes dialysées était de  $6.5\pm 2.8$  jours.

Le tableau IV rapporte les différentes caractéristiques des parturientes avec IRA obstétricale dialysée.

paramètres (n=8 cas)	n(%)
Age moyen*	26 ± 5
Age gestationnel moyen*	32 ± 6
Uricémie (mmol/l)*	105 ± 28
Urée (g/l)*	1.39 ± 0.43
Créatinine (mg/l)*	92 ± 29
<b>Etiologies :</b>	
Pré éclampsie	5 (62.5%)
HELLP	2 (25%)
HRP	3 (37.5%)
Sepsis	4 (50%)
durée de séjour en réanimation*	6.5 ± 2.8

\*variable exprimée en moyenne +/- écart type

Tableau IV : caractéristiques des parturientes avec IRA obstétricale dialysée

### 1.6 Décès maternel

Vingt-deux décès maternels (12,2%), ont été noté dont les principales causes retenues étaient :

- un état de choc hémorragique ± CIVD dans 12 cas soit 6.6% de l'ensemble des causes retenues du décès
- un état de choc septique dans 7 cas, soit 3.8%
- deux stéatoses hépatiques aiguës gravidiques (1.1%)
- un hématome sous capsulaire (0.5%)
- une cause neurologique(AVC)(0.5%).

L'âge moyen des décès maternels était de 29.8 ± 4.5 ans.

L'âge gestationnel moyen des parturientes décédées était de 30.7 ± 5.1 SA

### 1.7 Durée d'hospitalisation en réanimation

La durée moyenne d'hospitalisation de nos parturientes en service de réanimation était de 3.7±4.7 jours avec des extrêmes allant de 1 à 20 jours.

## 2. FACTEURS DE RISQUE ET PRONOSTIC DE L'IRA OBSTETRICALE EN REANIMATION :

Pour déterminer les facteurs de risque de l'IRA, nous avons distingué deux groupes de parturientes :

- Groupe 1 « G1 » : parturientes avec IRA (n=59)
- Groupe 2 « G2 » : parturientes sans IRA (n=122)

### 2.1 Facteurs de risque de l'IRA

#### 2.1.1 Age maternel

La comparaison des différentes tranches d'âge a montré qu'il n'existe aucune différence statistiquement significative concernant l'âge des parturientes admises en réanimation durant la période de notre étude, entre les deux groupes étudiés.(tableau V)

Paramètres	G1 (IRA+) n=59(%)	G2 (IRA-) n=122(%)	P
Age*	29.8+/-5.8	29.2+/-7	0.51
<20ans	4(6.8)	19(15.6)	0.09
20-24ans	9(15.3)	18(14.8)	0.92
25-29ans	16(27.1)	19(15.6)	0.06
30-34ans	18(30.5)	37(30.3)	0.98
35-39ans	9(15.3)	18(14.8)	0.92
>40ans	3(5.1)	11(9)	0.35

\*variable exprimée en moyenne +/- écart type.

**Tableau V : comparaison de l'âge maternel entre les deux groupes de parturientes**

### 2.1.2 Parité :

La primiparité était observée dans 38.2% dans le groupe « IRA + », contre 53.8% dans le groupe « IRA – », et cette différence était statistiquement significative (p=0.04).(tableau VI)

Paramètres	G1 (IRA+) n=59(%)	G2 (IRA-) n=122(%)	P
Primiparité	21(38,2%)	64(53,8%)	0,04

Tableau VI : comparaison de la parité entre les 2 groupes.

### 2.1.3 Age gestationnel à l'admission

Une différence statistiquement significative a été notée concernant l'âge gestationnel entre les groupes de parturientes « avec » et « sans » IRA (31,2±5 SA contre 33,7±4SA) (p=0.002).

Une différence statistiquement significative a été notée concernant les parturientes avec un âge gestationnel compris entre 20 et 28 SA, entre les deux groupes (p<0.001).

La comparaison de l'âge gestationnel moyen et les différentes tranches d'âge gestationnel entre les 2 groupes est rapporté dans le tableau VII.

Paramètres	G1 (IRA+) n=59(%)	G2 (IRA-) n=122(%)	P
âge gestationnel moyen*	31,2±5 SA	33,7±4SA	0,002
admission en réanimation	27(49,1%)	35(29,4%)	0,01
<b>période gestationnelle d'admission en réanimation:</b>			
20-28SA	24(41,4%)	15(12,2%)	<0,001
29-32SA	9(15,5%)	28(22,8%)	0,32
33-36SA	17(29,3%)	52(42,3%)	0,1
>36SA	8(13,8%)	28(22,8%)	0,23

\*variable exprimée en moyenne +/- écart type.

Tableau VII : comparaison de l'âge gestationnel entre les 2 groupes.

### 2.1.4 Modalités de l'accouchement

L'accouchement à domicile été noté chez 18.2% des parturientes du groupe 1 « avec » IRA, contre 2.5% des parturientes du groupe 2 « sans » IRA, avec une différence statistiquement significative  $p=0.001$ , alors que le recours à la césarienne était plus important dans le groupe « sans » IRA que dans le groupe « avec » IRA, avec une différence statistiquement significative ( $p=0.002$ ) (tableau VIII)

Paramètres	G1 (IRA+) n=59(%)	G2 (IRA-) n=122(%)	P
<b>accouchement:</b>			
non médicalisé	10(18,2%)	3(2,5%)	0,001
Césarienne	35(60%)	98(82,4%)	0,002
Hystérectomie	4(7,3%)	7(5,9%)	0,74

**Tableau VIII : comparaison des modalités d'accouchement entre les 2 groupes.**

La mortalité périnatale était plus marquée dans le groupe 1 « avec IRA » avec un taux de 60% de mort né contre 19.3% pour le groupe 2 avec une différence statistiquement significative ( $p<0.001$ ) (Tableau IX)

Paramètres	G1 (IRA+) n=59(%)	G2 (IRA-) n=122(%)	P
Nouveau né vivant	23(39%)	98(80,3%)	<0,001
Nouveau né mort	33(60%)	23(19,3%)	<0,001
Sexe masculin	26(44.1)	66(54.1)	0.20
Sexe féminin	33(55.9)	56(45.9)	0.26

**Tableau IX: comparaison de la mortalité fœtale entre les 2 groupes.**

### 2.1.5 Analyse des paramètres cliniques

L'oligo anurie avec une diurèse <500cc/24h, l'ictère, l'état de choc et la fièvre, étaient plus marqués dans le groupe « avec » IRA, à 40%, 30.5%, 41.8% et 23.6% respectivement, contre 4.2% ,4.1%, 16% et 5.9% pour le groupe « sans » IRA, respectivement, avec une différence statistiquement significative ( $p<0.001$ ), alors que l'HTA était plus importante dans le groupe sans IRA que dans le groupe avec IRA, avec une différence statistiquement significative ( $p<0.001$ ). (Tableau X)

Paramètre	G1 (IRA+) n=59(%)	G2 (IRA-) n=122(%)	P
<b>HTA:</b>			
PAS*	130+/-46	157+/-38	<0.001
PAD*	81+/-30	97+/-24	<0.001
<b>OMI</b>	35(63,6%)	96(81,4%)	0,01
<b>Ictère</b>	18(30,5%)	5(4,1%)	<0,001
<b>Fièvre</b>	13(23,6%)	7(5,9%)	0,001
<b>trouble de conscience</b>	30(54,5%)	59(49,6%)	0,62
<b>état de choc</b>	23(41,8%)	19(16%)	<0,001
<b>oligo-anurie</b>	22(40%)	5(4,2%)	<0,001

\*variable exprimée en moyenne +/- écart type

**Tableau X : comparaison des paramètres cliniques entre les 2 groupes.**

### 2.1.6 Analyse des paramètres biologiques

Concernant les paramètres biologiques :

L'hyper uricémie, l'anémie sévère, l'hyperleucocytose, la thrombopénie, la cytolyse hépatique, la cholestase et les troubles d'hémostase étaient plus fréquents dans le groupe 1 « avec IRA » que dans le groupe 2 « sans IRA » avec une différence statistiquement significative ( $p=0.04$  pour l'hyper uricémie,  $p=0.003$  pour l'hyperleucocytose, et  $p<0.001$  pour l'anémie, la cytolyse, la cholestase et les troubles d'hémostase) (tableau XI).

Paramètre	G1 (IRA+) n=59(%)	G2 (IRA-) n=122(%)	P
créatinine moyenne*	24,8±16	8,9±2,3	<0,001
Hyper uricémie	38(82,6%)	61(65,6%)	0,04
anémie sévère	27(45,8%)	25(20,5%)	0,001
Hyperleucocytose	32(54,2%)	38(31,1%)	0,003
Thrombopénie	46(78%)	32(26,2%)	<0,001
Cytolyse	41(71,9%)	33(28,4%)	<0,001
Cholestase	18(30,5%)	6(4,6%)	<0,001
TP<50%	14(23,7%)	5(4,1%)	<0,001

\*variable exprimée en moyenne +/- écart type.

**Tableau XI : comparaison des paramètres biologiques entre les 2 groupes.**

### 2.1.7 Complications associées à la grossesse

L'étude des complications a permis de constater que

- Parmi les parturientes qui avaient une IRA 28.8% étaient atteintes d'un Hellp syndrome contre seulement 15.6% des parturientes qui n'avaient pas d'IRA associées. Avec une différence statistiquement significative ( $p=0,03$ ).

- L'éclampsie a été présente chez presque 25.4% des parturientes atteintes d'IRA, contre 45.1% chez les parturientes sans IRA, avec une différence statistiquement significative (p=0.01).
- HRP était associé chez 20.3% des parturientes ayant une IRA, contre 5.7% de l'ensemble femmes qui n'ont pas développé d'IRA, avec une différence statistiquement significative (p=0,003).
- La CIVD a été observé dans 22% des parturientes atteintes d'IRA, contre 6.6% chez les parturientes sans IRA, avec une différence statistiquement significative p=0.002.
- Le sepsis était présent chez 30.5% des parturientes atteintes d'IRA, contre 5.7% chez les parturientes sans IRA, avec une différence statistiquement significative (p<0.001).
- Le choc hémorragique était présent dans 35.6% des parturientes avec IRA, contre 15.6% chez les parturientes sans IRA, et la différence était statistiquement significative avec p=0.002.

Le tableau XII rapporte la comparaison entre les différentes complications associées à la grossesse.

paramètre	G1 (IRA+) n=59(%)	G2 (IRA-) n=122(%)	P
pré éclampsie	33(55.9)	103(84.4)	<0.001
Eclampsie	15(25.4)	55(45.1)	0.01
HELLP syndrome	17(28.8)	19(15.6)	0.03
choc hémorragique	21(35.6)	19(15.6)	0.002
Sepsis	18(30.5)	7(5.7)	<0.001
HRP	12(20.3)	7(5.7)	0.003
CIVD	13(22)	8(6.6)	0.002
Décès	17(28.8)	5(4.1)	<0.001

**Tableau XII : comparaison des complications obstétricales  
entre les 2 groupes IRA+ et IRA-**

## 2.2 L'analyse univariée et multivariée

L'analyse univariée a été utilisée pour déterminer les facteurs de risque de l'IRA dans notre série.

### 2.2.1 Facteurs clinico-biologiques :

En analyse univariée, les facteurs de risque clinico-biologiques de survenue de l'IRA obstétricale en milieu de réanimation étaient : (tableau XIII)

- L'âge gestationnel d'admission ( $p=0.001$ )
- L'accouchement non médicalisé ( $p=0.002$ )
- La présence d'une HTA ( $p<0.001$ )
- La présence d'un ictère ( $p<0.001$ )
- La présence d'une oligo anurie ( $p<0.001$ )
- L'anémie profonde avec transfusion ( $p<0.001$ )
- L'hyper uricémie ( $p=0.04$ )
- La thrombopénie ( $p<0.001$ )
- La cytolysse hépatique ( $p<0.001$ )

	Odds ratio	IC		p
		Super	lower	
âge gestationnel	-0.11	0.83	0.95	0.001
Accouchement non médicalisé	-2.09	0.03	0.46	0.002
mortalité périnatale	1.85	3.21	12.71	<0.001
PAS	-0.01	0.97	0.99	<0.001
PAD	-0.02	0.96	0.98	<0.001
Ictère	2.33	3.58	29.43	<0.001
diurèse<500ml	2.65	5.39	37.48	<0.001
Transfusion	1.61	2.57	9.79	<0.001
hyperuricémie	0.91	1.04	5.97	0.04
thrombopénie	-1.03	0.25	0.49	<0.001
Cytolyse	1.86	3.18	13.09	<0.001

**Tableau XIII : évaluation des facteurs de risque clinico biologique de survenue de l'IRA en analyse univariée**

### **2.2.2 Facteurs étiologiques :**

En analyse univariée, les facteurs de risque de survenue de l'IRA obstétricale en milieu de réanimation étaient : (tableau XIV)

- Hellp syndrome (p=0.03)
- Choc hémorragique (p=0.003)
- Sepsis (p<0.001)
- HRP (p=0.005)
- CIVD (p=0.004)

	Odds ratio	IC		P
		super	lower	
pré éclampsie	-1.45	0.11	0.47	<0.001
Eclampsie	-0.87	0.20	0.82	0.001
Hellp syndrome	0.78	1.04	4.62	0.03
choc hémorragique	1.09	1.45	6.17	0.003
Sepsis	1.97	2.80	18.52	<0.001
HRP	1.43	1.55	11.31	0.005
CIVD	1.39	1.56	10.36	0.004

**Tableau XIV : évaluation des facteurs de risque étiologiques de survenue de l'IRA en analyse univariée**

Cependant en analyse multivariée, seuls trois de ces facteurs restent d'un risque majeur d'IRA : (tableau XV)

- Hyper uricémie (p=0.02)
- Thrombopénie (p=0.02)
- Sepsis (p=0.03)

	Odds ratio	IC		P
		super	lower	
hyper uricémie	2.17	1.40	55.44	0.02
thrombopénie	2.33	1.35	77.88	0.02
Sepsis	1.98	1.16	44.99	0.03

**Tableau XV : évaluation des facteurs de risque de survenue de l'IRA en analyse multivariée.**

### 2.3 Les facteurs de risque du décès maternel

En analyse univariée 13 facteurs de risque de survenue du décès maternels étaient déterminés (tableau XVI) :

- L'oligo anurie ( $p < 0.001$ )
- HTA ( $p < 0.001$ )
- Etat de choc ( $p = 0.001$ )
- Ictère ( $p < 0.001$ )
- Thrombopénie ( $p = 0.001$ )
- Cytolyse ( $p = 0.007$ )
- Trouble d'hémostase avec  $TP < 50\%$  ( $p < 0.001$ )
- Anémie sévère avec transfusion ( $p < 0.001$ )
- L'insuffisance rénale aigue ( $p < 0.001$ )
- Sepsis ( $p = 0.05$ )
- Choc hémorragique ( $p < 0.001$ )
- CIVD ( $p < 0.001$ )
- Le stade II de l'IRA ( $p < 0.001$ )

	Odds ratio	IC		P
		super	lower	
Age	0.01	0.94	1.07	0.75
Age gestationnel moyen	-0.10	0.81	0.98	0.02
Accouchement à domicile	0.85	0.59	9.31	0.22
PAS	-0.02	0.96	0.98	<0.001
PAD	-0.03	0.94	0.98	<0.001
Oligo anurie	1.93	2.66	18.11	<0.001
Etat de choc	1.52	1.82	11.52	0.001
Ictère	1.97	2.60	19.71	<0.001
Hyper uricémie	0.01	0.29	3.43	0.98
Thrombopénie	2.00	2.39	22.98	0.001
Cytolyse	1.37	1.44	10.72	0.007
Transfusion	1.78	2.20	16.22	<0.001
TP<50%	2.93	6.30	56.51	<0.001
IRA	1.97	2.64	19.58	<0.001
Stade I	1.83	0.61	5.47	0.27
Stade II	12.40	3.91	39.29	<0.001
Stade III	1.63	0.43	6.21	0.47
EER	0.001	0.001	0.001	0.99
Hellp syndrome	-0.50	0.16	2.16	0.43
Pré éclampsie	-1.74	0.06	0.44	<0.001
Eclampsie	-0.85	0.14	1.21	0.10
HRP	0.75	0.63	7.13	0.21
CIVD	2.99	6.82	58.62	<0.001
Sepsis	1.01	0.96	7.92	0.05
choc hémorragique	1.95	2.74	18.17	<0.001

Tableau XVI : facteurs de risque du décès maternel en analyse univariée.

Cependant en analyse multivariée, seuls 2 facteurs ont été significatifs avec un risque majeur de survenue de décès maternel : (tableau XVII)

- L'oligo anurie (p=0.04)
- CIVD (p=0.05)

	Odds ratio	IC		P
		super	lower	
oligo anurie	1.60	1.06	23.21	0.04
CIVD	2.31	0.91	111.65	0.05

**Tableau XVII : facteurs de risque du décès maternel en analyse multivariée.**



## *Discussion*



## **IV. DISCUSSION**

### **1. ADMISSION OBSTETRICALE EN REANIMATION**

L'admission en réanimation d'une parturiente souffrant d'une complication de la grossesse est une situation assez rare qui pose des problèmes particuliers.

La vitesse avec laquelle certaines pathologies de la grossesse peuvent évoluer d'une apparente bénignité à la gravité la plus extrême justifie une vigilance étroite.

La situation physiologique particulière de la femme enceinte perturbe la sémiologie et sème fréquemment des pièges diagnostiques initiaux ou évolutifs.

Globalement, dans les pays développés, la probabilité d'admission en réanimation d'une parturiente en situation obstétricale compliquée est faible, et les pathologies graves liées à la grossesse ou survenant chez la femme enceinte, représentent moins de 1 % des motifs d'admission en réanimation ; elles sont dominées par les syndromes hémorragiques (hémorragie pré – post partum, hématome rétroplacentaire : 22–50 %), les syndromes éclamptiques et micro angiopathies (éclampsie, pré éclampsie grave, HELLP syndrome : 29 à 35 % des cas en fonction des études), les insuffisances respiratoires aiguës (10 à 35 %) et les atteintes hépatiques graves .

Le sepsis secondaire aux avortements septique, et qui pourvoyait à la majorité des motifs d'admission, il y a 25 ans, ne représente plus qu'une faible part, par ailleurs ces chiffres sont beaucoup plus importants dans les pays en voie de développement <sup>36</sup>.

Les principaux motifs d'admission en réanimation dans notre étude étaient conformes à ceux de la littérature : la PE et ses complications (85.65 %) avec 73 cas d'éclampsie (41%) et 33 cas de syndrome HELLP (19.9%), puis les hémorragies du pré et post partum (16 %) sur 181 parturientes admises en réanimation.

Ainsi, E. Lelong et al. retrouvaient 35 cas de PE-E sur 96 parturientes (11.45%), 15 cas de HELLP syndrome (15.62%) les hémorragies de délivrance représentaient 27% des cas, 3 cas d'hématome rétro placentaire (3.2%), et un sepsis sévère dans 2 cas (2%)<sup>41</sup>. Ansari et al. Avaient retrouvés 5 cas de PE-E sur 42 parturientes (12%), 16 cas d'hémorragie du pré et post partum (38%) et 13 cas de sepsis sévère (31%)<sup>40</sup>. Goplani et al. retrouvaient 28.5% de PE-E, et 38.5% des hémorragies et 61.4% des parturientes avaient un sepsis sévère<sup>42</sup>, Khalil et al. avaient retrouvés 13.3% de PE-E et 65% des hémorragies, et un sepsis sévère dans 3.2% des cas<sup>43</sup>.

Dans l'étude nationale de Bouvier-Colle et al. 20 % des patientes avaient été admises pour une hémorragie contre 17 % pour une complication de l'HTA<sup>38-39</sup>. Une maladie veineuse thromboembolique était signalée dans 5 à 12 % des admissions<sup>37-39</sup>.

Par ailleurs l'étude nationale de Miguil et al. menée à Casablanca avaient retrouvée 39cas de PE-E sur 58 parturientes (67.2%) et 15 cas d'hémorragies de pré et post partum , le sepsis a été retrouvé dans 5 cas (8.6%). Les autres motifs d'hospitalisation en réanimation sont beaucoup plus rares, comme la classique urgence représentée par la stéatose hépatique aiguë gravidique, et le purpura thrombotique thrombocytopénique<sup>33</sup> (Tableau XVIII).

Auteurs (année) pays (référence)	pré éclampsie /éclampsie	hémorragie pré partum et post partum	sepsis sévère	HELLP syndrome	HRP
Ansari et al. (2004-2005) Pakistan <sup>40</sup>	12%	38%	31%	-	-
Goplani et al (2004-2006) India <sup>42</sup>	28.5%	38.5%	61.4%	-	-
Khalil et al (2006- 2007) Pakistan <sup>43</sup>	13.3%	65%	3.2%	-	-
Miguil et al (2002- 2006) Morocco <sup>33</sup>	67.2%	25.9%	8.6%	-	-
E.Lelong et al (1997-2006) France <sup>41</sup>	11.45%	27%	2%	15.62%	3.2%
Bouvier-colle et al.(2001-2006) France <sup>38-39</sup>	17%	20%	-	-	-
notre série (2007- 2012) Morocco	85.65%	16%	2%	18.23%	3.2%

**Tableau XVIII : les principaux motifs d'admission en réanimation obstétricale dans la littérature.**

## 2. L'INSUFFISANCE RENALE AIGUE OBSTETRICALE

Au Maroc, l'IRA associée à la grossesse reste un problème de santé publique.

L'absence de dépistage systématique des grossesses à haut risque et de suivi obligatoire pendant la grossesse ainsi que l'accouchement à domicile contribuent amplement à la survenue de cette complication.

- En Afrique du sud sa fréquence est passée de 1/450 grossesses en 1978 à 1/960 grossesses en 1992.
- En Inde, la fréquence de l'IRA liée à la grossesse est passée de 15% en 1987 à 4,3% en 2009. Cette tendance à la baisse est attribuée à la légalisation de l'interruption de grossesse ainsi qu'à l'amélioration des soins prénataux et postnataux<sup>44-45</sup>.

Dans notre série, la majorité des IRA observées survenaient au cours du deuxième et troisième trimestre dans un contexte de PE 55.9%.

L'âge moyen de survenue de l'IRA au cours de la grossesse se situe entre 25 et 32 ans selon les différentes études (tableau XIX). L'âge moyen de nos parturientes était de 29.8±5.8 ans.

Par contre, dans les pays occidentaux, les IRA des deux premiers trimestres de la grossesse ont presque totalement disparues ; ce phénomène a été constaté en particulier dans tous les pays où le taux d'avortements clandestins a diminué<sup>1</sup>.

D'une façon générale, la qualité de l'accès aux soins et du suivi pendant la grossesse s'accompagne d'une diminution du nombre d'IRA compliquant la grossesse.

Alors que la fréquence de la pré éclampsie reste élevée, de l'ordre de 5 à 10%, dans les pays développés le nombre de complications graves, dont l'IRA, a fortement diminué. C'est donc bien que le dépistage précoce et le traitement systématique de l'hypertension artérielle ont permis de diminuer le nombre de ces complications<sup>1</sup>.

Dans les pays développés, et en France en particulier, on a observé depuis 50 ans, une diminution importante du taux d'IRA survenant au cours de la grossesse. Avant les années 70 il était de 1 pour 3000 grossesses; actuellement il n'est plus que de 1 pour 20 000, ce qui ne représente plus que 2 à 3% de l'ensemble des IRA, contre 20 à 40% dans les années 50-60 <sup>1</sup>.

Cette diminution spectaculaire de l'IRA obstétricale dans les pays développés est due à :

- la disparition quasi totale de l'IRA du post-abortum grâce à l'amélioration des qualités de soins et d'asepsie et à la diminution des grossesses non désirées par l'utilisation des différents moyens de contraception, ainsi qu'à la légalisation des avortements.
- la surveillance obligatoire et rigoureuse de la grossesse par l'instauration de la consultation prénatale ;
- la meilleure prise en charge des complications obstétricales pouvant aboutir à, l'IRA <sup>9</sup>.
- La disponibilité des structures spécialisées et du personnel qualifiés dans la prise en charge de l'IRA obstétricale.

Auteurs	Pays	âge moyen (ans)	extrêmes
Khalil et al <sup>43</sup>	Pakistan	29	18-40
Alexopoulos et al <sup>48</sup>	Grèce	32	22-40
Arora et al <sup>49</sup>	Inde	25.8	15-35
Altintepe et al <sup>46</sup>	Turquie	31.6	17-46
Hachim et al <sup>51</sup>	Casablanca	30	24-46
Notre série	Maroc	29.8	18-45

Tableau XIX : l'âge de survenue de l'IRA obstétricale dans la littérature.

Sur le plan clinique, l'oligo anurie, l'état de choc et l'ictère était retrouvé dans notre série chez 40%, 41.8% et 30.5% de nos parturientes respectivement, contre 100%, 17% et 22% dans la série turque<sup>46</sup>, et 83% ,32% et 15% dans la série pakistanaise <sup>47</sup> respectivement (tableau XX).

	Oligo anurie	troubles de conscience	lctère	état de choc
Altintepe et al Turquie <sup>46</sup>	100%	19%	22%	17%
Munib et al Pakistan <sup>47</sup>	83%	10%	15%	32%
notre série	40%	54.4%	30.5%	41.8%

**Tableau XX : les paramètres cliniques chez les parturientes avec IRA dans la littérature.**

Dans notre série la créatinémie moyenne a été de l'ordre de 24,8 mg/l  $\pm$  16 avec une valeur maximale de 145 mg/l et une valeur minimale de 13 mg/l. Ces résultats sont nettement inférieurs à ceux publiés par Randeree<sup>50</sup> et à ceux retrouvés dans les séries pakistanaise<sup>46</sup> et casablancaise<sup>51</sup>. ceci est expliqué par la variabilité dans la définition de l'IRA dans ces études (tableau XXI).

Auteurs (année)	Pays	créatinémie moyenne	urémie moyenne
Randeree et al <sup>50</sup> (1990-1992)	Afrique du sud	47.7	0.94
Khalil et al <sup>43</sup> (2006-2007)	Pakistan	97	1.49
Altintepe et al <sup>46</sup> (1997-2001)	Turquie	57	1.68
Hachim et al <sup>51</sup> (1981-1998)	Casablanca	95.85	2.25
Notre série*	Oujda	24,8 $\pm$ 16	0.45 $\pm$ 0.32

\*variable exprimée en moyenne +/- écart type.

**Tableau XXI : l'urémie et la créatinémie moyenne dans la littérature.**

Dans notre étude, la récupération complète de la fonction rénale était observée chez 100% des parturientes non décédées durant notre étude.

Silva et al.<sup>102</sup> et Miguil et al.<sup>33</sup> ont rapporté une récupération complète de la fonction rénale dans 73% et 92%, respectivement, sur une population de survivants de parturientes dialysées pour IRA obstétricale. Khalil et al.<sup>43</sup>, Arora et al.<sup>49</sup> et Prakash et al.<sup>103</sup> ont rapporté des taux de récupération complète de 46,6% ,58,5% et 69,4%, respectivement, dans une population de parturientes présentant une IRA obstétricale. Ce pourcentage élevé de récupération complète de la fonction rénale en IRA obstétricale durant les 3 premières semaines est en rapport avec une nécrose tubulaire aiguë réversible, et qui serait parfaitement évitable avec un diagnostic et un traitement précoces des complications obstétricales.

il ya eu peu d'études sur les facteurs de risque associés à IRA obstétricale. Outre l'hyperuricémie et une oligurie qui sont des facteurs classiques associés à l'IRA obstétricale, nous avons trouvé deux autres facteurs fortement associés avec l'IRA obstétricale, et qui sont le sepsis et la thrombopénie sévère. Ces facteurs correspondent à des situations cliniques et biologiques sévères favorisant l'apparition de l'IRA

## **2.1 ETIOLOGIES DE L'IRA OBSTETRICALE :**

Dans notre étude, la PE représente la cause majeure de l'IRA liée à la grossesse. L'analyse de nos résultats montre que l'hémorragie obstétricale vient en 2<sup>ème</sup> position, alors que les états septiques viennent en 3<sup>ème</sup> position. Mais contrairement aux données de la littérature, tous les états septiques recensés dans notre étude sont survenus au 3<sup>ème</sup> trimestre et non pas lors d'avortements septiques.

### ***2.1.1 La pré éclampsie-éclampsie***

La pré éclampsie-éclampsie est la seconde cause de mortalité maternelle (entre 0,1 et 5 pour 1000 cas). Elle représente la complication la plus fréquente au cours de la grossesse (2% des grossesses et 45% de l'ensemble des complications). Cependant, l'IRA est une complication rare de la PE, et s'inscrit souvent dans le cadre d'une atteinte multi viscérale.<sup>53</sup>

La PE s'accompagne de complications diverses, touchant à la fois la mère et l'enfant. Ces complications maternelles sont notamment, outre l'éclampsie et le HELLP syndrome, l'hématome rétro placentaire, l'accident vasculaire cérébral, la coagulation intravasculaire disséminée, l'œdème pulmonaire et le syndrome de détresse respiratoire aigu, l'insuffisance rénale aiguë, Les hémorragies du post-partum<sup>54</sup> et dans les cas extrêmes, le décès<sup>11</sup>.

A long terme, les femmes ayant présenté une PE ont un risque plus important d'HTA chronique, de diabète sucré, d'insuffisance rénale chronique, d'accident vasculaire cérébral, et de pathologie coronarienne.<sup>54-55</sup>

Le Retard de croissance, la prématurité et le décès à court terme, pathologie pulmonaire chronique, rétinopathie, retard mental, dysfonction cérébrale, pathologies de l'âge adulte (cardiovasculaires, diabète, PE) à long terme, constituent les complications fœtales et néonatales.<sup>54</sup>

L'incidence de l'IRA au cours de la pré-éclampsie et l'éclampsie reste très variable selon les pays. Des études occidentales rapportent une incidence nettement faible (USA : 4%)<sup>56-57-58-59</sup> par rapport aux pays en voies de développement (Turquie : 19,3%)<sup>60</sup> ce qui rejoint les résultats de la présente étude qui était de 55.9%.(tableau XXII)

Auteurs	Pays	nombre	%
Mattar Sibai <sup>60</sup>	USA	-	4
Sibai <sup>58</sup>	USA	12	4.7
Drakeley <sup>56</sup>	Afrique du sud	-	5
Stratta <sup>59</sup>	Italie	17	5
Selcuk <sup>64</sup>	Turquie	-	19.3
notre série	Maroc	59	55.9

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

Dans notre étude, la cause principale de l'IRA associée à la grossesse est la PE (55.9%).

Cette IRA peut correspondre à deux cadres nosologiques différents :

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

Ce pourcentage est légèrement plus bas que celui retrouvé dans les séries marocaines où il varie de 67 à 75% :

- Dans une étude rétrospective menée au service de Néphrologie au CHU IBN ROCHD de Casablanca entre 1980 et 1997 et portant sur 55 patientes, Hachim<sup>51</sup> rapporte que la PE représente 75% des causes d'IRA obstétricales.
- A rabat, une étude rétrospective menée au service de Néphrologie du CHU IBN SINA entre 2000 et 2009 et portant sur 31 patientes rapporte un taux de 74,2% (résultats non publiés).<sup>65</sup>

Dans la série du CHU de Marrakech portant sur 34 patientes entre 2008 et 2009 on retrouve un taux de 73,6% (résultats non publiés).<sup>66</sup>

Dans les séries internationales on retrouve des taux allant de 7% au Pakistan<sup>69</sup> à 75,2% en Turquie.<sup>68</sup>

La différence entre ces pourcentages pourrait être expliquée par :

- la définition de l'IRA formulée par les auteurs :
  - Certains avaient inclus uniquement les malades ayant eu recours à l'hémodialyse.<sup>27-57</sup>
  - D'autres se sont intéressés qu'aux malades oliguriques avec une créatinémie > 105 µmol/l (>12 mg/l).

### 2.1.2 HELLP syndrome

Le HELLP syndrome a été décrit il y a un quart de siècle par Weinstein à partir de 29 observations sur la pré éclampsie associée à une hémolyse (H pour *hemolysis*), une cytolysse hépatique (EL pour *elevated liver enzymes*) et une thrombopénie (LP pour *low platelet count*), dont le regroupement lui a permis de définir un acronyme suggestif et accrocheur.<sup>69</sup>

Il est souvent associé à une pré-éclampsie sévère. Cependant, il peut se produire en l'absence d'hypertension artérielle et de la protéinurie (20% des cas). Ce qui rejoint les données retrouvées dans notre étude (sur 36 parturientes ayant présenté un Hellp syndrome, 33 étaient associés à une PE, 91.6% des grossesses compliquées d'un Hellp syndrome )

La présentation la plus fréquente est une douleur abdominale supérieure, des nausées et des vomissements. Parfois, cela est associé à des symptômes visuels, des saignements, et un ictère cutané-muqueux. Le syndrome peut survenir dans la période du post-partum (jusqu'à 30% des cas), un hémogramme complet incluant les plaquettes et un frottis sanguin pour rechercher des globules rouges.

Les critères de définition du SH sont en fait variables selon les auteurs.<sup>69-70-71</sup> . Dans la littérature, les critères de définition les plus souvent utilisés sont ceux de Sibai et al<sup>70</sup> : l'hémolyse est reconnue sur l'augmentation de la bilirubine totale au-dessus de 12 mg/L (17<sub>μ</sub>mol/l) et des LDH à plus de 600 UI/L ; le caractère mécanique, microangiopathique, de l'hémolyse est affirmé sur la constatation d'une schizocytose.

La cytolysse hépatique est facilement mise en évidence devant des transaminases au-dessus de la limite supérieure de la normale et notamment des ALAT supérieures à 70 UI/l<sup>70</sup> et des LDH supérieures à 600 UI/l.<sup>70-71</sup>

Le dernier critère retenu est la thrombopénie, définie par Sibaï et al. par un chiffre en-dessous de  $100 \times 10^3$  par litre<sup>70</sup>, Martin et al. ont proposé, quant à eux, une définition similaire pour les critères d'hémolyse et de cytolyse hépatique, mais différente pour la thrombopénie.<sup>71-72</sup>

On peut remarquer que le critère de Sibaï et al. est restrictif, car il ne retient la réalité de la thrombopénie que si elle est inférieure à  $100 \times 10^3$  par litre,<sup>70</sup> alors que l'on définit habituellement une thrombopénie de la grossesse par un chiffre de plaquettes au-dessous de  $150 \times 10^3$  par litre.<sup>73</sup> Martin et al. ont proposé de distinguer trois classes de gravité selon le chiffre de plaquettes : la classe 1, la plus grave, avec un taux de plaquettes inférieur ou égal à  $50 \times 10^3$  par litre, la classe 2 entre 51 et  $100 \times 10^3$  par litre et la classe 3 avec un taux entre 101 et  $150 \times 10^3$  par litre.<sup>71-72</sup> C'est ce que l'on peut appeler la définition « élargie » du SH.

À la fin des années 1980, a été remarquée la similitude entre les signes du SH et ceux du SHU et du purpura thrombotique thrombocytopénique<sup>74-75</sup>, mais également de la stéatose hépatique aiguë gravidique, amenant à une discussion étiologique argumentée mais qui devrait se produire le plus souvent après l'extraction fœtale en urgence.<sup>75-76</sup>

Les signes sont, en effet, extrêmement voisins dans ces quatre types de situation qui associent des degrés divers d'hémolyse, de cytolyse hépatique, de thrombopénie, d'HTA et d'insuffisance rénale, mais avec une prédominance différente des signes cliniques et biologiques selon l'organe atteint. Ainsi, le SH se manifeste avant tout par un tableau de cytolyse hépatique et thrombopénie, le PTT par une hémolyse et une thrombopénie de façon sévère ainsi que des signes neurologiques mais peu de cytolyse hépatique et de signes rénaux ; le SHU doit être évoqué devant une hémolyse et une thrombopénie, pas ou peu de cytolyse hépatique, mais surtout une anurie ; enfin, la SHAG doit être systématiquement évoquée devant une cytolyse hépatique avec ictère, insuffisance hépatique, signes peu marqués d'hémolyse et de thrombopénie et baisse du taux d'antithrombine III De

plus, la fréquence de ces quatre situations cliniques est différente : le SH est loin d'être exceptionnel puisqu'il se voit dans une grossesse sur 500 et dans 15% des PE<sup>70</sup>, alors que la SHAG, le PTT et le SHU sont tout à fait rares.<sup>75-76</sup>

Sur le plan clinique, la discrétion des signes rénaux est en faveur d'un PTT plutôt que d'un SH, alors qu'une anurie évoque un SHU. Une prise de poids brutale, de l'ordre de 3 à 5kg en une semaine, une HTA sévère et le caractère massif de la protéinurie associés à une créatinémie normale ou peu élevée, très caractéristiques de la PE, sont en faveur d'un SH.<sup>77-78</sup>

Certaines données anamnestiques sont très suggestives d'une SHAG: perte récente de poids, poly-uro polydipsie récente, vomissements, ictère, chute du taux de prothrombine, hypoglycémie, insuffisance rénale de profil fonctionnel.

L'IRA se produit dans les cas les plus graves et parfois avec de multiples défaillances d'organes. Dans la série Sibai, 7 PBR ont montré une NTA sauf un qui avait objectivé une nécrose corticale. Un tiers des patients ont nécessité une dialyse et elles ont toutes récupérées une fonction rénale normale, sauf une seul parturiente qui a développé à long terme une insuffisance rénale modérée avec recours à la dialyse 7 ans après la grossesse.<sup>76</sup>

Dans notre étude 17 de nos parturientes dont la grossesse s'est compliquée d'un Hellp syndrome , avaient développées au cours de leurs hospitalisation en réanimation une IRA, soit 47.22% de l'ensemble des parturientes avec comme complication obstétricale un Hellp syndrome.

### **2.1.3 Syndrome Hémorragique sur HRP**

L'HRP complique approximativement 1 % des naissances en France.

Dans la large étude rétrospective suédoise portant sur 894 619 naissances, son incidence peut être estimée à 0,5%de l'ensemble des grossesses, avec une mortalité périnatale de 20,2 %.<sup>79</sup>

Une étude prospective (3255 accouchements au Niger) rapporte un taux d'incidence de 3,6 %.<sup>80</sup> De même, il est retrouvé dans 5,1 % des accouchements prématurés.<sup>81</sup>

Avec la grande prématurité, l'HRP est une cause directe de mortalité périnatale dans la population des patientes pré éclamptiques et éclamptiques.<sup>82</sup> Une série rapporte 4 % d'HRP en cas de PE sévère entre 28 et 34 SA, que l'attitude thérapeutique soit conservatrice ou non.<sup>83</sup>

L'HRP complique l'hypertension artérielle chronique, la rupture prématurée des membranes et dans une moindre mesure, la PE et l'éclampsie. Les facteurs de risque sont l'antécédent d'HRP (risque multiplié par 10), ainsi que ceux déjà définis pour la PE.<sup>84</sup>

En 2007, une étude cas-témoin appariant 400 femmes enceintes avec et sans HRP a retrouvé les facteurs de risque suivants :<sup>85</sup>

- les chorio amniotites sévères à terme sont associées à un fort risque d'HRP ;
- le tabac serait associé à des thromboses de la chambre intervillieuse alors que les infarctus placentaires seraient moins fréquents dans les produits d'HRP de fumeuses.

Une méta-analyse récente a analysé les principaux facteurs de risque et la valeur méthodologique des travaux qui les rapportent.<sup>86</sup>

Dans le même esprit, des modèles de prédiction de récurrence d'HRP chez les patientes déjà césarisées pour cette raison ont été testés<sup>87</sup>, mais leur sensibilité est encore trop faible (12 %) pour une utilisation clinique.

Le pronostic maternel est uniquement lié à la sévérité du décollement placentaire. Les risques maternels sont la CIVD, l'insuffisance rénale, l'hémorragie de la délivrance voire le décès.

Le risque fœtal est à la fois lié à l'importance du décollement et au terme auquel celui-ci survient.<sup>88</sup>

Une revue de la littérature récente insiste sur le fait que le succès de la correction de la CIVD dépend plus du traitement étiologique de la CIVD que de la correction des déficits de facteurs de la coagulation.<sup>89</sup>

L'insuffisance rénale complique habituellement les HRP associés à des PE sévères<sup>90</sup>.

Le recours à la dialyse est rare : seulement 10 % des patientes d'une série de 89 ont présenté une insuffisance rénale compliquant une PE, et ont nécessité une dialyse de courte durée. Les facteurs de risque en étaient soit un HRP (30 % des cas) soit un HELLP syndrome.<sup>91</sup>

Dans notre étude, 12 de nos parturientes ont présentées au cours de leurs hospitalisations en réanimation une IRA liée à un HRP, soit 20.3%, ce qui rejoint les données de la littérature.

#### **2.1.4 Syndrome hémorragique sur hémorragie utérine :**

L'hémorragie utérine survenant au post partum immédiat, est définie comme une hémorragie issue de la filière génitale, survenant dans les 24 heures qui suivent la naissance, et dont les pertes estimées dépassent 500 mL pour un accouchement par voie basse, et 1000 mL lors d'une césarienne. L'hémorragie est qualifiée de sévère lorsque les pertes excèdent 1000 mL pour l'accouchement par voie basse et 1500 mL après une césarienne.<sup>107</sup>

L'hémorragie du post-partum immédiat est l'une des toutes premières causes de mortalité maternelle en France.<sup>108</sup> Elle représente par ailleurs une cause importante de morbidité maternelle : anémie sévère pouvant nécessiter une transfusion sanguine, choc hémorragique, coagulopathie, hystérectomie d'hémostase... .

Ceci s'explique par le retard diagnostic, et des soins souvent insuffisants à la norme.<sup>108</sup>

Ces hémorragies du post-partum revêtent un caractère particulier : elles sont souvent imprévisibles, mais il existe des situations à risque. Elles sont fréquemment sous-estimées ; il s'agit initialement d'une maladie locale qui peut évoluer rapidement vers un choc hémorragique et des troubles de la coagulation. La plupart des décès peuvent être évités par un traitement plus précoce et mieux adapté. La prévention est fondamentale et passe par l'individualisation des situations à risque, la mise en place d'une surveillance adaptée et rapprochée permettant un diagnostic et une prise en charge rapides.

Sur le plan national et dans une étude menée à FES (2010) 11.36% des parturientes avec IRA obstétricale avaient pour étiologie, une hémorragie utérine du post partum.<sup>109</sup>

Et dans une autre étude menée à RABAT (1999-2011) l'hémorragie du post partum s'est compliquée dans 24.30% des cas d'une IRA.<sup>110</sup>

Dans notre étude, avec 13.10% des hémorragies du post partum compliquées par une IRA, ces données sont conformes à ceux retrouvées dans les études nationales (tableau XXIII).

	Fès 2010 <sup>109</sup>	Rabat 1999-2011 <sup>110</sup>	Notre étude
nombre	26	37	23
hémorragie du post partum	11,36%	24,30%	13,10%

Tableau XXIII : séries marocaines sur hémorragie du post partum.

### **2.1.5 Sepsis sévère, choc septique**

Les infections graves ou sepsis sévères et les chocs septiques survenant au cours de la grossesse ou en postpartum sont des situations rares. Malgré une forte incidence de bactériémies chez les femmes enceintes. Les germes les plus souvent en cause sont l'*Escherichia coli* et le streptocoque B, mais les infections sont souvent polymicrobiennes. Quatre complications infectieuses prédominent chez la femme enceinte dont les trois premiers sont d'origine pelvienne : pyélonéphrite, chorioamniotite, endométrite et pneumopathie.<sup>92</sup> Malgré une faible incidence des états septiques graves, la mortalité maternelle reste importante.

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

La prévalence des infections sévères est faible : en France, en 2002, selon les données de l'Institut national de veille sanitaire (INVS) elle était de  $22,4 \pm 10,5$  pour 100 000 naissances vivantes. L'incidence du choc septique dans le péri partum varie entre 1/8000 et 1/44 000 selon les études.<sup>93</sup>

Dans une étude française, l'incidence des bactériémies est élevée : 7,5/1000 dans la population obstétricale générale, dont 8 à 10 % développent un sepsis.<sup>94</sup>

Dans leur étude, Ansari et al. ont étudié la survenue de de l'IRA dans 31% sur 42 parturientes admises en unité de réanimation avec comme complication obstétricale associé un sepsis sévère<sup>40</sup>.

Dans une autre étude menée en Inde Arora et al. ont noté 21% de sepsis compliqué d'IRA , sur 57 parturientes admises en réanimation.<sup>49</sup>

Dans notre étude, 18 cas (30.5 %) de sepsis compliqué d'IRA ont été notés, ce qui rejoint les données retrouvées dans la littérature, et La mortalité obstétricale d'origine infectieuse est très faible (7cas) mais justifie une prise en charge adaptée très rapide, en raison de la précocité d'altération de la fonction myocardique au cours du sepsis sévère de la femme enceinte<sup>97</sup>

Dans les différentes séries menées au Maroc l'IRA obstétricale liée au sepsis a été noté dans 11% des cas, dans l'étude menée a Casablanca, dans 10% dans l'étude menée à Rabat, dans 11.8% dans l'étude menée à Marrakech.

Le tableau XXIV rapport les différentes étiologies de l'IRA obstétricale rapportées dans les différentes séries marocaines.

	Casablanca <sup>51</sup> (1980-1997) n=55	Rabat <sup>65</sup> (2000- 2009) n=31	Marrakech <sup>66</sup> (2008- 2009) n=34	Oujda <sup>14</sup> (2007-2010) n=43	notre série (2007-2012) n=59
PE-E HELLP	74,50%	74,20%	73,60%	50%	55.90%
HRP CIVD	16,40%	32,30%	73,60%	13,90%	28.80%
	12,70%	9,70%	11,80%	2,30%	20.30%
	9,10%	9,70%	11,80%	13,90%	22%
choc hémorragique	7,20%	16,10%	35,30%	23,30%	35.60%
Etat septique	11%	10%	11,80%	19%	30.50%

Tableau XXIV : étiologies de l'IRA obstétricale dans les séries marocaines.

### 3. LA MORTALITE MATERNELLE

Chaque jour, 1600 femmes au moins meurent de complications de la grossesse ou de l'accouchement, ce qui représente plus d'un demi-million de décès chaque année. La majorité de ces décès (près de 90 %) survient en Asie et en Afrique sub-saharienne, environ 10 % dans d'autres régions en voie de développement et moins de 1 % dans les pays industrialisés.<sup>98-99</sup>

Le risque maternel est dû à un certain nombre de facteurs dont le mauvais état sanitaire et nutritionnel des femmes avant la grossesse ; des soins de santé inadéquats, inaccessibles ou trop chers ; ainsi que le manque d'hygiène et de soins pendant l'accouchement. Les réalités socioéconomiques et culturelles entrent également en ligne de compte.

Si des progrès semblent effectivement enregistrés en Afrique du Nord, en Asie orientale et en Amérique latine, la mortalité maternelle est toujours 100 fois plus élevée en Afrique sub-saharienne qu'en Europe.<sup>100</sup>

Dans un grand nombre de pays d'Afrique de l'Est, d'Afrique centrale et d'Afrique de l'Ouest, la mortalité maternelle tend même à augmenter et dépasse parfois largement 1000 pour 100 000 naissances vivantes.<sup>101</sup>

Le tableau XXV rapporte le taux de mortalité maternelle dans la littérature.

Auteurs (année) pays (référence)	Mortalité maternelle
Ansari et al. (2004-2005) Pakistan <sup>40</sup>	26%
Goplani et al.(2004-2006) India <sup>42</sup>	18.5%
Silva et al (2000-2006) Brazil <sup>102</sup>	30.9%
Erdemoglu et al (2006-2009) Turkey <sup>68</sup>	10.6%
Khalil et al (2006-2007)Pakistan <sup>43</sup>	15%
Miguil et al (2002-2006) Morocco <sup>33</sup>	13.8%
notre série (2007-2013) Morocco	12.2%

**Tableau XXV : incidence de la mortalité maternelle dans la littérature.**

Les 2 principales causes de la mortalité maternelle en obstétrique signalées dans la littérature sont sepsis sévère et d'hémorragie grave.<sup>43-68-103</sup>

Dans notre étude, le sepsis sévère et hémorragie grave étaient responsables de la mortalité maternelle dans 31.81% et 54.54%, respectivement.

D'après l'OMS, 25 % des décès maternels dans le monde sont secondaires à l'hémorragie<sup>101</sup>. La majorité des décès par hémorragie est évitable : un retard au diagnostic, associé à la sous-estimation de la gravité de l'hémorragie, à un retard de la prise en charge des troubles de la coagulation ou à un traitement initial inadéquat amènent au décès.

Face à une hémorragie obstétricale confirmée, le facteur temps est vital. Trop souvent, l'expectative, l'hésitation, le manque d'organisation et la poursuite prolongée des « petits moyens » mettent en jeu le pronostic vital de la mère. L'expérience obstétricale, la présence en salle d'accouchement sont les meilleurs garants d'une bonne efficacité. Cette prise en charge ne peut se concevoir que si une équipe complète est réunie incluant obstétriciens, anesthésistes, sages-femmes et infirmières.

La cause principale des décès par infection est le choc septique : fièvre persistante, frissons, altération de l'état général puis dépression myocardique, syndrome de détresse respiratoire aiguë et troubles de la coagulation. Ces éléments de gravité justifient une prise en charge précoce et intensive dans une unité de soins adaptée. Dans notre étude, 7 cas des décès ont été enregistrés suite à un choc septique.

Les HTA gravidiques représentent la deuxième cause de mort maternelle obstétricale directe, tant en France (20/97 soit une fréquence de 16,3 %) qu'au Royaume-Uni (20/134)<sup>104-105</sup>

De nombreux auteurs ont démontré que l'incidence de l'éclampsie et des autres complications de l'hypertension gravidique est faible si les visites prénatales sont nombreuses et que l'hypertension est traitée de façon adaptée. La reconnaissance précoce de l'augmentation de la tension artérielle est le premier niveau de prévention. Là encore, la communication entre les divers intervenants qui surveillent les femmes enceintes doit permettre le diagnostic précoce des HTA gravidiques<sup>104-105</sup>.

Les dossiers des pré-éclampsies sévères doivent être discutés pour décider d'un transfert ou d'une extraction instrumentale. Des protocoles de surveillance et de traitement doivent être rédigés pour éviter les improvisations et les erreurs dans les thérapeutiques.

Dans notre étude, aucun décès avec comme cause une HTAG ou une PE-E non compliqué a été enregistré.

Il est jugé évitable tout décès de femme qu'aurait pu empêcher l'application de mesures préventives adéquates telles qu'une planification familiale ou une surveillance adaptée de la grossesse, et par une prise en charge curative appropriée à tous les niveaux de la pyramide sanitaire. Cette notion d'évitabilité est constante dans toutes les publications qui font état d'environ 50 % de décès évitables.<sup>106</sup>

L'évitabilité des décès varie considérablement selon les pathologies. Quarante-sept pour cent des décès par hémorragie et 80 % des décès par infection sont considérés comme évitables, de même que 65 % des décès par HTA gravidique. En revanche, les experts ont considéré inévitables tous les décès par embolie amniotique ainsi que 55 % des décès par embolie pulmonaire.<sup>106</sup>

La mortalité maternelle liée à l'IRA observée dans les différentes études était de 26% dans l'étude menée par Ansari et al.<sup>40</sup>, 30.9% dans l'étude menée par Silva et al.<sup>107</sup> et 28.1% dans l'étude menée par Arora et al.<sup>49</sup>

Par ailleurs, le taux de la mortalité maternelle associée à une IRA retrouvé dans notre étude était de 28.8%, ce qui rejoint les données de la littérature.

Ces valeurs élevées peuvent être expliquées par la gravité du profil clinique et biologique des parturientes, qui toutes avaient nécessitées une admission d'urgence aux soins intensifs, la sévérité de ce profil à l'admission reflète le retard de diagnostic et de transfert des parturientes et l'absence de structures sanitaires appropriées spécialisée dans la gestion des complications graves de la grossesse.



## *Conclusion*



L'IRA est une situation critique en milieu obstétricale. La pré éclampsie représente l'étiologie la plus fréquente, suivie du choc hémorragique et de l'état septique.

Les facteurs de risque retrouvés liés à l'évolution défavorable dans notre série sont l'hyper uricémie, la thrombopénie et le sepsis.

La morbidité et la mortalité non négligeables retrouvées dans notre série, dont les principaux facteurs de risque étaient l'oligo anurie et la CIVD, soulignent l'importance de la prévention qui reste le meilleur traitement de l'IRA obstétricale et aussi le moins coûteux.

La disparition des avortements clandestins, la consultation prénatale obligatoire, le suivi plus attentif des grossesses à risque et la meilleure prise en charge des complications obstétricales ont permis une diminution spectaculaires des IRA obstétricales dans les pays développés.

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

Ces conséquences nous incitent vivement à réfléchir à une nouvelle réorganisation de nos ressources et rendent indispensable la mise en place de stratégies préventives, dont la principale est d'intensifier l'éducation des parturientes pour la santé par tous les moyens disponibles afin qu'elles puissent prendre conscience des risques encourus par leurs foetus et par elles même.



## *Résumés*



## **RESUME**

**Titre : l'insuffisance rénale aiguë obstétricale en milieu de réanimation**

**Auteur : Dounia JAAFAR**

**Mots clés : insuffisance rénale aiguë, grossesse, réanimation, mortalité maternelle.**

**INTRODUCTION :** L'IRA obstétricale demeure une complication fréquente et grave dans les pays en voie de développement. **OBJECTIF DE CETTE ETUDE:** Déterminer les étiologies et les facteurs de risque de l'insuffisance rénale aiguë obstétricale réanimation.

**MATERIELS ET METHODES:** Etude rétrospective (Janvier 2007 – Janvier 2013), incluant les parturientes avec un âge gestationnel > 20 semaines d'aménorrhées et admises en réanimation et n'ayant aucune comorbidités associées.

**RESULTATS :** 181 admissions obstétricales en réanimation ont été colligées dont 59 cas d'IRA. Nous avons défini et classé l'IRA selon la classification AKIN et les stades I, II et III représentaient respectivement 46.5%, 25% et 28.5% des cas. L'âge moyen des parturientes avec IRA était de 29.5±6 années et l'âge gestationnel était de 31±5 semaines d'aménorrhée. La pré éclampsie, l'éclampsie, le HELLP syndrome, le choc hémorragique et le sepsis étaient retrouvés dans 55.9%; 25.4%; 28.8% ; 35.6% et 30.5% des cas respectivement. Les facteurs de risque de l'IRA retrouvés en analyse multivariée étaient l'hyperuricémie (OR=2.17,IC=1.40-55.44,P=0.02), la thrombopénie (OR=2.33,IC=1.35-77.88,P=0.02) et le sepsis (OR=1.98,IC=1.16-44.99,P=0.03). La mortalité néonatale était notée dans 33.1% des cas. Le décès maternel était observé dans 27.1% des cas. Les facteurs de risque du décès maternel retrouvés en analyse multivariée étaient l'oligoanurie (OR=1.43,IC=1.04-16.89 ,P=0.04) et la coagulation intravasculaire disséminé (OR=2.31,IC=1.75-58,P=0.01).

**DISCUSSION :** L'incidence de l'IRA obstétricale en milieu de réanimation reste élevée dans les pays en voie de développement et varie entre 30-45%. La pré éclampsie, l'éclampsie, l'hémorragie du pré et post partum et le sepsis représentent les principales étiologies de l'IRA obstétricale et la mortalité maternelle varie entre 10 et 30% selon les pays.

**CONCLUSION :** Au Maroc, l'IRA est une complication fréquente et greffée d'une lourde morbi-mortalité materno-fœtale.

**ABSTRACT**

**Title: obstetric acute renal failure in intensive care unit**

**Author: Dounia JAAFAR**

**Keywords: Acute renal failure, pregnancy, intensive care unit, Maternal Mortality.**

**INTRODUCTION:** Acute renal failure remains a common obstetric and acute in developing countries complication.**AIM OF THE STUDY:** To determine the etiology and risk factors for acute renal failure in obstetric intensive care unit.

**MATERIALS AND METHODS:** A retrospective study (January 2007 - January 2013), including parturients with gestational age > 20 weeks of amenorrhea, admitted in ICU .

**RESULTS:** 181 obstetric ICU admissions were collected including 59 cases of ARF. We classified the ARF according to the AKIN classification and the stages I, II and III accounted for 46.5%, 25% and 28.5% of cases. The average age of women giving birth with ARF was  $29.5 \pm 6$  years and the mean gestational age was  $31 \pm 5$  weeks of gestation. Pre eclampsia, eclampsia, HELLP syndrome, hemorrhagic shock and sepsis were found in 55.9%, 25.4%, 28.8%, 35.6% and 30.5% of cases respectively. The risk factors for ARF found in multivariate analysis were hyperuricemia (OR = 2.17, CI = 1.40-55.44, P = 0.02) thrombocytopenia (OR = 2.33, CI = 1.35-77.88, P = 0.02) and sepsis (OR = 1.98, CI = 1.16-44.99, P = 0.03). Maternal death was observed in 27.1% of cases. Risk factors of maternal death found were the oligoanuria (OR = 1.43, CI = 1.04-16.89, P = 0.04) and CIVD (OR = 2.31, CI = 1.75-58, P = 0.01) .

**DISCUSSION:** The incidence of obstetric ARF in ICU remains high in developing countries and varies between 30-45%. Pre eclampsia, eclampsia, hemorrhage and sepsis are the main etiologies of IRA obstetric and maternal mortality varies between 10 and 30% depending on the country.

**CONCLUSION:** In Morocco, the ARF is a frequent complication with a heavy morbidity and mortality maternal and fetal.

## ملخص

العنوان: القصور الكلوي الحاد أثناء الحمل في وحدة العناية المركزة

من طرف : دنيا جعفر

الكلمات الأساسية: فشل كلوي حاد ، حمل ، إنعاش ، وفيات الأمهات .

مقدمة لا يزال القصور الكلوي الحاد مضاعفة خطيرة للحمل في البلدان النامية

الهدف من هذه الدراسة هو تحديد العوامل المسببة في القصور الكلوي الحاد عند المرأة الحامل في وحدة العناية المركزة الأدوات والأساليب: شملت هذه الدراسة النساء الحوامل اللواتي يبلغن في عمر الحمل اكثر من 20 أسبوع و اللواتي تم توجيههم إلى وحدة العناية المركزة دون أي علة مصاحبة بين يناير 2007 الى يناير 2013.

النتائج: تم جمع 181 حالة استشفاء نساء حوامل بحيث 59 منهن تعانين من فشل كلوي. لقد قمنا بتحديد وتصنيف القصور الكلوي وفق تصنيف AKIN والمراحل I، II و-III تمثل على التوالي 46.5 % ، 25 % و 28.5 % من الحالات. متوسط العمر للمصابات بفشل كلوي بلغ  $29.5 \pm 6$  سنة و مدة الحمل تبلغ  $31 \pm 5$  أسبوعا. تم العثور على حالات إصابة بالارتجاج، ما قبل الارتجاج ، الصدمة النزيفية وتعفن الدم تقدر بـ 55.9 % ؛ 25.4 % ؛ 28.8 % ؛ 35.6% و30.5% حالة على التوالي.العوامل المسببة للفشل الكلوي الذي تم العثور عليها بتحليل متعدد المتغيرات هي : ارتفاع حمض اليوريك ( $OR=2.17, IC=1.40-55.44, P=0.02$ ) وانخفاض الصفائح الدموية ( $OR=2.33, IC=1.35-77.88, P=0.02$ ) و تعفن الدم ( $OR=1.98, IC=1.16-44.99, P=0.03$ ). وفيات حديثي الولادة لوحظت عند 33.1% من الحالات. كما لوحظت الوفيات عند الأمهات بنسبة 27.1% من الحالات. العوامل المؤدية إلى وفاة الأمهات التي تم العثور عليها عبر تحليل متعدد المتغيرات هي :انعدام البول ( $OR=1.43, IC=1.04-16.89, P=0.04$ ) وتجلط الدم عبر الأوردة الدموية ( $OR=2.31, IC=1.75-58, P=0.01$ ).

مناقشة: القصور الكلوي عند النساء الحوامل في وحدة الإنعاش تبقى مرتفعة في البلدان السائرة نحو طريق النمو وتتراوح بين 30-45%. الارتجاج وما قبل الارتجاج و نزيف قبل و ما بعد الولادة وتعفن الدم تمثل الأسباب الرئيسية للفشل الكلوي و معدل الوفيات عند الأمهات يتراوح بين 10 و-30% حسب البلدان.

خلاصة: في المغرب، يعد القصور الكلوي الحاد من المضاعفات الخطيرة أثناء الحمل والذي قد يؤدي إلى وفاة كل من الأم أو الجنين.



## *Annexe*



Nom/Prénom	
Age (année)	
Résidence	Rural Urbain
Niveau socio économique	Faible Moyen Elevé
Couverture sociale	Oui Non
ATCD obstétricaux	G... P... EV... ATCD de pré éclampsie lors des grossesses antérieures : oui non
ATCD médicaux	Diabète Cardiopathie Néphropathie Autres :
Grossesse actuelle	Age gestationnel : ..... SA Grossesse : Suivie Non suivie Si suivie : précisez si pathologies diagnostiquées
Admission à l'hôpital	Date : Motif : Période obstétricale: pré partum post partum Si post partum : délai en ..... jours > accouchement
Séjour en maternité	Oui Non Durée de séjour avant transfert en réanimation : ..... Jours
Motif de transfert ou d'admission en réanimation	Pré éclampsie sévère Eclampsie HELLPS syndrome HRP Choc hémorragique OAP Sepsis sévère à point de départ ..... Autres à préciser
Accouchement	Avant réanimation En réanimation Non médicalisé à domicile Médicalisé : Voie basse césarienne urgente césarienne programmée

	Enfant : Masculin Féminin Vivant Mort né Mort > naissance
Examen clinique à l'admission en réanimation	Consciente : Oui Non TA : Apyrétique Fébrile Dyspnéique Diurèse : Conservée Oligurie Anurie OMI : Oui Non Autres, précisez :
Bilan biologique à l'admission	GB Hb Plq TP : TCK : GOT : GPT : BilT : Urée : Créat : Ac urique : Na : K : HCO3 : Glycémie à jeun : CRP : ECBU : Autres :
Traitement reçu en réanimation	Anti HTA en perfusion : précisez ATB : précisez Aminosides : Oui Non Trasfusion : CG PFC CP Autres :
Evolution rénale en réanimation	Fonction rénale normale Insuffisance rénale aigue : Créatinine la plus élevée .....mg/l Recours à la dialyse : Oui Non Abords vasculaire : Cathéter fémoral ou Cathéter jugulaire Nombre de séances de dialyse : ..... Récupération d'une fonction rénale normale Persistance d'une insuffisance rénale aigue
Evolution biologique en réanimation	GB Hb Plaq TP TCK GOT GPT BilT CRP ECBU
Complication	Non Oui





## *Références*



- [1] **M.-A. Costa De Beauregard** : L'insuffisance rénale aiguë obstétricale: un problème de santé publique dans les pays en voie de développement Service de néphrologie A, Hôpital Tenon, Paris 2001
- [2] **BELENFANT X, PALLOT J.L, REZIZ K, et al.** Insuffisance rénale aiguë et grossesse. E.M.C Néphrologie. Paris : Elsevier-Masson. Mise à jour en 2004. 18-059-L-10, 7P.
- [3] **SCHRIER R.W, WANG W, POOLE B, et al.** Acute renal failure: definitions, diagnosis, pathogenesis, and therapy. *J Clin Invest* 2004; 114: 5–14.
- [4] **ADQI Acute Dialysis Quality Initiative.** [En Ligne]. « <http://www.adqi.net> ».
- [5] **MOULIN B, HERLIG A, RONDEAU E.** Rein et pré éclampsie. *Ann Fr Anesth Reanim*, 2010; 60: 83-90.
- [6] **El Youssefi S, Nsiri A, Salmi S, et coll.** Rupture du foie en péripartum : à propos de huit cas. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 2007 ; 36 :57-61.
- [7] **X. Valette \*** Quelle définition pour l'insuffisance rénale aiguë en réanimation ? *How to define acute kidney injury in the intensive care unit?* *Réanimation* (2010) **19**, 431—440 Elsevier Masson EMC
- [8] **Cincotta R, Ross A.** A review of eclampsia in Melbourne:1978-1992. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1996;36:264–267.
- [9] **Vladutiu DS, Spanu C, Patiu IM, Neamtu C, Gherman M, Manasia M.** Abortion prohibition and acute renal failure: the tragic Romanian experience. *Ren Fail* 1995;17:605–609.
- [10] **Grunfeld JP, Pertuiset N.** Acute renal failure in pregnancy: 1987. *Am J Kidney Dis* 1987; 9: 359-62.
- [11] **Stratta P, Besso L, Canavese C, Grill A, Todros T, Benedetto C, Hollo S, Segoloni GP.** Is pregnancy-related acute renal failure a disappearing clinical entity ? *Renal Fail* 1996 ; 18 : 575-84.

- [12] **Utas C, Yalcindag C, Taskapan H, Guven M, Oymak O, Yucesoy M.** Acute renal failure in Central Anatolia. *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15 : 152-5.
- [13] <http://www.embryology.ch/francais/turinary/devebauche01.html>
- [14] **Bentata Y, Housni B, Mimouni A, et coll.** Obstetric acute renal failure in an intensive care unit in Morocco. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, In Press, Corrected Proof, Available online 31 August 2011.
- [15] **A. CASTAIGNE** Sémiologie néphrologique. Sémiologie médicale initiation à la physiopathologie. SANDOZ, Paris. 3ème édition. 1992. P : 136 – 38.
- [16] **Jeffrey Salama.** Anatomie macroscopique des reins. Maladies rénales de l'adulte. Berti Edition, Alger 1994 P : 13 - 23.
- [17] **Henry N, SEBE P.** Anatomie des reins et de la voie excrétrice supérieure. E.M.C, Néphrologie. Paris : Elsevier, Masson. Mise à jour en 2008. 18-001-C-10, 10P.
- [18] **ARTHUR C GUYTON.** Traité de physiologie Médicale. Traduit par J GONTIER 1ER édition, 3e tirage 1989.
- [19] **R.J. Anderson / R.W. Schrier.** Insuffisance Rénale aigüe dans Harrison. Principes Médecine Interne 5e édition Française traduction de la 12e édition Américaine PP1144 – 1150.
- [20] Association de Recherches sur le Diagnostic et le Traitement des Affections Néphrologiques. Rein et grossesse. Internat nouveau programme 1992 ; 15 : 217-19.
- [21] Complications vasculo-rénales de la grossesse. Publications pédagogiques du collège universitaire des enseignants de néphrologie 2010; Item 16, 17, 218.
- [22] **Golshayan D, Mathieu C, Burnier M.** Maladies rénales et grossesse. *Revue Médicale Suisse* N° 101 2007 ; 101 (32119)

- [23] **Crowley PA.** Antenatal corticosteroid therapy: a metaanalysis of the randomized trials, 1972 to 1994. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173:322–335.
- [24] **Treem WR.** Mitochondrial fatty acid oxidation and acute fatty liver of pregnancy. *Semin. Gastrointest Dis.* 2002 ; 13: 55–66.
- [25] **Bahloul M, Dammak H, Khlaf-Bouaziz N, et coll.** Stéatose hépatique aiguë gravidique. A propos de 22 cas. *Gynécologie Obstétrique et Fertilité* 2006 ;34 : 597-606.
- [26] Conduite à tenir devant une hypertension artérielle chez une femme enceinte Claire Mounier-Véhier , Stéphanie Duquenoy. *Revue : mt cardio*, vol. 1, n° 1, janvier-février 2005 p 67.
- [27] Pré éclampsie, éclampsie, HELLP syndrome : définitions, éléments de diagnostic et de prise en charge (A. Launoy , A. Sprunck, O. Collange, T. Pottecher) *51<sup>e</sup> Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Médecins. Urgences vitales.*© 2009 Elsevier Masson SAS.
- [28] **Valentin M, Ducarme G, Wernet A, et coll.** Éclampsie retardée : leçons à tirer,d'un cas survenu à j11 post-partum. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 2008 ; 36 (6): 641-3.
- [29] **Bedel B, Cartron G, Vayssière C, et coll.** A propos d'un cas d'éclampsie Tardive du post-partum. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* January 2010 ; Volume 38, Issue 1 : 45-7.
- [30] Hémorragies génitales : hémorragies du 3<sup>ème</sup> trimestre de la grossesse (17a) Docteur Jean-Marc AYOUBI, Professeur Jean-Claude PONS Août 2002 (Mise à jour avril 2005)
- [31] **Weinstein L.** Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: a severe consequence of hypertension inpregnancy. *AmJ Obstet Gynecol* 1982; 142:159-67.

- [32] **Okafor UV, Efetie RE.** Acute renal failure due to HELLP syndrome and acute renal failure in mid gestation. *International Journal of Obstetric Anesthesia*, 2005; Volume 14 (3): 265-8.
- [33] **Miguil et al** Insuffisance rénale aigüe hémodialysée en obstétrique. / *Néphrologie & Thérapeutique* 7 (2011) 178–181 Elsevier Masson EMC
- [34] Definitions for Sepsis and Organ Failure and Guidelines for the Use of Innovative Therapies in Sepsis (*Bone et al*) *accp/sccm* consensus conference JUNE, 1992
- [35] Choc septique, hémorragique, cardiogénique, anaphylactique. Dr Jérôme Lacotte, Pr Jean-Luc Dubois-Randé, Fédération de Cardiologie. Hôpital Henri Mondor, Créteil
- [36] **F. Fourrier.** Pathologie obstétricale en réanimation. Des généralités aux principes *Obstetrical Critical Care: generalities and principles*. *Réanimation* 16 (2007) 366–372 Elsevier Masson.
- [37] **Mahutte N, Murphy-Kaulbeck L, Le Q, Solomon J, Benjamin A, Boyd E.** Obstetric admissions to the intensive care unit. *Obstet Gynecol* 1999;94: 263–6.
- [38] **Bouvier-Colle MH, Philibert M.** Epidémiologie de la mortalité maternelle en France, fréquence et caractéristiques. *Reanimation* 2007;16:358–65.
- [39] **Saucedo M, Deneux-Tharoux C, Bouvier-Colle MH.** Épidémiologie des morts maternelles en France 2001-2006. *BEH* 19 Janvier 2010;2-3:10-4.09 2010/no 2-3.
- [40] **Ansari MR, Laghari MS, Solangi KB.** Acute renal failure in pregnancy: one year observational study at Liaquat University Hospital, Hyderabad. *J Pak Med Assoc.* 2008;58(2): 61-64.

- [41] **E. Lelong et al** : Admissions en réanimation des femmes en cours de grossesse ou en post-partum : circonstances et pronostic. Une série rétrospective de 96 cas/ La Revue de médecine interne 34 (2013) 141–147 Elsevier Masson
- [42] **Goplani KR, Shah PR, Gera DN, et al.** Pregnancy related acute renal failure: a single centre experience. Indian J Nephrol. 2008;18(1):17-21.
- [43] **Khalil MA, Azhar A, Anwar N, Aminullah, Najm-ud-Din, Wali R.** Aetiology, maternal and foetal outcome in 60 cases of obstetrical acute renal failure. J Ayub Med Coll Abbottabad. 2009;21(4):46-49.
- [44] **Chugh KS.** Etiopathogenesis of acute renal failure in the tropics. Ann Natl Acad Med Sci (India) 1987; 23: 88-99.
- [45] **Sivakumar V, Sivaramakrishna G, Sainaresh VV, et coll.** Pregnancy-related acute renal failure: A ten-year experience. Saudi J Kidney Dis Transpl 2011; 22: 352-3.
- [46] **Altintepe L, Gezginç K, Tonbul H Z, et coll.** Etiology and prognosis in 36 acute renal failure cases related to pregnancy in central anatolia. Eur J GenMed 2005; 2(3):110-3.
- [47] **Munib S, Sheraz JK.** Outcomes of Pregnancy related acute renal failure. Rawal Med J 2008; 33(2):189-92.
- [48] **Alexopoulos E, Tambakoudis P, Bili H, et coll.** Acute renal failure in pregnancy. Rein Fail 1993; 15: 609-13.
- [49] **Arora N, Mahajan K, Jana N, et coll.** Pregnancy-related acute renal failure in eastern India, International Journal of Gynecology and Obstetrics 2010; 111: 213–6.
- [50] **Randeree IGH, Czvnocki A, Moodley J, et coll.** Acute renal failure in pregnancy in south Africa. Ren Fail 1995; 17(2): 147-153.

- [51] **Hachim K, Badahi K, Benghanem M, et coll.** Obstetrical acute renal failure. *Nephrology* 2001; 22: 29-31.
- [52] **Colmant C, Frydman TR.** Y a-t-il des grossesses et des accouchements à bas risque ? *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 2009 ; 37 (2) : 195–9.
- [53] **Eskild A, Vatten LJ.** Abnormal bleeding associated with preeclampsia : a population study of 315085 pregnancies. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2009 ; 88 : 154-8
- [54] **Barton JR, Sibai BM.** Prediction and prevention of recurrent preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2008 ; 112 :359-72
- [55] **McDonald SD, Malinowski A, Zhou Q, et al.** Cardiovascular sequelae of preeclampsia/eclampsia : A systematic review and meta-analysis. *Am Heart J* 2008 ; 156 : 918-30
- [56] **DRAKELEY AJ, Le ROUX PA, ANTHONY J, PENNY J.** Acute renal failure complicating severe preeclampsia requiring admission to an obstetric intensive care unit. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2002; 186: 253-256.
- [57] **MATTAR F, SIBAI BM.** Eclampsia. Risk factors for maternal morbidity. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2000; 182: 307-312.
- [58] **SIBAI BM.** Eclampsia. Maternal-perinatal outcome in 254 consecutive cases. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1990 ; 163 : 1049-1055.
- [59] **Statta p, Canavese p, colla I, Dogliani m, Bussolino F, Bianco O, Gagliardi I, Todros T, Iberti M, Veronesi GV, Bianchi Gm.** Acute renal failure in preeclampsia-eclampsia. *Gynecol. Obstet. Investig.* 1987; 24: 225-231.
- [60] **B.M. SIBAI.** The HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets): much,ado about nothing? View Record in Scopus | Cited By in Scopus(268). *Am. J. Obstet. Gynecol.* 162 (1990) (2), p. 311.

- [61] Comité national d'experts sur la mortalité maternelle. Rapport du comité national d'experts sur la mortalité maternelle 1995-2001. Rapport remis au ministre délégué à la Santé, Paris, mai 2001. Insuffisance rénale aiguë et grossesse 53.
- [62] **BEAUFILS M, CORVOL P.** Rein et grossesse. Modifications néphrologiques et endocriniennes au cours des grossesses toxémiques et hypertensives. *Revue du Praticien*. 1977 ; 27, 9 : 469-492.
- [63] **CONLON PJ, STAFFORD-SMITH M, WHITE WD, NEWMAN MF, KING S, WINN MP, LANDOLFO K.** Acute renal failure following cardiac surgery. *Nephrol. Dial. Transplant*. 1999 ; 14 : 1158-116a2.
- [64] **CH'NG CL, MORGAN M, HAINSWORTH I, KINGHAM JG.** Prospective study of liver dysfunction in pregnancy in Southwest Wales. *Gut* 2002;51:876–880.
- [65] **Benbrik Y.** Insuffisance rénale aiguë au cours de la grossesse. Mémoire de fin d'études de spécialité en Néphrologie, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat 2011. Rapporteur Pr. Ouzeddoun N.
- [66] **Kerma I, Mouhoub R, Fouad Z, et coll.** L'IRA et grossesse au CHU Mohammed VI de Marrakech (2011). 9ème congrès national de néphrologie SMN, Marrakech 17-19 Mars 2011.
- [67] **Ali khan S.** Acute Renal Failure in Pregnancy: One Year Observational Study, at Nephrology Department Sandeman Provincial Hospital Quetta; Pakistan, *Journal of Medical and Health Sciences* 2010; 4 (3).
- [68] **Erdemoğlu M, Kuyumcuoğlu U, Kale A, et coll.** Pregnancy-related acute renal failure in the southeast region of Turkey: analysis of 75 cases. *Clinical and experimental obstetrics & gynecology* 2010; 37(2): 148-9.

- [69] **Weinstein L.** Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: a severe consequence of hypertension. *Am J Obstet Gynecol* 1982;142:159–67.
- [70] **Sibai BM, Ramadan MK, Usta I, Salama M, Mercer BM, Friedman SA.** Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome). *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:1000–6.
- [71] **Martin JN, Rinehart BK, May WL, Magann EF, Terrone DA, Blake PG.** The spectrum of severe preeclampsia: comparative analysis by HELLP (hemolysis, elevated liver enzyme levels, and low platelet count) syndrome classification. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180:1373–84.
- [72] **Martin JN, Blake PG, Perry Jr KG, McCaul JF, Hess LW, Martin RW.** The natural history of HELLP syndrome: patterns of disease progression and regression. *Am J Obstet Gynecol* 1991;164:1501–13.
- [73] Pourrat O, Pierre F. Que faire en pratique à la découverte d'une thrombopénie en cours de grossesse ? *Rev Med Interne* 2008 Jan 2 ; [Epub ahead of print].
- [74] **Ducroz B, Villemonteix P, Magnin G, Pourrat O.** Le HELLP syndrome : forme clinique de la micro-angiopathie thrombotique ? *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1990;19:729–36.
- [75] **Martin JN, Stedman CM.** Imitators of preeclampsia and HELLP syndrome. *Obstet Gynecol Clin North America* 1991;18:181–98.
- [76] **Sibai BM.** Imitators of severe preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2007;109:956–66.
- [77] **Beaufils M.** Hypertension artérielle gravidique. *Rev Med Interne* 2002;23:927–38.

- [78] **Koenen SV, Huisjes AJM, Dings J, van Der Graaf Y, Visser GHA, Bruinse HW.** Is there a diurnal pattern in the clinical symptoms of HELLP syndrome? *J Matern Fetal Neonatal Med* 2006;19:93–9.
- [79] **Karegard M, Gennser G.** Incidence and recurrence rate of abruptio placentae in,Sweden. *Obstet Gynecol* 1986;67:523–8.
- [80] **Nayama M, Tamakloe-Azamesu D, Garba M, Idi N, Djibril B, Kamaye M, et al..** Abruptio placentae. Management in a reference Nigerien maternity. Prospective,study about 118 cases during one year. *Gynecol Obstet Fertil* 2007;35:975–81
- [81] **Sheiner E, Shoham-Vardi I, Hadar A, Hallak M, Hackmon R, Mazor M.** Incidence,obstetric risk factors and pregnancy outcome of preterm placental abruption:a retrospective analysis. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2002;11:34-9.
- [82] **Sibai BM, Eclampsia VI.** Maternal-perinatal outcome in 254 consecutive cases.*Am J Obstet Gynecol* 1990;163:1049–55.
- [83] **Sibai BM, Mercer BM, Schiff E, Friedman SA.** Aggressive versus expectant management of severe pre-eclampsia at 28 to 32 weeks'gestation: a randomized,controlled trial. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:818–22
- [84] **Ananth CV, Savitz DA, Williams MA.** Placental abruption and its association with hypertension and prolonged rupture of membranes: a methodologic review and meta-analysis. *Obstet Gynecol* 1996;88:309–18.
- [85] **Kaminsky LM, Ananth CV, Prasad V, Nath C, Vintzileos AM.** The influence of,maternal cigarette smoking on placental pathology in pregnancies complicated,by abruption. *Am J Obstet Gynecol* 2007;197. 275e1-5.
- [86] **Oyelese Y, Ananth CV.** Placental abruption. *Obstet Gynecol* 2006;108:1005–16.

- [87] **Odibo AO, Cahill AG, Stamilio DM, Stevens EJ, Peipert JF, Macones GA.** Predicting,placental abruption and previa in women with a previous cesarean,delivery. *Am J Perinatol* 2007;24:299–305.
- [88] **Ananth CV, Wilcox AJ.** Placental abruption and perinatal mortality in the,United States. *Am J Epidemiol* 2001;153:332–7
- [89] **Letsky EA.** Disseminated intravascular coagulation. *Best Pract Res Clin Obstet,Gynaecol* 2001;15:623–44.
- [90] **Jenkins SM,Head BB, Hauth JC.** Severe preeclampsia at<25 weeks of gestation:maternal and neonatal outcomes. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:790–5.
- [91] **Drakeley AJ, Le Roux PA, Anthony J, Penny J.** Acute renal failure complicating severe preeclampsia requiring admission to an obstetric intensive care unit.*Am J Obstet Gynecol* 2002;186:253–6.
- [92] **Mabie W, Barton J, Sibai B.** Septic shock in pregnancy. *Obstet,Gynecol* 1997;90:553—61.
- [93] **Kankuri E, Kurki T, Carlson P, Hiilesmaa V.** Incidence, treatment,and outcome of peripartum sepsis. *Acta Obstet Gynecol Scand*,2003;82:730—5.
- [94] **Fernandez-Perez E, Salman S, Pendem S, Farmer JC.** Sepsis,during pregnancy. *Crit Care Med* 2005;33:S286—93.
- [95] **Afessa B, Green B, Delke I, Koch K.** Systemic Inflammatory Response Syndrome Organ Failure, and outcome in critically ill obstetric patients treated in an ICU.*Chest* 2001;120:1271–7.
- [96] **Van Der Linden T, Cabaret P, Regdosz R, Guevart E, Lemahieu JM, Forzy.G,** et al. Les complications graves de la grossesse et de l'accouchement en service de réanimation : épidémiologie, évaluation, pronostic. *Reanim Urg.*1993;2:378–84.

- [97] **Charbonneau P, Guillotin D, Daubin C, Bruel C, Du Cheyton D.** Sepsis sévère et grossesse. *Reanimation* 2007;16:403–7.
- [98] Organisation mondiale de la santé. Estimations révisées pour 1990 de la mortalité maternelle : nouvelle méthodologie. Genève:OMS/UNICEF; 1996.
- [99] Progrès des nations. NewYork: OMS; 1996 UNICEF.
- [100] **Weil O, Fernandez H.** Maternité sans risque : une initiative orpheline ? *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1999;28:205–10.
- [101] Direction des Soins de Santé de Base (DSSB) Tunisie. Résultats de l'enquête nationale sur la mortalité maternelle en Tunisie (1993-1994), 1996.
- [102] **Silva GB Jr, Monteiro FA, Mota RM, et al.** Acute kidney injury requiring dialysis in obstetric patients: a series of 55 cases in Brazil. *Arch Gynecol Obstet.* 2009;279(2):131-137.
- [103] **Prakash J, Niwas SS, Parekh A, et al.** Acute kidney injury in late pregnancy in developing countries. *Ren Fail.*2010;32(3):309-313.
- [104] Rapport du Comité national d'experts sur la mortalité maternelle,1995-2001. Ministère de l'emploi et de la solidarité; mars 2001 Paris.
- [105] Why mothers die? Report on confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom, 1994-1996. London: The Stationery Office; 1998.
- [106] Maria B. Mortalité maternelle : les complications obstétricales évitables. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2001;30(Suppl. 6):2S23–32
- [107] **Palot M.** Hémorragie de la délivrance. Prise en charge hospitalière initiale. In : Sfar,ed. *Médecine d'urgence. 39e Congrès national d'anesthésie réanimation.* Paris : Elsevier ; 1997. p 61-67
- [108] **Bouvier-Colle MH, Varnoux N, Breart G.** Les morts maternelles en France. Les éditions INSERM, Paris, 1994

- [109] **N. Kabbali, N. Tachfouti, M. Harandou, M. Tagnaoutid, Y. Bentatae, I. Laouadf, B. Ramdanig, R. Bayahiah,** Insuffisance rénale aiguë et grossesse : résultats d'une étude prospective nationale au Maroc 2010 *Néphrologie & Thérapeutique* 7 (2011) 261–282
- [110] **Z. Skalli , F. Bentiss , L. Benamar , F. Ezaitouni , R. Bayahia ,N. Ouzeddoun** Service de néphrologie, dialyse, transplantation rénale, Rabat, Maroc Profil étiologique et évolutif de l'insuffisance rénale du post-partum *Néphrologie & Thérapeutique* 8 (2012)
- [111] **El Youssefi S, Nsiri A, Salmi S, et coll.** Rupture du foie en péripartum : à propos de huit cas. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 2007 ; 36 :57-61.

## *Serment d'Hippocrate*

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

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه .
- < وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في .

والله على ما أقول شهيد .

## القصور الكلوي الحاد أثناء الحمل في وحدة العناية المركزة

### أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرف

**الآنسة : دنيا جعفر**

المزودة في : 17 يونيو 1986 بوجدة

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس وجدة

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

الكلمات الأساسية: فشل كلوي حاد – حمل – إنعاش – وفيات الأمهات .

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيد: عبد الرحيم عزوزي
مشرف	أستاذ في الإنعاش والتخدير السيدة: ياسمين بنطاطة
أعضاء	أستاذة مبرزة في أمراض الكلي السيدة: رجاء تاشينانت أستاذة في الإنعاش والتخدير السيد: إبراهيم حسني أستاذ مبرز في الإنعاش والتخدير