RÉPUBLIQUE DU BÉNIN

___

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

*___*___*

UNIVERSITÉ D'ABOMEY-CALAVI

*___*___*

FACULTÉ DES SCIENCES DE LA SANTE

*____*____*

UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN MÉDECINE

______**

Année : 2022 N°2440

INSUFFISANCE RÉNALE AIGUË OBSTÉTRICALE À LA CUGO DU CNHU-HKM DE COTONOU DE 2016 À 2020

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement pour l'obtention du grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

(Diplôme d'État)

Par :

Fannick Géraud S. AKLE

Né le 03 Novembre 1994 à Cotonou, Bénin

PRESIDENT DU JURY :

Pr René-Xavier PERRIN

MEMBRES DU JURY :

Pr Ludovic ANANI

MCA Jacques VIGAN

MCA Armand WANVOEGBE

DIRECTEUR DE THÈSE :

MCA JACQUES VIGAN

Année académique : 2020-2021

REPUBLIQUE DU BENIN
*****
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
****

N/1386/2021/UAC/FSS/VD-Ecoles/VD-UFR Pharma/VD UFR Méd/SGE/CP/SA

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

NOVEMBRE 2021

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

DOYEN : Professeur MEHINTO Delphin K.

VICE-DOYEN U.F.R Médecine : Professeur ZOUMENOU Eugène

VICE-DOYEN U.F.R Pharmacie : Maître de Conférences Agrégé YEMOA Loconon Y. Achille

VICE-DOYENNE /ECOLES : Professeur EZIN-HOUNGBE Josiane

Année : 2020-2021 (version novembre 2021)

Source : Service du Personnel

PROFESSEURS TITULAIRES

1.	Dr EZIN-HOUNGBE Josiane.....	Psychiatrie Adulte
2.	Dr HOUINATO Dismand Stéphan.....	Neurologie
3.	Dr ADJIBABI Wassi.....	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
4.	Dr KINDE GAZARD Dorothée Akoko.....	Parasitologie Mycologie
5.	Dr MEHINTO Delphin Kuassi.....	Chirurgie Viscérale
6.	Dr VIGNIKIN -YEHOUESSI Bernadette	ORL-Chirurgie- Cervico- Faciale
7.	Dr GANGBO Flore	Histologie- Embryologie-Cytogénétique
8.	Dr LALEYE Anatole O. A	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
9.	Dr AMOUSSOU-GUENOU Marcellin Kuassi.	Biophysique, Médecine Nucléaire
10.	Dr FIOGBE Michel Armand.....	Chirurgie Pédiatrique
11.	Dr HANS-MOEVI Aristote	Orthopédie -Traumatologie
12.	Dr KPADONOU Toussaint Godonou.....	Médecine Physique – Réadaptation
13.	Dr SOUNOUVOU Ignace.....	Ophtalmologie
14.	Dr BIAOU Olivier	Imagerie Médicale
15.	Dr ODOULAMI-YEHOUESSI Lisette.....	Ophtalmologie
16.	Dr ZOUMENOU Eugène.....	Anesthésie-Réanimation
17.	Dr DENAKPO Justin Lewis	Gynécologie Obstétrique
18.	Dr DOSSOU Francis Moïse	Chirurgie Générale
19.	Dr ADEGBIDI Hugues Daniel Gbadébo	Dermatologie Vénérologie
20.	Dr AFFOLABI Dissou.....	Bactériologie-Virologie
21.	Dr ALAO Modjere Ola Maroufou Jules.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
22.	Dr ATADOKPEDE Agbomènou Félix.....	Dermatologie- Vénérologie
23.	Dr AWEDE Bonaventure Lucien Sévérin.....	Physiologie
24.	Dr FIOSSI-KPADONOU Emilie.....	Pédopsychiatrie
25.	Dr TONATO-BAGNAN Josiane Angéline A.	Gynécologie-Obstétrique
26.	Dr ADJIEN Kodjo Constant	Neurologie
27.	Dr OGOUYEMI-HOUNTO Aurore Bertille.	Parasitologie
28.	Dr SAGBO Gratien.....	Pédiatrie
29.	Dr SEHONOU Jean	Hépato-Gastro-Entérologie
30.	Dr AGODOKPESSI Gildas	Pneumo-Phtisiologie
31.	ALAMOU Soulé.....	Ophtalmologie
32.	Dr ALLABI Aurel Constant Eustache.....	Pharmacologie Clinique

Source : Service du Personnel

MAK 2/10

33. Dr AVAKOUDJO Josué D. Georges	Urologie-Andrologie
34. Dr AYELO Ahounmènou Paul	Médecine du Travail
35. Dr GNONLONFOUN Dieu donné	Neurologie
36. Dr HOUNKPATIN Benjamin I. Bodounrin.....	Gynécologie Obstétrique
37. Dr TSHABU AGUEMON Christiane	Gynécologie Obstétrique
38. Dr ZOMALHETO Zavier Cossi	Rhumatologie
39. Dr GBENOU Antoine Séraphin	Chirurgie Pédiatrique
40. Dr YEKPE Hermione Patricia Frida épouse AHOUANSOU	Imagerie Médicale

MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

1. Dr ASSOUTO A. Pamphile.	Anesthésie –Réanimation
2. Dr AVAKOUDJO François	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3. Dr HOUNKPE Pierre Claver	Anesthésie-Réanimation
4. Dr LAWSON AFOUDA Sonia.....	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
5. Dr AGUEMON Badirou Din.....	Santé Publique
6. Dr ALAGNIDE Hountondji Etienne	Médecine Physique et de Réadaptation
7. Dr AZON KOUANOU Angèle	Médecine Interne
8. Dr GBESSI Dansou Gaspard	Chirurgie Générale
9. Dr HINSON Vikkey Antoine	Médecine du Travail
10. Dr LALYA Francis Honorat.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
11. Dr SISSINTO SAVI DE TOVE Yolande.....	Parasitologie-Mycologie
12. Dr VIGAN Jacques	Néphrologie
13. Dr YEMOA Loconon Y. Achille.	Chimie Analytique-Bromatologie
14. Dr AGBODANDE Kouessi Anthelme	Médecine Interne
15. Dr ALIHONOU Thierry	Neurochirurgie
16. Dr BAGNAN TOSSA Léhila.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
17. Dr GANFON Habib M. Yoel.	Pharmacognosie
18. Dr KEREKOU Annelie Célestine.	Endocrinologie
19. Dr VODOUHE Ulrich B.	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
20. Dr WANVOEGBE Armand.....	Médecine Interne

19 BK 3910

NOVEMBRE 2021

Source : Service du Personnel

MAITRES ASSISTANTS

1.	Dr GANDAHO Hugues Jean-Thierry	Neurochirurgie
2.	Dr AGBOTON Bruno Léopold	Néphrologie
3.	Dr ALIHONOU Florence	Pédiatrie et Génétique Médicale
4.	Dr ABOUKI Chakiratou Olaïdé Adoukê.....	Ophtalmologie
5.	Dr AKPADJAN Gbèmawonmédè Fabrice.....	Dermatologie-Vénérologie
6.	Dr CHIGBLO Sègla Pascal Eric.....	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
7.	Dr DEGBOE Kaï Bérénice Esthelle	Dermatologie-Vénérologie
8.	Dr DJOSSOU Médéssè David (Demande de mise à disponibilité).....	Odontologie Pédiatrique
9.	Dr HODONOU Détondji Fred Jean-Martin...	Urologie-Andrologie
10.	Dr LAWANI Ismaïla.....	Chirurgie Viscérale
11.	Dr OGOUDJOBI Ogourindé Mathieu.....	Gynécologie-Obstétrique
12.	Dr ZOHOUN-GUIDIGBI Lutécia Myria A.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
13.	Dr ABOUBACAR Moufalilou	Gynécologie-Obstétrique
14.	Dr ADJADOHOUN Sonia B.M. Gwladys....	Radiologie
15.	Dr ADJAGBA D. Philippe M	Cardiologie
16.	Dr AMOSSOU L. François.....	Traumatologie-Orthopédie
17.	Dr ATTOLOU Sètondji Roger Gilles.....	Chirurgie Générale
18.	Dr AZONBAKIN Azandégbé Simon	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
19.	Dr BADOU Agnès Oladun Sylvie.....	Ethnologie
20.	Dr GNANGNON Freddy Houehanou R.....	Cancérologie Chirurgicale
21.	Dr GNINKOUN Comlan Jules.....	Endocrinologie Métabolisme et Nutrition
22.	Dr IMOROU SOUAÏBOU Yacoubou.....	Chirurgie Générale
23.	Dr KPOSSOU Aboudou Raïmi	Gastroentérologie et Hépathologie
24.	Dr LOKOSSOU M. Symphorose.....	Gynécologie-Obstétrique
25.	Dr PADONOU Abiodoun Djossè.....	Traumatologie-Orthopédie
26.	Dr PADONOU Sètondji Géraud Roméo.....	Santé Publique
27.	Dr SEIDOU Falilatou	Anatomie Pathologique
28.	Dr SONOU Djidjoho Joël A.....	Cardiologie
29.	Dr TOGNIFODE M. Véronique.....	Gynécologie-Obstétrique
30.	Dr TOKOUDAGBA Kossi Jean-Marie Dénis...	Chimie Organique et Chimie des Substances Naturelles
31.	Dr WACHINOU Ablo Prudence.....	Pneumo-Phtisiologie
32.	Dr YEVI Dodji Magloire Inès.....	Urologie Andrologie
33.	Dr ADJOBIMEY Mênonli.....	Santé au Travail
34.	Dr AKODJENOU Joseph	Anesthésie Réanimation
35.	Dr ANAGONOU Lary Lucrèce.....	Pédopsychiatrie
36.	Dr BANCOLE POGNON Sylvie Arlette A.....	Chirurgie Buccale
37.	Dr BIGOT Cédric Egnonwa Parfait	Médecine Légale
38.	Dr BOGNON Gilles M.....	Pédiatrie
39.	Dr KLIKPO Elvire	Psychiatrie Adulte
40.	Dr MIKPONHOUE Rose Christelle épse OLOU.....	Médecine du Travail
41.	Dr PADONOU Caroline	Pédiatrie

MAK 4/10

Source : Service du Personnel

FMPM/UP/2021

42. Dr ZOHOUN Comlan Gildas Alban	Hématologie
43. Dr AHOUNOU Ernest Stéphane.....	Anesthésie-Réanimation
44. Dr AÏGBE Nestor.....	Ophtalmologie
45. Dr DANGBEMEY Djima Patrice.....	Gynécologie-Odstrétique
46. Dr DO SANTOS ZOUNON Alexis.....	OTO-Rhino Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale
47. Dr HOUNKPONOU Eliane Kayivi Murielle épouse AMOUSSOU-GUENOU.....	Cardiologie
48. Dr LALEYE Christel Marie Fortunat Olatumbossum B.I.	Anatomie
49. Dr MIZEHOUN Gbèdécon Carmelle.....	Nutrition et Diététique

ASSISTANTS

1. Dr VIGNON Cyprien K.(Procédure d'appel en cours pour service abandonné)	Chirurgie Générale
2. Dr LANKPEKO-AFFOLABI Clémence M.	Pédiatrie et Génétique Médicale
3. Dr YAKOUBOU YOBO Annatou	Pédiatrie et Génétique Médicale
4. Dr SOSSA Jean	Urologie
5. Dr VIGNON Koffi Rodolphe	Hépato-Gastroentérologie
6. Dr AMONLES Yves D.	Psychiatrie
7. Dr LAWSON Roland F (Situation non connue).....	Pharmacologie
8. AGBOKPONTO Janvier Engelbert.....	Chimie Analytique
9. Dr HOUESSOU ENIANLOKO Nicole Zinhoué épse TCHIAKPE.....	Pédiatrie
10. Dr HOUNDETOUNGAN David Gilles.....	Biophysique
11. Dr AZA-GNANDJI Guy-Gérard.....	Psychiatrie
12. Dr DADJO Kinski Aumar.....	Traumatologie Orthopédie
13. Dr GOUKODADJA Oswald.....	Traumatologie Orthopédie
14. Dr ASSANHOU Assogba Gabin.....	Pharmacie Galénique
15. Dr BAGLO Dédé Priscillia Tatiana.....	Hématologie Biologie

MBK 5/10

TIRAGE 2021

Source : Service du Personnel

EMERITES

1- Dr BASSABI Souleymane.....

2- Dr AHYI Réné A. Galbert.....

3- Dr PADONOU Nazaire.....

4- Dr HOUNKPE Célestin.....

5- Dr Do ANGO-PADONOU Florencia.....

6- Dr GNINAFON Martin.....

7- Dr ALIHONOU Eusèbe Magloire.....

COLLABORATEURS

A- COLLABORATEURS EXTERIEURS

1- Dr LECLERCQ Joëlle.....	Professeur de Pharmacognosie à l'Université Catholique de Louvain (UCL)
2 - Dr CREPPY Edmond.....	Professeur de Toxicologie à la retraite - Université de Bordeaux 2
3 - Dr ATINDEHOU Eugène.....	Professeur de Chimie Analytique à la retraite - Université Félix HOUPHOUËT BOIGNY
4 - Dr GRISLAIN Luc.....	Professeur de Galénique à l'Université Bordeaux 2
5 - Dr POUPAERT Jacques.....	Professeur de Chimie Pharmaceutique à la retraite – Université Catholique de Louvrain
6 - Dr EVRARD Brigitte.....	Professeur de Galénique à l'Université de Liège
7-Dr ROBERT Jean-Michel	Professeur de Chimie Thérapeutique/UFR Pharmacie Université de Nantes
8-Dr ZIME DIAWARA H. Hermine	Maître-Assistant de Pharmacie Galénique à l'Université Joseph KI-ZERBO ; Burkina-Faso
9-Dr OUATTARA Mahama.....	Maître de Conférences Agrégé de Chimie Médicale à l'Université Félix HOUPHOUËT BOIGNY
10-Dr SANGARE Béatrice.....	Maître de Conférences Agrégé de Toxicologie à l'Université Félix HOUPHOUËT BOIGNY

Source : Service du Personnel

MAX 6/10

NOVEMBRE 2021

B- COLLABORATEURS NATIONAUX

1- Dr LOKO Frédéric Simplice	Professeur Titulaire de Biochimie à l'Ecole Polytechnique de l'UAC
2–Dr AHISSOU Hyacinthe.....	Professeur Titulaire de Biochimie à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
3–Dr GBENOU Joachim	Professeur Titulaire de Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
4- Dr OUENDO Edgard-Marius.....	Professeur Titulaire en Santé Publique, Epidémiologie (IRSP)
5- Dr KPATCHAVI Adolphe.....	Professeur Titulaire en Sociologie Anthropologie
6- Dr AGUEH Damienne Victoire.....	Professeur Titulaire en Santé Publique, Epidémiologie (IRSP) ; Maître ès Sciences en Nutrition
7–Dr JOSSE Roger Gérard	Professeur Titulaire de Chimie Analytique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
8–Dr GBAGUIDI Fernand	Professeur Titulaire de Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
9–Dr WOTTO Valentin	Professeur Titulaire de Chimie Physique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
10- Mr ATOHOUN Guy	Professeur Titulaire de Chimie Minérale
11- Dr EZIN Eugène.....	Professeur Titulaire en Informatique à l'Institut de Mathématiques et de Sciences Physiques de l'UAC
12– Dr OGOUYANDJOU Simplice.....	Maître de Conférences en Mathématiques
13- Dr KPOVIESSI Salomé	Professeur Titulaire en Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
14- Dr DJEGO Gaudens	Professeur Titulaire en Ecologie/Botanique
15- Mr AGBANI Benoît	Maître Assistant de Physique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
16- Dr MEDEGAN FAGLA Sèdami Romarique.....	Maître-Assistant en Chimie Organique.

MSK 7/10

Source : Service du Personnel

C- AUTRES ENSEIGNANTS ASSOCIES

1 - Mr JADIN Olivier	Kinésithérapie
2 - Mr YEHOUESSI Jacques	Soins infirmiers
3 - Mme QUENUM Marie	Soins Infirmiers
4 - Mr AFANUH Matthew.....	Anglais
5- Dr HENADOU Martin	Législation Pharmaceutique
6 - Dr AHLONSOU Prosper	Législation Pharmaceutique
7 - Mr ANANI Yves.....	Techniques de kinésithérapie passive
8 - Mr ASSOGBA Franck.....	Techniques de kinésithérapie active
9 - Mr GNIMASSOU Karol.....	Techniques de kinésithérapie respiratoire
10- Mme DJIVOH Yolande.....	Périnéologie
11- Mr AHO Audrey	Electrothérapie
12 - Dr HOUNGBEDJI Germain	Analyse du mouvement, Biomatériaux et Thérapie Manuelle Orthopédique
13 - Mr SOGBOSSI Emmanuel.....	Anatomie palpatoire
14 - Mme ZOUNON Diane.....	Analyse du mouvement
15 - Mr OLOUKA Jean.....	Techniques de kinésithérapie en neurologie adulte
16 - Mme BABI Josiane.....	Techniques de kinésithérapie en neurologie-pédiatrie
17 - Mr ACAKPO Alfred.....	Nutrition
18- Mr KADI Christophe.....	Anglais
20 - Mr DJOSSOU A. K. Alfred.....	Anglais
21 - Mr SOUMANOU Mohamed.....	Technologie alimentaire
22 - Mr ABOU Adam.....	Technologie alimentaire
23 - Mme CAPO-CHICHI Callinice.....	Biologie moléculaire
24 - Mr SANNI Ambaliou.....	Biologie moléculaire
25 - Dr ALASSANI Adébayo.....	Médecine interne/Nutrition
26 - Mr MIKODE Denis.....	Nutrition
27 - Mme LOKOSSOU Céline.....	Nutrition

Source : Service du Personnel

MBK 8/10

REVISED 2021

28 - Mme HOUNGBO Hermance.....	Nutrition
29 - Mr ADOMAHOU David.....	Nutrition
30 -Mme DOSSOU-SINTONDJI Reine.....	Nutrition
31- Dr SOSSA Charles.....	Nutrition
32 - Mr HESSOU Joseph.....	Nutrition
33 - Mme MELOME Marie Constance	Communication
34 - Mme COSSI Reine.....	Méthodologie
35 – Dr MOROU Karim	Nutrition
36– Dr AZANDJEME Colette	Nutrition
39-Mme Napporn Clarisse.....	Psychologie Sociale, (Maître-assistant à la FLASH)
40 - Mr AÏHOU Mamère.....	Finances Publiques
41 -Mr AMOUSSOU YEYE Denis	Psychologie générale, Psychologie du couple
42- Dr BODEA Gilbert	Méthodologie de la recherche, Sociologie de la famille
43 - Mr ZANNOU Jules.....	Droit Administratif et Constitutionnel
44 - Mr KEKE Jean-Claude.....	Economie
45 - Mr AVOCE Viagamou.....	Economie
46- Mr EKPINSE Emile.....	Rédaction administrative
47 - Mme SAGBOHAN Mireille.....	Economie Familiale, Economie Sociale
48- Mr HOUEDJISSIN Benoit.....	Déviance et délinquance juvénile
49 - Mme AKINHOLA Valérie.....	Méthodologie d'intervention, intervention sociale d'aide à la personne
50 - Mme IDOSSOU Valérie.....	Introduction à la politique sociale, politique de protection des personnes âgées, cadre théorique, service social de groupe
51- Mr ADJAÏ Olivier.....	Politique de protection sociale de l'enfant
52 - Mr TONI Mathias.....	Politique de la jeunesse, Politique de protection sociale des personnes handicapées
53- Mr COMAHOUE Franck	Politique de protection sociale de l'enfant, TD devoir médico-social (Méthodologie d'intervention)
54- Mme SESSOU Fidélia	TD Devoir social (Méthodologie d'intervention)

MAK 9/10

Source : Service du Personnel

NOVEMBRE 2021

55- Dr de SOUZA Pélagie Léchidia.....	Socio-Anthropologie Générale
56 - Mr SOSSOU Janvier	Technique d'animation
57 - Mr HOUNTONDJI Albert	Droit du travail
58 - Mr HOUNTONDJI Jules	Service social communautaire
59- Mr ALADATIN Prévert	Droit Pénal Général, Procédure Pénal
60 - Dr IBIKUNLE Charles	Introduction au Droit, Droit civil
61 - Mme TCHIBOZO Pauline	Intervention d'aide à la personne
62- Mr ATODJINOU Candide	Statistique
63- Mr AKOCHAYE Nicolas	Démographie
64 - Dr VISSOH Séraphin.....	Méthodologie de la Recherche
65 – Mr GBEHINTO Bruno	Gestion de projet
66- Mr NANSI Célestin	Sécurité Sociale
67- Mr AGBOGBE Nestor	RBC et Pédiatrie Sociale
68- Mme DARBOUX Marie Antoinette Brigitte	Littérature Anglaise et Américaine

Le Doyen, 01/12/2021

Université d'Abomey-Calavi LE DOYEN FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

Professeur Delphin K. MEHINTO

NOVEMBRE 2021

Source : Service du Personnel

ACTION DE GRÂCE

« Je louerai l'Éternel de tout mon cœur, je raconterai toutes tes merveilles. Je ferai de toi le sujet de ma joie et de mon allégresse, je chanterai ton nom, Dieu Très Haut. » Psaume 9, 2-3

Seigneur Dieu, tu es l'instigateur de toute chose, rien n'est en dehors de toi Seigneur. L'accomplissement de ce jour est la pleine manifestation de ta gloire et de ta présence dans ma vie. Un nouveau chemin s'ouvre aujourd'hui, un chemin reçu et connu de toi, daigne me garder près de ton fils Jésus Christ à chaque nouveau pas, aujourd'hui et à jamais.

Mon Seigneur et mon Dieu.

DÉDICACES

À ma tendre et bien aimée mère, Edwige Laure d'ALMEIDA,

Pour ta bravoure, pour la vaillante femme que tu es, pour le lien si fort qui nous unit, pour les sacrifices si lourds que tu as dû consentir pour me permettre de donner corps à ce rêve qui se réalise aujourd'hui.

Ce jour est entièrement en ton honneur, c'est pour toi Maman. Puisse l'Éternel te garder près de nous, qu'il te fortifie pour que tu puisses bénéficier des fruits de tes efforts.

Je t'aime Maman.

À mon feu père Alexandre AKLE,

Le souvenir de ta présence à nos côtés est encore vif et est un rappel constant de combien tu nous as aimés, et de combien tu t'es battu pour assurer notre avenir.

Ce jour, je te le dois entièrement, pour toutes les choses et toutes les personnes que tu as mises sur notre chemin et qui n'ont jamais failli. Puisses-tu de là où tu es, être fier de moi.

Repose en paix cher papa.

A mon autre mère, feue Anne CHANGOBIYI AKLE

Vous avez été pour moi une véritable deuxième maman. Merci pour toutes les marques d'attention, d'amour et de bienveillance portées à mon égard.

Puissiez vous trouver le repos éternel

À mon oncle, tuteur et père, Marcellin AKLE

La vie m'a doublement comblé, elle m'a donné la chance de connaître un père aimant et lorsqu'elle me l'a enlevé, elle ne m'a pas laissé orphelin de père, puisque vous étiez là, à tous les instants, à tous les moments importants de ma vie. Vous étiez là et aujourd'hui encore vous êtes à mes côtés. Votre soutien indéfectible, votre exigence pour le mérite et le travail bien fait ont été une puissante motivation. Puisse Dieu vous combler de ses grâces à la mesure de son amour sans mesure.

Merci d'avoir toujours cru en moi.

À ma sœur, Alvine AKLE

Pour ton amour, ton sens du sacrifice, ta disponibilité et pour toutes les situations que nous avons traversées ensemble. Je ne te le dis pas assez, mais je t'admire tellement. Par ce chemin qui s'ouvre, je te tiendrai toujours à mes côtés.

Merci Alvine et sois abondamment bénie.

À tous mes frères et sœurs, Armel, Guy, Sophie et Léandre, Solange, Nicole et Edwige AKLE

Merci infiniment pour la si belle fraternité qui nous unit, pour la solidarité et votre soutien partout où besoin était. Ensemble nous faisons la fierté de papa, et aujourd'hui vous avoir à mes côtés est un bel hommage que nous lui rendons.

Merci à chacun de vous, pour votre présence.

À ma tendre et aimable grand-mère Odette LIMA

Vous avez été des premiers soutiens au début de cette aventure, par tous vos petits soins, ô combien appréciables et remplis d'amour. Je bénis le Seigneur pour la chance qu'il me donne de vous avoir à mes côtés en ce jour. Qu'il daigne rendre votre vie paisible et reposante.

Merci de tout cœur Mémé.

Au Dr Hashim HOUNKPATIN

Un aîné, un mentor, mais avant tout un ami et frère. Je suis reconnaissant d'avoir eu la chance de te rencontrer et de faire ton expérience. Te rencontrer, a changé ma vision des études médicales et m'a ouvert à des horizons inespérés. Je te serai toujours reconnaissant pour toutes les choses apprises à tes côtés. Puissions-nous rester davantage ensemble pour relever des défis plus grands.

Merci cher ami.

À mon ami et frère, Dr Angelo SOSSOU.

Nous avons commencé cette aventure ensemble en tant que simples camarades de promotion, mais chemin faisant nous sommes devenus frères. Pour tous ce que nous avons pu vivre ensemble, pour tous les défis que nous avons relevés ensemble, pour toutes les fois où tu as su m'épauler.

Merci Angelo

À mes compagnons, amis et frères, Orphé KITCHEY, Corel GANGBO, Lamine ASSOUMA.

Parce que vous avez toujours su répondre présent. Avec vous j'ai su ce que c'était d'avoir des compagnons sur qui compter à tout instant et à tout moment. Merci pour toute cette solidarité. À Chacun de vous, je souhaite une excellente carrière et tout le meilleur pour la suite.

Puisse Dieu nous unir davantage

À Gilles Teddy ALLIDE et Marvic COCCOUVI

Pour tous les moments forts et riches en émotions que nous avons vécus ensemble depuis l'internat du Collège Catholique Père Aupiais, pour les liens que nous avons su garder même lorsque nos chemins ont dû se séparer.

Gilles, tu as su répondre présent à des moments un peu particuliers de ma vie, je te suis infiniment reconnaissant.

Marvic, j'admire ton courage et ta persévérance, je te souhaite plein de succès sur la nouvelle voie que tu as choisi.

Soyez abondamment bénis chers amis !

REMERCIEMENTS

À Sophie et Michel HOUNGA et leurs enfants.

Vous avez vu mes premiers pas sur ce chemin dont le présent travail marque un aboutissement. À travers ces quelques mots, recevez toute ma gratitude pour tout l'amour, l'attention et les soins dont vous avez fait preuve à mon égard.

Soyez abondamment bénis

À mes oncles et tantes de la famille d'ALMEIDA

Pour toutes les marques d'affection et de soutien que vous me témoignez chaque jour.

Puisse le Seigneur vous combler de ses grâces

À ma collègue, Amira ADJIBABI

Nous avons passé que très peu de temps ensemble, et cela a suffi pour être admiratif de ta force, de ta détermination et ton attention soutenue pour les tiens. Je suis heureux de t'avoir rencontré, pour la si belle et magnifique personne que tu es. Je te souhaite une belle carrière et beaucoup de bonheur, de paix et joie dans ta vie.

À mes plus anciens compagnons, Chaïd AMINOU, Maurel LIGAN, Rolanda De SOUZA, Lénaick DOSSOU YOVO, Sylvia SOGBOSSI.

Vous avez su résister au temps et embûches de notre parcours. Merci pour tout ce que nous avons pu partager depuis le début de cette aventure.

Excellente carrière à chacun de vous.

À mes collègues, Carine PEDRO, Georgia QUENUM et Gameliel AKPO

Réunis par le même directeur, nous avons travaillé en symbiose, ne ménageant aucun effort pour venir en aide les uns aux autres, en n'hésitant pas à mettre le peu de notre savoir-faire au service de l'autre. Soyez-en profondément remerciés.

Belle carrière à vous chers collègues.

À mes chers Pères, Aimé Frédéric HOUNZANDJI, Thierry GOMEZ et Hervé Da SYLVA.

Vous avez vu mes tout premiers pas en tant que jeune élève à l'internat du Collègue Catholique Père Aupiais, qui fut un passage très marquant et particulier de ma vie. Merci pour toute l'attention et tous les soins portés à mon égard, pour l'éducation à la vie et les valeurs si importantes que vous m'avez inculquées. Puisse l'Éternel continuer de bénir votre sacerdoce et vous accompagne dans les missions à vous confier pour le bien du peuple de Dieu.

À Dr Fawaz YESSOUFOU et à toute l'équipe de ARAYAA

Pour tout le travail effectué depuis 2017 dans l'alphabétisation médicale de notre population, merci pour l'engagement sans faille des équipes qui se sont succédé, merci à toi Fawaz pour ta détermination et ta ténacité.

À toutes les personnes qui de près ou de loin ont contribué de quelque manière que ce soit à l'avènement de ce jour

Le cœur ne saurait point vous oublier. Soyez abondamment bénis

`

HOMMAGES

À tous les Maîtres de la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou,

En reconnaissance de la qualité de votre enseignement et du sérieux que vous y avez toujours mis.

Sincère merci

À Notre Président du jury,

L'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse est pour nous, l'occasion de vous témoigner notre profonde reconnaissance pour vos qualités. Veuillez trouver ici, l'expression de notre grande estime.

Hommages respectueux

À nos Honorables Membres du jury,

Malgré vos multiples occupations, vous vous êtes rendus disponibles pour apprécier notre travail. Vos remarques et critiques seront d'un apport capital pour l'amélioration de sa qualité. Nous vous prions, chers Maîtres, d'accepter toute notre reconnaissance et notre respect.

Hommages respectueux

À notre Maître et Directeur de thèse, Maître de Conférences Agrégé Jacques VIGAN,

Pour le sacrifice de temps et de vous-même, pour les efforts inlassables, pour votre patience, votre accessibilité et votre compréhension à notre égard malgré vos nombreuses occupations. Votre dévotion, votre engagement à la tâche, votre vision et vos ambitions m'ont particulièrement marqué et font de vous un modèle. Je vous suis reconnaissant d'avoir accepté de diriger ce travail, me guidant tout en restant attentif aux idées que j'ai pu proposer. Ce fut pour moi, un véritable honneur et un grand plaisir d'avoir rédigé cette thèse sous votre direction. Je vous prie de trouver en ce travail le témoignage de ma profonde gratitude. Puisse le Seigneur Dieu continuer d'être votre force et votre bouclier aujourd'hui et à jamais.

Hommages respectueux.

PAR DÉLIBERATION, LA FACULTÉ DES SCIENCES DE LA SANTÉ DE COTONOU A ARRÊTÉ QUE LES OPINIONS ÉMISES DANS CETTE THÈSE N'ENGAGENT QUE SON AUTEUR.

LISTE DES SIGLES, ABRÉVIATIONS ET ACRONYMES

-	:	Moins (Soustraction)
%	:	Pourcentage
+	:	Plus (addition)
<	:	Inférieur
>	:	Supérieur
≤	:	Inférieur ou égal
≥	:	Supérieur ou égal
ADH	:	Hormone Anti Diurétique
ADN	:	Acide désoxyribonucléique
AMIU	:	Aspiration Manuelle Intra-Utérine
BDCF	:	Bruits Du Cœur Fœtal
BU	:	Bandelette Urinaire
Ca^{2+}	:	Ion calcium
CHUMEL	:	Centre Hospitalier Universitaire de la Mère et de l'Enfant Lagune
CIVD	:	Coagulopathie Intra Vasculaire Disséminée
CNHU-HKM	:	Centre National Hospitalier et Universitaire HUBERT KOUTOUKOU MAGA
CO2	:	Dioxyde de carbone
CUGO	:	Clinique Universitaire de Gynécologue et d'Obstétrique
DD	:	D-dimères
DFG	:	Débit de Filtration Glomérulaire
DPR	:	Débit Plasmatique rénal
DSR	:	Débit Sanguin Rénal
ECaC	:	Canal épithélial calcique
ENac	:	Canal Sodique
EPO	:	Érythropoïétine
H^+	:	Cation Hydrogène

H_2O	:	Eau
HCG	:	Hormone chorionique gonadotrope humaine
HELLP	:	Hemolysis Elevated Liver enzymes Low Platelet count
HRP	:	Hématome Rétro Placentaire
HTA	:	Hypertension Artérielle
IRA	:	Insuffisance Rénale Aiguë
IRAO	:	Insuffisance Rénale Aiguë Obstétricale
IRC	:	Insuffisance Rénale Chronique
K^+	:	Ion Potassium
KDIGO	:	Kidney Disease Improving Global Outcomes
MAF	:	Mouvement Actif Fœtaux
MAT	:	Micro Angiopathie Thrombotique
mmHg	:	Millimètre de mercure
mmol	:	Millimole
Na^+	:	Ion sodium
Nacl	:	Chlorure de Sodium
NCB	:	Nécrose Corticale Bilatérale
NO	:	Monoxyde d'azote
NTA	:	Nécrose Tubulaire Aiguë
OAP	:	Œdème Aiguë du Poumon
OMI	:	Œdème des Membres Inférieurs
PA	:	Pression Artérielle
PBR	:	Ponction Biopsie Rénale
PDF	:	Produit de Dégradation de la Fibrine
PE	:	Prééclampsie
PGE2	:	Prostaglandine E 2
PM	:	Poids Moléculaire
PP	:	Post-Partum

PTH	:	Hormone Parathyroïdienne
PTME	:	Prévention de la Transmission Mère Enfant
PTT	:	Purpura Thrombocytopénique Thrombotique
SA	:	Semaine d'Aménorrhée
SHAG	:	Stéatose Hépatique Aigue Gravidique
SHU	:	Syndrome Hémolytique Urémique
SHUA	:	Syndrome Hémolytique Urémique Atypique
SRAA	:	Système Rénine Angiotensine Aldostérone
TCD	:	Tube Contourné Distal
TCK	:	Temps de Céphaline Kaolin
TCMH	:	Teneur Corpusculaire Moyen de l'Hémoglobine
TCP	:	Tube Contourné Proximal
TP	:	Taux de Prothrombine
VEC	:	Volume Extra Cellulaire
VGM	:	Volume Globulaire Moyen
VIC	:	Volume Intra Cellulaire
VIH	:	Virus de l'Immunodéficience Humaine
µmol/L	:	Micromole par Litre

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: définition universelle de l'insuffisance rénale aiguë selon le KDIGO 2012 **[13].** 34
Tableau II: éléments de différenciation entre IRA et IRC. 35
Tableau III : définition opérationnelle des variables étudiées 59
Tableau IV: répartition selon le motif d'admission, des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020..... 69
Tableau V : répartition selon le délai d'admission des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020..... 69
Tableau VI : répartition selon les antécédents gynéco-obstétricaux, des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020..... 71
Tableau VII : répartition selon les données de la grossesse actuelle, des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020..... 72
Tableau VIII : répartition selon les signes fonctionnels rénaux des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020. 73
Tableau IX : répartition selon les signes généraux, des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020..... 74
Tableau X : répartition des patientes selon les constantes à l'admission, des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020. 75
Tableau XI : répartition selon la bandelette urinaire, des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020..... 76
Tableau XII : répartition selon la classification KDIGO des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020. 77
Tableau XIII: répartition des patientes selon l'urémie des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020. 77
Tableau XIV : répartition selon les troubles ioniques des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020..... 78

Tableau XV : répartition selon l'hémogramme, des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020..... 79

Tableau XVI : réparation selon la CRP, le TP et les transaminases hépatiques, des patientes ayant présenté une IRAO de 2016 à 2020. 80

Tableau XVII : répartition selon les moyens médicamenteux utilisés, des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020. 81

Tableau XVIII : répartition selon le recours à l'hémodialyse, des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020..... 81

Tableau XIX : répartition selon la durée d'hospitalisation des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020. 82

Tableau XX : répartition selon les complications retrouvées chez les patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020..... 83

Tableau XXI : répartition selon l'évolution de la fonction rénale des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020..... 83

Tableau XXII : répartition selon la cause du décès, des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020..... 84

Tableau XXIII : répartition selon les étiologies de l'IRAO des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020. 85

Tableau XXIV : association entres les données sociodémographiques et le décès des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020. 86

Tableau XXV: association entre le motif d'admission et le décès des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020..... 87

Tableau XXVI : association entre le délai d'admission et le décès des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020..... 88

Tableau XXVII : association entre les antécédents médicaux et le décès des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020. 88

Tableau XXVIII : association entre les antécédents gynéco-obstétricaux et le décès des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020. 89

Tableau XXIX : association entre les données de la grossesse actuelle et le décès des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020. 90
Tableau XXX : association entre les signes généraux et le décès des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020..... 92
Tableau XXXI : association entre les données paracliniques et le décès des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020. 94
Tableau XXXII : association entre les complications et le décès des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020..... 95
Tableau XXXIII : association entre les étiologies et le décès des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020. 96
Tableau XXXIV : association entre les modalités thérapeutiques et le décès des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020. 98

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : schéma de l'appareil urinaire **[20].** 9

Figure 2 : schéma du rein droit montrant le parenchyme et le pelvis rénal **[21]** 11

Figure 3 : constitution schématique du néphron **[21] .** 13

Figure 4 : structure et artère intra rénale **[21].** 15

Figure 5 : hémodynamique glomérulaire [22]..... 18

Figure 6 : physiologie du Système Rénine Angiotensine Aldostérone (SRAA) **[22].** 25

Figure 7 : diagramme de flux de sélection des patientes 63

Figure 8 : répartition selon l'âge des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020. 65

Figure 9 : répartition selon la profession des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020. 66

Figure 10 : répartition selon la zone de résidence des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020..... 67

Figure 11 : répartition selon la provenance, des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020..... 68

Figure 12 : répartition selon les antécédents médicaux des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020 70

SOMMAIRE

INTRODUCTION ---------- 1

1. GÉNÉRALITÉS ---------- 5

2. CADRE ET MÉTHODES D'ÉTUDE ---------- 52

3. RÉSULTATS ---------- 62

4. DISCUSSION ---------- 99

CONCLUSION ---------- 116

SUGGESTIONS ---------- 117

RÉFÉRENCES ---------- 119

ANNEXES ---------- A

TABLE DES MATIERES ---------- a

INTRODUCTION

L'Insuffisance Rénale Aiguë (IRA) est une complication rare de la grossesse dans les pays développés. Elle survient généralement chez des femmes dont les reins étaient auparavant en bonne santé. L'épidémiologie et l'issue de l'IRA liée à la grossesse diffèrent entre les pays développés et les pays en développement **[1]**. Ces différences sont dues à des facteurs environnementaux, socio-économiques et à des systèmes de santé différents.

Au cours des dernières décennies, l'incidence de l'IRA liée à la grossesse dans les pays occidentaux par rapport au nombre total de cas d'IRA a nettement diminué, passant de 20 à 40% dans les années 1960 à 2 à 3% dans les années 1980. Au cours de cette même période, la fréquence de l'IRA liée à la grossesse par rapport au nombre total de grossesses est passée d'environ 1/3000 à 1/ 15000 – 1/20000. Cette diminution spectaculaire de l'IRA liée à la grossesse dans les pays industrialisés reflète la quasi-disparition de l'avortement septique et l'amélioration des soins prénataux **[2,3]**.

Dans une étude récente menée au Canada, l'IRA est survenue dans 1 cas sur 10 000 grossesses chez 1,9 million de femmes enceintes sur une période de 15 ans **[4]**.

En France, avant la législation de l'avortement, la prévalence de l'IRA était estimée à 1/3000 naissances, la plupart des insuffisances rénales gestationnelles étant alors imputables aux complications septiques des avortements clandestins du 1er trimestre de grossesse. Depuis sa législation en 1975, sa prévalence est estimée à 1/20 000 **[5]**.

Malheureusement dans les pays en voie de développement, l'Insuffisance Rénale Aiguë Obstétricale (IRAO) est encore fréquente et est responsable d'une grande morbidité et mortalité materno-fœtale. Dans une étude réalisée dans un centre tertiaire du nord de l'Inde, l'incidence de l'IRAO était de 11,5% avec une mortalité maternelle de 15% et une mortalité fœtale de 41,7% **[6]**.

Dans une étude réalisée au Maroc entre 1981 et 1998, l'IRAO représentait 65% des patientes gravidiques avec une mortalité de 9,1% **[7]**. Au Mali**, Beye et al** dans une étude réalisée sur l'IRAO en milieu de Réanimation polyvalente entre 2012 et 2017 ont retrouvé que l'IRAO représentait 12,4% des admissions pour réanimation obstétricale **[8]**. **Tondi et al** au cours d'une étude transversale de 6 mois (Août 2025 à Janvier 2016) ont étudié l'IRAO dans la maternité Issaka GAZOBY de Niamey au Niger. L'incidence de l'IRAO dans leur étude était de 14,95% **[9].**

Au Bénin, les études sur le sujet sont rares. **Ahoui et al [10]** dans le nord du pays en 2016, avaient étudié la prévalence et les facteurs associés à l'IRA au cours de la gravido-puerpéralité. Ils retrouvaient alors une prévalence de 11,73%. Si le service de Néphrologie du plus grand centre hospitalier universitaire du pays reçoit des patientes pour IRA au cours de la grossesse et/ou dans la période autour de l'accouchement, il n'existe pas plus de données relatives à la fréquence réelle, les principales étiologies et les pronostics maternel et fœtal de l'IRAO.

L'absence de données suffisantes en la matière, justifie et motive la réalisation de la présente étude.

A. HYPOTHESES DE RECHERCHE

- La fréquence de l'insuffisance rénale aiguë au cours de la grossesse est relativement faible.
- L'IRAO survient chez les jeunes femmes multigestes, non scolarisées, sans couverture médicale et présentant une HTA et/ou une prééclampsie sur la grossesse ou encore une hémorragie de la délivrance.
- Le taux de mortalité est élevé
- Les facteurs associés à la mortalité sont l'âge, le mode d'admission, le traitement, et le recours à l'hémodialyse.

B. OBJECTIFS

- Objectif général

Étudier l'Insuffisance Rénale Aiguë Obstétricale (IRAO) à la Clinique Universitaire de Gynécologie et d'Obstétrique (CUGO) du Centre National Hospitalier Universitaire Hubert Koutoukou MAGA (CNHU-HKM) de Cotonou sur la période allant du 1er janvier 2016 au 31 décembre 2020.

- Objectifs spécifiques

1. Déterminer la fréquence de l'IRAO à la CUGO.
2. Décrire le profil épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif des patientes atteintes d'IRAO à la CUGO.
3. Identifier les principales étiologies de l'IRAO à la CUGO.
4. Identifier les facteurs associés à la mortalité des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO.

1. GÉNÉRALITÉS

1.1. Définition

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est une diminution du débit de filtration glomérulaire d'apparition rapide entraînant une urémie et des troubles hydroélectrolytiques mettant en jeu le pronostic vital à court terme. L'IRA est liée à une altération brusque des capacités d'excrétion du rein entraînant une rétention azotée et de nombreux troubles hydroélectrolytiques. Elle peut être anurique ou à diurèse conservée (diurèse >500 ml/24 h) **[11]**. L'anurie est l'absence d'émission d'urines (diurèse inférieure à 200 ml/24 heures) chez un patient ayant une vessie vide témoignant de l'absence de filtration glomérulaire alors que la rétention urinaire est secondaire à un obstacle empêchant l'évacuation de l'urine **[12]**.

Le diagnostic et la classification en stade de sévérité de l'IRA reposent sur une définition qui tient compte de deux paramètres, l'élévation de la créatinine plasmatique et le volume de la diurèse **[12]**. Ainsi selon les dernières recommandations de la Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO), l'IRA correspond à une baisse brutale de la fonction rénale définie par un des trois éléments : une élévation absolue de la créatininémie ≥ 3 mg/l (26.5 µmol/l) en moins de 48 heures, une augmentation de la créatininémie ≥ 50% en 1 à 7 jours ou une oligurie < 0,5 ml/kg/h sur 6 heures **[13]**.

L'insuffisance rénale aiguë obstétricale (IRAO) est une altération brutale et temporaire de la fonction rénale pendant la grossesse ou au cours de la période péri-partum jusqu'à six semaines du post-partum **[14,15]**. Elle présente des spécificités physiopathologiques, du fait des modifications physiologiques et hormonales qui apparaissent au cours de la grossesse.

1.2. Épidémiologie

L'incidence réelle de l'IRA pendant la grossesse est difficile à déterminer en raison de l'incohérence des critères diagnostiques utilisés pour définir l'IRA et varie considérablement d'une population à l'autre, en fonction de la démographie et des normes de soins. Cependant plusieurs tendances épidémiologiques générales peuvent être établies à partir des études existantes.

D'après les données provenant de plusieurs populations depuis les années 1960, la proportion de l'IRA pendant la grossesse a considérablement diminué, passant de 1 sur 3000 à 1 sur 15 000-20 000 dans le monde entier. Dans la même période, la proportion de tous les cas d'IRA imputables à des causes liées à la grossesse est passée de 20-40% à 2-10%. La morbidité maternelle à court terme après une IRA liée à la grossesse et la dépendance à la dialyse chez les survivantes ont également presque disparu, alors qu'elles concernaient auparavant jusqu'à 30% et 11% des cas respectivement. Ces tendances sont étroitement liées à l'amélioration des soins obstétricaux dans les pays développés et à la réduction spectaculaire des cas d'IRA au premier trimestre attribuable à la diminution du nombre d'avortements septiques avec la légalisation de l'avortement **[4]**.

Liu et al [16] en Chine ont retrouvé que l'incidence de l'IRA liée à la grossesse était de à 0,1183% (22/18 589).

Cooke et al [17] au Malawi ont retrouvé une incidence de 8,1% par rapport aux femmes recrutées.

Patel et al [6] dans le nord de l'Inde ont trouvé que la prévalence de l'IRAO par rapport au nombre total d'admission pour IRA au cours de la période était de 11,5% (60/520).

Konaté Soumaila [14] a présenté une étude sur la prévalence, le profil épidémiologique, étiologique et évolutif des patientes hospitalisées pour insuffisance rénale aiguë obstétricale dans le service de néphrologie et

hémodialyse du CHU du point G au Mali où il rapportait une prévalence de 1,85%.

Au Bénin, dans le nord du pays, **Ahoui et al [10]** en 2016 retrouvaient une prévalence de 11,73%.

Abdelkader et al **[18]** ont étudié l'IRA exclusivement dans le post-partum en Mauritanie. Au cours de la période de l´étude, 102 patientes avaient présenté une insuffisance rénale aiguë du postpartum. Ce qui représentait 6,09% de l´ensemble des patientes admises pour une prise en charge dans la structure hospitalière.

1.3. Rappels anatomiques [19]

1.3.1. Appareil urinaire

Les organes urinaires sont destinés à la sécrétion et à l'excrétion de l'urine. Ils comprennent : deux organes sécréteurs, les reins (droit et gauche) ; deux conduits excréteurs internes, les uretères ; un réservoir, la vessie ; et un conduit excréteur externe, l'urètre. Les organes urinaires sont situés dans les espaces rétropéritonéal et sous-péritonéal.

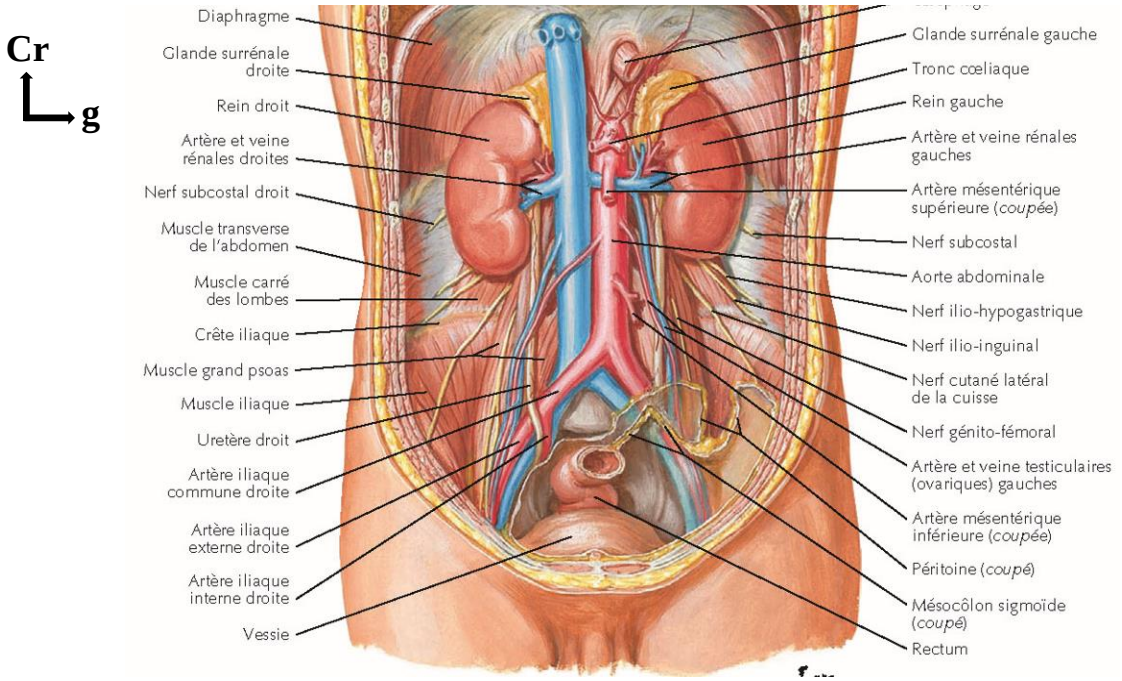


Figure 1 : schéma de l'appareil urinaire **[20].**

1.3.2. Le rein

Le rein est un organe rétropéritonéal pair de couleur brun rouge en forme de haricot, localisé dans la région lombaire, entouré d'une capsule lisse et résistante. Il présente :

- Deux faces convexes : ventro-latérale et dorso-médiale ;
- Deux bords : un bord latéral convexe et un bord médial présentant une échancrure : le hile rénal
- Deux pôles : crânial et caudal.

Le rein mesure environ 12 cm de haut, 6 cm de large et 3 cm d'épaisseur. Son poids est d'environ 150 g chez l'homme et 130 g chez la femme. Le rein droit est abaissé par le foie et il est souvent très mobile.

Chaque rein se situe dans la loge rénale, de la 11ème côte à la crête iliaque. Il est limité en arrière par la paroi lombaire, en dedans par la colonne vertébrale, le psoas et l'axe aortico-cave, en avant par le péritoine. Les pôles supérieurs des reins affleurent le 11ème arc costal, tandis que leurs pôles inférieurs se situent sur

un plan horizontal passant par la 3ème côte à quelques centimètres de la crête iliaque. Chaque rein répond aux corps vertébraux de T12, L1, L2 et à la partie supérieure de L3. Leurs pôles supéro-internes sont coiffés par la surrénale, qui à gauche peut atteindre le bord supéro-interne du bassinet. Le rein est entouré d'une capsule qui le sépare de la graisse péri- rénale.

Le rein est constitué du parenchyme rénal entouré d'une capsule fibreuse et creusé du sinus rénal. Le parenchyme rénal est constitué par :

- Une zone corticale ou cortex rénal qui est la partie externe ou superficielle du rein et qui contient les glomérules, les tubes contournés proximaux et distaux. Cette zone est très vascularisée.
- Une zone médullaire ou médulla rénale qui est la partie centrale contenant les anses de Henlé. Elle est divisée en deux parties : la médullaire externe et la médullaire interne formée par les pyramides de Malpighi dont le sommet constitue la papille faisant saillie dans les calices. Ces pyramides délimitent les colonnes de Bertin, invaginations du cortex.

La plus grande partie du parenchyme rénal est occupée par les néphrons et les vaisseaux qui les entourent. Les néphrons constituent l'unité fonctionnelle du rein.

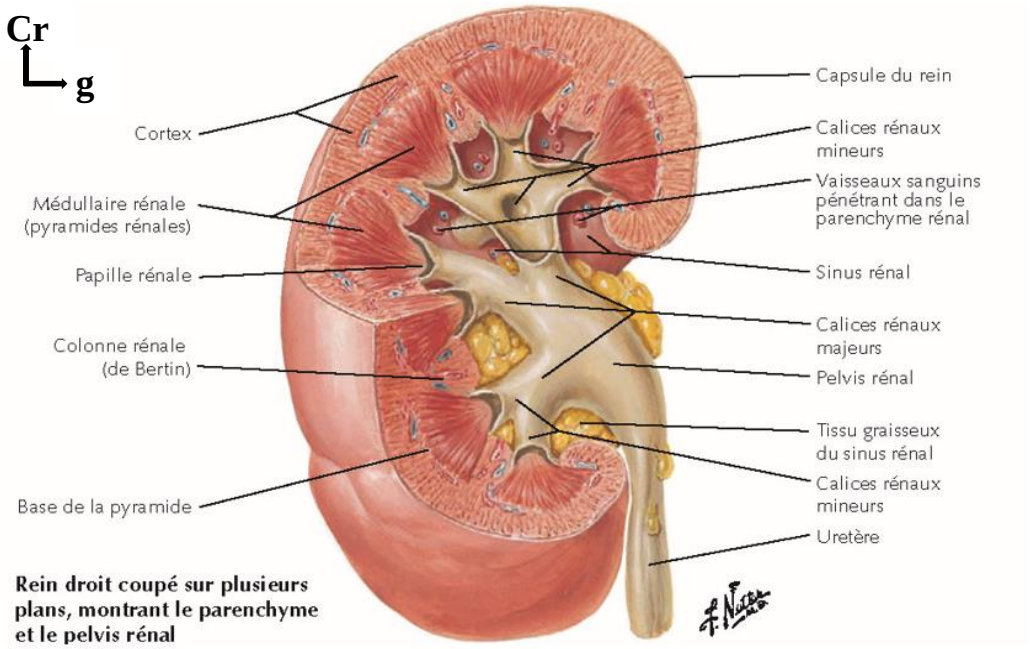


Figure 2 : schéma du rein droit montrant le parenchyme et le pelvis rénal **[21].**

1.3.3. Le néphron

Le parenchyme rénal est constitué essentiellement d'unités anatomiques et fonctionnelles, les néphrons. Au nombre d'un million et demi par rein, chaque néphron est une formation complexe comprenant successivement un corpuscule rénal, un tubule contourné proximal, une anse du néphron, et un tubule contourné distal.

1.3.3.1. Le corpuscule rénal

Partie initiale du néphron, il est formé de la capsule glomérulaire qui renferme le glomérule, réseau capillaire artériel entouré de la membrane basale et des podocytes. Le glomérule flotte dans la chambre glomérulaire, qui contient l'urine primaire.

1.3.3.2. Le tubule contourné proximal

Il est sinueux et présente une longueur d'environ 14 mm et un calibre de 30 à 60 µm. Son épithélium prismatique ou cubique simple est pourvu de nombreuses microvillosités.

1.3.3.3. L'anse du néphron

En forme de U, son calibre est plus étroit. Elle est constituée de deux parties ascendante et descendante, formées de tubules droits. Son épithélium est pavimenteux simple.

1.3.3.4. Le tubule contourné distal

II est sinueux et présente une longueur d'environ 5 mm et un calibre de 20 à 50µm. Il s'abouche dans un tubule collecteur. Plusieurs tubules collecteurs sont drainés par un conduit papillaire, qui s'ouvre par un foramen papillaire. Son épithélium cubique simple est moins épais que celui du tubule contourné proximal.

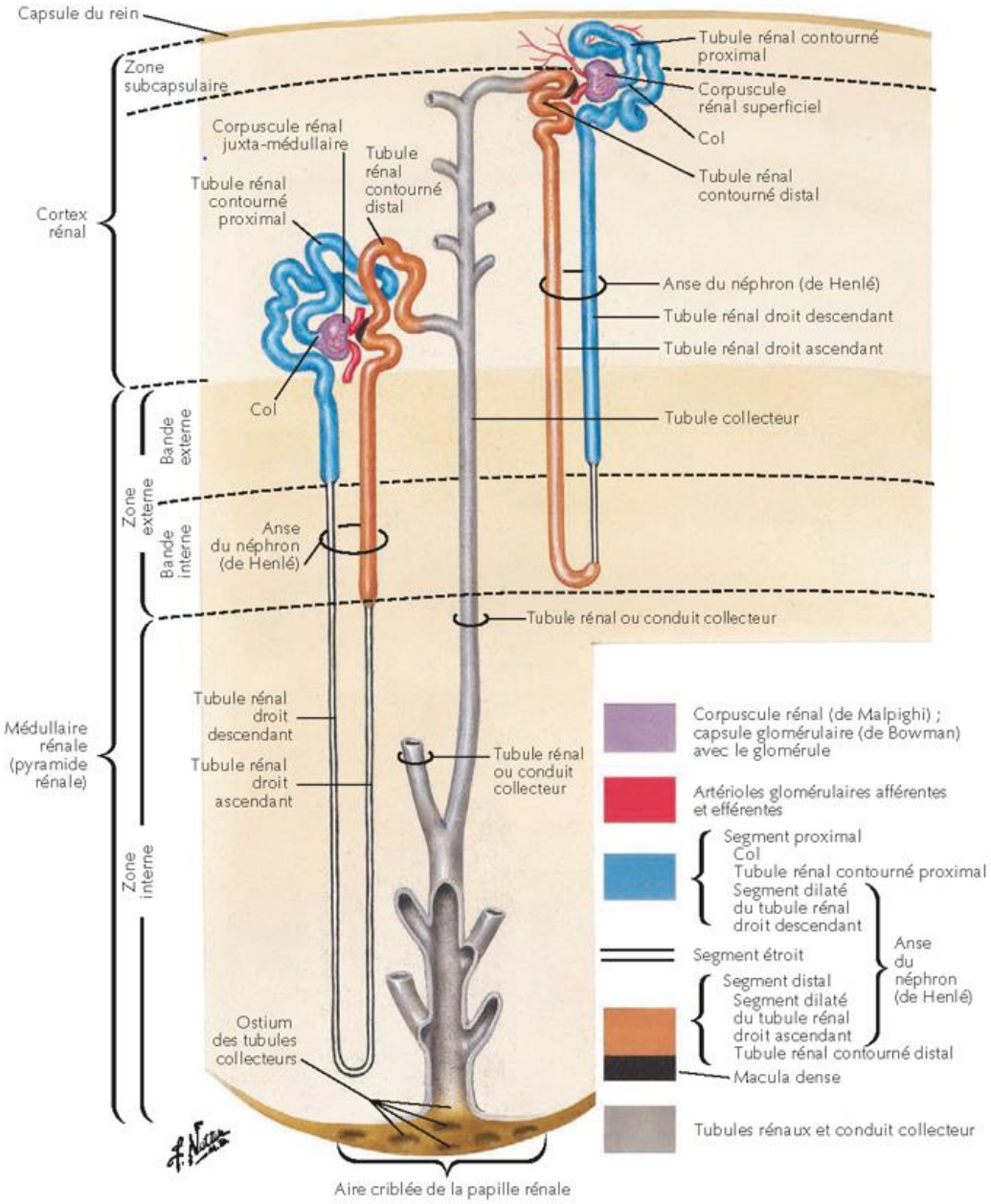


Figure 3 : constitution schématique du néphron **[21] .**

1.3.4. Vascularisation et innervation

Le rein est irrigué par l'artère rénale qui naît de l'aorte abdominale. La distribution artérielle de type terminale permet de diviser le rein en cinq segments : supérieur, inférieur, antéro-supérieur, antéro-inférieur et postérieur.

L'artère rénale se subdivise au voisinage du hile généralement en deux branches : antérieure et postérieure qui donne les artères segmentaires. La branche antérieure ou pré-pyélique donne les artères des segments supérieur, supéro-antérieur, inférieur et antéro-inférieur. La branche postérieure ou rétro-pyélique donne les artères du segment postérieur. Les artères segmentaires donnent chacune des artères interlobaires qui se terminent en artères arquées au-dessus des pyramides rénales. Des artères arquées et interlobaires se détachent les artères interlobulaires.

Les veines sont satellites des artères.

Les lymphatiques du rein naissent de deux plexus :

- Plexus lymphatique intra rénal : il entoure les tubules rénaux et se collecte dans le hile dans 4 ou 5 troncs qui accompagnent en avant et en arrière la veine rénale ; ils aboutissent aux nœuds latéro-aortique et latéro-cave ;
- Plexus lymphatique capsulaire : il est situé dans les capsules fibreuse et adipeuse du rein qui rejoignent au niveau du hile les collecteurs intra rénaux.

Les nerfs proviennent du plexus rénal formé de neuro fibres issues des ganglions cœliaques et aortico- rénaux. Le plexus rénal est dense surtout à la face postérieure de l'artère rénale. Dans le rein, les nerfs accompagnent les rameaux artériels et les tubules rénaux jusqu'aux glomérules. Les nerfs rénaux contiennent des neurofibres sympathiques et para sympathiques.

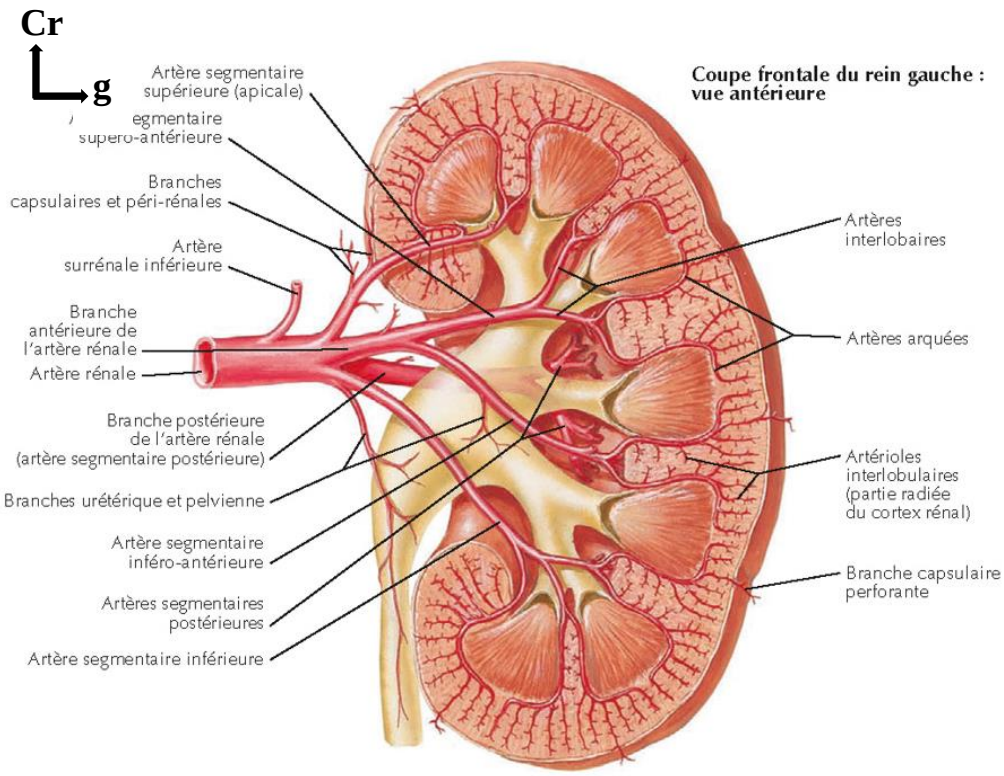


Figure 4 : structure et artère intra rénale **[21].**

1.4. Rappels physiologiques [22]

Les reins ont un rôle essentiel dans l'homéostasie en contribuant à la régulation de la concentration de nombreux constituants du plasma, notamment l'eau et les électrolytes et en éliminant les déchets du métabolisme sauf le CO2 qui est éliminé par les poumons. De ce fait, ils contribuent à régler l'osmolarité et le volume des liquides extracellulaires en modifiant l'élimination d'eau et de sel dans les urines. Ils contribuent également à réguler le pH en ajustant l'élimination d'acides et de bases dans les urines.

1.4.1. Filtration glomérulaire

La première étape de l'élaboration de l'urine est la formation de l'ultrafiltrat glomérulaire (ou urine primitive) par le passage de l'eau et des constituants du plasma à travers la barrière de filtration glomérulaire, séparant le plasma dans le

capillaire glomérulaire de la chambre urinaire, par phénomènes mixtes de convection et de diffusion. La barrière de filtration glomérulaire est constituée de 3 couches juxtaposées, qui sont, en allant de la lumière vasculaire à la chambre urinaire :

- la cellule endothéliale qui a la particularité d'être fenêtrée ;
- la membrane basale glomérulaire constituée de substances amorphes collagène de type 4, de protéoglycane, de laminine, de podocalixine, et de petites quantités de collagène de type 3 et de type 5, de fibronectine et d'entactine ;
- des prolongements cytoplasmiques (pédicelles) des podocytes, cellules d'origine épithéliale qui reposent sur la membrane basale glomérulaire, l'espace formé entre les pédicelles définissant la fente de filtration.

Le débit sanguin rénal (DSR) représente 20 à 25% du débit cardiaque et est transmis en quasi-totalité aux glomérules. Ceci correspond à environ 1 L/min soit un débit plasmatique rénal (DPR), pour un hématocrite moyen de 40%, d'environ 600 ml/min, réparti sur les deux reins. L'ultrafiltrat glomérulaire (urine primitive) est formé par phénomène mixte de convection du plasma (mécanisme majoritaire pour les électrolytes et substances dissoutes de faible poids moléculaire) et de diffusion (mécanisme minoritaire de façon globale mais qui est exclusif pour les molécules de taille intermédiaire telles les protéines de bas poids moléculaire). Le pourcentage du débit plasmatique rénal (DPR) qui est filtré (fraction de filtration = DFG/DPR) est de l'ordre de 20%. Le Débit de Filtration Glomérulaire est donc d'environ 20 % x 600 ml/min = 120 ml/min soit 180 L/j.

La filtration des substances dissoutes dépend, pour la diffusion, de leur taille et de leur charge (une molécule diffusant d'autant mieux qu'elle est chargée positivement et qu'elle est de petite taille), et pour la convection des gradients de pression en présence.

Le passage des protéines dans l'urine est négligeable au-delà d'un poids de **68 000 Dalton** (= PM de l'**albumine**). Les protéines filtrées sont pour l'essentiel réabsorbées en aval dans le tubule rénal ; leur concentration dans l'urine définitive est inférieure à 200 mg/L. La protéinurie physiologique apparaît constituée à parts égales de protéines d'origine plasmatique (Fragments d'immunoglobulines et albumine) et de la protéine de Tamm-Horsfall, mucoprotéine produite par les cellules de l'anse de Henlé.

Les deux déterminants physiques de la filtration glomérulaire sont la perméabilité de la barrière glomérulaire et la force motrice de pression de part et d'autre de la barrière, suivant la relation (Loi de Starling)

L'autorégulation rénale maintien constants le débit sanguin rénal et la filtration glomérulaire lors de variations de la pression artérielle moyenne entre 70 et 140 mmHg. L'autorégulation répond à deux mécanismes, le tonus myogénique (phénomène physique de contraction artériolaire afférente en réponse à l'augmentation de pression) et le rétrocontrôle tubulo-glomérulaire (phénomène biologique conduisant à la contraction de l'artériole afférente lorsque le débit de Na dans le tubule distal augmente, ce qui intervient en cas d'augmentation de pression dans l'arbre vasculaire rénal).

Au total, les facteurs modulant la filtration glomérulaire sont :

- les pressions hydrostatiques et oncotiques dans le capillaire glomérulaire ;
- la pression hydrostatique dans la chambre urinaire (augmentée en cas d'obstacle sur la voie excrétrice) ;
- le débit plasmatique glomérulaire ;
- la perméabilité et la surface glomérulaire (qui peuvent varier sous l'influence de l'angiotensine II, par exemple) ;
- le tonus des artérioles afférentes et efférentes.

Grâce aux mécanismes d'autorégulation, le débit sanguin rénal et la filtration glomérulaire demeurent pratiquement constants pour une gamme très étendue de pressions artérielles systoliques (de 80 à 200 mmHg).

En revanche, lorsque la pression artérielle systolique est inférieure à 80 mmHg, une diminution du flux sanguin rénal et de la filtration glomérulaire survient.

Chaque jour, les glomérules produisent environ cent quatre-vingt (180) litres d'ultrafiltrat (Débit de Filtration Glomérulaire), pour un débit urinaire d'environ 1 à 2 litres/j, la différence étant réabsorbée par le tubule au cours du transit de l'urine primitive depuis la chambre urinaire jusqu'au système excréteur.

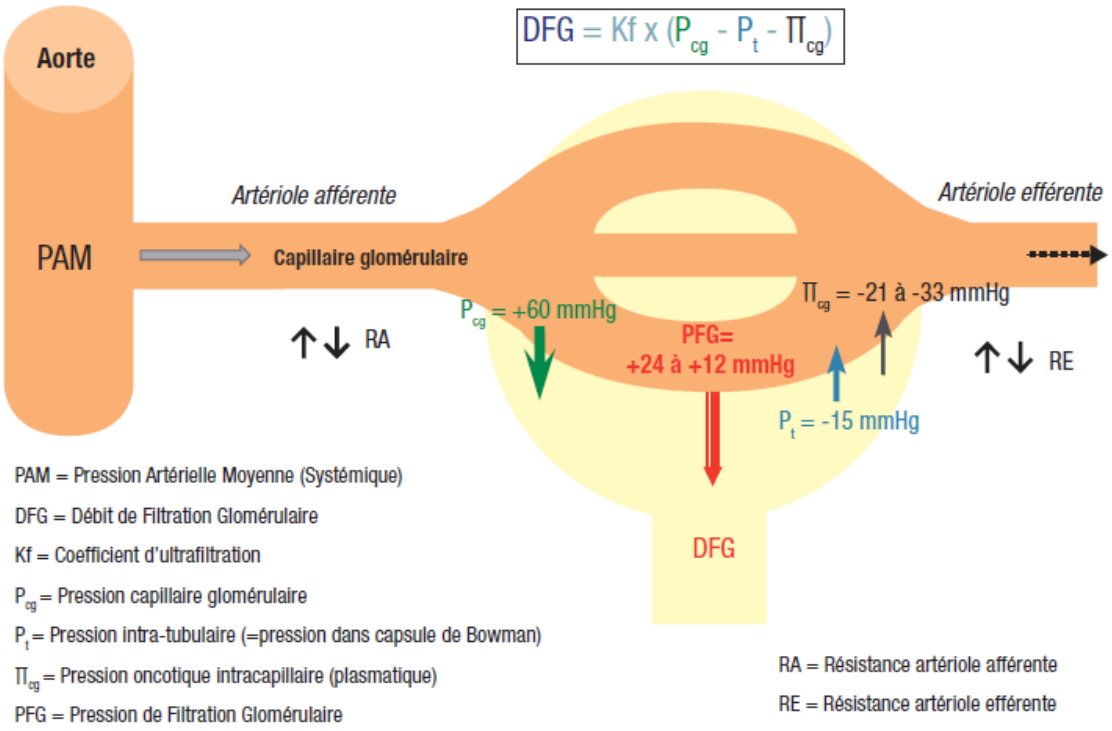


Figure 5 : hémodynamique glomérulaire **[22]**

1.4.2. Fonctions tubulaires

La formation de l'urine résulte de la succession de phénomènes d'échanges de solvant ou de solutés entre le fluide tubulaire et le capillaire péritubulaire, à travers des épithéliums spécialisés.

Les échanges se font diversement par les voies trans et paracellulaires, et sont assurés par des systèmes de transport spécifiques, fonctionnant grâce aux gradients chimiques ou électriques générés par l'activité de la NaK-ATPase, ou directement par l'hydrolyse de l'ATP. Tout au long du néphron, la majeure partie de la consommation d'oxygène du rein est dédiée à la réabsorption du sodium qui sert de « force motrice » à la réabsorption ou à la sécrétion d'autres électrolytes ou substances (acides aminés, glucose…). La filtration glomérulaire de chaque soluté (débit de substance filtrée) n'est pas directement régulée, car elle est égale au produit de la concentration plasmatique de la substance par le DFG.

L'ajustement des sorties rénales aux entrées digestives de chaque soluté (condition de l'homéostasie) se fait finement grâce aux phénomènes tubulaires de sécrétion et de réabsorption, sous contrôle hormonal spécifique (aldostérone pour le Na, ADH pour l'eau par exemple…).

1.4.2.1. Le Tube Contourné Proximal (TCP)

Environ 2/3 de l'eau filtrée par le glomérule est réabsorbé pendant la traversée du tube proximal, soit près de 120 L/j. Deux-tiers du Na^+ filtré est également réabsorbé, ce qui définit le caractère iso-osmotique de la réabsorption hydrosodée dans le TCP. Par conséquent, le fluide tubulaire est iso-osmotique au plasma à l'arrivée dans l'anse de Henlé.

Le glucose est activement et entièrement réabsorbé à ce niveau, sous réserve que la glycémie ne dépasse pas 10 mmol par litre (au-delà, la charge filtrée dépasse la capacité de réabsorption du glucose par le TCP, le transport du glucose étant saturable).

Les bicarbonates sont presque entièrement réabsorbés (90 %), de façon couplée au Na, tant que leur concentration plasmatique est inférieure à 27 mmol par litre (transport saturable). Cette étape conditionne l'équilibre du bilan des acides réalisé plus en aval, dans le tube distal.

Il en est de même pour les acides aminés et d'autres acides organiques. La réabsorption du phosphate se fait dans le TCP couplée au Na, et sous le contrôle hormonal de l'hormone parathyroïdienne (phosphaturiante).

La réabsorption du Ca^{2+} à ce niveau est passive, elle suit celle du Na^{+} et de l'eau et représente 65 % du calcium filtré. Il y a une forte corrélation entre l'état d'hydratation extracellulaire et la réabsorption de calcium à ce niveau, du fait des variations de transport du sodium.

Dans cette partie du néphron, il existe une réabsorption importante d'acide urique, via des transporteurs spécifiques.

1.4.2.2. Anse de Henlé

Dans ce segment du néphron, il existe une réabsorption découplée du Na et de l'eau (réabsorption d'H_2O sans Na^{+} dans la branche descendante et réabsorption active de Na+ sans H_2O dans la branche ascendante). Le transport de NaCl est assuré dans l'anse large ascendante par un cotransport Na-K-2Cl (= NKCC2) dont l'activité est couplée à celle d'autres canaux ioniques. L'activité de ce système génère un faible gradient électrique qui permet la réabsorption de calcium. Le cotransport Na-K-2Cl est inhibé par les diurétiques de l'anse, bumétanide ou furosémide ; des mutations de ce système de réabsorption sont observées dans le syndrome de Bartter.

La réabsorption dissociée de Na et d' H_2O, associée à un phénomène de multiplication à contre-courant, possible grâce à la disposition en épingle à cheveux de l'anse de Henlé et des vasa recta qui l'accompagne, induit un gradient

de concentration cortico-papillaire (osmolarité interstitielle corticale à 290 mosmol jusqu'à une osmolarité interstitielle et tubulaire à 1 200 mosmol)

Ainsi, à la fin de l'anse de Henlé

25 % supplémentaires de la charge filtrée en Na et en H_2O ont été réabsorbés

Le fluide tubulaire a subi un phénomène de concentration-dilution conduisant à l'établissement d'un gradient de concentration cortico-papillaire interstitiel, nécessaire à la réabsorption d' H_2O ADH dépendante dans le canal collecteur.

Dans l'anse large ascendante de Henlé les cations divalents (Ca^{2+} et Mg^{2+}) sont réabsorbés par voie paracellulaire (20 % de la charge filtrée),

1.4.2.3. Tube contourné distal (TCD)

À l'entrée dans le TCD, le fluide tubulaire est isotonique au plasma. La réabsorption de sodium y est assurée par un cotransport NaCl, inhibé par les diurétiques thiazidiques. Le tube distal étant imperméable à l'eau, l'osmolarité du fluide tubulaire diminue pour atteindre ici sa valeur minimale, soit 60 mosmol/L (le TCD est le segment dit de dilution).

Dans le tube distal, le Ca^{2+} est réabsorbé de façon active par voie transcellulaire par le canal épithélial au Ca^{2+}, ECaC (ou TRPV5), il est séquestré dans la cellule et finalement transporté au pôle basolatéral par une Ca-ATPase ou un échangeur Ca-Na.

1.4.2.4. Canal collecteur

C'est dans cette partie du néphron que se fait l'ajustement final de l'excrétât urinaire aux entrées (fonction d'homéostasie), sous la dépendance de diverses influences hormonales. Ceci concerne la concentration de l'urine (bilan de l'eau),

la sécrétion de potassium (bilan du K+), l'acidification de l'urine (bilan des H+), et la réabsorption de sodium (bilan du Na+).

La réabsorption de sodium est assurée dans le tube collecteur par le canal sodique apical des cellules principales, stimulée par l'aldostérone et inhibée par l'amiloride. Une sécrétion de potassium est couplée à la réabsorption de sodium par ENac. À la différence des diurétiques agissant plus en amont dans le tubule, les diurétiques inhibant ce canal n'augmentent pas la sécrétion de potassium et sont dits « épargneurs de potassium » (ils sont même à risque d'hyperkaliémie).

La réabsorption de l'eau permettant l'ajustement de l'osmolalité finale de l'urine est sous la dépendance de l'hormone antidiurétique ADH (bilan de l'eau) :

- En cas de déshydratation intracellulaire (situation de privation hydrique) :
    - L'hormone antidiurétique est sécrétée et entraîne une augmentation de la perméabilité à l'eau du tube collecteur
    - L'eau est alors réabsorbée de façon passive dans l'interstitium le long d'un gradient entre l'intérieur du tubule et l'interstitium environnant, lui-même favorisée par le gradient cortico-papillaire
    - Les urines définitives sont concentrées.
- En cas d'hyperhydratation intracellulaire (situation d'excès d'eau) :
    - La sécrétion d'hormone antidiurétique est supprimée,
    - Le tube collecteur reste imperméable à l'eau,
    - Les urines définitives sont donc diluées.

Cet ajustement homéostatique final de l'excrétion du sodium d'une part et de l'eau d'autre part se fait de façon indépendante, permettant une régulation dissociée du VEC (dépendant du bilan du Na) et du VIC (dépendant du bilan de l'eau).

Le canal collecteur assure également l'homéostasie des H+ et donc la régulation de l'équilibre acido-basique, en assurant une sécrétion nette de protons

H^+ dans le fluide tubulaire par les cellules intercalaires de type A (le TCP n'assurant que la réabsorption des bicarbonates filtrés par le glomérule, sans excrétion nette d'H^+).

L'excrétion d'H^+ par le canal collecteur se fait soit minoritairement sous forme d'H^+ libre (le pH urinaire normal est acide, entre 5 et 6, mais peut varier de 4,5 à 8), soit pris en charge par des accepteurs de protons acides tels le phosphate (acidité titrable) et surtout sous forme d'ion ammonium.

1.4.3. Fonction endocrine

De nombreuses substances à activité biologique sont synthétisées dans le rein et exercent un effet soit paracrine (fonctions de transport, d'activités métaboliques, ou de la croissance des cellules rénales) soit systémique (endocrine). Il s'agit entre autres de :

1.4.3.1. Vitamine D

La forme active de la vitamine D [1,25 (OH)2 – vitamine D3 ou calcitriol] est produite dans les cellules tubulaires proximales, à partir de son précurseur hépatique, la 25 (OH) vitamine D3, sous l'effet de la un alpha-hydroxylase. L'activité de cette enzyme est augmentée par la PTH. La forme active de la vitamine D augmente l'absorption digestive et rénale de calcium, et l'absorption intestinale de phosphate.

1.4.3.2. Érythropoïétine

C'est une glycoprotéine produite par des cellules interstitielles péritubulaires fibroblastiques en réponse aux variations de la pression partielle tissulaire en O2. L'EPO produite en réponse à l'hypoxie cellulaire, physiologique (altitude) ou pathologie (pathologies respiratoires par exemple), et stimule la production des globules rouges par la moelle osseuse.

1.4.3.3. Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone

La rénine, sécrétée au niveau de l'appareil juxta-glomérulaire en réponse aux variations de la volémie, active par protéolyse l'angiotensinogène circulant d'origine hépatique ; l'enzyme de conversion transforme l'angiotensine I libérée en angiotensine II (figure 6).

L'angiotensine II exerce des effets vasoconstricteurs puissants (via son récepteur AT1) et stimule la sécrétion corticosurrénalienne d'aldostérone, favorisant la rétention de Na et la sécrétion de K+ et de H+.

Les stimuli de la sécrétion de rénine sont :

- L'hypovolémie ou la baisse de la pression artérielle ;
- Le système nerveux sympathique
- L'augmentation de la concentration en chlorure de sodium au niveau de la macula densa (= feedback tubulo-glomérulaire).

L'inhibition du SRAA par des médicaments agissant à différents niveaux de la cascade d'activation (figure 7) est largement utilisée en clinique (HTA, insuffisance cardiaque, progression des néphropathies).

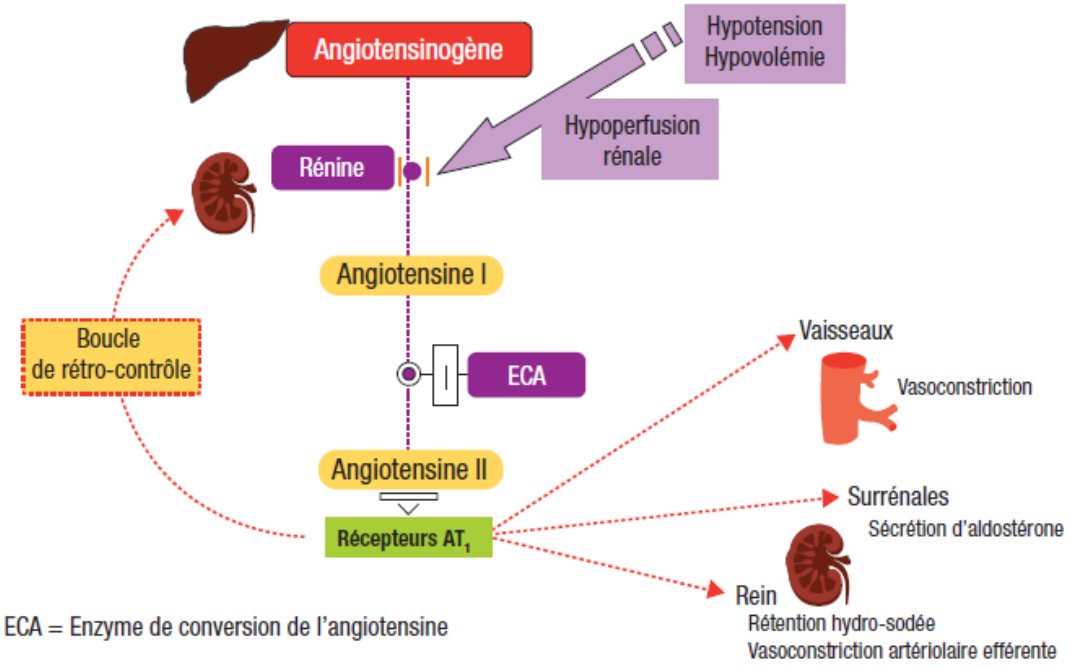


Figure 6 : physiologie du Système Rénine Angiotensine Aldostérone (SRAA) **[22].**

1.5. Modifications anatomiques et physiologiques induites par la grossesse. [23,24]

1.5.1. Modifications anatomiques du rein et des voies génito-urinaires.

Les reins s'accroissent d'environ 1 cm sur leur plus grand axe durant la grossesse. Cette augmentation de volume du rein est probablement liée à la majoration de la perfusion rénale et de l'espace interstitiel.

On observe une modification de l'équilibre vésico-sphinctérien, caractérisée par une chute de la pression urétrale qui s'aggrave avec l'âge de la grossesse, et une altération de la qualité des tissus susceptibles de la transmettre. Ceci explique la fréquence de l'incontinence urinaire en fin de grossesse : 30% des femmes en souffrent au neuvième mois.

Toutefois, la principale modification anatomique est la dilatation des voies urinaires. On constate une augmentation physiologique du volume des calices, des

bassinets et des uretères, avec une diminution de leur péristaltisme. Elle est souvent plus marquée à droite. Le mécanisme de cette dilatation urétérale n'est pas connu avec certitude. Elle est vraisemblablement mécanique d'une part, liée à la compression des musculaires lisses des voies excrétrices, sous influence hormonale.

La conséquence majeure est une stase urinaire dans les cavités excrétrices qui peut favoriser une infection urinaire haute avec risque de pyélonéphrite. Ce fait rend nécessaire la recherche systématique d'une bactériurie au cours de la grossesse, car elle est souvent asymptomatique. Généralement, les infections urinaires hautes (uretères, bassinets) ont peu de traduction clinique, contrairement aux infections urinaires basses qui se manifestent bruyamment par une dysurie et une pollakiurie.

Leur manifestation initiale est donc très souvent une pyélonéphrite, fébrile, franche, classiquement à droite. Si elle n'est pas diagnostiquée et traitée rapidement, les risques maternels sont majeurs : septicémie avec choc septique (souvent à Gram négatif) voire destruction rénale (pyonéphrose, pyélonéphrite chronique). Les accidents obstétricaux qui en résultent sont eux aussi très graves : mort in utero (en particulier au cours des septicémies), prématurité et hypotrophie fœtale.

1.5.2. Modifications hémodynamiques

1.5.2.1. Hémodynamique générale

a. Augmentation du débit cardiaque

Le débit cardiaque maternel augmente de 30 à 50% au cours du premier trimestre de la grossesse, puis se stabilise jusqu'au terme autour de 6 litres par minute en moyenne. Il compense ainsi l'augmentation nécessaire de flux sanguin au niveau utéro-placentaire et le débit sanguin rénal (noté DSR).

La fréquence cardiaque augmente de 15 à 20 battements par minute pour atteindre 75 à 95 battements par minute.

L'augmentation de débit est plus importante en décubitus latéral gauche. Inversement, la position debout peut le diminuer de 25 à 30% en raison de la compression de la veine cave inférieure par l'utérus gravide, ce qui entraine une diminution substantielle du retour veineux au cœur.

L'augmentation du débit cardiaque résulte de la modification de deux facteurs importants le déterminant :

- La précharge est augmentée car la rétention d'eau et de sel lors de la gravidité aboutit à une véritable expansion volémique
- La postcharge est réduite en raison de la diminution des résistances vasculaires systémiques (dont le mécanisme sera explicité plus loin).

L'effet direct de la grossesse sur la contractilité ventriculaire reste controversé. L'intervention du système nerveux sympathique n'est pas modifiée.

b. Diminution de la résistance vasculaire, et baisse de la pression artérielle.

La pression artérielle diminue typiquement dès les premières semaines de la gestation, d'environ 10 mmHg, s'abaissant jusqu'à 105/60 mmHg en moyenne, avec des chiffres toujours inférieurs à 140 mmHg pour la systolique, et 75 mmHg pour la diastolique. Idéalement, sa mesure doit être effectuée en décubitus latéral gauche, les jambes repliées, pour être optimale. À défaut, elle sera réalisée en position assise après quelques minutes de repos, mais en aucun cas debout ni en décubitus dorsal, à cause des phénomènes de compression cave décrits précédemment.

Cette baisse de la pression artérielle est induite par une diminution de la résistance vasculaire systémique. Les mécanismes de cette vasodilatation sont encore mal connus, mais on sait que la gravidité induit une diminution de la

réponse vasculaire à l'effet presseur de l'angiotensine II et de la noradrénaline. Le rôle possible d'hormones comme les prostaglandines vasodilatatrices, les œstrogènes et la prolactine dans l'induction de cette vasodilatation n'est pas encore parfaitement établi.

On incrimine dans d'autres études, l'augmentation de la synthèse de prostacyclines et de PGE2, et la diminution de la synthèse d'endothélines.

Au cours de la grossesse, il existe aussi une stimulation du système rénine angiotensine jusqu'à la vingtième semaine, puis un plateau est atteint. On constate alors une augmentation de l'angiotensinogène plasmatique, de la rénine, de l'angiotensine II, et de l'aldostérone plasmatique. Mais, comme on l'a déjà évoqué, la gestation induit une certaine résistance à l'angiotensine II, par une possible inefficacité sur ses récepteurs physiologiques. On n'a pas encore réussi à établir si cette baisse de résistance vasculaire par vasodilatation est médiée ou non par le même facteur que celui à l'origine de l'hypotonie des voies excrétrices.

c. Expansion volémique

La baisse de la pression artérielle est accompagnée par une rétention physiologiquement régulée de 900 à 1000 mmol de sodium, et de 6 à 8 litres d'eau. Une partie de ce fluide est nécessaire au fœtus et au placenta, mais il existe une véritable expansion volémique de 30 à 40%, et des œdèmes modérés sont habituellement observés lors de la grossesse, sans caractère pathologique. La répartition de cette eau se fait donc au profit surtout de l'eau extracellulaire, du volume plasmatique, et à un moindre degré du volume interstitiel par hypoalbuminémie et diminution de la pression oncotique plasmatique.

1.5.2.2. Hémodynamique rénale

Conséquence de l'augmentation du débit cardiaque, le débit sanguin rénal (DSR) est lui aussi très accru durant la gestation, ainsi que le débit de filtration glomérulaire (DFG). Ils augmentent dans les mêmes proportions. L'augmentation

du DFG peut être mise en évidence dès le premier mois de la grossesse, et atteint un pic de 40 à 50% au-dessus des valeurs habituelles à la fin du premier trimestre. Le DFG diminue d'environ 20% au cours du troisième trimestre, pour revenir aux valeurs prégravidiques dans les trois mois suivant l'accouchement.

Le mécanisme de cette augmentation de la filtration glomérulaire au cours de la gestation n'est pas non plus parfaitement établi, mais a été beaucoup étudié lors d'études expérimentales sur la rate gestante. Le rôle du monoxyde d'azote (NO) vasodilatateur a été prouvé, l'inhibition de la production du KO étant associée au développement d'une HTA et d'une prééclampsie. Une autre hypothèse fait intervenir l'hormone ovarienne relaxine, dont la concentration augmente au cours de la grossesse, un effet médié par l'augmentation parallèle de la gonadotrophine chorionique humaine (notée bétaHCG). Expérimentalement, l'administration chronique de relaxine induit des modifications hémodynamiques rénales similaires à celles de la grossesse, c'est-à-dire une majoration de 20 à 40% du DSR et du DFG.

1.5.2.3. Conséquences de ces modifications

a. Baisse de la créatininémie

L'hyperfiltration glomérulaire aboutit à une réduction de la concentration plasmatique de créatinine à 50-60 µmol/L au cours des deuxième et troisième trimestres de la gestation, pour une valeur moyenne normale de 75 µmol/L avant grossesse. Ainsi, une créatininémie à 75 µmol/L, qui serait normale hors grossesse, peut traduire une insuffisance rénale débutante chez une femme enceinte. Cela revient à dire qu'il faut considérer comme pathologique toute créatininémie supérieure à 100 µmol/L chez la femme enceinte.

De même la clairance de la créatinine qui est augmentée durant la gravidité, doit être considérée comme pathologique si elle devient inférieure à 120 ml/min, pour une femme d'une surface corporelle moyenne de 1,73 m^2.

Il est important à noter que la formule de Cockcroft et Gault 1, qui permet usuellement de calculer la clairance de la créatinine à partir de l'âge, du poids et de la créatininémie des patients, n'est pas applicable durant la grossesse du fait de la modification du DFG et de l'expansion du secteur extracellulaire.

b. Diminution de l'urémie

Le taux d'urée plasmatique diminue dans des proportions encore plus importantes que la créatininémie, d'une part par dilution de l'urée dans un volume hydrique supérieur, d'autre part par augmentation de la synthèse protéique et de la clairance de l'urée.

c. Baisse de l'uricémie

L'uricémie baisse au cours de la grossesse par hémodilution simple, et par diminution de la réabsorption tubulaire de l'acide urique. La valeur pronostique d'une augmentation de l'uricémie est considérable dans la mesure où elle témoigne d'une diminution des volumes extracellulaires, ayant pour corollaire la baisse de la perfusion fœtale avec ses risques d'atrophie et de mort in utero.

L'hyperuricémie est l'un des paramètres biologiques annonçant la prééclampsie.

d. Protéinurie accrue

L'augmentation de la filtration glomérulaire explique l'augmentation de l'excrétion de certains acides aminés et de certaines protéines. Le taux normal de protéines dans les urines doit donc être reconsidéré à la hausse : jusqu'à 300 mg/24 heures, voire 500 mg/24heures.

1.6. Étude clinique

1.6.1. Type de description : IRA anurique du 3ème trimestre de la grossesse secondaire à une prééclampsie sévère. [12,25–27]

1.6.1.1. Circonstances de découverte

- Terrain : Chez une femme enceinte de plus de 20 SA présentant une HTA ≥ 140/ 90 mmHg associée à une protéinurie ≥ ++ à la bandelette urinaire.
- Signes : anurie.
- Complications : OAP, Hyperkaliémie.

1.6.1.2. Tableau clinique

a. Clinique

- Signes fonctionnels
  - Début brutal
  - Survenue d'une baisse de la diurèse (< 200 ml/ 24h)
  - OMI
  - Les troubles fonctionnels d'HTA (Céphalées frontales ou fronto pariétales de survenue brutales, vertige, asthénie, troubles visuels, bourdonnement d'oreille ou acouphènes…) peuvent être présents ou non.
- Signes généraux
  - Pâleur cutanéomuqueuse ou non
  - Ictère ou non
  - HTA : TA ≥ 140/90 mmHg ou HTA sévère avec TA ≥ 160/110 mmHg.
  - OMI mou prenant le godet
  - Anurie (diurèse < 200 ml en 24h)

- BU : protéinurie significative ≥ ++ à la bandelette urinaire, pas d'hématurie ni de leucocyturie.

- Signes physiques
  - Conscience conservée
  - Râles crépitants bilatéraux en marée montante signant un OAP, présents dans 50% des cas
  - Douleur épigastrique en barre, faisant penser à un HELLP Syndrome associé
  - Examen obstétrical
    - Utérus (forme, souplesse ou contracture utérines, Hauteur utérine)
    - Bruits du cœur fœtal (BDCF), Mouvement actif Fœtaux (MAF)
    - Vulve, examen au spéculum toucher vaginal.

b. Paraclinique

- Biologie
  - Sang
    - Élévation brutale de la créatininémie ≥ 0,3mg/dL (3mg/L) en 48h ou ≥1,5 fois la valeur à l'admission en moins de 7 jours ;
    - Élévation de l'urémie ;
    - Baisse brutale de DFG ≥ 25% ;
    - Hyperkaliémie, hyponatrémie ;
    - Acidose métabolique (ph<7,38, PCO2<36mmHg, $HCO3^-$ < 20mmol/l) ;
    - Calcémie normale ; Phosphorémie normale ;
    - Hyperuricémie

- Hémogramme : normale ou anémie et thrombopénie souvent présentes.

- Urines
  - Protéinurie des 24h : ≥ 300 mg/24h
  - Culot : sédiment urinaire inactif avec absence d'hématurie et de leucocyturie ; cylindres granuleux pigmentés
- Imagerie
  - Echographie rénale
    - Reins de taille normale bien différenciés
    - Pas de dilatation des cavités pyélocalicielles
    - Doppler vasculaire normal
  - Échographie obstétricale (biométrie, placenta, liquide amniotique, Score de Manning selon le terme, doppler)
- Ponction biopsie rénal (PBR).

Si l'insuffisance rénale s'inscrit dans un cadre nosologique clair de prééclampsie sévère, la biopsie rénale ne saurait se justifier pour confirmer le diagnostic. En revanche, en cas de doute diagnostique avec d'autres entités nosologiques, l'intérêt d'un tel examen doit être discuté en concertation avec le néphrologue **[28]**.

1.6.2. Formes cliniques

1.6.2.1. Formes symptomatiques

a. Forme avec diurèse conservée

L'IRA peut-être à diurèse conservée. Dans ce cas la diurèse est ≥0,5ml/kg/h. Elle est généralement de bon pronostic.

b. Forme avec œdème

L'œdème est en avant du tableau, avec parfois atteintes des séreuses (péritoine, plèvre et péricarde) réalisant un tableau d'anasarque.

1.6.2.2. Formes évolutives

Les différents stades évolutifs de l'IRA selon KDIGO sont présentés dans le tableau I.

Tableau I: définition universelle de l'insuffisance rénale aiguë selon le KDIGO 2012 **[13].**

Stade IRA	Créatininémie	Diurèse
1	Augmentation ≥26µmol/L (3mg/L) en 48h Ou ≥ 50% en 7 jours	≤0,5ml/kg/h pendant 6 à 12h
2	Créatininémie x 2 en 7 jours	≤0,5ml/kg/h pendant plus de 12h
3	Créatininémie x 3 en 7 jours Ou créatininémie ≥354µmol/L (40mg/L) en l'absence de valeur antérieure Ou Nécessité de dialyse	<0,3ml/kg/h pendant plus de 24h Ou Anurie pendant plus de 12 h

1.6.2.3. Formes étiologiques (voir diagnostic étiologique)

1.7. Diagnostic

1.7.1. Diagnostic positif

- Contexte clinique évocateur : femme enceinte de plus de 20 SA avec HTA ≥ 140/ 90 mmHg avec protéinurie ≥ ++ à la bandelette urinaire

- Une augmentation absolue de la créatininémie ≥ 3mg/l en moins de 48heures ou une créatinémie≥ 50% en moins de 7 jours.
- Absence d'hypocalcémie et d'hyperphosphorémie
- Reins de taille normale à l'échographie rénale avec bonne différenciation cortico-médullaire et sans dilation des cavités pyélocalicielles

1.7.2. Diagnostic différentiel

Il se fait essentiellement avec

- Les fausses hypercréatininémies par erreur de laboratoire.
- L'Insuffisance Rénale Chronique (IRC).

Tableau II: éléments de différenciation entre IRA et IRC.

Critères	**IRA**	**IRC**
Perturbation antérieure de la créatininémie	Non	Oui
Vitesse d'élévation de la créatininémie	Rapide en quelques heures, semaines	Lente, pendant des mois, des années
Anémie	Habituellement absente	Souvent présente NNA
Troubles phospho-calciques	Absents	Présents
Atrophie rénale avec dédifférenciation cortico médullaire	Absente	Présente

1.7.3. Diagnostic étiologique

La démarche étiologique va reposer sur un interrogatoire soigneux, un examen physique complet appareil par appareil. Du point de vue étiologique on distinguera :

- Les IRA du premier trimestre de la grossesse
- Les autres causes d'IRA du troisième trimestre de la grossesse
- Les IRA du Post-partum
- Les autres étiologies de l'IRAO.

1.7.3.1. Les IRA du premier trimestre de la grossesse

a. Vomissements gravidiques graves

L'hyperémèse gravidique est la cause la plus fréquente d'IRA au cours du premier trimestre de la grossesse dans les pays développés, mais elle est rarement signalée dans les pays en développement. L'hyperémèse gravidique est unique à la grossesse **[29].**

Elle se définit par des nausées et des vomissements sévères et persistants, entraînant une perte de poids supérieure à 5 % du poids corporel avant la grossesse, et une cétonurie **[30]**. Ces patientes se présentent au premier trimestre de la grossesse avec une IRA associée à une alcalose métabolique hypokaliémie. D'autres anomalies de laboratoire peuvent inclure une augmentation de l'hématocrite (hémoconcentration), une légère élévation des aminotransférases et une légère hyperthyroïdie. L'activité thyréostimulante de l'hormone gonadotrophine chorionique humaine est une cause possible d'hyperthyroïdie chez les patientes souffrant d'hyperémèse gravidique **[31]**.

Le traitement symptomatique comprend, en cas d'insuffisance rénale, une réhydratation par voie parentérale en milieu hospitalier. L'expansion volumique par cristalloïdes (sérum physiologique NaCl 0,9 %) permet de corriger la déplétion sodée ainsi que l'alcalose métabolique. Le déficit potassique doit

systématiquement être compensé. Le recours exceptionnel et transitoire à la dialyse peut se révéler nécessaire en cas de nécrose tubulaire aiguë secondaire à une déshydratation intense et/ou prolongée. Le traitement symptomatique des vomissements fera appel aux antiémétiques (métoclopramide ou doxylamine) ou, dans des formes incoercibles, à la chlorpromazine ou prométhazine. En cas de traitement précoce, la fonction rénale récupère ad integrum **[26]**.

b. Avortement septique

Les avortements clandestins dans des conditions ne respectant pas les conditions d'asepsie peuvent se compliquer d'infection utérine, de perforation utérine et de choc septique et de défaillance multi-viscérale, entraînant une IRA, par nécrose tubulaire aigue septique. Le pronostic est relativement sombre, la mortalité maternelle avoisinant les 15%. Cette entité clinique est devenue exceptionnelle, dans les pays occidentaux, depuis la légalisation de l'avortement. Elle reste, cependant, fréquente, dans les pays en voie de développement **[23,26]**.

Le diagnostic doit être évoqué de principe chez une femme en âge de procréer dans un contexte de sepsis à point de départ gynécologique. La grossesse n'est pas toujours déclarée et ce, d'autant que l'accouchement a été « clandestin ». L'examen clinique permet d'orienter le diagnostic devant des plaies vulvaires, des métrorragies, des leucorrhées et une douleur au toucher vaginal. Une contracture abdominale fait redouter une perforation utérine ou une pelvipéritonite **[32].**

L'examen clinique et les examens complémentaires recherchent des signes de défaillance multiviscérale : œdème pulmonaire lésionnel (polypnée, hypoxie, hypocapnie), une hépatite cytolytique, une coagulation intravasculaire disséminée (taux de prothrombine [TP], fibrinogène bas, temps de céphaline kaolin [TCK] allongé, produit de dégradation de la fibrine [PDF], D-dimères [DD] élévés, thrombopénie), une insuffisance rénale.

Le traitement sera symptomatique et spécifique :

- spécifique : antibiothérapie précoce systématique (ampicilline – acide clavulanique + aminoside + métronidazole) associée à une laparotomie exploratrice en cas de péritonite ou de suspicion de perforation utérine **[33]** ;
- Symptomatique : suppléance hémodynamique et des autres défaillances viscérales.

Le pronostic vital peut être compromis en cas de défaillance multiviscérale (taux de décès maternels de 15 %). Si le cap aigu est passé, le risque d'insuffisance rénale chronique par nécrose corticale demeure non négligeable (8%). Le diagnostic est suspecté en cas d'absence de reprise de la diurèse et d'insuffisance rénale persistante après 3 semaines de prise en charge symptomatique efficace **[32,34]**

1.7.3.2. Autres causes d'IRA au troisième trimestre de grossesse.

a. Syndrome HELLP

Le syndrome HELLP (Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet count) est largement considéré comme une variante de la prééclampsie (PE) et ne survient que chez les femmes enceintes. Il se résorbe à l'accouchement et est fréquemment, mais pas toujours, associé à une hypertension et à une protéinurie.

Il semble être une maladie distincte étant donné que 20% des femmes enceintes atteintes du syndrome HELLP ne présentent ni hypertension ni protéinurie **[35,36]**. Il survient généralement au cours du troisième trimestre, mais il peut être diagnostiqué au cours du deuxième trimestre ou pendant la période post-partum.

Les symptômes les plus courants sont des douleurs épigastriques/du quadrant supérieur droit, des nausées, des vomissements et des maux de tête, mais il peut se manifester par ses complications telles que la CIVD, le décollement placentaire, l'IRA (7%-36%), l'œdème pulmonaire, l'hématome capsulaire hépatique et le décollement de la rétine **[37–39]**.

Le diagnostic du syndrome HELLP repose sur les critères de laboratoire suivants **[39]** :

- Anémie hémolytique microangiopathique : schizocytes dans le frottis sanguin, bilirubine sérique ≥1,2 mg/dl, lactate déshydrogénase (LDH) >600 U/L ;
- Augmentation des transaminases hépatiques (alanine aminotransférase >70 U/L) ;
- Numération plaquettaire < 100 × 10^3 cellules/mm^3.

La diminution de la numération plaquettaire chez une femme enceinte au cours d'un examen prénatal peut suggérer le diagnostic de syndrome HELLP, car la thrombocytopénie est généralement la première indication de cette maladie **[40]**. Les issues maternelles et périnatales de la prééclampsie et du syndrome HELLP sont similaires. Cependant, certaines complications sont plus fréquentes dans le cas du syndrome HELLP que dans celui de la prééclampsie **[41]**. La mortalité maternelle dans le syndrome HELLP est de 1% et est le plus souvent due à des complications cardiopulmonaires, à une infection ou à une rupture d'hématome hépatique **[42]**.

La mortalité périnatale dans le syndrome HELLP varie de 7% à 34% et dépend de l'âge gestationnel et de la gravité de la maladie maternelle.

L'IRA est signalée dans 3% à 15% des cas de syndrome HELLP, et globalement, elle peut représenter 40% de tous les cas d'IRA et peut augmenter jusqu'à 60% des cas dans la forme grave de cette maladie **[43,44]** . La dialyse est

nécessaire chez environ 10% à 46% des patientes présentant une IRA associée au syndrome HELLP pendant la phase aiguë. Cependant, même l'IRA nécessitant une dialyse a un excellent pronostic avec une récupération complète de la fonction rénale dans presque tous les cas **[45]**. Ainsi, la majorité (93%-100%) des patientes présentant une IRA liée au syndrome HELLP a une récupération presque complète de la fonction rénale **[46,47].** La progression vers l'IRC est signalée chez moins de 10% des patientes qui ont développé une IRA en présence d'une maladie rénale et/ou d'une hypertension préexistante **[46]**. Ainsi, le pronostic de l'IRA chez les patientes atteintes du syndrome HELLP est favorable.

b. Stéatose hépatique aiguë de la grossesse (SHAG)

La stéatose hépatique aiguë de la grossesse est une urgence obstétricale qui, si elle n'est pas traitée, évolue vers une insuffisance hépatique fulminante. Elle touche les femmes au troisième trimestre de la grossesse et se caractérise par l'apparition soudaine d'une insuffisance hépatique aiguë avec coagulopathie **[29].**

Devant une IRA apparaissant au 3ème trimestre, le diagnostic de stéatose aiguë gravidique est évoqué devant l'association de douleurs abdominales, vomissements, ictère, HTA modérée et syndrome polyuro-polydipsique.

Les examens biologiques montrent une augmentation du taux de bilirubine libre, une cytolyse souvent modérée (< 10 N), une insuffisance hépatique (baisse du taux de prothrombine, hypoglycémie, etc.), une baisse du fibrinogène et des stigmates biologiques de CIVD. La présence d'un foie « brillant » en échographie est, dans ce contexte, évocatrice du diagnostic de SHAG **[48–50]**.

L'importance de l'insuffisance hépatique, la discrétion de la cytolyse et la présence d'un foie brillant à l'échographie permettent de porter le diagnostic de stéatose aiguë gravidique et d'écarter le diagnostic de syndrome HELLP. L'absence d'hypertension est en faveur d'une hépatite virale plutôt que de la

SHAG. Il s'agit d'un diagnostic d'exclusion une fois que l'hépatite virale et l'obstruction biliaire ont été exclues.

L'insuffisance rénale aiguë est observée dans 20 à 100% des cas et son étiologie est multifactorielle **[51,52]**. L'insuffisance rénale aiguë chez les patientes atteintes de SHAG est généralement légère et ne nécessite pas de dialyse **[49,53]**. L'insuffisance rénale dans la SHAG est généralement non oligurique, bien qu'une oligurie et une NTA puissent survenir dans le cadre d'une hypovolémie induite par une hémorragie. Les différents facteurs qui peuvent contribuer à l'IRA dans les cas de SHAG comprennent l'hypovolémie, une prééclampsie coexistant, une coagulopathie, une insuffisance hépatique et une hémorragie intra-abdominale.

L'accouchement urgent et immédiat du fœtus est associé à un pronostic maternel et fœtal favorable.

c. Microangiopathie thrombotique (MAT) de la grossesse

Les MAT liées à la grossesse sont des troubles rares qui surviennent dans 1/25 000 grossesses **[54]**. Les MAT liées à la grossesse peuvent survenir à tout moment de la grossesse ou de la puerpéralité, chez des femmes auparavant en bonne santé. En fonction du mode de présentation clinique dominant, deux formes cliniques de syndrome ont été décrites : Le purpura thrombocytopénique thrombotique (PTT) et le syndrome hémolytique et urémique (SHU). Le PTT et le SHU peuvent survenir de novo pendant la grossesse, rechuter pendant la grossesse et/ou réapparaître lors de grossesses ultérieures **[55]** .

- **Purpura Thrombocytopénique Thrombotique (PTT)**

La combinaison de la fièvre, d'une thrombocytopénie sévère, d'une anémie hémolytique microangiopathique et de symptômes neurologiques prédominants (désorientation, ataxie, céphalées, déficits focaux, crises d'épilepsie ou aphasie) est la caractéristiques de la présentation du PTT **[56]**. Le PTT est souvent

diagnostiqué avant l'accouchement, en particulier au cours des deuxième et troisième trimestres.

- **Syndrome hémolytique et urémique atypique (SHUA)**

Les MAT liées à la grossesse associé à un dérèglement de la voie d'activation du complément (PAC) se présentent cliniquement comme un SHU Atypique (SHUA). Les caractéristiques cliniques du SHUA sont similaires à celles du PTT, mais l'atteinte rénale est plus sévère (créatinine sérique > 2,3 mg/dl) et la manifestation neurologique est rare. Le SHUA survient principalement au cours des 6 premiers mois du post-partum. La grossesse et l'accouchement se déroulent habituellement sans incident chez la majorité des patientes. Le SHUA liée à la grossesse causée par une dysrégulation du PAC se produit principalement (80 % des cas) pendant la période post-partum. Les infections et les saignements, qui compliquent fréquemment la période du post-partum, peuvent déclencher une activation du complément conduisant à une MAT (SHUA).

1.7.3.3. Les IRA du Post-Partum (PP) [14].

Dans le PP, souvent après une grossesse et un accouchement normal, peuvent apparaître des IRA secondaires à des microangiopathies thrombotiques appelées parfois IRA idiopathique de la grossesse. Cette entité rare survient généralement dans un délai variable allant de quelques jours à quelques semaines et dont le diagnostic différentiel peut parfois être difficile avec une prééclampsie ou un HELLP syndrome.

Les nécroses tubulaires aiguës peuvent soit accompagner une hypertension artérielle prééclamptique avec vasoconstriction corticale extrême, soit résulter d'un état de collapsus circulatoire hémorragique ou septicémique. Dans les deux cas, une CIVD avec coagulopathie de consommation patente est souvent présente

: c'est à la fois un facteur pathogénique de nécrose tubulaire aiguë et un facteur de gravité par ses conséquences thrombotiques et/ou hémorragiques.

La nécrose corticale bilatérale (NCB) des reins est devenue heureusement exceptionnelle, grâce au progrès des traitements du choc et des troubles de l'hémostase : on doit rappeler les cas observés après antifibrinolytiques, qui sont en conséquence contre-indiqués dans les IRA avec CIVD. La NCB peut encore être occasionnellement observée après hématome rétro-placentaire. À la phase initiale de l'IRA, le diagnostic est difficile ou impossible avec une nécrose tubulaire aiguë. La NCB est caractérisée par :

- Le retard à la reprise de la diurèse (> 25 jours) ;
- L'anurie totale ;
- L'absence de vascularisation corticale avec aspect de vide vasculaire décelable aux examens d'imagerie, qui peut être totale ou partielle ;
- L'aspect nécrotique typique à la PBR.

L'anurie peut être définitive si la NCB est totale ; si elle est partielle, la fonction rénale peut évoluer vers une restauration partielle après quelques semaines ou mois, permettant le retrait du programme de dialyse.

Le SHU est plus fréquent dans le post-partum que pendant la grossesse : il peut être ou non associé à une hypertension artérielle. Il peut survenir aussi bien au décours d'un état prééclamptique, qu'après une grossesse normale, parfois séparé de l'accouchement par un intervalle libre de plusieurs jours.

1.7.3.4. Les autres étiologies de L'IRAO

a. Insuffisance rénale aiguë obstructive [57,58].

L'obstruction des voies urinaires, par l'utérus gravidique, demeure une cause, exceptionnelle, d'insuffisance rénale.

Elle est favorisée par la relaxation des voies excrétrices et à l'obstruction mécanique des voies urinaires, par l'utérus Gravide. L'hydramnios et la grossesse gémellaire sont des facteurs favorisants.

L'accouchement permet une normalisation, rapide, de la fonction rénale, sans séquelles.

b. Glomérulonéphrite aiguë

La survenue d'une IRA, rapidement progressive, associée à une protéinurie de débit variable et d'une hématurie, au cours de la grossesse, doit faire discuter une glomérulonéphrite, surtout, en cas de présence de signes extrarénaux [**59,60]**. Ce diagnostic est, exceptionnellement, discuté au 3ème trimestre, compte tenu de l'incidence beaucoup plus élevée des atteintes rénales, liées à la prééclampsie. Cependant, une présentation clinicobiologique atypique, au 3ème trimestre, la présence de signes extrarénaux, ou leur survenue précoce (moins de 21 SA) doivent donner lieu à une analyse multidisciplinaire (obstétricien, néphrologue, interniste), afin d'orienter, rapidement, la démarche diagnostique.

Une PBR doit, parfois, être pratiquée, pour affirmer, avec certitude, le diagnostic de la néphropathie et pour définir, au mieux, la prise en charge thérapeutique. Sa réalisation ne se discute, pendant la grossesse, qu'avant 32 SA.

c. Maladies de système [23].

La grossesse peut s'accompagner d'une poussée lupique, chez les femmes présentant une maladie, dont le contrôle n'avait pas pu être obtenu avant le début de la grossesse.

Les poussées, avec atteinte rénale, surviennent, plus volontiers, au 3e trimestre, ou en post-partum **[61]**. Le diagnostic de lupus peut être porté au cours de la grossesse, devant une insuffisance rénale aiguë de profil glomérulaire (insuffisance rénale rapidement évolutive, protéinurie de débit variable, hématurie associée à une PA normale, ou peu élevée). L'association de signes extrarénaux

oriente le diagnostic : polyarthrite, syndrome de Raynaud, vespertilio, etc… La recherche d'anticorps antinucléaires et d'anticorps antiacide désoxyribonucléique (ADN) et la baisse du complément permettent de guider le diagnostic biologique.

Une IRA, au cours de la grossesse, peut aussi, être révélatrice d'autres maladies systémiques : polyangéite microscopique, granulomatose de Wegener, périartérite noueuse, purpura rhumatoïde, etc...

d. Pyélonéphrite

Elle peut s'accompagner d'IRA, pendant la grossesse ; surtout, en cas de choc septique, ou d'obstruction des voies urinaires, imposant la réalisation d'une montée de sonde double J **[62]**. En effet, une uropathie obstructive ne peut pas, toujours, être formellement éliminée ; compte tenu de la dilatation physiologique des cavités pyélocalicielles et des uretères, durant la grossesse.

e. Insuffisance rénale et toxicomanie

Comme chez tout adulte toxicomane, la cocaïne consommée, pendant la grossesse, peut entraîner une IRA.

1.8.Traitement [25,27]

1.8.1. Traitement curatif

1.8.1.1. Buts

- Normaliser la fonction rénale
- Traiter la cause
- Permettre la poursuite de la grossesse jusqu'à un terme efficace (≥34 SA)
- Prévenir et Eviter la survenue de complications.

1.8.1.2. Moyens

Ils comportent les moyens généraux, les moyens pharmacologiques, les moyens obstétricaux, le traitement de suppléance rénale et la chirurgie.

a. Moyens généraux

- Hospitalisation
- Arrêt de tous médicaments néphrotoxiques (AINS, IEC/ARA2, aminosides…)
- Adaptation des posologies des médicaments à élimination rénale
- Mobilisation (pour prévenir les complications de décubitus)
- Régime normoprotidique :1g/kg/j, normosodé et pauvre en potassium ;
- Apport calorique : 20 à 40 cal/kg/j.

b. Moyens pharmacologiques

- Solutés de remplissage
  - Sérum salé isotonique ;
  - Ringer lactate ;
  - Colloïdes : hydroxyéthylamidons.
- Soluté d'alcalinisation : sérum bicarbonaté.
- Ions : sodium, potassium, calcium.
- Résines échangeuses d'ions : sulfonate de polystyrène (kayéxalate).
- Agent β- adrénergique : salbutamol.
- Insuline : Actrapid, Insulatard.
- Antihypertenseur : nicardipine.
- Antibiotiques : amoxicilline.
- Antalgiques-Antipyrétiques : paracétamol.
- Inhibiteur de la pompe à protons : oméprazole.
- Corticoïdes : bétaméthasone, CELESTENE®.
- Catécholamines : noradrénaline.
- Anti convulsivant : sulfate de magnésium.

- Transfusion sanguine : culot globulaire, plasma frais congelé, concentré plaquettaire.
- Héparine.
- Oxygénothérapie.

c. Moyens obstétricaux

- Maturation cervicale
- Déclenchement
- Révision utérine
- Aspiration manuelle intra utérine.

d. Chirurgie

- Césarienne ;
- Laparotomie.

e. Traitement de suppléance rénale

- Hémodialyse intermittente ;
- Hémodiafiltration continue ;
- Dialyse péritonéale.

1.8.1.3. Indications

Dans tous les cas il faut appliquer les mesures générales :

a. Traitement d'urgence

- **OAP**
  - Position demi-assise ;
  - Oxygénothérapie au masque à haute concentration ;
  - Diurétiques : furosémide 80mg en IVD ;
  - Dérivés nitrés : Risordan 15mg en sublingual et 40mg per os si tension artérielle normale ou élevée ;
  - Hémodialyse au besoin.

- **Hyperkaliémie**
  - ECG en urgence ;
  - Gluconate de calcium 10ml en IVDL (en 2-3min) pour les troubles de la conduction myocardique ;
  - Soluté glucosé à 10 % (500 ml) associé à 10 à 15 UI d'insuline ordinaire en IV (en 15-30 min) ;
  - Salbutamol : 20 mg dans 4 ml de soluté salé isotonique 9 ‰ en nébulisation sur 10 minutes ;
  - Sulfonate de polystyrène sodique (KAYEXALATE®) per os (15 à 30 g) toutes les 4 à 6 heures ;
  - Diurétique au besoin ;
  - Hémodialyse au besoin.
- **Acidose métabolique**
  - Alcalinisation avec du sérum bicarbonaté ;
  - Hémodialyse.
- **Encéphalopathie urémique**
  - Hémodialyse
- **Hémorragie digestive**
  - Inhibiteur de la pompe à protons : oméprazole double dose
  - Hémodialyse
- **Dénutrition**
  - Apport calorique 20 à 40 kcal/Kg/jour
  - Traitement de la cause

b. Indications de la dialyse en urgence

- Surcharge hydro sodée résistante aux diurétiques ;
- Hyperkaliémie > 7,5 mmol/L ; Acidose avec pH < 7,2 ;
- Urée > 40 mmol/L et créatininémie > 1 000 µmol/L ;
- Syndrome urémique : signes neurologiques, vomissements, syndrome hémorragique.

c. Prééclampsie sévère

- Repos en hospitalisation
- Sulfate de Magnésium
- Antihypertenseur : un traitement parentéral sera institué avec la nicardipine (LOXEN®) ou Loxen -Catapressan IV
- Corticothérapie anténatale avant 34 SA
- Traitement obstétrical
  - 28 SA-32 SA : césarienne après 32 SA si possible
  - 32 SA- 36 SA : césarienne si TA mal tolérée, SFA, ou IRA persistante
  - ≥ 36 SA : déclenchement sauf contre-indication maternelle.

1.8.2. Traitement préventif

1.8.2.1. Primaire

- Optimiser l'état clinique des patients à risque (polypathologiques) : maintenir une bonne volémie et une pression de perfusion efficace ;
- Adapter la posologie à la fonction rénale et avec une surveillance accrue en cas d'administration de médicaments néphrotoxiques ;
- Prudence si administration de produits de contraste iodés : assurer un bon état d'hydratation, arrêt des AINS et des diurétiques,
- CPN recentrées

1.8.2.2. Secondaire

- Dépistage précoce de l'IRA
- Prise en charge adéquate de l'IRA

1.8.2.3. Tertiaire

- Dépistage précoce des complications
- Prise en charge adéquate des complications

1.9. Évolution

1.9.1. Éléments de surveillance

1.9.1.1. Maternels

- Clinique : poids, diurèse, pression artérielle, fréquence respiratoire, saturation, pouls, œdèmes, râles crépitants, contraction utérine, état de conscience
- Paracliniques : urémie, créatininémie, ionogramme urinaire, gazométrie,

1.9.1.2. Fœtals

- Clinique : Mouvements Actifs Fœtaux (MAF) ; BDCF
- Paraclinique : uricémie, Enregistrement du Rythme Cardiaque Fœtal (ERCF).

1.9.2. Évolution proprement dite

1.9.2.1. Maternelle

- Bien traité, l'évolution est favorable avec une récupération ad integrum de la fonction rénale même si un traitement de suppléance rénale a été initialement nécessaire. Plus rarement une insuffisance rénale chronique peut persister. Les décès sont exceptionnels et les

facteurs péjoratifs sont l'association de l'IRA avec une CIVD un hématome rétro placentaire (HRP)

- Non traité, l'évolution est d'emblée défavorable avec la survenue de complications et décès

1.9.2.2. Fœtale

- De 15 à 38 % des prééclampsies associées à une IRA sont compliquées de mort périnatale **[45,63]** surtout en cas de CIVD et d'hématome rétro placentaire associés

1.10. Complications

1.10.1. Complications Maternelles

- OAP
- Hyperkaliémie sévère (>6,5 mmol/L)
- Acidose Métabolique
- Hyponatrémie sévère (<120 mEq/L)
- Saignement : hémorragie digestive
- Nécrose corticale (si anurie persistante après plus de 3 semaines)
- Dénutrition
- Infections nosocomiales

1.10.2. Complication Fœtales

- Souffrance fœtale chronique ou aigue
- Mort in utéro
- Prématurité

2. CADRE ET MÉTHODES D'ÉTUDE

2.1.Cadre d'étude

L'étude s'est déroulée dans la commune de Cotonou, Capitale économique du Bénin. Cotonou est une ville cosmopolite avec une superficie de 79 km2 où se développent les plus importantes activités économiques, administratives, culturelles et sanitaires du pays. Sa population est d'environ 2.557.723 habitants (EDS 2018). Cette ville à statut particulier est découpée en 13 arrondissements où sont implantées la plupart des formations sanitaires de référence du pays dont les deux grandes maternités du pays (la Clinique Universitaire de Gynécologie et d'Obstétrique- CUGO et le centre hospitalier et universitaire de la mère et de l'enfant-CHUMEL) et d'autres formations sanitaires publiques, privées et interconfessionnelles. Notre étude s'est déroulée au sein de la CUGO.

La CUGO est située au sein du Centre National Hospitalier et Universitaire KOUTOUKOU MAGA (CNHU-KM). Elle est organisée en trois secteurs (un secteur de consultation, un secteur technique et un secteur d'hospitalisation). Sa capacité est de 60 lits.

Le secteur de consultation comprend :

- une salle d'accueil des malades, de vaccination des nouveau-nés et des femmes enceintes
- un hall d'attente
- deux salles d'échographie dont une seule fonctionnelle
- une salle de cours et de staff quotidiens
- une salle de colposcopie
- une salle de PTME VIH
- une salle de planning familial
- six cabines de consultations prénatales, postnatales et gynécologiques
- Une salle des archives des dossiers médicaux

- les bureaux

Le bloc technique comprend :

- une salle de réception pour les urgences
- trois blocs opératoires
- une salle d'accouchement
- une salle de dilatation
- une salle de dystocie
- une salle de surveillance préopératoire
- une salle d'AMIU et les bureaux.

Le secteur d'hospitalisation comprend :

- une salle de soins intensifs
- trois catégories de salles d'hospitalisation
- une salle de pansement et des bureaux.

Les ressources humaines comprennent :

- un professeur titulaire de gynécologie et d'obstétrique, chef service
- un Maitre de Conférences Agrégé de gynécologie et d'obstétrique
- deux maîtres assistants de gynécologie et d'obstétrique
- six médecins gynécologues obstétriciens, praticiens hospitaliers
- trente-quatre sages-femmes diplômées d'état
- trente-huit aides-soignants
- deux archivistes et deux secrétaires.

Le personnel est complété dans ses fonctions par des médecins en spécialité, les étudiants de 5e et 6e années de médecine, les étudiantes sages-femmes et infirmiers.

2.2.Matériels et méthodes d'études

2.2.1. Types et période d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale rétrospective et monocentrique à visée descriptive et analytique, sur une période de cinq (05) ans allant du 1er janvier 2016 au 31 décembre 2020.

2.2.2. Population d'étude

Notre population d'étude était constituée des patientes de tout âge en période gestationnelle ou dans la période du post-partum, hospitalisées à la CUGO au cours de notre période d'étude.

2.2.2.1. Critères d'inclusions

Ont été incluses dans l'étude toutes les patientes hospitalisées dans la période d'étude et présentant

- Une Insuffisance Rénale Aiguë,
- Sur grossesse ou puerpéralité jusqu'à six semaines après accouchement.
- Ayant un dossier médical exploitable avec bilan rénal disponible.

2.2.2.2. Critères de non inclusion

N'ont pas été incluses dans notre étude :

- Les patientes présentant une IRA en dehors de la grossesse (Tumeurs…).

2.2.2.3. Critères d'exclusion

Ont été exclues de notre étude :

- Les patientes ayant une maladie rénale chronique.
- Les patientes ne disposant pas de dossiers exploitables.

2.2.3. Échantillonnage

Il s'agissait d'un échantillonnage non probabiliste. Il était exhaustif, par recensement systématique de toutes les patientes ayant répondu aux critères d'inclusion. La taille de l'échantillon était égale au nombre de patientes recrutées.

2.2.4. Variables utilisées

2.2.4.1. Variables dépendantes

Il s'agit ici de la survenue d'une IRAO définie par une IRA survenant chez une patiente présentant une aménorrhée gravidique évolutive ou survenant dans les six (6) premières semaines du post-partum.

L'IRA est définie comme une augmentation de la créatininémie ≥26µmol/L (3mg/L) en 48h ou ≥ 50% en 7 jours ou diurèse ≤0,5ml/kg/h pendant 6 à 12 h

2.2.4.2. Variables indépendantes

- **Variables sociodémographiques**
    - Âge de la patiente
    - Ethnie de la patiente (groupe socio-culturel d'appartenance)
    - Profession de la patiente
    - Statut matrimonial (marié, divorcé, célibataire, veuf.)
    - Lieu de résidence (urbain, rural)
    - Couverture sanitaire
    - Provenance.

- **Variables cliniques**
    - Date d'admission
    - Motif d'hospitalisation
    - Antécédents (ATCD)

- Médicaux personnels
- Gynéco-obstétricaux : gestité, parité, nombre d'enfants vivants, césarienne, avortement à répétition, prééclampsie, éclampsie, HRP….
- Données obstétricales de la dernière grossesse.
  - Âge de la grossesse
  - Suivi de la grossesse
  - Accouchement ? Lieu et mode d 'accouchement.
  - Césarienne ? Indication
  - Nouveau Née
  - Hémorragie du post-partum
- Température corporelle à l'admission
- Pression artérielle (PA) à l'admission
- Pâleur conjonctivale
- Ictère
- OMI
- Diurèse
- Déshydratation extracellulaire
- Signes de choc
- Etat de conscience
- Râles crépitants
- Protéinurie à la bandelette urinaire.

- **Variables paracliniques**

  - Les examens biologiques
    - Urémie
    - Créatininémie

        - TP
        - TCK
        - Transaminases hépatiques
        - Bilirubine Totale et conjuguée
        - Schizocytes
        - Hémogramme complète
        - Ionogramme Sanguin
        - Calcémie
        - Phosphorémie
        - CRP
        - ECBU
        - Protéinurie des 24H
    - Les examens d'imagerie
        - Échographie rénale

- **Variables liées aux étiologies de l'IRAO**

    - Vomissement Gravidique
    - Avortement septique
    - Prééclampsie/ éclampsie
    - HELLP Syndrome
    - Hémorragie ante ou post-partum
    - Stéatose Hépatique Aigue Gravidique
    - IRA du Post-Partum idiopathique
    - Pyélonéphrite Aigue
    - Maladie du système.

- **Variables liées à la prise en charge**
    - Recours à l'hémodialyse
    - Recours effectif à l'hémodialyse
    - Nombre de séances d'hémodialyse
    - Recours à des amines vasoactives
    - Antihypertenseurs
    - Sulfate de Magnésium
    - Antibiothérapie
    - Transfusion sanguine
    - Durée d'hospitalisation.

- **Variables liées à l'évolution**
    - Évolution
    - Fonction rénale à la sortie
    - Survenue de complications
    - Cause du décès/

Tableau III : Définition opérationnelle des variables étudiées (voir annexes)

2.3.Collecte des données

2.3.1. Outils de collecte

Les sources de données utilisées étaient les registres des patientes et leurs dossiers médicaux. Nous avons utilisé une fiche de collecte numérique réalisée dans Kobotoolbox^{R}, codée sur la base des données de la littérature de manière à permettre de renseigner les différentes variables étudiées.

L'équipe de collecte de données était constituée de 4 étudiants en 6ème année de médecine et de nous-même. Ils ont été préalablement formés au remplissage de la fiche d'enquête.

2.3.2. Technique de collecte

Dans un premier temps, nous avons consulté les différents registres en vue de recenser les numéros des dossiers des patientes cibles. Nous avons considéré comme patientes cibles, les patientes qui avaient le diagnostic d'IRA et celles qui présentaient des pathologies liées à la grossesse qui, selon la littérature existante, sont associées à un risque accru d'insuffisance rénale aiguë pendant la grossesse et la période puerpérale, notamment les troubles hypertensifs de la grossesse, la prééclampsie/ éclampsie, le syndrome HELLP, la septicémie, l'hyperémèse gravidique, la Grossesse Extra Utérine (GEU), l'hémorragie antépartum/postpartum, la stéatose aiguë gravidique, la pyélonéphrite, l'insuffisance cardiaque.

Nous avons ensuite procédé à la sortie des dossiers des archives, à la sélection des dossiers éligibles et au rangement des dossiers rejetés. Nous avons alors consigné les informations contenues dans les dossiers exploitables des patients retenus, sur les fiches de dépouillement. Les fiches ont été vérifiées au fur et à mesure afin d'assurer la validité et la complétude des données recueillies.

2.3.3. Vérification des données

Après la collecte proprement dite des informations, des vérifications ont été effectuées de façon journalière par nous-même. En effet, le point du nombre de questionnaires remplis et du nombre de questionnaires restants au niveau de l'équipe fut fait. Ensuite nous avons procédé à la vérification des données et à la correction des erreurs de remplissage des fiches de dépouillement.

2.4. Traitement et analyse des données

Notre analyse consistait d'une part à faire une description simple (tableaux de fréquence, moyenne, écart-type, médiane, graphiques) des différentes variables prises en compte dans notre étude.

Les moyennes et les médianes ont été calculées respectivement avec leur écart type et les intervalles interquartiles sur les variables continues et des proportions sur les variables catégorielles. Les comparaisons entre les moyennes ont été faites par le test t de student et entre les proportions par le khi2 de Pearson ou le test exact de Fischer selon le cas. Une analyse univariée par régression logistique simple a permis d'identifier les facteurs associés à un seuil de 0,05. Les calculs ont été effectués dans le logiciel SAS Studio. L'intervalle de confiance a été fixé à 95% et la significativité pour $p<0,05$.

Les tableaux et figures ont été réalisés dans Excel.

2.5. Considérations éthiques

Notre étude a reçu l'autorisation du Directeur du CNHU-HKM. Les renseignements obtenus dans le cadre de cette enquête resteront strictement confidentiels. L'anonymat des patients a été scrupuleusement respecté.

2.6. Limites et Difficultés

Les principales difficultés auxquelles nous avons été confrontées étaient le nombre élevé de dossiers de patientes non exploitables et le manque de certaines données importantes à l'étude dans la plupart des dossiers exploités.

3. RÉSULTATS

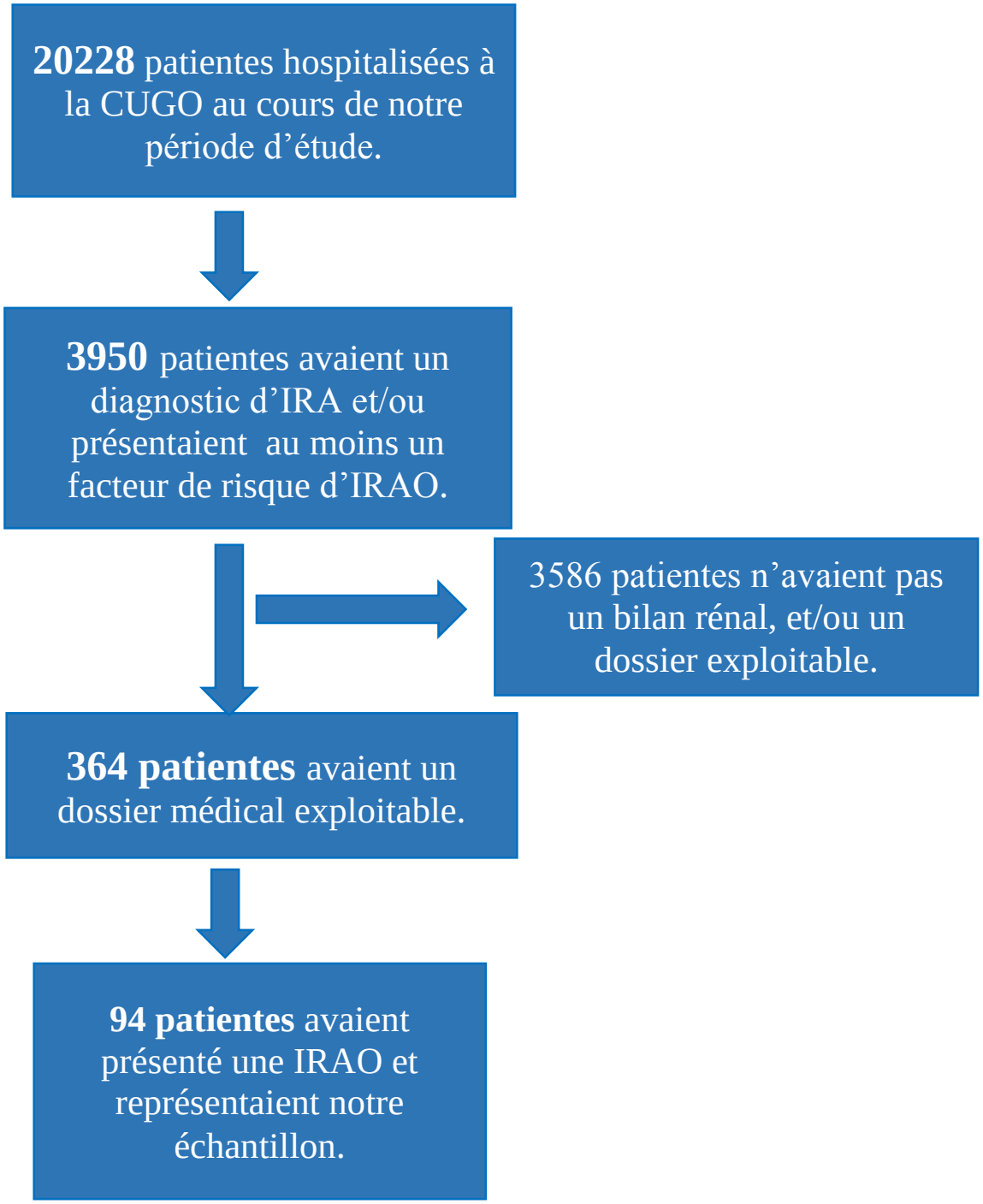


Figure 7 : diagramme de flux de sélection des patientes

3.1. Fréquence de l'IRAO

Au cours de notre période d'étude, 20028 patientes ont été hospitalisées dans le Centre Universitaire de Gynécologie et d'Obstétrique (CUGO), l'IRAO est survenue chez 94 patientes soit une fréquence hospitalière de **0,47%.**

Par rapport au nombre total de patientes ayant au moins un facteur de risque d'IRAO, la prévalence de l'IRAO était de **25,82%.**

3.2. Profil épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif des patientes ayant présenté une IRAO

3.2.1. Données sociodémographiques

3.2.1.1. L'âge

L'âge moyen des patientes ayant présenté une IRAO était de 31,44 ans ± 6,5 avec des extrêmes allant de 18 à 45 ans. La tranche d'âge de 25 à 39 ans était la plus représentée avec une fréquence de 73,41%.

La figure 8 montre la répartition des patientes ayant présenté une IRAO selon l'âge.

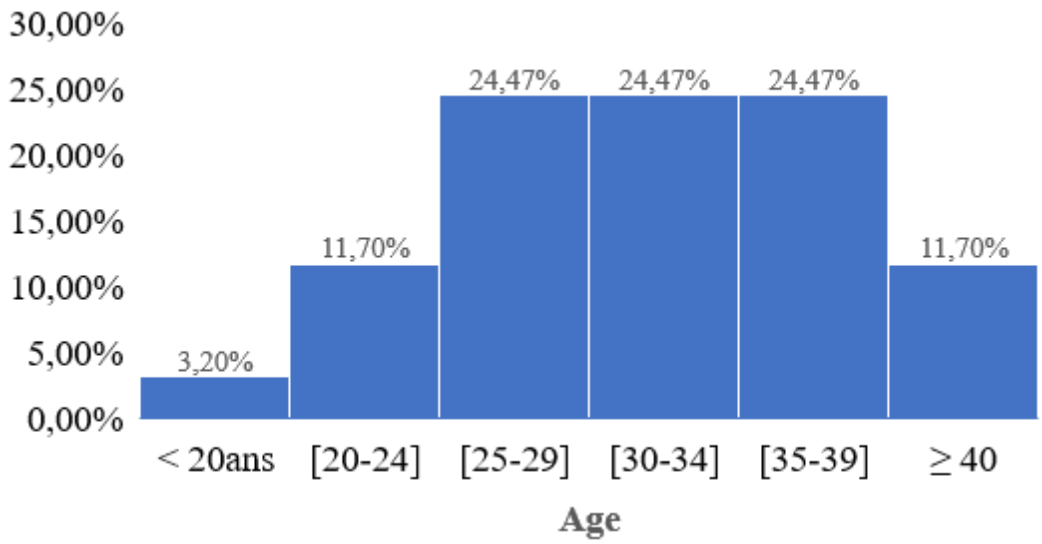


Figure 8 : répartition selon l'âge des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020.

3.2.1.2. La profession

Les professions les plus représentées dans notre échantillon étaient celles des revendeuses et artisan avec des fréquences respectives de 29,79% et 23,40%.

La figure 9 présente la répartition des patientes ayant présenté une IRAO selon la profession.

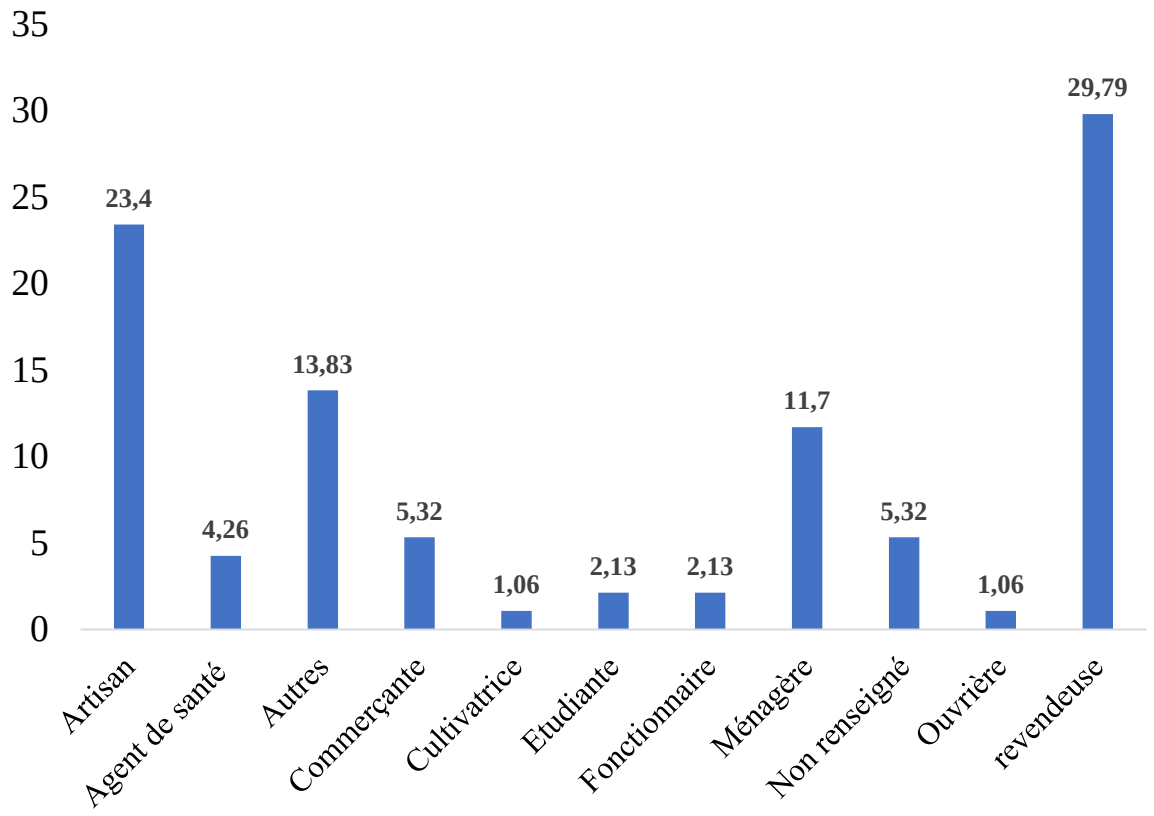


Figure 9 : répartition selon la profession des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020.

3.2.1.3. La situation matrimoniale

Les données liées à la situation matrimoniale des patientes ayant présenté une IRAO, étaient disponibles chez 38 patientes. Parmi elles, plus de 9 patientes sur 10 étaient mariées, soit un pourcentage de 94,73%.

3.2.1.4. Zone de résidence

La majorité des patientes ayant présenté une IRAO vivait en zone urbaine avec un pourcentage de 71,28%.

La figure 10 montre la répartition des patientes ayant présenté une IRAO en fonction de la zone de résidence.

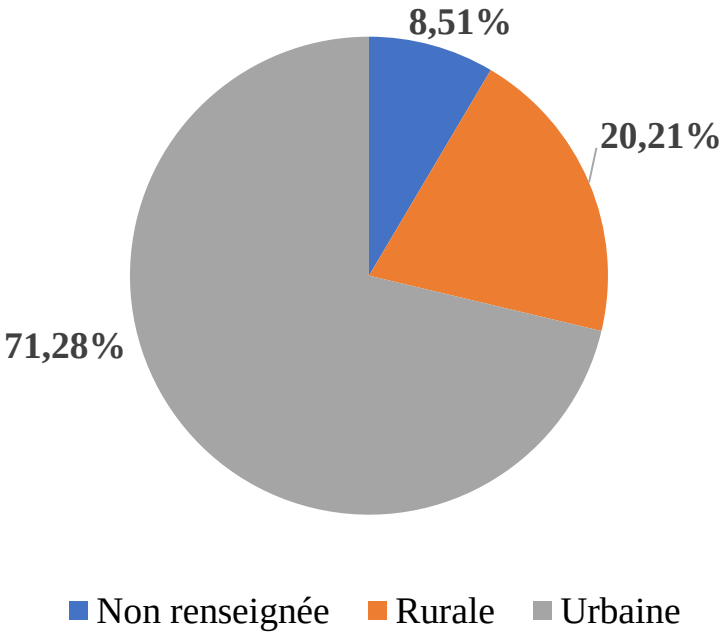


Figure 10 : répartition selon la zone de résidence des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020.

3.2.1.5. Couverture sanitaire

Les données liées à la couverture sanitaire étaient disponibles chez 41 patientes. Parmi elle, plus de 3 patientes sur 4 disposaient d'une prise en charge, soit un pourcentage de 78,05%.

3.2.1.6. Provenance

La grande majorité des patientes ayant présenté une IRAO était référée d'un autre centre hospitalier avec un pourcentage de 91,48%

La figure 11 montre la répartition des patientes ayant présenté une IRAO selon la provenance.

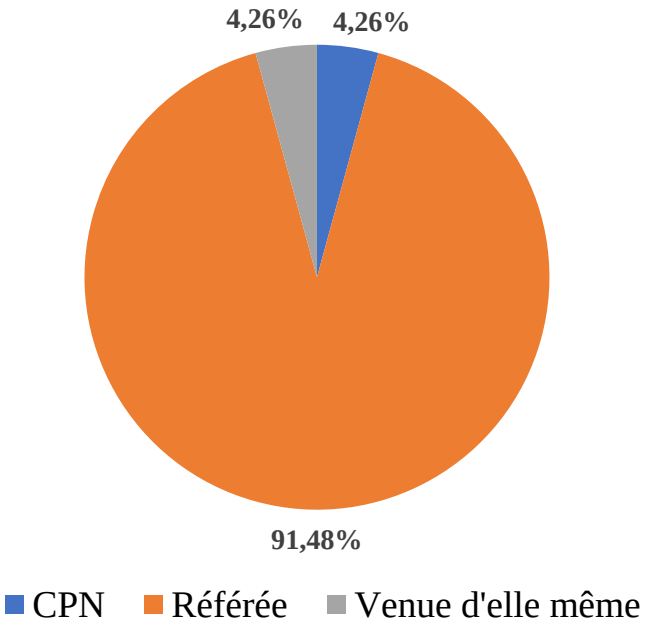


Figure 11 : répartition selon la provenance, des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020.

3.2.2. Profil clinique

3.2.2.1. Motif d'admission

L'HTA était le motif d'admission le plus fréquent chez les patientes ayant présenté ne IRAO dans une proportion de 42,56%

Le tableau IV présente la répartition des patientes ayant présenté une IRAO selon le motif d'admission.

Tableau IV: répartition selon le motif d'admission, des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020.

	Effectif (n=94)	Pourcentage (%)
HTA[1]	40	42,56
Créatininémie élevée	11	11,70
Crises convulsives	09	9,58
Hémorragie	05	5,32
HRP[3]	04	4,25
Troubles de la conscience	03	3,19
Asthénie	03	3,19
Oligoanurie	02	2,13
Etat de choc	02	2,13
GEU[2]	02	2,13
Œdèmes	01	1,06
Vomissement gravidique	01	1,06
Pâleur	01	1,06
Autres	10	10,64

[1]Hypertension Artérielle, [2]Gossesse Extra Utérine, [3]Hématome Rétro Placentaire

3.2.2.2. Délai d'admission

Plus de la moitié des patientes (53,19%) ayant présenté une IRAO étaient admises dans un délai de moins de trois (03) jours.

Le tableau V présente la répartition des patientes ayant présenté une IRAO en fonction du délai d'admission.

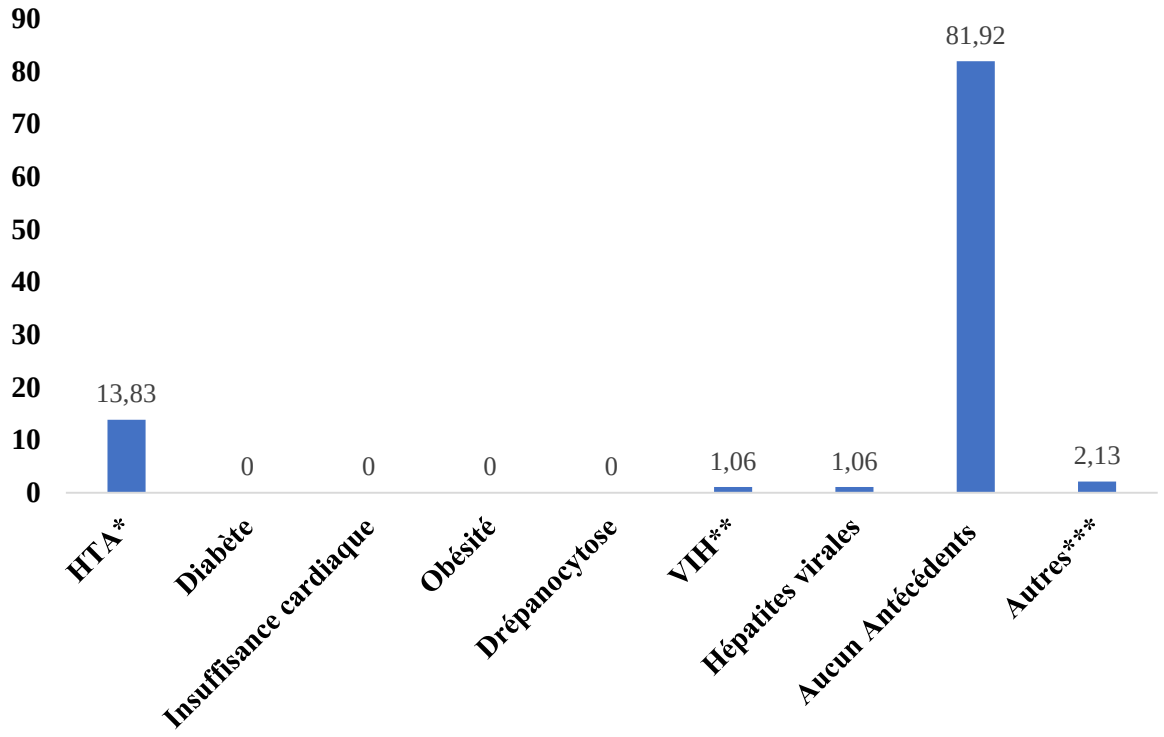
Tableau V : répartition selon le délai d'admission des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020.

	Effectif (n=94)	Pourcentage (%)
Moins de 3 jours	50	53,19
Plus de 5 jours	21	22,34
Entre 3-5 jours	16	17,02
Non renseigné	07	7,45

3.2.2.3. Antécédents médicaux

L'hypertension artérielle était l'antécédent médical le plus retrouvé dans notre échantillon avec une fréquence de 13,83%.

La figure 12 montre la répartition des patientes ayant présenté une IRAO selon les antécédents médicaux.



*Hypertension Artérielle ; **Virus de l'immunodéficience Humaine ; *** Sinusite et Ulcère Gastroduodénal.

Figure 12 : répartition selon les antécédents médicaux des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020

3.2.2.4. Antécédents gynéco-obstétricaux.

La majorité des patientes ayant présenté une IRAO était multigeste et multipare avec des proportions respectives de 82,98% et 59,57%. Le nombre d'enfant moyen était de 2,01.

Les antécédents de prééclampsie/éclampsie, HRP, HTA gravidique étaient relativement peu fréquents avec des pourcentages respectifs de 13,11%, 11,11% et 3,33%.

Le tableau VI présente la répartition des patientes ayant présenté une IRAO selon les antécédents gynéco-obstétricaux.

Tableau VI : répartition selon les antécédents gynéco-obstétricaux, des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020.

	Effectif	Pourcentage (%)
Gestité (n=94)		
1	16	17,02
≥2	78	82,98
Parité (n= 94)		
0	20	21,28
1	18	19,15
≥2	56	59,57
Prééclampsie /Eclampsie (n=61)	08	13,11
HRP[1] (n=60)	02	3,33
HTA[2] gravidique (n=63)	07	11,11

[1]Hématome Rétro Placentaire ; [2]Hypertension Artérielle

3.2.2.5. Données de la grossesse actuelle.

Plus de la moitié des patientes (55,32%) ayant présenté une IRAO étaient admises au troisième trimestre de la grossesse, et près du quart (25,53%) l'étaient dans le post-partum.

Le suivi de la grossesse a été renseigné chez 28 patientes. Parmi elles, environ deux patientes sur trois (64,29%) avaient suivi leur grossesse.

La grossesse a évolué vers un accouchement dans la grande majorité des cas (90,43%), le mode d'accouchement le plus utilisé était la césarienne (52,94%). À l'extraction, plus de la moitié (57,65%) des nouveau-nés étaient vivants.

Le tableau VII présente la répartition des patientes selon les données de la grossesse actuelle.

Tableau VII : répartition selon les données de la grossesse actuelle, des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020.

	Effectif	Pourcentage (%)
Trimestre ou Post partum (n=94)		
1er trimestre	03	3,19
2ème trimestre	15	15,96
3ème trimestre	52	55,32
Post-partum	24	25,53
Suivi de la grossesse(n=28)	18	64,29
Issue de la grossesse (n=94)		
Accouchement	85	90,43
FCP[1]	02	2,13
FCS[2]	03	3,19
GEU[3]	01	1,06
Grossesse évolutive	03	3,19
Mode d'accouchement (n=85)		
Césarienne	45	52,94
Voie Basse	40	47,06
Etat du nouveau-né (n=85)		
Mort in utéro	11	12,94
Mort-né	25	29,41
Vivant	49	57,65
Hémorragie du post-partum (n=85)	06	7,06

[1]fausse couche provoquée ;[2]fausse couche spontanée ; [3]Grossesse Extra Utérine.

3.2.2.6. Signes fonctionnels rénaux

Le signe fonctionnel rénal le plus retrouvé dans notre échantillon était l'œdème avec un pourcentage de 52,22%. Une oligoanurie était retrouvée chez 7 patientes avec des pourcentages respectifs de 4,44% et 3,33%

Le tableau VIII présente la répartition des patientes ayant présenté une IRAO selon les signes fonctionnels rénaux.

Tableau VIII : répartition selon les signes fonctionnels rénaux des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020.

	Effectif (n=90)	Pourcentage (%)
Œdèmes	47	52,22
Oligurie	04	4,44
Anurie	03	3,33
Dysurie	01	1,11
Douleur lombaire	02	2,22
Aucun signe	33	36,67

3.2.2.7. Signes généraux

L'état général des patientes ayant présenté une IRAO était bon dans près du trois-quarts des cas (73,4%). Les muqueuses étaient normo colorées dans la majorité des cas avec une proportion de 79,79%.

Deux tiers (63,83%) des patientes avaient un OMI.

La diurèse a été renseignée chez 36 patientes sur les 94 patientes de notre échantillon. Elle était conservée chez plus de la moitié (55,55%) d'entre elles. Une oligoanurie est survenue chez 16 patientes avec des proportions respectives de 25% et 19,44 %.

Le tableau IX présente la répartition des patientes ayant présenté une IRAO selon les signes généraux.

Tableau IX : répartition selon les signes généraux, des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020.

	Effectif	Pourcentage (%)
État général altéré (n=94)	25	26,6
Pâleur conjonctivale (n=94)	19	20,21
Ictère (n=93)	01	1,08
OMI[1] (n=94)	60	63,83
Diurèse (n=36)		
Anurie	07	19,45
Conservée	20	55,55
Oligurie	09	25

[1]Œdème des Membres inférieurs

3.2.2.8. Constantes à l'admission

La grande majorité des patientes (94,68%) ayant présenté une IRAO avait une température corporelle normale à l'admission.

L'hypertension artérielle (HTA) à l'admission était présente chez 75 patientes sur 94 soit une fréquence de 79,79%. Les HTA de grade 2 et 3 étaient les plus représentées avec des fréquences respectives de 29,79% et 31,91%.

La fréquence cardiaque était normale chez 3 femmes sur 4.

Le tableau X présente la répartition des patientes ayant présenté une IRAO selon les constantes à l'admission.

Tableau X : répartition des patientes selon les constantes à l'admission, des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020.

	Effectif n=94	Pourcentage (%)
Température		
Hyperthermie	04	4,26
Hypothermie	01	1,06
Normale	89	94,68
TA[1]		
HTA[2] grade 1	17	18,09
HTA grade 2	28	29,79
HTA grade 3	30	31,91
Hypotension	02	2,13
Normale	17	18,09
Fréquence cardiaque		
Tachycardie	21	22,34
Normale	71	75,53
Bradycardie	02	2,13

[1]Tension Artérielle ; [2] Hypertension Artérielle

3.2.2.9. Etat de conscience

L'état de conscience des patientes ayant présenté une IRAO était conservé dans la grande majorité des cas, avec une proportion de 89,36%

3.2.2.10. Bandelette urinaire

Parmi les patientes qui ont présenté une IRAO, la bandelette urinaire a été renseignée chez plus d'une patiente sur quatre (80,85%). La protéinurie était positive à 3+ chez 75,32% des patientes.

Le tableau XI présente la répartition des patientes ayant présenté une IRAO selon la bandelette urinaire.

Tableau XI : répartition selon la bandelette urinaire, des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020.

	Effectif	Pourcentage (%)
Bandelette urinaire (n=94)		
Disponible	76	80,85
Non renseignée	18	19,15
Protéinurie (n=76)		
+ : 0,3 g/L	02	2,63
++ : 1 g/L	14	18,42
+++ :3 g/L	58	76,32
Normale	00	0,0
Traces : 0,15 g/L	02	2,63

3.2.3. Profil paraclinique

3.2.3.1. Créatininémie à l'admission.

La valeur moyenne de la créatininémie à l'admission était de 43,28 mg/L (382,60 µmol/L) avec un écart type de 52, 55 mg/L (464,54 µmol/L) et des extrêmes allant de 7 à 310 mg/L (61,88 à 2740,4 µmol/L).

3.2.3.2. Stade IRA selon KDIGO

La majorité des patientes a présenté une IRA de stade 1 de KDIGO avec une proportion de 42,55%.

Le Tableau XII présente la répartition des patientes ayant présenté une IRAO selon la classification KDIGO.

Tableau XII : répartition selon la classification KDIGO des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020.

	Effectif (n=94)	Pourcentage (%)
KDIGO[1] 1	40	42,55
KDIGO 2	25	26,60
KDIGO 3	29	30,85

[1]Kidney Disease Improving Global Outcomes

3.2.3.3. Urémie à l'admission.

Parmi les patientes ayant présenté une IRAO, environ deux patientes sur trois avaient une urémie anormale. Un taux d'urée compris entre 0,45g/L et 2g/L était le plus fréquent avec une proportion de 53,19%. Sept (7) patientes (7,45%) avaient un taux d'urée supérieur à 2g/L

Le tableau XIII présente la répartition des patientes ayant présenté une IRAO en fonction de l'urémie.

Tableau XIII: répartition des patientes selon l'urémie des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020.

	Effectif (n=94)	Pourcentage (%)
Normale	37	39,36
[0,45g/l ; 2g/l [	50	53,19
≥ 2g/l	07	7,45

3.2.3.4. Troubles ioniques

Les troubles ioniques les plus fréquemment rencontrés chez les patientes ayant présenté une IRAO étaient l'hyponatrémie, l'hypokaliémie et l'hyperkaliémie dans des proportions respectives de 21,62%, 12,16% et 12,16%.

Le tableau XIV présente la répartition des patientes ayant présenté une IRAO selon les troubles ioniques.

Tableau XIV : répartition selon les troubles ioniques des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020.

	Effectif n=74	Pourcentage (%)
Hyponatrémie	16	21,62
Hyperkaliémie	09	12,16
Hypokaliémie	09	12,16
Hypocalcémie	04	5,41
Hyperphosphorémie	01	1 ,35
Aucun troubles	35	47,30

3.2.3.5. Hémogramme

Environ deux tiers des patientes ayant présenté une IRAO avaient une anémie. L'anémie était normocytaire et normochrome dans la majorité des cas avec des proportions respectives de 50,68% et 69,86%.

Une leucocytose était présente chez environ une patiente sur quatre (73,33%). Une thrombopénie a été observée chez plus de la moitié (58,73%) des patientes.

Le tableau XV présente la répartition des patientes ayant présenté une IRAO selon les valeurs de l'hémogramme.

Tableau XV : répartition selon l'hémogramme, des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020.

	Effectif	Pourcentage (%)
Taux d'hémoglobine (n=87)		
Normal	30	34,48
Anémie	57	65,52
VGM[1] (n=73)		
Normocytose	37	50,68
Macrocytose	06	8,22
Microcytose	30	41,10
TCMH[2](n=73)		
Normochrome	51	69,86
Hypochrome	22	30,14
Nombre de Blancs (n=75)		
Normal	18	24
Leucocytose	55	73,33
Leucopénie	02	2,67
Plaquettes (n=63)		
Normale	23	36,51
Thrombopénie	37	58,73
Thrombocytose	03	4,76

[1]Volume Globulaire Moyen ; [2]Teneur Corpusculaire Moyen de l'Hémoglobine

3.2.3.6. Autres paramètres biologiques : CRP, TP, transaminases hépatiques (ASAT/ALAT)

Les données liées à la CRP et le TP n'ont pas été renseignées chez la grande majorité des patientes.

Le TP a été renseigné sur 14 patientes. Parmi elles, une seule patiente avait un TP bas soit un pourcentage de 7,14%.

Les transaminases hépatiques ont été renseignées chez 52 patientes. Elles étaient élevées chez environ trois patientes sur quatre (71,15%).

Le Tableau XVI présente la réparation des patientes ayant présenté une IRAO selon la CRP ; le TP et les transaminases hépatiques.

Tableau XVI : réparation selon la CRP, le TP et les transaminases hépatiques, des patientes ayant présenté une IRAO de 2016 à 2020.

	Effectif	Pourcentage (%)
CRP[1] (n= 11)		
Normale	04	36,36
Positive	07	63,64
TP[2](n=14)		
Bas	01	7,14
Normal	13	92,86
Transaminases (n=52)		
Élevées	37	71,15
Normales	15	28,85

[1] C-Reactive Protein ; [2] Taux de Prothrombine

3.2.3.7. Echographie Rénale

L'échographie rénale était disponible chez une seule patiente (1,06%). Elle était normale.

3.2.4. Profil thérapeutique

3.2.4.1. Moyens médicamenteux

Les moyens médicamenteux les plus utilisés étaient l'antibiothérapie (86,17%) les antihypertenseurs (85,11%) et le sulfate de magnésium (79,79%).

Vingt patientes ont eu besoin d'un remplissage vasculaire (21,28%) et une transfusion sanguine a été nécessaire dans 43,62% des cas.

Le tableau XVII présente la répartition des patientes ayant présenté une IRAO selon les moyens médicamenteux.

Tableau XVII : répartition selon les moyens médicamenteux utilisés, des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020.

	Effectif	Pourcentage (%)
Antibiothérapie (n=94)	81	86,17
Antihypertenseur (n=94)	80	85,11
Sulfate de magnésium (n=94)	75	79,79
Transfusion Sanguine (n=94)	41	43,62
Remplissage Vasculaire (n=94)	20	21,28
Diurétique (n=94)	19	20,21
Amines vasoactives (n=89)	01	1,12

3.2.4.2. Recours à l'hémodialyse

Sur les 94 patientes ayant présenté une IRAO, la prescription d'un recours à l'hémodialyse a été nécessaire chez 9 patientes soit une fréquence de 9,57%.

Le recours à l'hémodialyse a été effectif chez 7 patientes soit une proportion de 77,78%. Deux (02) des sept patientes ont bénéficié de deux séances d'hémodialyse (28,57%), contre une seule séance (71,43%) pour les 5 autres. Un Sevrage en hémodialyse n'est intervenu chez aucune des sept patientes.

Le tableau XXIII présente la répartition des patientes ayant présenté une IRAO selon le recours à l'hémodialyse.

Tableau XVIII : répartition selon le recours à l'hémodialyse, des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020.

	Effectif	Pourcentage (%)
Prescription d'un recours à l'hémodialyse (n=94)	09	9,57
Recours effectifs à l'hémodialyse (n=9)	07	77,78
Nombre de Séance d'hémodialyse (n=7)		
1	05	71,43
2	02	28,57
Sevrage en hémodialyse (n=7)		
Non	07	100

3.2.4.3. Durée d'hospitalisation.

Les durées d'hospitalisation les plus représentées étaient celles de sept à quatorze jours et celle supérieure à quatorze jours avec un pourcentage de 33,71%.

Le tableau XIX présente la répartition des patientes ayant présenté une IRAO selon la durée d'hospitalisation.

Tableau XIX : répartition selon la durée d'hospitalisation des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020.

	Effectif n=89	Pourcentage (%)
> 14jrs	30	33,71
[7jrs; 14jrs [	30	33,71
[3jrs; 7jrs [	19	21,35
[48h; 72h [,	06	6,74
[24h; 48h [	03	3,37
<24h	01	1,12

3.2.5. Profil évolutif

3.2.5.1. Complications

Les complications les plus fréquemment rencontrées chez les patientes ayant présenté une IRAO étaient l'hyponatrémie, l'hyperkaliémie et l'encéphalopathie urémique avec des pourcentages respectifs de 17,02%, 9,57%, 8,51%.

Le tableau XX présente la répartition des patientes ayant présenté une IRAO selon les complications.

Tableau XX : répartition selon les complications retrouvées chez les patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020**.**

	Effectif n=94	Pourcentage (%)
Hyponatrémie	16	17,02
Hyperkaliémie	09	9,57
Encéphalopathie urémique	08	8,51
OAP[1]	04	4,26
Aucune complication	52	55,32
Autres	05	5,32

[1]Œdème Aigue du Poumon

3.2.5.2. Évolution de la fonction rénale

L'évolution de la fonction rénale a été renseignée chez 41 patientes. Parmi elles, l'évolution a été défavorable chez plus de deux patientes sur trois (68,29%). Une récupération complète de la fonction rénale était observée chez 9 patientes soit un pourcentage de 21,95%. La récupération était incomplète chez 4 patientes (9,76%).

Le tableau XXI présente la répartition des patientes ayant présenté une IRAO selon l'évolution de la fonction rénale.

Tableau XXI : répartition selon l'évolution de la fonction rénale des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020.

	Effectif n=41	Pourcentage (%)
Favorable avec récupération complète	09	21,95
Favorable avec récupération incomplète	04	9,76
Défavorable avec passage à la chronicité	01	2,44
Défavorable avec décès	27	65,85

3.2.5.3. Décès maternel.

Le décès maternel est survenu chez 27 patientes sur les 94 patientes de notre étude, soit un taux de décès maternel de **28,72%.**

La cause du décès a été renseignée chez 17 patientes. Le choc septique et l'hyperkaliémie étaient les causes les plus fréquentes avec un pourcentage respectif de 27,53%.

Le Tableau XXII présente la répartition des patientes ayant présenté une IRAO selon la cause du décès.

Tableau XXII : répartition selon la cause du décès, des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020.

	Effectif n=17	Pourcentage (%)
Choc septique	04	27,53
Hyperkaliémie	04	27,53
Choc hémodynamique	02	11,76
Détresse respiratoire	03	17,65
CIVD	02	11,76
OAP	02	11,76

3.3.Étiologies de l'IRAO

Sur les 94 patientes ayant présenté une IRAO, les étiologies les plus retrouvées étaient la prééclampsie/éclampsie (75,53%), le HELLP syndrome (14,89%) et l'HRP, l'hémorragie du post-partum, MFIU, sepsis puerpéral avec un pourcentage respectif de 7,45%

Le tableau XXIII présente la répartition des patientes ayant présenté une IRAO selon les étiologies de l'IRAO.

Tableau XXIII : répartition selon les étiologies de l'IRAO des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020.

	Effectif	Pourcentage (%)
Prééclampsie	56	59,57
Eclampsie	15	15,96
HELLP syndrome	14	14,89
HRP	07	7,45
Hémorragie post-partum	07	7,45
MFIU	07	7,45
Sepsis puerpéral	07	7,45
Prééclampsie surajoutée	04	4,26
GEU	03	3,19
HTA gravidique	02	2,15
Placenta prævia	01	1,06
Avortement septique	01	1,06
Stéatose hépatique aiguë gravidique	01	1,06

3.4. Facteurs associés à la mortalité des patientes ayant présenté une IRAO.

3.4.1. Association entre les données sociodémographiques et le décès.

Le lieu de résidence en zone urbaine était associé au décès (p=0,04). Il semblait être un facteur protecteur.

Le tableau XXIV présente l'association entre les données sociodémographiques et le décès.

Tableau XXIV : association entres les données sociodémographiques et le décès des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020.

	DECES				
	NON	**OUI**	**RC**	**IC 95%**	**p**
Tranche d'Age					
Moins de 20 Ans	03 (4,48)	0	1,00		
20 – 24	06 (8,96)	05 (18,52)	1,00	[0,19-5,36]	1,00
25 – 29	17 (25,37)	06 (22,22)	0,42	[0,09-1,91]	0,26
30 – 34	17 (25,37)	06 (22,22)	0,42	[0,09-1,91]	0,26
35 – 39	18 (26,87)	05 (18,52)	0,33	[0,07-1,56]	0,16
40 et +	06 (8,96)	05 (18,52)	1,00		
Lieu de résidence					
Rural	14 (20,90)	05 (18,52)	0,21	[0,04-1,24]	0,09
Urbaine	50 (74,63)	17 (62,96)	0,20	[0,04-0,95]	**0,04**
Provenance					
CPN[1]	3 (4,48)	01 (3,70)	1		
Référée	62 (92,54)	24 (88,89)	1,16	[0,12-11,72]	0,90
Venue d'elle-même	2 (2,99)	02 (7,41)	3,00	[0,15-59,89]	0,47
Couverture sanitaire					
Dispose d'une prise en charge	06 (9,38)	03 (11,54)	1		
Ne dispose pas de prise en charge	16 (25)	16 (61,54)	2,00	[0,42-9,42]	0,38

[1] Consultation prénatale

3.4.2. Association entre le motif d'admission et le décès.

Il n'avait pas d'association entre le motif d'admission et le décès.

Le tableau XXV présente l'association entre le motif d'admission et le décès.

Tableau XXV: association entre le motif d'admission et le décès des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020.

	DECES				
	NON	OUI	RC	IC 95%	p
Créatininémie élevée					
Non	62(92,54)	21(77,78)	1		
Oui	5(7,46)	6(22,22)	3,54	[0,98-12,82]	0,054
Oligo-Anurie					
Non	67(100)	25(92,59)	-		
Oui	0(0)	2(7,41)	-		
Œdèmes					
Non	66(98,51)	27(100)	-		
Oui	1(1,49)	0(0)	-		
Crises Convulsives					
Non	61(91,04)	24(88,89)	1		
Oui	6(8,96)	3(11,11)	1,27	[0,29-5,49]	0,748
Trouble de la Conscience					
Non	66(98,51)	25(92,59)	1,00		
Oui	1(1,49)	2(7,41)	5,28	[0,46-60,83]	0,182
Hémorragie					
Non	63(94,03)	26(96,3)	1,00		
Oui	4(5,97)	1(3,7)	0,61	[0,06-5,68]	0,661
Etat De Choc					
Non	66(98,51)	26(96,3)	1,00		
Oui	1(1,49)	1(3,7)	2,54	[0,15-42,11]	0,516
GEU[2]					
Non	66(98,51)	26(96,3)	1,00		
Oui	1(1,49)	1(3,7)	2,54	[0,15-42,11]	0,516
HRP[3]					
Non	64(95,52)	26(96,3)	1,00		
Oui	3(4,48)	1(3,7)	0,82	[0,08-8,25]	0,867

[1]Hypertension Artérielle ; [2]Grossesse Extra Utérine ; [3]Hématome Rétro Placentaire

3.4.3. Association entre le délai d'admission et le décès.

Le délai d'amission n'était pas associé au décès.

Le Tableau XXVI présente l'association entre le délai d'admission et le décès.

Tableau XXVI : association entre le délai d'admission et le décès des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020.

	DECES				
	NON	OUI	RC	IC 95%	p
Entre 3-5 jours	13 (19,4)	3 (11,11)	1		
Moins de 3 jours	38 (56,72)	12 (44,44)	1,37	[0,33-5,62]	0,66
Non renseigné	5 (7,46)	2 (7,41)	1,73	[0,22-13,67]	0,60
Plus de 5 jours	11 (16,42)	10 (37,04)	3,94	[0,86-18,01]	0,08

3.4.4. Association entre les antécédents médicaux et le décès.

Les antécédents médicaux n'étaient pas associés au décès.

Le tableau XXVII présente l'association entre les antécédents médicaux et le décès.

Tableau XXVII : association entre les antécédents médicaux et le décès des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020.

	DECES				
	NON	OUI	RC	IC 95%	p
HTA[1]					
Non	56(83,58)	25(92,59)	1		
Oui	11(16,42)	2(7,41)	0,41	[0,08-1,97]	0,27
VIH[2]			-	-	-
Non	67(100)	26(96,3)	-	-	-
Oui	0(0)	1(3,7)	-	-	-
Hépatites virales			-	-	-
Non	67(100)	26(96,3)	-	-	-
Oui	0(0)	1(3,7)	-	-	-

[1]Hypertension Artérielle [2] Virus de l'Immunodéficience Humaine

3.4.5. Association entre les antécédents gynéco-obstétricaux et le décès.

Un antécédent d'hémorragie du post-partum était associé au décès(p=0,04). Ainsi les patientes ayant cet antécédent étaient 4,92 (IC $_{95\%}$:1,08-22,45) fois plus à risque de décès.

Le tableau XXVIII présente l'association entre les antécédents médicaux et le décès.

Tableau XXVIII : association entre les antécédents gynéco-obstétricaux et le décès des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020.

	DECES				
	NON	OUI	RC	IC 95%	p
Gestité					
1	9(13,43)	7(25,93)	1		
≥2	58(86,57)	20(74,07)	0,44	[0,15-1,35]	0,15
Parité					
0	14(20,9)	6(22,22)	1,00		
1	14(20,9)	4(14,81)	0,67	[0,15-2,89]	0,59
≥2	39(58,21)	17(62,96)	1,02	[0,33-3,1]	0,98
Enfants vivants					
0	15(22,39)	7(25,93)	1,00		
1-2	28(41,79)	8(29,63)	0,61	[0,19-2,02]	0,42
3 et +	24(35,82)	12(44,44)	1,07	[0,34-3,33]	0,91
Prééclampsie sévère					
Non	41(61,19)	12(44,44)	1,00		
Oui	4(5,97)	4(14,81)	3,42	[0,74-15,75]	0,12
HTA[1] gravidique					
Non	40(59,7)	16(59,26)	1,00		
Oui	7(10,45)	0(0)	1	-	-
HRP[2]					
Non	46(68,66)	12(44,44)	1,00		
Oui	0(0)	2(7,41)	1	-	-
Hémorragie Post partum					
Non	59(95,16)	20(80)	1,00		
Oui	3(4,84)	5(20)	4,92	[1,08-22,45]	**0,04**

[1]Hypertension Artérielle, [2]Hématome Rétro Placentaire

3.4.6. Association entre les données obstétricales de la grossesse actuelle et le décès.

Le trimestre de la grossesse, plus précisément le troisième trimestre au moment de l'admission était associé au décès (p<0,001). Le suivi de la grossesse (p=0,02) était un facteur protecteur.

Le tableau XXIX présente l'association entre les données obstétricales de la grossesse actuelle et le décès.

Tableau XXIX : association entre les données de la grossesse actuelle et le décès des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020.

	DECES				
	NON	**OUI**	**RC**	**IC 95%**	**p**
Trimestre					
1er Trimestre	0(0)	3(11,11)	1		
2ème trimestre	15(22,39)	0(0)	-	-	-
3ème trimestre	43(64,18)	9(33,33)	0,13	[0,04-0,38]	**<0,001**
Post-Partum	9(13,43)	15(55,56)	-	-	-
Suivi de la grossesse					
NON	5(7,46)	5(18,52)	1		
OUI	17(25,37)	1(3,7)	0,06	[0,01-0,63]	**0,02**
Issue de la grossesse					
Accouchement	62(92,54)	23(85,19)	1		
FCP[1]	0(0)	2(7,41)	-	-	-
FCS[2]	2(2,99)	1(3,7)	1,35	[0,12-15,58]	0,81
GEU[3]	0(0)	1(3,7)			
Mode d'accouchement					
Césarienne	33(53,23)	12(52,17)	1		
Voie Basse	29(46,77)	11(47,83)	1,04	[0,4-2,72]	0,93
Etat nouveau ne					
In utero	8(12,9)	3(13,04)	1		
Mort-né	17(27,42)	8(34,78)	1,25	[0,26-6,04]	0,78
Vivant	37(59,68)	12(52,17)	0,86	[0,2-3,79]	0,85

[1]Fausse Couche Provoquée, [2]Fausse Couche Spontanée ;[3]Grossesse Extra Utérine

3.4.7. Association entre les signes généraux et le décès.

L'état général (p<0,001) et l'état de conscience (p=0,03), la pâleur conjonctivale (p<0,001) l'Oligurie(p=0,005) et l'anurie (p=0,02) étaient associés au décès.

Ainsi les patientes qui avaient un état général altéré à l'admission étaient 5,36 (IC $_{95\%}$:1,81-16,63) fois plus à risque de décès. De même, les patientes qui avaient un état de conscience altéré à l'admission étaient 4,41 (IC $_{95\%}$:0,94-23.43) fois plus à risque de décès.

Les patientes ayant présenté une pâleur conjonctivale étaient 13,35 (IC$_{95\%}$: 4,09-43,6) fois plus à risque de décès.

Les patientes anuriques étaient 12,56 (IC $_{95\%}$:1,16-685,32) fois plus à risque de décès et les patientes oliguriques l'étaient 16,67 (IC $_{95\%}$: 1,66-880,33) fois plus.

Le tableau XXX présente l'association entre les signes généraux et le décès.

Tableau XXX : association entre les signes généraux et le décès des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020.

	DECES				
	NON	**OUI**	**RC**	**IC 95%**	**P**
Etat général					
Bon	56(83,58)	13(48,15)	1		
Altéré	11(16,42)	14(51,85)	5,36	[1,81-16,63]	**<0,001**
Pâleur conjonctivale					
Non	62(92,54)	13(48,15)	1		
Oui	5(7,46)	14(51,85)	13,35	[4,09-43,6]	**<0,001**
OMI[1]					
Non	20(29,85)	14(51,85)	1		
Oui	47(70,15)	13(48,15)	0,40	[0,16-0,99]	0,05
Diurèse					
Conservée	14(20,9)	6(22,22)	1		
Oligurie (<500ml/24H)	1(1,49)	8(29,63)	16,67	[1,66-880,33]	**0,005**
Anurie (<200ml/24H)	1(1,49)	6(22,22)	12,56	[1,16-685,32]	**0,02**
TA[2]					
HTA[3] grade 1	10(14,93)	7(25,93)	1		
HTA grade 2	21(31,34)	7(25,93)	0,476	[0,13-1,73]	0,260
HTA grade 3	26(38,81)	4(14,81)	0,220	[0,05-0,92]	0,038
Hypotension	1(1,49)	1(3,7)	1,429	[0,08-26,9]	0,812
Normal	9(13,43)	8(29,63)	1,270	[0,33-4,93]	0,730
Etat de conscience					
Conservé	63(94,03)	21(77,78)	1		
Altéré	4(5,97)	6(22,22)	4,41	[0,94-23.43]	**0,03**
Protéinurie					
0,3 g/L	1(1,67)	1(6,25)	1		
1 g/L	13(21,67)	1(6,25)	0,08	[0-2,39]	0,14
3 g/L	44(73,33)	14(87,5)	0,32	[0,02-5,43]	0,43
0,15 g/L	2(3,33)	0(0)			

[1]Œdème des Membres Inférieurs ; [2]Tension Artérielle ; [3]Hypertension Artérielle

3.4.8. Association entre les données paracliniques et le décès.

Le stade KDIGO 3 de L'IRA (p<0,001), le taux d'urémie (p<0,001), l'hyponatrémie (p<0,001) et l'anémie (P= 0,02) étaient associés au décès.

Ainsi les patientes qui présentaient une IRA classée KDIGO 3 avaient près de neuf (9) fois plus le risque de décéder. Le risque de décès augmentait avec le taux d'urémie. Ainsi les patientes ayant un taux d'urémie entre 0,45 et 2g/L avaient près de Sept (7) fois plus de risque de décéder, tandis que celles qui avaient un taux d'urémie supérieur à 2g/L avaient près de vingt-cinq (25) fois plus de risque de décéder.

Les patientes qui présentaient une anémie avaient environ quatre (4) fois plus de risque de décéder et celles qui avaient une hyponatrémie avaient environ six fois plus de risque de décéder.

Le tableau XXXI présente l'association entre les données paracliniques et le décès.

Tableau XXXI : association entre les données paracliniques et le décès des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020.

	DECES				
	NON	**OUI**	**RC**	**IC 95%**	**P**
Stade IRA[1]					
KDIGO[2] 1	35(52,24)	5(18,52)	1		
KDIGO 2	19(28,36)	6(22,22)	2,21	[0,6-8,21]	0,24
KDIGO 3	13(19,4)	16(59,26)	8,62	[2,62-28,29]	**<0,001**
Urémie					
Normale	34(50,75)	3(11,11)	1		
[0,45g/l ; 2g/l [	31(46,27)	19(70,37)	6,81	[1,75-39,38]	**0,002**
≥2g/L	2(2,99)	5(18,52)	24,34	[2,73-363,46]	**<0,001**
Hyponatrémie					
Non	61(91,04)	17(62,96)	1,00		
Oui	6(8,96)	10(37,04)	5,98	[1,9-18,81]	**<0,001**
Hyperkaliémie					
Non	63(94,03)	22(81,48)	1,00		
Oui	4(5,97)	5(18,52)	3,58	[0,88-14,54]	0,08
Hypokaliémie					
Non	60(89,55)	25(92,59)	1,00		
Oui	7(10,45)	2(7,41)	0,69	[0,13-3,53]	0,65
Hypocalcémie					
Non	64(95,52)	26(96,3)	1,00		
Oui	3(4,48)	1(3,7)	0,82	[0,08-8,25]	0,87
Tx d'hémoglobine					
Normal	26(38,81)	4(14,81)	1		
Anémie	35(52,24)	22(81,48)	4,03	[1,17-18,01]	**0,02**
Plaquettes					
Normale	20(29,85)	3(11,11)	1,00		
Thrombocytose	2(2,99)	1(3,7)	3,33	[0,23-49,0]	0,38
Thrombopénie	23(34,33)	14(51,85)	4,06	[1,02-16,19]	0,05

[1]Insuffisance Rénale Aigue [2]Kidney Disease Improving Global Outcomes

3.4.9. Association entre la survenue des complications et le décès.

La survenue des complications telles que l'hyperkaliémie (p=0,04) l'hyponatrémie (p=0,001) et l'encéphalopathie urémique (p<0,001) était associée au décès.

Ainsi les patientes qui présentaient une hyperkaliémie avaient près de cinq (5) fois plus de risques de décéder. Celles qui avaient une hyponatrémie avaient près de sept (7) fois plus de risques de décéder. L'encéphalopathie urémique augmentait de près de trente et une (31) fois le risque de décès

Le tableau XXXII présente l'association entre les complications et le décès.

Tableau XXXII : association entre les complications et le décès des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020.

	DECES				
	NON	**OUI**	**RC**	**IC 95%**	**P**
Hyperkaliémie					
Non	62(93,94)	17(77,27)	1		
Oui	4(6,06)	5(22,73)	4,56	[1,1-18,86]	**0,04**
OAP[1]					
Non	64(96,97)	20(90,91)	1		
Oui	2(3,03)	2(9,09)	3,20	[0,42-24,2]	0,26
Hyponatrémie					
Non	61(92,42)	15(68,18)	1		
Oui	6(7,58)	10(31,82)	6,60	[1,84-25,95]	**0,001**
Encéphalopathie urémique					
Non	65(98,48)	15(68,18)	1		
Oui	1(1,52)	7(31,82)	30,33	[3,47-265,46]	**<0,001**

[1]Œdème Aigu du Poumon

3.4.10. Association entre les étiologies de l'IRAO et le décès.

Certaines étiologies de l'IRAO, telles que la prééclampsie (p=0,02) ; l'hémorragie du post-partum (p=0,02) et la Mort fœtale In Utéro (p=0,01) étaient associées au décès. Ainsi Celles qui avaient une hémorragie du post-partum étaient 7,39 (IC 95% 1,34-40,82) fois plus à risque de décès et celle qui avaient

une Mort Fœtale In Utéro étaient 18,86 (IC 95% : 2,15-165,69) fois plus à risque de décéder.

Par contre les patientes présentant une prééclampsie associée à l'IRA avaient moins de risque de décéder.

Le tableau XXXIII présente l'association entre les étiologies et le décès.

Tableau XXXIII : association entre les étiologies et le décès des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020.

	DECES				
	NON	**OUI**	**RC**	**IC 95%**	**P**
Prééclampsie					
Non	22(32,84)	16(59,26)	1		
Oui	45(67,16)	11(40,74)	0,34	[0,13-0,84]	**0,02**
Éclampsie					
Non	57(85,07)	22(81,48)	1		
Oui	10(14,93)	5(18,52)	1,30	[0,4-4,22]	0,67
HELLP[1] Syndrome					
Non	58(86,57)	22(81,48)	1		
Oui	9(13,43)	5(18,52)	1,46	[0,44-4,85]	0,53
Hémorragie post-partum					
Non	65(97,01)	22(81,48)	1		
Oui	2(2,99)	5(18,52)	7,39	[1,34-40,82]	**0,02**
MFIU[2]					
Non	66(98,51)	21(77,78)	1		
Oui	1(1,49)	6(22,22)	18,86	[2,15-165,69]	**0,01**
HRP[3]					
Non	61(91,04)	26(96,3)			
Oui	6(8,96)	1(3,7)	0,39	[0,04-3,41]	0,40
GEU[4]					
Non	66(98,51)	25(92,59)	1		
Oui	1(1,49)	2(7,41)	5,28	[0,46-60,83]	0,18
Prééclampsie surajoutée					
Non	64(95,52)	26(96,3)	1		
Oui	3(4,48)	1(3,7)	0,82	[0,08-8,25]	0,87

[1]Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet count [2]Mort Fœtal In Utéro ; [3]Hématome Rétro Placentaire ; [4]Grossesse Extra Utérine

3.4.11. Association entre les données thérapeutiques et le décès.

L'utilisation des produits sanguins (p<0,001), des antihypertenseurs (p=0,02), du sulfate de magnésium (p<0,001) des diurétiques (p<0,001) et la prescription d'un recours à l'hémodialyse (p<0,001) étaient associées au décès.

Ainsi les patientes qui avaient bénéficié d'une transfusion sanguine avaient près de quatorze fois (IC $_{95\%}$:4,23-45,69) fois plus de risques de décéder et celles qui avaient reçu un diurétique avaient environ treize fois (IC $_{95\%}$ 4,09-43,6) fois plus de risques de décéder.

Par contre un traitement fait d'antihypertenseurs et de sulfate de magnésium semblait être des facteurs protecteurs.

La prescription d'un recours à l'hémodialyse augmentait de près de 29,5 (IC $_{95\%}$ 3,44-250,11) fois le risque de décès.

Le tableau XXXIV présente l'association entre les modalités thérapeutiques et le décès.

Tableau XXXIV : association entre les modalités thérapeutiques et le décès des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO de 2016 à 2020.

	DECES				
	NON	**OUI**	**RC**	**IC 95%**	**P**
Remplissage vasculaire					
Non	56(83,58)	18(66,67)	1		
Oui	11(16,42)	9(33,33)	2,55	[0,91-7,12]	0,08
Transfusion sanguine					
Non	48(71,64)	4(15,38)	1		
Oui	19(28,36)	22(84,62)	13,89	[4,23-45,69]	**<0,001**
Antihypertenseur					
Non	6(8,96)	8(29,63)	1		
Oui	61(91,04)	19(70,37)	0,23	[0,07-0,76]	**0,02**
Sulfate de magnésium					
Non	8(11,94)	11(40,74)	1		
Oui	59(88,06)	16(59,26)	0,20	[0,07-0,57]	**<0,001**
Diurétique					
Non	62(92,54)	13(48,15)	1		
Oui	5(7,46)	14(51,85)	13,35	[4,09-43,6]	**<0,001**
Antibiothérapie					
Non	13(19,4)	0(0)	-		
Oui	54(80,6)	27(100)	-		
Prescription d'un recours à l'hémodialyse					
Non	66(98,51)	18(69,23)	1		
Oui	1(1,49)	8(30,77)	29,33	[3,44-250,11]	**<0,001**
Révision utérine					
Non	54(80,6)	24(88,89)	1		
Oui	13(19,4)	3(11,11)	0,52	[0,14-1,99]	0,34
AMIU[1]					
Non	62(92,54)	22(81,48)	1		
Oui	5(7,46)	5(18,52)	2,82	[0,74-10,67]	0,13

[1]Aspiration Manuelle Intra Utérine.

4. DISCUSSION

La discussion des résultats de notre étude s'est articulée autour de trois points :

- **L'atteinte des objectifs.**
- **La qualité et la validité des résultats.**
- **La comparaison des résultats avec ceux d'autres auteurs.**

4.1. Atteintes des hypothèses et des objectifs

Notre méthodologie nous a permis de :

- Calculer la fréquence hospitalière de l'IRAO à la CUGO.
- Décrire le profil épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO.
- Déterminer les principales étiologies de l'IRAO à la CUGO
- Identifier les facteurs associés à la mortalité des patientes ayant présenté une IRAO à la CUGO.

Au regard des résultats obtenus, les objectifs initialement fixés au début de l'étude ont été atteints et les hypothèses émises ont été confirmées.

4.2. Qualité et validité des résultats

L'étude a été rétrospective à visée descriptive et analytique. Nous avons effectué un recensement exhaustif de toutes les patientes en situation de grossesse et/ou de puerpéralité jusqu'à six semaines du post-partum, ayant présenté une insuffisance rénale aiguë et hospitalisées à la CUGO entre le 1er janvier 2016 au 31 décembre 2020.

La définition opérationnelle de notre variable répondait aux dernières recommandations, à savoir :

- IRA : une élévation absolue de la créatininémie ≥ 3 mg/l (26.5Umol/l) en moins de 48 heures, une augmentation de la créatininémie ≥ 50% en 1 à 7 jours ou une oligurie < 0,5 ml/kg/h sur 6 heures (13).

La collecte des données a été faite par nous-même, aidé par une équipe de collecte constituée d'étudiants en 6ème année de médecine générale. Le contrôle des résultats a été réalisé par nous-même. Mais nous avons été confrontés à un trop grand nombre de dossiers non exploitables. En effet sur 3950 dossiers cibles, seulement 10% étaient exploitables avec un bilan rénal disponible.

L'analyse des données a été effectuée par un médecin titulaire d'un master en épidémiologie, expérimenté et avisé, que nous avons nous-même assisté. Toutes ces précautions assurent la validité des résultats.

4.3.Le commentaire et la comparaison avec les résultats d'autres auteurs.

4.3.1. La fréquence.

Dans notre étude, la fréquence de l'IRAO par rapport au nombre total d'admission était de 0,47%. Nos résultats étaient similaires à ceux de **Liu et al [16]** en Chine en 2015 et de **Silva et al [64]** au Brésil en 2009 qui trouvaient respectivement des fréquences de 0,11% et de 0,08%, ainsi qu'à ceux de **Eswarappa et al [65]** en Inde qui retrouvaient une fréquence de 1,56%.

Gaber et al [66] en Egypte en 2021 et **Arrayhani et al [67]** au Maroc en 2012 avaient également trouvé des résultats similaires aux nôtres, avec des fréquences respectives de 1% et 0,66%. **Konaté S [14]** a présenté en 2020 au Mali des résultats similaires aux nôtres en retrouvant une fréquence de 1,82% pour l'IRAO dans le service de néphrologie au CHU point G de Bamako.

Par contre, **Gopalakrishnan et al [68]** en 2015 en Inde et **Mishra Vineet et al [69]** en 2016 en Inde ont reporté des résultats légèrement supérieurs aux

nôtres qui retrouvaient respectivement des fréquences de 7,8% et 9,2%. Cette légère différence pourrait s'expliquer par le fait que lesdites études ont été réalisées dans des services de néphrologies avec des populations d'études différentes de la nôtre. Dans le premier cas, cette fréquence a été calculée par rapport au nombre total de patients souffrant d'IRA reçus au cours de la période d'étude. Dans le second cas, la fréquence a été calculée par rapport au nombre total de femmes souffrant d'IRA reçues au cours de la période d'étude.

Ahoui et al [10] au Bénin en 2016 , **Beye et al [8]** au Mali en 2021 **Tondi et al [9]** au Niger en 2016 avaient retrouvé des résultats largement supérieurs aux nôtres, avec respectivement des fréquences de 11,73% ,12,41 %, et 14,95%. Cette différente entre notre résultat et celui rapporté au Bénin en 2016 pourrait s'expliquer par le fait qu'il s'agissait d'une étude prospective avec une population d'étude beaucoup plus petite que la nôtre. En outre, la différence observée par rapport aux deux autres études pourrait s'expliquer par le fait que leurs études ont été faites dans des services de réanimations avec des populations d'étude moins importantes que la nôtre. Dans l'étude nigérienne, la fréquence a été rapportée au nombre d'admissions pour réanimation obstétricale. Dans celle malienne, la fréquence a été rapportée au nombre d'admission dans un service de réanimation polyvalente.

4.3.2. Profil épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif.

4.3.2.1. Profil épidémiologique.

Dans notre étude, l'âge moyen des patientes était de 31,44 ± 6,5 ans avec des extrêmes allant de 18 à 45 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle de 20 à 39 ans. Nos résultats étaient similaires à ceux rapportés par **Adejumo et al [70]** au Nigéria en 2019 qui avaient retrouvé une moyenne d'âge de 31,09 ±

7,5 ans, ainsi que ceux rapportés par **Zelmat et al [71]** en Algérie en 2016 qui retrouvaient une moyenne d'âge de 33 ± 6,7 ans. **Kahlil et Al [72]** au Pakistan en 2009 avaient également trouvé des résultats similaires aux nôtres avec un âge moyen de 29±5,4 ans.

Nos résultats étaient proches de ceux rapportés par **Bokhari et al** [73] au Pakistan en 2018 , **Aggarwal et al [74]** en inde et **Tondi et al [9]** au Niger, qui avaient trouvé une moyenne d'âge respectivement de 26 ± 6 ans , 26 ±3,8 ans et 25,21± 5,14 ans.

La majorité des patientes de notre étude habitait en zone urbaine avec un pourcentage de 71,28%. Nos résultats étaient similaires à ceux présentés par **Konaté S [14]** en 2020 et **Beye et al [8]** au Mali qui trouvaient respectivement que 73,3 % et 63,3% des patientes habitaient en zone urbaine. Nos résultats étaient proches de ceux trouvés par **Tondi et al [9]** au Nigéria en 2016 qui trouvaient que 55% des patientes provenaient d'une zone urbaine.

Par contre, **Patel et al [**6**]** dans le nord de l'inde et **Liu et al [16]** en Chine ont retrouvé que la majorité des patientes de leurs études provenait du milieu rural avec des fréquences respectives de 70% et 77,3%. Ces différences pourraient s'expliquer par le fait que le cadre de notre étude, en occurrence la CUGO, se situe en plein cœur de la plus grande zone urbaine du pays.

Dans notre étude, environ 9 patientes sur 10 avaient été référées d'un autre centre hospitalier. Ces résultats sont similaires à ceux retrouvés par **Tondi et al [9]** qui rapportaient que l'évacuation des hôpitaux concernait environ 71,9% des patientes de leur étude.

4.3.2.2. Profil clinique

Dans notre série, L'HTA était l'antécédent médical le plus retrouvé avec une fréquence de 13,83%. **Tounkara et al [75]** en 2016 retrouvaient également

l'HTA comme principal antécédent médical mais dans une proportion (32,1%) plus importante que la nôtre. Cela serait simplement dû à la plus petite taille de leur échantillon.

Concernant les antécédents gynéco-obstétricaux, 82,98 % des patientes de notre étude étaient multigestes et 19,15% étaient primipares. Ces résultats étaient similaires à ceux rapportés par **Gaber et al [66]** en Egypte en 2021 qui retrouvaient une primiparité dans 35% des cas et une multigestité dans 67% des cas. A contrario, **Li et al [76]** en chine en 2021 retrouvaient une prédominance de la primiparité (51,47%). Cela pourrait s'expliquer par le fait de la promotion de l'enfant unique en Chine.

Un antécédent de prééclampsie/éclampsie a été retrouvé chez 13,11% de nos patientes. Notre résultat était légèrement inférieur à celui rapporté par **Prakash et al [77]** en Inde en 2018 qui retrouvaient un antécédent de Prééclampsie/Eclampsie chez 24,2% des cas . Il était largement inférieur à celui publié par **Mishra Vineet et al [69]** qui avaient retrouvé un antécédent de prééclampsie dans 59,6% des cas. Ces différences pourraient s'expliquer par le fait que la donnée n'était pas renseignée chez environ 35,11% des patientes de notre étude.

Dans notre étude, l'IRAO était survenue au deuxième et troisième trimestre de la grossesse chez 71,28 % des cas, dans la période du post-partum dans 25,53% des cas. L'IRAO était survenue chez seulement 3 femmes (3,19 %) au 1er trimestre de la grossesse. Ces résultats étaient similaires à ceux de **Gaber et al [66]** qui retrouvaient que l'IRAO était survenue chez 65% des patientes au 2ème et 3ème trimestre, chez 32,5% des patientes dans la période du post-partum et chez 2,5 % des patientes au 1er trimestre. **Prakash et al [77]** en 2018 avaient également retrouvé des résultats similaires aux nôtres, avec 68,1% des cas

d'IRAO survenue au 2ème et 3ème trimestre, 25% des cas dans la période du post-partum et 6,1% des cas au 1er trimestre.

Par contre, **Goplani et al [78]** en inde en 2018 retrouvaient dans leur étude que l'IRAO était survenue majoritairement dans le post-partum avec un pourcentage de 72,82%.

Dans notre étude le suivi de la grossesse a été renseigné chez seulement 28 patientes, et parmi elle, 64,28% avaient suivi leur grossesse. Ce résultat était à l'opposé de celui rapporté par **Prakash et al [77]** et **Mishra Vineet et al [69]** qui retrouvaient que la grossesse n'était pas suivie dans la grande majorité des cas, avec des fréquences respectives de 62,1% et 80,8%. Cela pourrait s'expliquer par le grand nombre de patientes chez qui la donnée n'était pas renseignée dans notre étude.

Le mode d'accouchement le plus utilisé dans notre série était la césarienne avec un pourcentage de 52,94%. Ce résultat était similaire à celui rapporté par **Gaber et al [66]** qui retrouvaient une fréquence de 55%. En outre, notre résultat était supérieur à celui rapporté par **Konate S. [14], Mishra Vineet [69]** et **Patel et al [6]** qui retrouvaient respectivement une fréquence de 36, 7%, 38% et 16%. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que la majorité des femmes de notre étude présentait une prééclampsie/éclampsie. La césarienne étant plus fréquente dans ce contexte.

À l'admission, environ deux tiers des patientes (63,83%) présentaient un OMI et une oligoanurie était observée chez 44, 45% avec des parts respectives de 25% et 19,45%. Ces résultats étaient similaires à ceux rapportés par **Prakash et al [77]** qui retrouvaient un œdème et une oligoanurie dans respectivement 77,3% et 56% des cas. **Gaber et al [66]** retrouvaient également des résultats similaires pour la diurèse avec une oligoanurie dans 40% des cas, mais avec une part plus importante pour l'anurie(25%). Par contre, nos résultats étaient inférieurs à ceux

rapportés par **Miguil et al [79]** au Maroc en 2011 qui retrouvaient une anurie chez 77,59 % des patientes. Cette différence trouverait une explication dans le fait que leur étude ne prenait en compte que les patientes qui présentaient une insuffisance rénale aigue obstétricale et hémodialysées, l'anurie persistante étant une des indications de l'hémodialyse.

L'hypertension artérielle était présente à l'admission, chez 79,79 % des patientes de notre étude. Ce chiffre concorde avec celui retrouvé par **Tondi et al [9]** et **Konate S. [14]** qui retrouvaient que l'HTA était présente dans respectivement 86,66% et 70% des cas. Notre résultat était néanmoins supérieur à celui rapporté par **Prakash et al [77]** , **Liu et al [16]** et **Arrayhani et al [67]** qui retrouvaient respectivement une fréquence de 54,5%, 45,5% et 55,6%. Cette disparité pourrait trouver raison dans le fait que l'HTA constituait le principal motif d'hospitalisation dans notre étude.

Dans notre série, 10,64% des patientes avaient un état de conscience altéré. Le score de Glasgow moyen à l'admission était de 12/15. Ce résultat était proche de celui rapporté par **Godara et al [80]** en inde en 2014 et **Tondi et al [9]** qui retrouvaient respectivement une fréquence de 19,2% et 21,9%. Notre résultat était par contre largement inférieur à celui rapporté par **Beye et al[8]** qui retrouvaient une fréquence de 46,7%. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que leur étude était effectuée dans un service de réanimation et que le motif d'admission le plus fréquent était l'éclampsie.

La protéinurie à la bandelette urinaire était positive chez la presque totalité (97,37%) des patientes chez qui la donnée était disponible (76/94). Elle était ≥ 3+ dans 76,32% des cas. Ces chiffres étaient semblables à ceux rapportés par **Tondi et al [9]** qui trouvaient que la protéinurie était ≥ 3+ chez 53,12% des patientes.

4.3.2.3. Profil paraclinique

Dans notre série, la valeur moyenne de créatininémie était de 43,28 mg/L (382,60 µmol/L) avec un écart type de 52, 55 mg/L (464,54 µmol/L) et des extrêmes allant de 7 à 310 mg/L (61,88 à 2740,4 µmol/L). L'IRA était classé au stade 1 de KDIGO chez 42,55% des cas, au stade 2 et 3 dans 57,45% des cas. Ces chiffres étaient similaires à ceux rapportés par **Cooke et al [17]** dans un service de gynécologie et d'obstétrique au Malawi en 2018 qui retrouvaient que l'IRA était classée stade 1 de KDIGO dans 46,2 % des cas et au stade 2 et 3 dans 53,8% des cas.

Par contre, **Bichari et al [81]** en Egypte en 2022 et **Konaté S** [14] retrouvaient que la totalité des patientes de leurs études respectives était classée Stade 2 et 3 de KDIGO avec respectivement 5% et 95% dans le premier cas, et 16,66% et 83,33% dans le second cas. Cette nette prédominance des stades 2 et 3 dans leurs études pourrait s'expliquer par le fait que ces études ont été menées dans des services de néphrologies qui étaient plus susceptibles de recevoir les cas d'IRA sévères pouvant nécessiter une prise en charge en milieu spécialisé.

L'hyponatrémie a été retrouvée dans 21,62% des cas. Ce chiffre concorde avec celui rapporté par **Liu et al [16]** et **Aggarwal et al [74]** qui retrouvaient respectivement une fréquence de 27,3% et 30 %. Il était par contre légèrement en dessous de celui rapporté par **Konaté S [14]** qui retrouvait une fréquence de 53%. Cela pourrait être dû à la petite taille de l'échantillon dans l'étude de ce dernier.

L'hyperkaliémie était observée dans 12,16% des cas. Ce résultat est similaire à celui rapporté par **Liu et al [16]** et **Konaté S. [14]** qui retrouvaient respectivement une fréquence de 9,1% et 17%.

Au niveau de l'hémogramme, une anémie était présente chez 65,52% des patientes de notre série. Ce résultat est similaire à celui rapporté par **Arrayhani et al [67] et Aggarwal et al [74]** qui retrouvaient respectivement une fréquence

de 67,5% et 78%. Il était légèrement inférieur à celui rapporté par **Konaté S [14]** qui retrouvait une fréquence de 97%. Cette différence pourrait s'expliquer par la petite taille de l'échantillon de l'étude de ce dernier.

Une leucocytose était observée chez 73,33 % des patientes de notre étude et une thrombopénie était observée chez 58,73% des patientes. Concernant la leucocytose, notre résultat était similaire à celui rapporté par **Aggarwal et al [74]** et **Konaté S [14]** qui retrouvaient respectivement une fréquence de 64% et 80%. Pour la thrombopénie, notre résultat était similaire à celui rapporté par **Arrayhani et al [67] et Konaté S [14]** qui retrouvaient respectivement une fréquence de 56% et 63%. Notre résultat était par contre très supérieur à celui rapporté par **Aggarwal et al [74]** et **Liu et al [16]** qui retrouvaient respectivement des fréquences de 12% et 13,6%. Ces différences observées trouveraient leur explication dans le fait que la donnée par rapport à la thrombopénie n'était pas disponible chez près du tiers des patientes de notre série, ce qui avait entrainé une réduction considérable de notre effectif pour cette variable.

Enfin, une cytolyse hépatique a été observée chez 71,15% des patientes de notre série. Ce résultat rejoint celui rapporté par **Arrayhani et al [67]** et **Konaté S [14]** qui retrouvaient respectivement des fréquences de 67,5% et 73%. Il était tout de même largement supérieur à celui rapporté par **Liu et al [16]** qui retrouvaient une fréquence de 18,2%. Ceci s'expliquerait par la réduction de la taille de notre échantillon par rapport à cette variable en raison du grand nombre de dossiers où la donnée n'avait pas été renseignée.

Dans notre étude, l'échographie rénale a été réalisé chez une seule patiente. Ceci contraste largement avec l'étude de **Konaté S [14]** qui retrouvaient que 100% des patientes avaient réalisé une échographie rénale. Cette étude était effectuée dans un service de néphrologie où une échographie rénale est systématiquement demandée devant une insuffisance rénale aiguë pour faire le

diagnostic différentiel avec une maladie rénale chronique. Cela pourrait expliquer le contraste observé.

4.3.2.4. Profil thérapeutique

Les moyens médicamenteux les plus utilisés dans notre étude étaient l'antibiothérapie (86,17%) les antihypertenseurs (85,11%) le sulfate de magnésium (79,79%) et la transfusion sanguine (43,62%). Ces résultats sont similaires à ceux rapportés par **Tondi et al [9]** qui retrouvaient l'utilisation du sulfate de magnésium dans 68,75% des cas, celle d'un antihypertenseur dans 84,37% des cas et une transfusion sanguine dans 50% des cas. **Tounkara et al [75]** au Mali en 2016 retrouvaient des résultats similaires aux nôtres concernant l'utilisation de l'antibiothérapie, des antihypertenseurs, et la transfusion sanguine avec des fréquences respectives de 89,3%, 75% et 64,3% des cas.

Dans notre série, seulement 20,21 % des patientes ont reçu un traitement fait de diurétiques. Ce résultat est largement inférieur à celui rapporté par **Tounkara et al [75]** et **Konaté S [14]** qui retrouvaient une utilisation de diurétiques dans respectivement 92,8% et 63% des cas. Cette différence dans l'utilisation des diurétiques pourrait s'expliquer par le fait que la proportion de patientes oligoanuriques dans leurs études qui était respectivement de 82,3% et 70% était largement au-dessus de celle observée dans notre étude.

Dans notre série, le recours à une hémodialyse a été prescrit chez 9 patientes, soit une fréquence de 9,57%. Parmi ces 9 patientes, 7 patientes ont pu bénéficier d'au moins une séance d'hémodialyse. Ces résultats étaient proches de ceux rapportés par **Beye et al [8]** et **Tondi et al [9]** qui retrouvaient respectivement des fréquences de 16,4% et 25%.

Nos résultats étaient par contre, largement inférieurs à ceux rapportés par d'autres études où la fréquence du recours à l'hémodialyse variait entre 38,6% et

97,14%. Ainsi **Kabbali et al [82]** au Maroc en 2010, **Bokhari et al [73]** et **Konaté S. [14]** retrouvaient respectivement des fréquences de 38,6% 69% et 75%. Cette différence significative entre leurs résultats et les nôtres pourrait s'expliquer d'une part, par le fait que leurs études ont été faites dans des services de néphrologies où la décision d'un recours à l'hémodialyse est précoce et rapide. D'autre part, cette différence pourrait aussi s'expliquer par un plus faible effectif de leurs différents échantillons. En effet leurs effectifs variaient entre 30 et 41 patientes, ce qui était largement inférieur à l'effectif de notre échantillon.

4.3.2.5. Profil évolutif

L'évolution de la fonction rénale n'était malheureusement pas renseignée chez toutes les patientes de notre étude. La donnée était disponible chez seulement 41/94 patientes. Parmi elle, une récupération complète de la fonction rénale était observée dans 21,95% des cas. Dans 9,76% des cas, la récupération était incomplète et dans 69% des cas l'évolution était défavorable avec soit le passage à la chronicité (2,44%) ou le décès (65,85%). Ces résultats étaient proches de ceux rapportés par **Bokhari et al [73]** qui retrouvaient une récupération complète de la fonction rénale dans 34,2% , une récupération incomplète dans 17% des cas et une évolution défavorable dans 48,8% des cas.

Nos résultats étaient par contre à l'opposé des résultats rapportés par d'autres auteurs qui retrouvaient majoritairement une évolution favorable avec récupération complète de la fonction rénale dans une proportion variant de 53% à 89,4% des cas. Ainsi **Adejumo et al [70]** retrouvaient une récupération complète de la fonction rénale dans 53% des cas. **Tondi et al [9] et Prakash et al [77]** retrouvaient une récupération complète de la fonction rénale respectivement dans 68,75% et 89,4% des cas. Cette large disparité observée entre leurs chiffres et les nôtres pourraient trouver une explication dans le fait que la donnée sur l'évolution

de la fonction rénale n'était pas renseignée chez plus de la moitié des patientes de notre étude.

En ce qui concerne le pronostic vital des patientes ayant présenté une IRAO, le décès était survenu chez 27 patientes sur les 94 patientes de notre échantillon, soit un taux de décès maternel de 28,72%. Ce chiffre tout de même élevé est similaire à celui rapporté par **Tounkara et al [75] , Arora et al [83]** en Inde en 2010 **et Muhammad et al [84]** au Nigéria en 2017 qui retrouvaient respectivement un taux de mortalité de 21,42% , 28,1% et 30,8%.

Notre résultat était proche à celui rapporté par **Kabbali et al [82] et Khalil et Al [72]** qui retrouvaient respectivement un taux de décès maternel de 11,4% , 15%. Il était largement supérieur à celui rapporté par **Prakash et al [77]** et **Tondi et al [9]** qui retrouvaient respectivement un taux de décès maternel de 8,1% et 9,40%.

Les causes du décès étaient dominées dans notre étude par le choc septique et l'hyperkaliémie avec un pourcentage respectif de 27,53%. Le choc septique était également retrouvé comme principale cause de décès dans d'autres études comme celles de **Kabbali et al [82] et godara et al [80].**

Le taux de décès fœtal était élevé dans notre étude avec un pourcentage de 42,35%. Ce résultat est similaire à celui rapporté par **Gaber et al [66], Gopalakrishnan et al [68] et Tondi et al [9]** qui retrouvaient un décès fœtal dans respectivement 45%, 54% et 31% des cas.

De nos résultats, un profil type de la patiente ayant présenté une IRAO pourrait se dégager. Il s'agissait d'une jeune femme âgée de 18 à 45 ans de profession revendeuse ou artisan, sans antécédents médicaux particuliers, multigeste et multipare en période gestationnelle (3ème trimestre +++) ou dans les six premières semaines du post-partum, référée d'un centre de santé

périphérique pour une meilleure prise en charge d'une HTA et/ou crises convulsives ou d'une hémorragie ante ou post-partum.

À l'admission elle présentait un bon état général, un OMI, une HTA le plus souvent de grade 2 et 3, une protéinurie à 3+ à la bandelette urinaire et un état de conscience conservé. À la biologie, elle présentait une IRA stade 1 de KDIGO pouvant passer inaperçue, une anémie, une hyperleucocytose et une thrombopénie. Les pathologies liées à la grossesse, associées à l'IRA étaient souvent la prééclampsie, l'éclampsie, le HELLP syndrome, la MFIU, L'HRP et l'hémorragie du post-partum.

4.3.3. Les étiologies de L'IRAO

Les étiologies de l'IRAO sont diversement réparties entre les pays développés et les pays en voie de développement. Ainsi dans les pays en voie de développement, les étiologies de l'IRAO sont dominées par les avortements septiques, le sepsis puerpéral la prééclampsie et les hémorragies du post-partum, tandis que dans les pays développés prédominent les étiologies comme la prééclampsie/éclampsie, le HELLP Syndrome, les microangiopathies thrombotiques de la grossesse et la SHAG. Ces dernières étant regroupées sous le terme de troubles spécifiques de la grossesse **[78,85,86]**.

Dans notre étude, les principales étiologies étaient la prééclampsie/ éclampsie (75,53%), le syndrome HELLP (14,89%) et l'HRP, l'hémorragie du post-partum, MFIU, sepsis puerpéral avec un pourcentage respectif de 7,45%.
Ces résultats sont similaires à ceux rapportés par **Tondi et al [9]** et **Miguil et al [79]** qui retrouvaient la prééclampsie/éclampsie comme étiologie principale de l'IRAO dans leurs études avec respectivement une fréquence de 78,13% et 67,20%. Nos résultats étaient proches de ceux retrouvés par **Prakash et al [77]**

qui rapportaient une prédominance de la Prééclampsie/Eclampsie avec une fréquence de 47%.

Nos résultats diffèrent de ceux rapportés par **Adejumo et al [70] et Mishra et al [69]** qui retrouvaient une prédominance des hémorragies obstétricales et le sepsis puerpéral avec respectivement des fréquences de 50% , 21,90% et 38,46 et 15,38%. **Bokhari et al [73]** quant à eux, retrouvaient une large prédominance du sepsis puerpéral avec une fréquence de 78%.

Ces différences pourraient s'expliquer par le fait que dans leurs études, l'IRAO était survenue majoritairement dans la période du post-partum où sont fréquentes ces complications obstétricales.

4.3.4. Facteurs associés au décès des patientes ayant présenté une IRAO

Après une analyse univariée par régression logistique simple, il ressort que, dans notre étude, les données sociodémographiques n'étaient pas associées au décès des patientes. Ce constat n'était pas le même que celui de **Kabbali et al [82]** qui retrouvaient qu'un âge supérieur à 38 ans était un facteur de risque de décès (p=0,01) chez les patientes ayant présenté une IRAO. **Arrayhani et al [67]** faisaient également le même constat par rapport à l'âge avancé (P=0,01).

Sur le plan clinique, nous avons trouvé dans notre étude que, l'antécédent d'hémorragie du post-partum (p=0,04), un état général altéré (p<0,001), un état de conscience altéré (p=0,03), une pâleur conjonctivale (p<0,001), l'oligurie (p=0,005) et l'anurie (p=0,02) étaient des facteurs de risque de décès. Par contre un suivi de la grossesse (p=0,02) était un facteur protecteur.

Adejumo et al [70] avaient également trouvé que l'altération de l'état de conscience (p=0,001) était un facteur de risque de décès chez les patientes de leur étude. **Silva et al [64]** , **Arrayhani et al [67]** et **Bentata et al [87]** trouvaient

également que l'oligurie était un facteur de risque de décès, avec respectivement des p-values de 0,002, 0,001 et 0,001.

Sur le plan paraclinique, dans notre étude, le stade KDIGO 3 de l'IRA (p<0,001), et le taux d'urémie étaient des facteurs de risque de décès. Ce constat par rapport à la sévérité de l'IRA était similaire à celui rapporté par **Arrayhani et al [67]** qui retrouvaient que le stade RIFLE de l'IRA (p<0,02) était associé au décès des patientes de leur étude. **Msehli et al [88]** en Tunisie en 2021 trouvaient aussi que le stade RIFLE de l'IRA en occurrence le stade ''Lost'' était un facteur de risque de décès.

La survenue des complications telles que l'hyperkaliémie (p=0,04), l'hyponatrémie (p=0,001) et l'encéphalopathie urémique (p<0,001), étaient des facteurs de risques de décès. Ces résultats pourraient refléter le dépistage tardif de l'IRA chez les patientes de notre étude.

Dans notre étude, certaines étiologies de l'IRA étaient associées au décès. Ainsi la MFIU(P=0,01) et l'hémorragie du post-partum (p=0,02) augmentait respectivement près de Dix-neuf (19) et huit (8) fois le risque de décès. Ce constat n'a pas été fait dans l'étude de **Arrayhani et al [67]** qui retrouvaient que les étiologies n'étaient pas associées au décès .

Sur le plan de la prise en charge, la transfusion sanguine (p <0,001), l'utilisation de diurétiques (p <0,001) et le recours à l'hémodialyse (p <0,001) étaient des facteurs de risques, tandis que les antihypertenseurs et le sulfate de magnésium semblaient être des facteurs protecteurs. Ces constats pourraient traduire le fait que le recours à l'hémodialyse n'était pas précoce et survenait au stade avancé de l'IRA, ce qui pourrait expliquer les résultats défavorables y associés.

Msehli et al [88] avaient également retrouvé que le recours à l'hémodialyse (p=0,02) était un facteur de risque de décès.

CONCLUSION ET SUGGESTIONS

CONCLUSION

À la suite de notre étude, il apparait que la fréquence hospitalière de l'IRAO (0,47%) était relativement faible dans notre contexte. L'âge moyen des patientes était de 31,44 ± 6,5 ans avec des extrêmes allant de 18 à 45 ans. Elles étaient presque toutes référées d'un autre centre hospitalier. Elles étaient majoritairement multigestes et multipares. L'IRAO était survenue majoritairement au 3ème trimestre de la grossesse et dans le post-partum. L'IRA de stade 1 de KDIGO était le plus fréquent. Les étiologies de l'IRAO les plus fréquentes étaient la prééclampsie/éclampsie et le HELLP syndrome suivies de la MFIU le sepsis puerpéral, l'hémorragie du post partum et l'HRP. La fréquence du recours à l'hémodialyse était faible. Malheureusement l'évolution de la fonction rénale n'était pas renseignée chez plus de la moitié des patientes de notre étude. Le taux de décès maternel était élevé avec une fréquence de 28,72% et près de 5 fœtus sur 10 ne naissaient pas vivant.

Les facteurs de risque de décès retrouvés étaient : l'oligurie ($p<0,005$) l'anurie ($p=0,02$) ; le stade KDIGO 3 de l'IRA ($p<0,001$); les complications telles que l'hyperkaliémie ($p=0,04$), l'hyponatrémie ($p=0,001$) ,l'encéphalopathie urémique ($p<0,001$) ; le recours à l'hémodialyse($p<0,001$).

Ces résultats suggèrent que les patientes prises en charge aux stades avancées de l'IRA connaissent une évolution défavorable. Il convient donc que tous les acteurs impliqués dans la chaîne de suivi des gestantes aient une attention particulière sur les atteintes rénales afin de faire un diagnostic précoce et de mieux planifier la prise en charge néphrologique.

SUGGESTIONS

Au terme de notre étude, nous suggérons :

- **À l'endroit des autorités politico-administratives, de :**
    - Assurer la gratuité de la dialyse chez les patients souffrant d'IRA
- **À l'endroit de la direction du CNHU-HKM et des responsables de la CUGO et de la Clinique universitaire de Nephrologie et Hémodialyse (CUNH), de :**
    - Renforcer les capacités et connaissances des équipes de soins impliquées dans le suivi des gestantes sur l'insuffisance rénale aiguë obstétricale.
    - Vulgariser le dosage systématique de la créatininémie chez toutes les gestantes et ou en période du post-partum ayant au moins un facteur de risque de développer l'IRAO.
    - Faire sytématiquement un bilan rénal de contrôle avant la sortie des patientes chez qui une altération même légère de la fonction rénale a été observée à l'admission ou en cours d'hospitalisation et d'organiser leur suivi néphrologique.
    - Veillez au bon remplissage des dossiers et à leur bon entretien
    - Amorcer la transition vers des dossiers médicaux numérisés et sécurisés dans tous les services du CNHU-HKM.
    - Informatiser les archives du CNHU-HKM.

- **À l'endroit des professionnels de santé, de :**
    - Doser systématiquement la créatininémie chez toutes les gestantes et ou en période du post-partum ayant au moins un facteur de risque de développer l'IRAO.
    - Identifier les grossesses à risque élevé en général et celles avec des facteurs de risques de l'IRAO en particulier et les faire suivre en milieu hospitalier.
    - Participer à la formation médicale continue dans le but de renouveler les connaissances et attitudes pratiques face à l'IRAO.
- **À l'endroit de la population, de :**
    - Faire suivre rigoureusement les grossesses par des agents de santés qualifiés

RÉFÉRENCES

1. **Prakash J, Kumar H, Sinha D, Kedalaya P, Pandey L, Srivastava P, et al**. Acute Renal Failure in Pregnancy in a Developing Country: Twenty Years of Experience. Ren Fail. 2006;28:309‑13.

2. **Pertuiset N, Ganeval D, Grünfeld J-P**. Acute renal failure in pregnancy. Kidney Pregnancy1986;165‑84.

3. **Stratta P, Canavese C, Dogliani M, Todros T, Gagliardi L, Vercellone A**. Pregnancy-related acute renal failure. Clin Nephrol. 1989;32(1):14‑20.

4. **Hildebrand, Ainslie M**. Incidence, Characteristics, and Outcomes of Acute Kidney Injury Treated with Dialysis during Pregnancy and the Postpartum Period. Electronic Thesis and Dissertation Repository.2017; 4443

5. **Grünfeld JP, Ganeval D, Bournérias F**. Acute renal failure in pregnancy. Kidney Int.1980;18(2):179‑91.

6. P**atel ML, Sachan R, Radheshyam, Sachan P**. Acute renal failure in pregnancy: Tertiary centre experience from north Indian population. Niger Med J J Niger Med Assoc. 2013;54(3):191‑5.

7. **Hachim K, Badahi K, Benghanem M, Fatihi EM, Zahiri K, Ramdani B, et al.** Obstetrical acute renal failure. Experience of the nephrology department, Central University Hospital ibn Rochd, Casablanca. Nephrologie. 2001;22(1):29‑31.

8. **Beye SA, Dicko H, Sidibé A, Diallo B, Touré MK, Coulibaly N, et al.** Insuffisance Rénale Obstétricale en Milieu de Réanimation Polyvalente au Mali. Health Sci Dis.2021;22(1):67-70.

9. **Tondi ZMM, Nayama M, Kane Y, Garba M, Lemrabott AT, Moussa HD, et al.** Insuffisance rénale aigue obstétricale : expérience de la maternité Issaka gazoby de Niamey (Niger). Eur Sci J ESJ. 2016;12(33):281‑281.

10. **Ahoui S, Hounkponou Ahouingnan N.F.M, Moussa Tondi Z.M, Vodouhe M, Mahamat Abderraman G, Bankole Bal, et al**. Prévalence et facteurs associés à l'insuffisance rénale aigue au cours de la gravido-puerpéralité à Parakou au Benin. Rev Sci Tchad.2020;série B:11‑6.

11. **Collège Français des Urologues**. Insuffisance rénale aiguë – anurie.2014 :1-15.

12. **Collège universitaire des enseignants de néphrologie**. Insuffisance rénale aiguë - anurie.Dans: Manuel de Néphrologie [En ligne]. 9° édition 2020[cité 2 janv 2022]. Disponible sur: http://cuen.fr/manuel2/spip.php?article67

13. A**cute Kidney Injury Work Group**. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Kidney Int.20212,2(1):1-138.

14. **Konaté S**. Profils épidémiologique, étiologique et évolutif de l'insuffisance rénale aigue obstétricale dans le service de néphrologie et hémodialyse du CHU du Point G [Thèse en ligne]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako; 2020 [cité 24 sept 2021]. Disponible sur: https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/4042

15. **Eswarappa M, Madhyastha PR, Puri S, Varma V, Bhandari A, Chennabassappa G**. Postpartum acute kidney injury: a review of 99 cases. Ren Fail. 2016;38(6):889‑93.

16. **Liu Y, Bao H, Jiang Z, Huang Y, Wang N**. Pregnancy-related Acute Kidney Injury and a Review of the Literature in China. Intern Med Tokyo Jpn. 2015;54(14):1695‑703.

17. **Cooke WR, Hemmilä UK, Craik AL, Mandula CJ, Mvula P, Msusa A, et al**. Incidence, aetiology and outcomes of obstetric-related acute kidney injury in Malawi: a prospective observational study. BMC Nephrol. 2018;19(1):25.

18. **Abdelkader F, Conte AB, Saleh AM**. Insuffisance rénale aigue du post partum: à propos de 102 cas au centre hospitalier National de Nouakchott, Mauritanie. PAMJ-ClinMed.2020;4(48).

19. **Kamina P**. Anatomie clinique. 2ème Ed.Tome 4.Maloine;2006.

20. **Dery B**. Système urinaire (Dictionnaire Visuel) [en ligne]. ProFuturo Resources.

21. **Netter FH.** Atlas d'anatomie humaine. 5e éd. Elsevier Masson; 2011. 605 p.

22. **Collège universitaire des enseignants de néphrologie** Eléments de physiologie rénale. Dans: Manuel de Néphrologie[En Ligne] 8eédition 2018. [cité 10 janv 2022]. Disponible sur: http://cuen.fr/manuel/spip.php?article1.

23. **Aklil L, Arbaoui I, Haminoumna O, Rayane PT**. Insuffisance rénale aigue et grossesse.Santé-MAG.2016;(49):30-4.

24. **Boyon D**. La grossesse au cours des maladies rénales chroniques: revue de la littérature et étude rétrospective de quarante cas de grossesse sur l'île de la Réunion entre 1976 et 2001[Thèse en ligne].Nancy: UHP - Université Henri

Poincaré-Faculté de Médecine de Nancy. 2004 [cité 25 sept 2021]. Disponible sur: https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01733802.

25. **Sedjame C**. Insuffisance rénale aiguë au CNHU-HKM et au CHU-MEL : Aspects épidémiologique, étiologique, thérapeutique et pronostique en 2019. [Thèse]:Université d'Abomey-Calavi- Faculté des Siences de la Santé; 2019.

26. **Belenfant X, Pallot J-L, Reziz K, Saint Léger S**. Insuffisance rénale aiguë et grossesse. EMC - Néphrologie.2004;1(2):44‑54.

27. **Komogui D, Ogoudjobi M**. Syndromes vasculo-renaux de la grossesse et complications. Benin , cotonou; 2017.

28. **Chen H-H, Lin H-C, Yeh J-C, Chen C-P.** Renal biopsy in pregnancies complicated by undetermined renal disease. Acta Obstet Gynecol Scand. 2001;80(10):888‑888.

29. **Prakash J, Ganiger VC**. Acute Kidney Injury in Pregnancy-specific Disorders. Indian J Nephrol.2017;27(4):258.

30. **Goodwin TM**. Hyperemesis gravidarum. Clin Obstet Gynecol. 1998;41(3):597‑605.

31. **Goodwin TM, Montoro M, Mestman JH, Pekary AE, Hershman JM.** The role of chorionic gonadotropin in transient hyperthyroidism of hyperemesis gravidarum. J Clin Endocrinol Metab.1992;75(5):1333‑7.

32. **Vladutiu D-S, Spanu C, Patiu I-M, Neamtu C, Gherman M, Manasia M**. Abortion Prohibition and Acute Renal Failure: The Tragic Romanian Experience. Ren Fail.995;17(5):605‑9.

33. **Friedman SA, Schiff E, Kao L, Sibai BM**. Neonatal outcome after preterm delivery for preeclampsia. Am J Obstet Gynecol. 1995;172(6):1785‑92.

34. **Chugh KS, Jha V, Sakhuja V, Joshi K.** Acute Renal Cortical Necrosis—A Study of 113 Patients. Ren Fail.1994;16(1):37‑47.

35. **Sibai BM.** Diagnosis, controversies, and management of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count. Obstet Gynecol. 2004;103(5 Pt 1):981‑91.

36. **Barton JR, Sibai BM**. Gastrointestinal complications of pre-eclampsia. Semin Perinatol. j2009;33(3):179‑88.

37. **Alison E.W, Rupsha F, Cartwright J.E**. Extravillous trophoblast and decidual natural killer cells: a remodelling partnership.Hum Reprod Update.2012;18(4):458-71.

38. **Haram K, Svendsen E, Abildgaard U.** The HELLP syndrome: Clinical issues and management. A Review. BMC Pregnancy Childbirth. 2009;9:8.

39. **Baxter JK, Weinstein L. HELLP syndrome**. the state of the art. Obstet Gynecol Surv.2004;59(12):838‑45.

40. **Ganesan C, Maynard SE**. Acute kidney injury in pregnancy: the thrombotic microangiopathies. J Nephrol.2011;24(5):554‑63.

41. **Koopmans CM, van Pampus MG, Groen H, Aarnoudse JG, van den Berg PP, Mol BWJ.** Accuracy of serum uric acid as a predictive test for maternal complications in pre-eclampsia: bivariate meta-analysis and decision analysis. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2009;146(1):8‑14.

42. **Sibai BM, Ramadan MK**. Acute renal failure in pregnancies complicated by hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets. Am J Obstet Gynecol.1993;168(6 Pt 1):1682‑7; discussion 1687-1690.

43. **Gul A, Aslan H, Cebeci A, Polat I, Ulusoy S, Ceylan Y**. Maternal and fetal outcomes in HELLP syndrome complicated with acute renal failure. Ren Fail. 2004;26(5):557‑62.

44. **Haddad B, Barton JR, Livingston JC, Chahine R, Sibai BM.** HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome versus severe preeclampsia: onset at < or =28.0 weeks' gestation. Am J Obstet Gynecol. 2000;183(6):1475‑9.

45. **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(2):253‑6.

46. **Sibai BM, Ramadan MK, Usta I, Salama M, Mercer BM, Friedman SA.** Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome). Am J Obstet Gynecol.1993;169(4):1000‑6.

47. **Selcuk NY, Tonbul HZ, San A, Odabas AR.** Changes in frequency and etiology of acute renal failure in pregnancy (1980–1997). Ren Fail. 1998;20(3):513‑7.

48. **Bernuau J, Levardon M, Huisse MG.** La stéatose hépatique aiguë gravidique: une maladie aisément curable. Rev Odonto-Stomatol Paris. 1987;11(2):128‑32.

49. **Koroshi A, Babameto A.** Acute renal failure during acute fatty liver of pregnancy. Nephrol Dial Transplant. 2002;17(6):1110‑2.

50. **Rolfes DB, Ishak KG**. Acute fatty liver of pregnancy: a clinicopathologic study of 35 cases. Hepatology. 1985;5(6):1149‑58.

51. **Castro MA, Fassett MJ, Reynolds TB, Shaw KJ, Goodwin TM**. Reversible peripartum liver failure: a new perspective on the diagnosis, treatment, and cause of acute fatty liver of pregnancy, based on 28 consecutive cases. Am J Obstet Gynecol.1999;181(2):389‑95.

52. **Usta IM, Barton JR, Amon EA, Gonzalez A, Sibai BM.** Acute fatty liver of pregnancy: an experience in the diagnosis and management of fourteen cases. Am J Obstet Gynecol.1994;171(5):1342‑7.

53. **Kaplan MM**. Acute fatty liver of pregnancy. N Engl J Med. 1985;313(6):367‑70.

54. **Fakhouri F, Frémeaux-Bacchi V.** Does hemolytic uremic syndrome differ from thrombotic thrombocytopenic purpura? Nat Clin Pract Nephrol. 2007;3(12):679‑87.

55. **Veyradier A, Obert B, Houllier A, Meyer D, Girma JP.** Specific von Willebrand factor-cleaving protease in thrombotic microangiopathies: a study of 111 cases. Blood.2001;98(6):1765‑72.

56. **George JN.** Thrombotic thrombocytopenic purpura. N Engl J Med. 2006;354(18):1927‑35.

57. **Chung PH, Abramowicz JS, Edgar DM, Sherer DM**. Acute maternal obstructive renal failure in a twin gestation despite normal physiological pregnancy-induced urinary tract dilation.Am J Perinatol.1994;11(3):242‑4.

58. **Fang J-T, Chen Y-C, Huang C-C.** Unusual presentation of mesangial proliferative glomerulonephritis in HELLP syndrome associated with acute renal failure. Ren Fail. 2000;22(5):641‑6.

59. **Fervenza F, Green A, Lafayette RA**. Acute renal failure due to postinfectious glomerulonephritis during pregnancy. Am J Kidney Dis. 1997;29(2):273‑6.

60. **Kuller JA, D'Andrea NM, McMahon MJ**. Renal biopsy and pregnancy. Am J Obstet Gynecol.2001;184(6):1093‑6.

61. **Huong DLT, Wechsler B, Piette JC.** Kidney, lupus and pregnancy. Rev Med Interne. 2002;23(10):813‑8.

62. **Sibai BM, Villar MA, Mabie BC**. Acute renal failure in hypertensive disorders of pregnancy: Pregnancy outcome and remote prognosis in thirty-one consecutive cases. Am J Obstet Gynecol.1990;162(3):777‑83.

63. **Letaifa DB, Hamada SB, Salem N, Jazia KB, Slama A, Mansali L, et al**. Morbidite et mortalite materno-foetales associees au Hellp syndrome. In: Annales françaises d'anesthésie et de réanimation. Elsevier; 2000. p. 712‑8.

64. **Silva GB, Monteiro FA, Mota RMS, Paiva JGA, Correia JW, Bezerra Filho JG, et al.** Acute kidney injury requiring dialysis in obstetric patients: a series of 55 cases in Brazil. Arch Gynecol Obstet. 2009;279(2):131‑7.

65. **Mahesh E, Puri S, Varma V, Madhyastha P , Bande S, Gurudev Kc**. Pregnancy-related acute kidney injury: An analysis of 165 cases. Indian J Nephrol.2017;27(2) DOI:10.4103/0971-4065.194394

66. **Gaber TZ, Shemies RS, Baiomy AA, Aladle DA, Mosbah A, Abdel-Hady ES, et al.** Acute kidney injury during pregnancy and puerperium: an Egyptian hospital-based study. J Nephrol.2021;34(5):1611‑9.

67. **Arrayhani M, El Youbi R, Sqalli T**. Pregnancy-related acute kidney injury: experience of the nephrology unit at the university hospital of fez, morocco. Int Sch Res Not. 2013;2013. http://dx.doi.org/10.5402/2013/109034.

68. **Gopalakrishnan N, Dhanapriya J, Muthukumar P, Sakthirajan R, Dineshkumar T, Thirumurugan S, et al.** Acute kidney injury in pregnancy--a single center experience. Ren Fail. 2015;37(9):1476‑80.

69. **Mishra Vineet V, Goyal Preeti A, Aggarwal Rohina S, Choudhary S, Tanvir T, Dharaiya Nisarg D, et al.** A Single-Centre Experience of Obstetric Acute Kidney Injury. J Obstet Gynaecol India.2016;66(Suppl 1):207‑11.

70. **Adejumo OA, Akinbodewa AA, Enikuomehin OC, Lawal OM, Abolarin OS, Alli OE**. Pregnancy-related acute kidney injury: Etiologies and short-term outcomes in a tertiary hospital in Southwest Nigeria. Saudi J Kidney Dis Transplant Off Publ Saudi Cent Organ Transplant Saudi Arab. 2019;30(6):1423‑30.

71. **Zelmat SA, Batouche DD, Sadaoui L, Kerboua KED, Chaffi B, Mazour F, et al.** L'insuffisance rénale aiguë et grossesse : quels sont les facteurs prédictifs de sa survenue ? Néphrologie Thérapeutique. 2016;12(5):402.

72. **Khalil MAM, Azhar A, Anwar N, Wali R.** Aetiology, maternal and foetal outcome in 60 cases of obstetrical acute renal failure. J Ayub Med Coll Abbottabad. 2009;21(4):46‑9.

73. **Bokhari SRA, Inayat F, Jabeen M, Sardar Z, Saeed S, Malik AM, et al**. Characteristics and Outcome of Obstetric Acute Kidney Injury in Pakistan: A Single-center Prospective Observational Study. Cureus.2018;10(9): DOI:10.7759/cureus.3362

74. **Aggarwal RS, Mishra VV, Jasani AF, Gumber M.** Acute renal failure in pregnancy: our experience. Saudi J Kidney Dis Transplant Off Publ Saudi Cent Organ Transplant Saudi Arab.2014;25(2):450‑5.

75. **Tounkara AA, Coulibaly N, Sissoko I, Maiga MK.** Problématique de la prise en charge de l'insuffisance rénale obstétricale dans le service de néphrologie du CHU du Point G. Batna J Med Sci. 2016;3:429‑32.

76. **Li X, Wu X, Zhang M, Xu L, Li G, Wen Y, et al.** Pregnancy-related acute kidney injury at high altitude: a retrospective observational study in a single center. BMC Nephrol.2021;22(1):215.

77. **Prakash J, Ganiger VC, Prakash S, Iqbal M, Kar DP, Singh U, et al**. Acute kidney injury in pregnancy with special reference to pregnancy-specific disorders: a hospital based study (2014-2016). J Nephrol. 2018;31(1):79‑85.

78. **Goplani KR, Shah PR, Gera DN, Gumber M, Dabhi M, Feroz A, et al.** Pregnancy-related acute renal failure: A single-center experience. Indian J Nephrol.2008;18(1):17.

79. **Miguil M, Salmi S, Moussaid I, Benyounes R**. Insuffisance rénale aiguë hémodialysée en obstétrique. Néphrologie Thérapeutique.2011;7(3):178‑81.

80. **Godara SM, Kute VB, Trivedi HL, Vanikar AV, Shah PR, Gumber MR, et al.** Clinical profile and outcome of acute kidney injury related to pregnancy in developing countries: A single-center study from India. Saudi J Kidney Dis Transplant.2014;25(4):906.

81. **Bichari W, El-Salam MH, El-Said AHM, Emara AA.** Acute kidney injury secondary to obstetric complications in the third trimester of pregnancy and the puerperium. J Egypt Soc Nephrol Transplant.2022;22:44-50

82. **Kabbali N, Tachfouti N, Arrayhani M, Harandou M, Tagnaouti M, Bentata Y, et al.** Outcome assessment of pregnancy-related acute kidney injury in Morocco: A national prospective study. Saudi J Kidney Dis Transplant.2015;26(3):619.

83. **Arora N, Mahajan K, Jana N, Taraphder A.** Pregnancy-related acute renal failure in eastern India. Int J Gynecol Obstet.2010;111(3):213‑6.

84. **Muhammad AS, Usman M, Garba BI, Abdullahi U, Mohammed BA, Garba S, et al.**Pregnancy Related Acute Kidney Injury, Clinical profile and Outcome of management: an experience from 3 years retrospective review in a specialist hospital in Gusau, North-Western Nigeria. Trop J Nephrol. 2017;12(2):17‑21.

85. **Prakash J, Niwas SS, Parekh A, Pandey LK, Sharatchandra L, Arora P, et al.** Acute kidney injury in late pregnancy in developing countries. Ren Fail. 2010;32(3):309‑13.

86. **Stratta P, Besso L, Canavese C, Grill A, Todros T, Benedetto C, et al**. Is pregnancy-related acute renal failure a disappearing clinical entity? Ren Fail. 1996;18(4):575‑84.

87. **Bentata Y, Housni B, Mimouni A, Azzouzi A, Abouqal R**. Acute kidney injury related to pregnancy in developing countries: etiology and risk factors in an intensive care unit. J Nephrol.2012;25(5):764‑75.

88. **Msehli M, Mami I, Karray R, Ben Fatma L, karoui A, Chennoufi MB, et al.** Insuffisance rénale aiguë gravidique: pronostic alarmant. Nephrol Ther.2021;17(5):341.

ANNEXES

Annexe 1 : fiche d'enquête

IDENTIFICATION

N° Fiche :

N° Dossier :

RENSEIGNEMENTS GENERAUX

Q1 : Sexe : [____] 1=Masculin ; 2=Féminin

Q2 : Age (ans) : [____]

Q3 : Statut matrimonial : [_____] 1= mariée ; 2= divorcée ; 3=célibataire ; 4= veuves

Q4 : Profession : [____] 1= Fonctionnaire ; 2= Cultivatrice ; 4= ouvrière ; 4= Étudiante ; 5= Élève ; 6= Commerçante ; 7= Ménagère 8 = Autre (préciser) [_____]

Q5 : Ethnie : [____] 1= Fon et apparentés ; 2= Adja et apparentés ; 3= Peulh et apparentés ; 4= Bariba et apparentés ; 5= Dendi et apparentés ; 6= Yoruba et apparentés ; 7= Goun et apparentés ; 8= Mina et apparentés 9= Non renseignée

Q6 : Niveau d'instruction [____] 1= Primaire ; 2= Secondaire ; 3= Supérieure ; 4= Non scolarisée 5= Non renseignée

Q7 : Provenance : [____] 1= Rurale ; 2= Urbaine

Q8 : Couverture sanitaire : [_____] 1= dispose d'une prise en charge ; 2=ne dispose pas de prise en charge

PARAMETRES CLINIQUES

Q9 : Date d'admission : [_____]

Q10 : Provenance de la patiente : [_____] 1= CPN ; 2= Référée ; 3= Venue de la maison

Q11 : Motif d'hospitalisation : [_____] 1= créatininémie élevée ; 2= Oligo-anurie ; 3= OMI ; 4=HTA gravidique ; 5= Prééclampsie/Eclampsie ; 6= HRP ; 7= Hémorragie du Post Partum ; 8= Etat de Choc ; 9= Vomissements gravidique ; 10= Autres [_____]

Q 12 : Antécédents médicaux : [_____] 1= HTA ; 2= Diabète ; 3= Insuffisance Cardiaque ; 4= Obésité ; 5= Drépanocytose ; 6=VIH ; 7 = Hépatites Virales ; 8 = Autre (à préciser) [_____]

Q 13 : Antécédents gynéco-obstétricaux :

Q13-1 : Gestité : [_____]

Q13-2 : Parité : [_____]

Q13-3 : enfants vivants : [_____]

Q13-4 : Césarienne : [_____] 1= oui, 2= non 3= Non renseigné

Q13-5 : Avortement à répétition : [_____] 1= oui ; 2= non 3= Non renseigné

Q13-6 : HTA gravidique : [_____] 1= oui ; 2= non 3= Non renseigné

Q13-6 : Prééclampsie / Eclampsie : [_____] 1= oui ; 2= non ; 3= Non renseigné

Q13-7 : HRP : [_____] 1= oui ; 2= non 3= Non renseigné

Q 14 : Données obstétricales de la grossesse Actuelle

Q 14-1 : Age de la grossesse au moment de l'admission : [_____] SA,

Si période du post-partum, Nombre de jours du PP : [_____] PP 1= Oui ; 2= Non

Q14-2 Suive de la grossesse : [_____] 1= oui ; 2= non

Q14-3 : Accouchement : [_____] 1= Oui ; 2= Non si oui, répondre à la question Q14-4

Q 14-4 : Lieu d'accouchement : [_____] 1= à domicile ; 2= Hôpital

Q 14-5 : Mode d'accouchement : [_____]

1= Voie Basse ; 2 = Césarienne ;

Si Césarienne, répondre à la question suivante

Q 14-7 : Indication de la Césarienne : [_____]

1= Prééclampsie-éclampsie ; 2= HRP ; 3= HELP Syndrome ; 4= Souffrance Fœtale ; 5= Placenta Praevia ;6= Syndrome de pré rupture/ Rupture utérine 7= Autre à préciser [_____]

Q 14-8 : Nouveau-Né : [_____] 1= Vivant ; 2= Mort-né ; 3= Mort in utéro ; 4= Avortement.

Q14-9 : Hémorragie du Post Partum : [_____] 1= Oui ; 2= Non

Q 15 : Température corporelle à l'admission : [_____] 1= normal ; 2= hyperthermie ; 3= Hypothermie

Q 16 : Tension artérielle à l'admission : [_____] 1= normal ; 2= HTA grade 1 ; 3= HTA grade 2 ; 4= HTA grade 3 ; 5= Hypotension

Q17 : Pâleur conjonctivale : [_____] 1= Oui ; 2= Non

Q18 : Syndrome œdémateux : [_____] 1= Oui ; 2= Non

Q19 : Diurèse : [_____] 1= conservée : 2= oligurie ; 3= anurie

Q20 : Déshydratation extracellulaire : [_____] 1= Oui ; 2= Non

Q21 : Ictère : [_____] 1= Oui ; 2= Non

Q22 : Signes de choc : [_____] 1= Tachycardie avec FC > 100bpm ; 2= Hypotension avec PAS < 90mmhg ou PAM < 70mmgh ; 3= Froideur des extrémités ; 4= Temps de recoloration cutanée >3sec.

Q 23 : Bandelette urinaire : [_____] 1=disponible ; 2= non renseignés ;

Q23- 1 : Protéinurie : [_____] 1= normale : <0,1g/L ; 2=traces : 0,15 g/L ; 3= + : 0,3 g/L ; 4=++ : 1 g/L ; 5 = +++ : 3 g/L

Q23-2 : Hématurie microscopique : [_____] 1= négatif ; 2= Trace (+/-) ; 3 = + ; 4= ++ ; 5= +++ ;

Q23-3 : Leucocytes : [_____] 1= Oui ; 2= Non Q23-4 : Nitrites : [_____] 1= Oui ; 2= Non

Q23-5 : pH : [_____] 1= ≤7 ; 2= >7 ; Q23-6 : Densité : [_____] 1= ≤0,15; 2= >0,15 ;

PARAMETRES PARACLINIQUES

Q 24 : Créatininémie à l'admission : [_____]

Q25 : IRA : [_____] 1= Oui ; 2= Non

Q25 : IRA, stade : [_____] 1= KDIGO 1 ; 2= KDIGO 2 ; 3=KDIGO 3 ;

Q26 : Urémie : [_____] 1= Normale ; 2= [0,45g/L ; 2g/L [; 3=≥ 2g/L ;

Q27 : Troubles ioniques : [_____] 1= hypernatrémie ; 2= hyponatrémie ; 3= hyperkaliémie ; 4=hypokaliémie ; 5 = non renseigné ;

Q28 : C-réactive Protéin (CRP) : [_____] 1= normal ; 2= positive ; 3= Non renseigné

Q29 : Taux de prothrombine (TP) : [_____] 1= normal ; 2= bas ; 3= Non renseigné

Q30 : Transaminases hépatiques (ASAT/ ALAT) : [_____] 1= normal ; 2= élevé ; 3= Non renseigné

Q 31 : Schizocytes : [_____] 1= Présents ; 2= Absents ; 3= Non renseigné

Q 32 : Bilirubine totale : [_____] 1= Normale ; 2= élevée ; 3= diminuée; 3= Non renseigné

Q 33 : Bilirubine conjuguée : [_____] 1= Normale ; 2= élevée ; 3= diminuée ; 3= Non renseigné

Q 34 : Bilirubine non conjuguée : [_____] 1= Normale ; 2= élevée ; 3= diminuée ; 3= Non renseigné

Q 35 : Taux d'hémoglobine : [_____] 1= normal ; 2= anémie ; 3= non renseigné ;

Q 36 : Nombre de Blancs : [_____] 1= normal ; 2= leucopénie ; 3= leucocytose ; 4= Non renseigné

Q37 : Plaquettes : [_____] 1= normale ; 2= thrombopénie ; 3= Thrombocytose ; 4= Non renseigné

Q 38 : ECBU : [_____] 1= Fait ; 2= Non fait, si fait,

Q37-1 : Leucocyturie : [_____] 1= Oui ; 2= Non

Q37-2 : Hématurie : [_____]1= Oui ; 2= Non

Q37-3 : Culture : [_____]1= Stérile ; 2= Non Stérile ; (Si non stérile, germe à préciser) [_____]

Q39 : Echographie rénale : [_____]1=disponible ; 2=non renseignés ;

Q39-1 : Taille des reins : [_____]1= normale ; 2= hypotrophie ; 3= hydronéphrose ;

Q39-2 : différenciation cortico-sinusale : [_____] 1= bonne différenciation ; 2= altération/perte de la différenciation ;

Q39-3 : autres anomalies échographiques : [_____] 1= aucune ; 2= rein unique ; 3= abcès rénal ; 4= kyste rénal ; 5= contusion rénale ; 6= plaie rénale ; 7= lésions cancéreuses ; 8 = Autre (à préciser) [_____]

Q40 : Echographie Obstétricale : [_____] 1= Oui ; 2= Non. Si disponible,

Q40-1 : terme échographique : [_____]

Q40-2 : liquide Amniotique : [_____] 1= normal, 2= oligoamnios ; 3= hydramnios

Q40-3 : Bien être fœtale : [_____] 1= bonne, 2= Malformation fœtale ; 3= Autres anomalies

Q40-4 : placenta : [_____] 1= normalement insérée, 2= bas insérée, 3= Placenta Preavia 4= HRP

Q41 : ETIOLOGIE DE L'IRAO : [_____] 1=Vomissement Gravidique ; 2= Avortement Septique ; 3= Prééclampsie 4=Eclampsie ; 5=

HELLP Syndrome ; 6= Placenta Praevia ; 7= HRP ; 8= Rupture Utérine ; 9= Hémorragie du post-partum ; 10= MFIU ; 11= Sepsis Puerpéral ; 12= Stéatose Hépatique Aigue Gravidique, 13= IRA du post-partum idiopathique ;14= Pyélonéphrite Aigue ; 15=Maladies du système

Q42 : DIAGNOSTIC DES COMPLICATIONS [_____] 1=hyperkaliémie ; 2= Acidose métabolique ; 3= OAP 4= hyponatrémie, 5=encéphalopathie urémique ; 6=Aucune ;7=Autres

DONNEES LIEES A LA PRISE EN CHARGE

Q43: Remplissage Vasculaire : [_____]1= Oui ; 2= Non

Q44 : Transfusion Sanguine : [_____] 1= Oui ; 2= Non. Si oui,

Q45 : Antibiothérapie : [_____] 1= Oui ; 2= Non

Q46 : Antihypertenseur : [_____]1= Oui ; 2= Non ;

Q47 : Transfusion Sanguine : [_____] 1= Oui ; 2= Non.

Q48 : Sulfate de magnésium : [_____] 1= Oui ; 2= Non

Q49 : Diurétiques [_____] 1= Oui ; 2= Non

Q50 : Recours aux amines vasoactives : [_____] 1= Oui ; 2= Non

Q51 : Révision utérine : [_____] 1= Oui ; 2= Non

Q52 : Aspiration Manuelle Intra-utérine (AMIU) : [_____] 1= Oui ; 2= Non

Q 53 : Prescription d'un recours à l'hémodialyse : [_____]1= Oui ; 2= Non

Q 54 : Recours effectif à l'hémodialyse : [_____] 1= Oui ; 2= Non

Q54-1 : Nombre de séances d'hémodialyse : [____] 1= 1 séance ; 2= 2 séances ; 3= 3 séances ; 4= ≥4 séances ;

Q55: Recours à une aide respiratoire : [_____]1= aucune ; 2= Oxygénothérapie a la lunette/MHC ; 3=VNI ; 4=IOT+ Ventilation mécanique

Q56 : Laparotomie : [_____] 1= Oui ; 2= Non, si oui

Q56-1 : Motif de la laparotomie : [_____] 1= hémopéritoine ; 2= Lâchage de fil ; 3= Ligature des uretères ; 4= Péritonite post-opératoire

Q 57 : Durée d'hospitalisation : [_____] 1= <24h ;2= [24h ; 48h [; 3= [48h ; 72h [, 4= 7jrs ; 5 = [7jrs ; 14jrs [; 6= > 14jrs ;

DONNEES EVOLUTIVES

Q 58 : Evolution : [_____] 1= Favorable avec récupération complète de la fonction rénale ; 2 = Favorable avec récupération incomplète de la fonction rénale ; 3= Défavorable (passage à la chronicité) ; 4= Décès

Q58-1 : Cause du décès : [_____]

1= choc hémodynamique ; 2= choc septique ; 3= détresse respiratoire ; 4=hyperkaliémie ; 5=non précisés ; 6 = Autre (préciser) [_____]

Annexe 1I : Définition opérationnelle des variables étudiées

Variables	Nature	Codage	Définition	Mode de recueil
Variables sociodémographiques				
Age (ans)	Variable discrète	#	Nombre d'années écoulées depuis la naissance	Dépouillement du dossier médical
Statut matrimonial	Variable nominale	1=Célibataire 2=Mariée 3=Divorcé 4=Veuf	Statut matrimonial au moment de l'admission	Dépouillement du dossier médical

Variables	Nature	Codage	Définition	Mode de recueil
Variables sociodémographiques				
Ethnie	Variable nominale	1=Fon et apparentés 2=Goun 3=Mina 4=Yoruba et apparentés 5=Bariba et apparentés 6=Autres	Groupe humain qui partage une même culture (langue et traditions…)	Dépouillement du dossier médical
Profession	Variable nominale	1=Fonctionnaire 2=Cultivateur 3=Ouvrier 4=Etudiant 5=Elève 6=Artisan 7=Commerçant 8=Autres	Emploi, métier ou occupation actuelle du sujet Principale occupation si multiple	Dépouillement du dossier médical

Lieu de résidence	Variable binaire	1=Rurale 2=Urbaine	Lieu de résidence du patient	Dépouillement du dossier médical
Couverture sanitaire	Variable binaire	1=oui 2=non	Le patient bénéficie-t-il d'une prise en charge sanitaire ?	Dépouillement du dossier médical
Provenance	Variable nominale	1= CPN 2= référée 3= Venue d'elle même		Dépouillement du dossier médical
Date d'admission	Variable discrète		Date d'entrée en hospitalisation	Dépouillement du dossier médical
Variables cliniques				
Motif d'Hospitalisation	Variable nominale	1=créatininémie élevée 2=Oligo-anurie 3= OMI 4=HTA gravidique 5=prééclampsie / éclampsie 6= HRP 7= Hémorragie du Post Partum. 8= Avortement septique 9= autres	Motif d'hospitalisation	Dépouillement du dossier médical
Antécédents médicaux	Variable nominale	1=HTA 2=Diabète 3=insuffisance cardiaque 4= obésité 5=Drépanocytose 8=VIH 9=Hépatites virales 10= Autre	Pathologies médicales antérieurement diagnostiquées	Dépouillement du dossier médical

Variables	Nature	Codage	Définition	Mode de recueil
Variables cliniques				
Antécédents Gynéco-obstétricaux.	Variable Discrète	1= gestité 2= Parité 3= Enfants Vivants 4= Enfants décédés 5= FCS/ FCP	Antécédents Gynéco-obstétricaux.	Dépouillement dossier médical
Variables liées à la grossesse				
Âge de la grossesse en Semaine d'Aménorrhée ou nombre de jours dans le PP	Variable discrète.		Âge gestationnelle ou nombre de jours dans le PP au moment de l'admission	Dépouillement dossier médical
Mode D'accouchement	Variable nominale	1= voie Basse 2= Césarienne	Mode D'accouchement	Dépouillement dossier médical
Indication de la Césarienne	Variable nominale	1=prééclampsie / éclampsie 2= HRP 3= HELLP Syndrome 4= Souffrance Fœtale Aigue 5= Syndrome de Pré rupture 6= Rupture Utérine 7= Autres		Dépouillement dossier médical

Variables	Nature	Codage	Définition	Mode de recueil
Variables liées à la grossesse				
Nouveau Née	Variable nominale	1= vivant 2= Mort née 3= Mort in utéro	Etat du nouveau née	Dépouillement dossier médical
Hémorragie du Post Partum	Variable binaire	1= oui 2= Non		Dépouillement dossier médical
Variables cliniques à l'admission				
Température à l'admission	Variable Nominale	1= normale 2= hypothermie 3= hyperthermie	1= Temp. corporelle comprise entre 36 et 37,5 °C 2= Température corporelle < 35°C 3= Température corporelle > 38°C	Dépouillement dossier médical
Variables cliniques à l'admission				
Tension artérielle	Variable nominale	1= normal 2= HTA grade 1 3= HTA grade 2 4= HTA grade 3 5= Hypotension	1=normal si PAS<140 mmHg et PAD<90 mmHg 2=HTA grade 1: si PAS=140-159 mmHg et/ou PAD=90-99mmHg 3= HTA grade 2 si PAS= 160-179mmHg et/ou PAD = 100-109 mmHg 4= HTA grade 3 si PAS ≥180mmHg et/ou PAD ≥ 110 mmHg.	Dépouillement dossier médical

Variables	Nature	Codage	Définition	Mode de recueil
Variables cliniques à l'admission				
Signes rénaux	Variable nominale	1=Dysurie 2=pollakiurie 3=brulures mictionnelles 4=hématurie macroscopique 5=oligurie/anurie 6=colique néphrétique 7=douleurs des fosses lombaires 8= douleurs hypogastriques 9 = Autre	Les signes d'appel rénaux du patient	Dépouillement du dossier médical
Signes de choc	Variable nominale	1= tachycardie avec FC >100 ppm 2= hypotension avec PAS < 90 mmHg ou PAM < 70 mmHg 3= froideur des extrémités 4= temps de recoloration cutanée > 3sec	Trouble circulatoire aigu avec insuffisance de perfusion tissulaire conduisant à une anoxie cellulaire	Dépouillement du dossier médical
Protéinurie à la bandelette urinaire	Variable quantitative	1= négatif 2= trace (+/-) : ≤ 100mg/L 3= 1+ : ≤300mg/L 4= 2+ : ≤ 1g/L 5= 3+ : ≤ 3g/L 6= 4+ : > 3g/L	Excrétion urinaire de protéines estimée à la bandelette urinaire	Dépouillement du dossier médical

Variables	Nature	Codage	Définition	Mode de recueil
Variables Paracliniques				
Créatininémie à l'admission	Variable discrète	#	Créatininémie du patient a son admission	Dépouillement du dossier médical
Urémie à l'admission	Variable discrète	#	Urémie du patient a son admission en réanimation	Dépouillement du dossier médical
IRA	Variable binaire	1= Oui 2= Non	Augmentation de la créatininémie ≥26µmol/L (3mg/L) en 48h ou ≥ 50% en 7 jours ou diurèse ≤0,5ml/kg/h pendant 6 à 12 h	
Stade de l'IRA	Variable nominale	1= stade 1 2= stade 2 3= stade 3	Classification de l'IRA selon la KDIGO	Dépouillement du dossier médical
Troubles métaboliques	Variable nominale	1=hypernatrémie 2= hyponatrémie 3= hyperkaliémie 4=hypokaliémie 5= hypocalcémie 6= hypercalcémie 7=Hypophosphorémie 8=Hyperphosphorémie 9=acidose métabolique 10= Autre	Troubles métaboliques constatés chez le patient	Dépouillement du dossier médical
Stade de l'IRA	Variable nominale	1= stade 1 2= stade 2 3= stade 3	Classification de l'IRA selon la KDIGO	Dépouillement du dossier médical

Variables	Nature	Codage	Définition	Mode de recueil
Variables Paracliniques				
Troubles métaboliques	Variable nominale	1=hypernatrémie 2= hyponatrémie 3= hyperkaliémie 4=hypokaliémie 5= hypocalcémie 6 = hypercalcémie 7=Hypophosphorémie 8=Hyperphosphoremie 9=acidose métabolique 10= Autre	Troubles métaboliques constatés chez le patient	Dépouillement du dossier médical
C-Reactive Protein (CRP)	Variable nominale	1= normal 2= positive	1= normal si ≤ 6mg/l 2 = positif sui > 6mg /l	Dépouillement du dossier médical
Taux de prothrombine (TP)	Variable nominale	1= normal 2= bas	1= normal si > 70% 2= bas si < 70%	Dépouillement du dossier médical
Taux d'hémoglobine (Hb)	Variable nominale	1= normal 2= anémie	1= normal si Hb≥ 12g/dl chez l'homme et 11.5 chez la femme. 2 = anémie si hb < aux valeurs suscitées.	
Nombre de blancs (NB)	Variable nominale	1= normal 2 = leucopénie 3= leucocytose	1=normal si NB compris entre 4 à 10 G/l 2= leucopénie si NB < 4G/l 3= leucocytose si NB >10 G/L	

Variables	Nature	Codage	Définition	Mode de recueil
Variables Paracliniques				
Echographie rénale	Variable nominale	1= taille des reins 2= différenciation cortico médullaire 3= autres anomalies échographique		Dépouillement du dossier Médical
Données liées à la PEC				
Remplissage Vasculaire	Variable binaire	1=Oui 2=Non	Utilisations de soluté de remplissage.	Dépouillement du dossier Médical
Anti-hypertenseurs	Variable binaire	1= Oui 2=Non	Utilisation de Médicaments antihypertenseurs	Dépouillement du dossier Médical
Antibio-thérapie	Variable Binaire	1=Oui 2=Non	Utilisation de médicament antibiotiques	Dépouillement du dossier Médical
Transfusion sanguine	Variable binaire	1=Oui 2=Non	Utilisation de produits sanguins	Dépouillement du dossier Médical
Sulfate de Magnésium	Variable binaire	1= Oui 2= Non		Dépouillement du dossier Médical
Prescription d'un recours à l'hémodialyse	Variable binaire	1= OUI 2= NON	Nécessité de faire recours à l'hémodialyse	Dépouillement du dossier Médical
Recours effectif à l'hémodialyse	Variable binaire	1=Oui 2=Non	La patiente a effectivement eu au moins une séance d'hémodialyse	Dépouillement du dossier Médical
Nombre de séances d'hémodialyse	Variable nominale	1=1 séance 2=2 séances 3=3 séances 4=≥4 séance		Dépouillement du dossier Médical

Variables	Nature	Codage	Définition	Mode de recueil
Données liées à la PEC				
Recours à une assistance respiratoire	Variable nominale	1=oxygénothérapie conventionnelle 2=ventilation mécanique non invasive 3=ventilation mécanique invasive	Recours à une assistance respiratoire	Dépouillement du dossier médical
Variables Paracliniques				
Recours aux amines vasoactives	Variable binaire	1=Oui 2=Non	Utilisation des médicaments (Adrénaline, Noradrénaline, Dopamine, Dobutamine…)	Dépouillement du dossier Médical
Données évolutives				
Evolution	Variable nominale	1= Favorable avec récupération de la fonction rénale 2=favorable mais sans récupération de la fonction rénale 5=Décès	Devenir du patient sous traitement	Dépouillement du dossier médical
Cause du décès	Variable nominale	1=choc hémo-dynamique 2= choc septique 3= détresse respiratoire 4=hyperkaliémie 5=non précisée 6 = Autre	Complication au décours de laquelle le décès du patient est survenu	Dépouillement du dossier médical

Annexe 2 : autorisation de collecte

REPUBLIQUE DU BENIN - MINISTERE DE LA SANTE
CENTRE NATIONAL HOSPITALIER UNIVERSITAIRE HUBERT K. MAGA

01 BP : 386
(+229) 21 30 06 56
www.cnhu-hkm.org

Cotonou, le 24 DEC 2021

DIRECTION DE L'ADMINISTRATION ET DES FINANCES

N°0157/MS/CNHU-HKM/DAF/CME/SPRF.-

NOTE DE SERVICE

Objet : Autorisation de collecte de données.

Références :-Bordereau n°457/CNHU-HKM/DAF/CME du 09 décembre 2021
-Lettre de monsieur AKLE Fannick Géraud en date du 11 novembre 2021
- Lettre n°174-21/MS/CNHU-HKM/CUNHE/UD du 11 novembre 2021.
-Copie du certificat international de vaccination.

Dans le cadre de la rédaction de sa thèse de doctorat en médecine générale portant sur le thème «**Insuffisance Rénale Aiguë Obstétricale à la CUGO et au CHU-MEL de 2011 à 2020**», monsieur **AKLE Fannick Géraud S.**, étudiant en 7ème année de médecine générale à la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou, est autorisé à effectuer des collectes de données dans **la Clinique Universitaire de Gynécologie et d'Obstétrique** du Centre National Hospitalier Universitaire Hubert K. MAGA.

Le Chef de ladite Clinique et les Surveillantes sont priés de tout mettre en œuvre pour faciliter à l'intéressé, l'accès aux informations.

La présente note de service prend effet à compter sa date de signature.

NB : Les dossiers médicaux doivent être consultés sur place.

Le Directeur Général,

Ampliations :
- DAF
- P/CME
- C/SPRF
- C/CUGO
- Surveillantes
- Intéressé (01)
- Archives (02)
- Chrono (01)

CENTRE NATIONAL HOSPITALIER UNIVERSITAIRE HUBERT K. MAGA
Le Directeur Général

Prof. Dieu donné GNONLONFOUN.-

TABLE DES MATIERES

ACTION DE GRÂCE i

DÉDICACES iii

REMERCIEMENTS viii

HOMMAGES xi

LISTE DES SIGLES, ABRÉVIATIONS ET ACRONYMES xiv

LISTE DES TABLEAUX xviii

LISTE DES FIGURES xxi

SOMMAIRE xxii

INTRODUCTION 1

1. GÉNÉRALITÉS 5

1.1. Définition 6

1.2. Épidémiologie 7

1.3. Rappels anatomiques [19] 8

1.3.1. Appareil urinaire 8

1.3.2. Le rein 9

1.3.3. Le néphron 11

1.3.3.1. Le corpuscule rénal 11

1.3.3.2. Le tubule contourné proximal 12

1.3.3.3. L'anse du néphron 12

1.3.3.4. Le tubule contourné distal 12

1.3.4. Vascularisation et innervation 13

1.4. Rappels physiologiques [22] 15

1.4.1. Filtration glomérulaire 15

1.4.2. Fonctions tubulaires 19

1.4.2.1. Le Tube Contourné Proximal (TCP) 19
1.4.2.2. Anse de Henlé 20
1.4.2.3. Tube contourné distal (TCD) 21
1.4.2.4. Canal collecteur 21
1.4.3. Fonction endocrine 23
1.4.3.1. Vitamine D 23
1.4.3.2. Érythropoïétine 23
1.4.3.3. Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone 24
1.5.Modifications anatomiques et physiologiques induites par la grossesse. [23,24] 25
1.5.1. Modifications anatomiques du rein et des voies génito-urinaires. 25
1.5.2. Modifications hémodynamiques 26
1.5.2.1. Hémodynamique générale 26
1.5.2.2. Hémodynamique rénale 28
1.5.2.3. Conséquences de ces modifications 29
1.6.Étude clinique 31
1.6.1. Type de description : IRA anurique du 3ème trimestre de la grossesse secondaire à une prééclampsie sévère. [12,25–27] 31
1.6.1.1. Circonstances de découverte 31
1.6.1.2. Tableau clinique 31
1.6.2. Formes cliniques 33
1.6.2.1. Formes symptomatiques 33
1.6.2.2. Formes évolutives 34
1.6.2.3. Formes étiologiques (voir diagnostic étiologique) 34
1.7.Diagnostic 34
1.7.1. Diagnostic positif 34
1.7.2. Diagnostic différentiel 35
1.7.3. Diagnostic étiologique 36
1.7.3.1. Les IRA du premier trimestre de la grossesse 36
1.7.3.2. Autres causes d'IRA au troisième trimestre de grossesse 38
1.7.3.3. Les IRA du Post-Partum (PP) [14]. 42

1.7.3.4. Les autres étiologies de L'IRAO 43
1.8.Traitement [25,27] 45
1.8.1. Traitement curatif 45
1.8.1.1. Buts 45
1.8.1.2. Moyens 45
1.8.1.3. Indications 47
1.8.2. Traitement préventif 49
1.8.2.1. Primaire 49
1.8.2.2. Secondaire 50
1.8.2.3. Tertiaire 50
1.9.Évolution 50
1.9.1. Éléments de surveillance 50
1.9.1.1. Maternels 50
1.9.1.2. Fœtals 50
1.9.2. Évolution proprement dite 50
1.9.2.1. Maternelle 50
1.9.2.2. Fœtale 51
1.10. Complications 51
1.10.1. Complications Maternelles 51
1.10.2. Complication Fœtales 51
2. CADRE ET MÉTHODES D'ÉTUDE 52
2.1.Cadre d'étude 53
2.2.Matériels et méthodes d'études 55
2.2.1. Types et période d'étude 55
2.2.2. Population d'étude 55
2.2.2.1. Critères d'inclusions 55
2.2.2.2. Critères de non inclusion 55
2.2.2.3. Critères d'exclusion 55
2.2.3. Échantillonnage 56

2.2.4. Variables utilisées 56
2.2.4.1. Variables dépendantes 56
2.2.4.2. Variables indépendantes 56
2.3.Collecte des données 59
2.3.1. Outils de collecte 59
2.3.2. Technique de collecte 60
2.3.3. Vérification des données 60
2.4.Traitement et analyse des données 60
2.5.Considérations éthiques 61
2.6.Limites et Difficultés 61
3. RÉSULTATS 62
3.1.Fréquence de l'IRAO 64
3.2.Profil épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif des patientes ayant présenté une IRAO 64
3.2.1. Données sociodémographiques 64
3.2.1.1. L'âge 64
3.2.1.2. La profession 65
3.2.1.3. La situation matrimoniale 66
3.2.1.4. Zone de résidence 66
3.2.1.5. Couverture sanitaire 67
3.2.1.6. Provenance 67
3.2.2. Profil clinique 68
3.2.2.1. Motif d'admission 68
3.2.2.2. Délai d'admission 69
3.2.2.3. Antécédents médicaux 70
3.2.2.4. Antécédents gynéco-obstétricaux. 70
3.2.2.5. Données de la grossesse actuelle. 71
3.2.2.6. Signes fonctionnels rénaux 73
3.2.2.7. Signes généraux 73

3.2.2.8. Constantes à l'admission 74
3.2.2.9. Etat de conscience 75
3.2.2.10. Bandelette urinaire 75
3.2.3. Profil paraclinique 76
3.2.3.1. Créatininémie à l'admission. 76
3.2.3.2. Stade IRA selon KDIGO 76
3.2.3.3. Urémie à l'admission. 77
3.2.3.4. Troubles ioniques 77
3.2.3.5. Hémogramme 78
3.2.3.6. Autres paramètres biologiques : CRP, TP, transaminases hépatiques (ASAT/ALAT) 79
3.2.3.7. Echographie Rénale 80
3.2.4. Profil thérapeutique 80
3.2.4.1. Moyens médicamenteux 80
3.2.4.2. Recours à l'hémodialyse 81
3.2.4.3. Durée d'hospitalisation. 82
3.2.5. Profil évolutif 82
3.2.5.1. Complications 82
3.2.5.2. Évolution de la fonction rénale 83
3.2.5.3. Décès maternel. 84
3.3.Étiologies de l'IRAO 84
3.4.Facteurs associés à la mortalité des patientes ayant présenté une IRAO. .. 85
3.4.1. Association entre les données sociodémographiques et le décès. 85
3.4.2. Association entre le motif d'admission et le décès. 86
3.4.3. Association entre le délai d'admission et le décès. 88
3.4.4. Association entre les antécédents médicaux et le décès. 88
3.4.5. Association entre les antécédents gynéco-obstétricaux et le décès. 89
3.4.6. Association entre les données obstétricales de la grossesse actuelle et le décès. 90
3.4.7. Association entre les signes généraux et le décès. 91
3.4.8. Association entre les données paracliniques et le décès. 93
3.4.9. Association entre la survenue des complications et le décès. 94

3.4.10. Association entre les étiologies de l'IRAO et le décès. 95
3.4.11. Association entre les données thérapeutiques et le décès. 97
4. DISCUSSION 99
4.1.Atteintes des hypothèses et des objectifs 100
4.2.Qualité et validité des résultats 100
4.3.Le commentaire et la comparaison avec les résultats d'autres auteurs 101
4.3.1. La fréquence. 101
4.3.2. Profil épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif. 102
4.3.2.1. Profil épidémiologique. 102
4.3.2.2. Profil clinique 103
4.3.2.3. Profil paraclinique 107
4.3.2.4. Profil thérapeutique 109
4.3.2.5. Profil évolutif 110
4.3.3. Les étiologies de L'IRAO 112
4.3.4. Facteurs associés au décès des patientes ayant présenté une IRAO 113
CONCLUSION ET SUGGESTIONS 115
CONCLUSION 116
SUGGESTIONS 117
RÉFÉRENCES 119
ANNEXES A
TABLE DES MATIERES a

SERMENT D'HIPPOCRATE

Devant le peuple béninois et en présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me sont confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Je ne permettrai pas que les considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs parents. Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobres et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure.

VU LE PRESIDENT DU JURY

VU LE DOYEN DE LA FSS

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LE RECTEUR DE L'UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

RESUME

INTRODUCTION : l'Insuffisance Rénale Aigue Obstétricale (IRAO) est encore fréquente dans les pays en voie de développement et est responsable d'une grande morbidité et mortalité maternofœtale.

OBJECTIF : Etudier l'Insuffisance Rénale Aigue Obstétricale (IRAO) à la CUGO 01 Janvier 2016 au 31 décembre 2020.

METHODES : il s'agissait d'une étude rétrospective à visée descriptive et analytique sur une période de 05 ans. Nous avons inclus les patientes de tout âge, en condition de grossesse et /ou de puerpéralité jusqu' à six semaines du post partum et ayant présenté une IRA. Les critères KDIGO ont été utilisés pour la définition de l'IRA.

RESULTATS : Sur 20028 patientes, 94 patientes ont présenté une IRAO, soit une fréquence hospitalière de 0,47%. La moyenne d'âge était de 31,44 ± 6,5 ans. L'IRA était classée KDIGO 1 chez la majorité des femmes avec une fréquence de 42,55%. Les principales étiologies étaient la prééclampsie/ éclampsie (75,53%), le syndrome HELLP (14,89%) et l'HRP, l'hémorragie du post partum, MFIU, sepsis puerpéral avec un pourcentage respectif de 7,45%. L'indication d'une hémodialyse était posée chez 9 femmes soit un pourcentage de 9,5% et 7 femmes ont effectivement bénéficié d'au moins une séance d'hémodialyse. Le décès maternel était de 28,72%. Les causes du décès étaient dominées par le choc septique (27,53%). Le pronostic fœtal était défavorable dans 42,35% des cas. Les facteurs de risques de décès étaient : l'oligurie($p<0,005$) anurie ($p=0,02$) ; le stade KDIGO 3 de l'IRA ($p<0,001$) ; la survenue des complications telles que l'hyperkaliémie ($p=0,04$), l'encéphalopathie urémique ($p<0,001$) ; le recours à l'hémodialyse ($p<0,001$).

CONCLUSION : La fréquence de l'IRAO est de 0,47%. La prééclampsie représentait l'étiologie la plus fréquente. Le taux de décès maternel est relativement élevé.

MOTS-CLES : Grossesse, IRA, hémodialyse.

ABSTRACT

INTRODUCTION: Pregnancy Acute Kidney Injury (P-AKI) is still common in developing countries and is responsible for high maternal-fetal morbidity and mortality.

OBJECTIVE: To study acute obstetric renal failure (AURF) in the CUGO from January 1, 2016 to December 31, 2020

METHODS: This was a retrospective study with descriptive and analytical aims over a period of 5 years. We included patients of any age, in pregnancy and/or puerperium up to six weeks postpartum and who presented with AKI. The KDIGO criteria were used for the definition of AKI

RESULTS: Out of 20028 patients, 94 patients presented with AKI, a hospital incidence of 0.47%. The mean age was 31.44 ± 6.5 years. ARF was classified as KDIGO 1 in the majority of women with a frequency of 42.55%. The main etiologies were pre-eclampsia/eclampsia (75.53%), HELLP syndrome (14.89%) and HRP, post-partum hemorrhage, MFIU, puerperal sepsis with a respective percentage of 7.45%. The indication for hemodialysis was given in 9 women, i.e. a percentage of 9.5%, and 7 women actually received at least one hemodialysis session. Maternal death was 28.72%. The causes of death were dominated by septic shock (27.53%). The fetal prognosis was unfavorable in 42.35% of cases. Risk factors for death included: oliguria ($p<0.005$) anuria ($p=0,02$); KDIGO stage 3 of AKI ($p<0.001$); occurrence of complications such as hyperkaliemia ($p=0.04$), uremic encephalopathy ($p<0.001$); and recourse to hemodialysis($p<0.001$).

CONCLUSION: The incidence of P-AKI was 0.47%. Pre-eclampsia was the most common etiology. The maternal death rate is relatively high.

KEYWORDS: Pregnancy, ARF, hemodialysis.