



سطيف - Setif

REIN ET GROSSESSE

SERVICE NEPHROLOGIE/DIALYSE

CHU SETIF

BENHARKAT.I



Plan du cour :

I-Introduction

II-Modifications physiologiques au cours de la grossesse

III-Pathologies rénales de la grossesse

1.La prééclampsie

2.Insuffisances rénales aiguës gravidiques et du post partum

3.Pyélonéphrite aiguë gravidique

IV-Maladies rénales chroniques et grossesse.

V-Grossesse et dialyse

VI-Grossesse et transplantation rénale.

Introduction

- le risque d'aggravation de l'insuffisance rénale est faible chez les patientes débutant une grossesse: avec une PA normalisée et un taux de créat<à 200 $\mu\text{mol/l}$:la morbidité foetale et maternelle est actuellement faible.
- - l'insuffisance rénale accroît le risque d'hypotrophie foetale et de prématurité induite.
- -Une grossesse chez une patiente présentant une maladie rénale chronique reste une grossesse à risque qui nécessite un suivi multidisciplinaire

Modifications physiologiques au cours de la grossesse

- ***Modification structurelle***
- -augmentation de la taille au profit du volume interstitielle
- -dilatation des voies excrétrices plus marquée à droite qu'à gauche
- ***Modification de la fonction rénale***
- -augmentation du DSR, DFG(d'environ 40 à 60 %).
- -diminution de la créatinine et de l'uricémie
- -modification des fonction tubulaires : glycosurie, aminoacidurie, augmentation de la clairance d'ac urique
- ***Modification du métabolisme de l'eau et du sodium***
- -la grossesse est caractérisée par une rétention hydrosodée
- -à la fin de la grossesse : le bilan sodique est positif(+500 à 900 mmoles de sodium)

Le bilan hydrique est positif(plus de 6 à 8l d'eau)

Prise de poids totale incluant le fœtus est de 12 à 14 kg

- ***Effet sur la pression artérielle***
- -augmentation du débit cardiaque avec diminution de la PA par vasodilatation périphérique
- -la baisse de la PA est constante au cours des 6 premiers mois, à proximité du terme la PA augmente jusqu'à atteindre des valeurs identiques à celles observées avant la grossesse

VD systémique par \searrow Résistances Vx \rightarrow \searrow TA



+SRAA

Rétention Hydro sodée (6-8l)



\nearrow Volume plasmatique \rightarrow \nearrow DC – Hémodilution

But:

Améliorer la perfusion rénale, placentaire et cutanée

Au T1 ↗ du volume plasmatique + VD rénale

Modifications
hormonales



PG : relaxine placentaire.
oxyde nitrique endothélial

↗ FPR de 40-50% et du DFG

↗ La clairance mesurée de la créatinine

↘ créatinine sérique (35-55mmol/l, 0,4-0,6 mg/dl).

- ↗taille des reins de 1-1.5cm
- Dilatation urétérale droite modérée



Pathologies rénales de la grossesse

La prééclampsie

Définition:

HTA + Protéinurie significative ($> 300\text{mg/j}$ ou 30mg/dl sur 2 échantillons collectés à 6h d'intervalle)

Survenant après 20 SA ou en post partum

Facteurs maternels	Facteurs immunologiques	Facteurs liés à la grossesse
<p>Âge (< 17 ans, > 40 ans)</p> <p>Diabète</p> <p>HTA chronique</p> <p>Néphropathie chronique</p> <p>Thrombophilies</p> <p>Facteurs ethniques(africains)</p> <p>Obésité</p>	<p>Nulliparité</p> <p>Changement de partenaire</p> <p>Exposition courte au sperme <4 mois(tolérance)</p>	<p>Grossesse gémellaire</p> <p>ATCD de pré-éclampsie</p> <p>Môle hydatiforme</p> <p>Anomalies chromosomiques</p>

Physiopathologie

Les données moléculaires récentes, confrontées aux études Anatomopathologiques plus anciennes, orientent vers un schéma physiopathologique incluant plusieurs étapes successives:

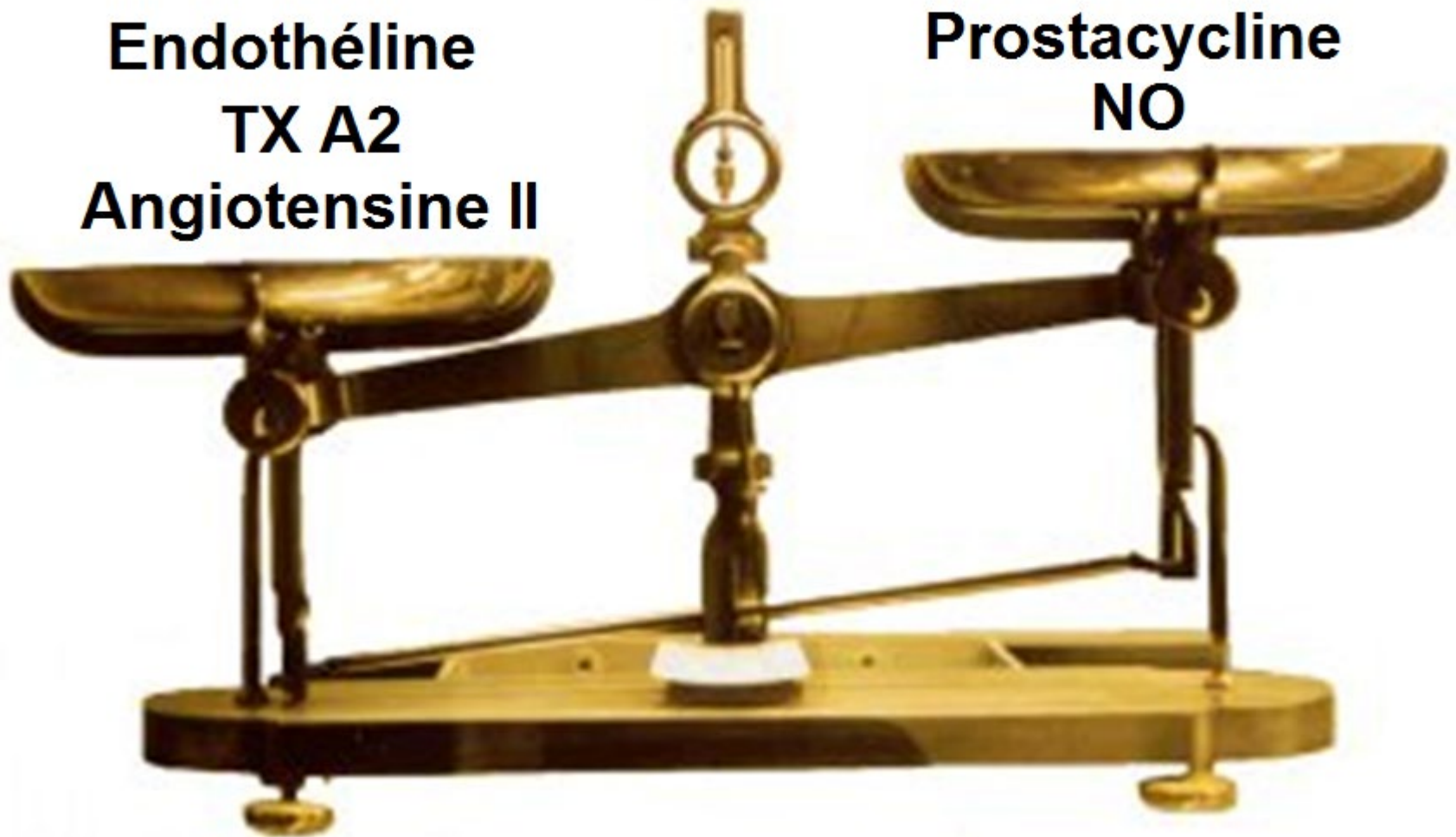
Défaut initial de placentation : défaut d'invasion trophoblastique des artères spiralées utérines et, de fait, par une diminution de l'afflux sanguin maternel vers le placenta ;

Prédisposition maternelle: incluant des facteurs génétiques et environnementaux modulés par les adaptations métaboliques à la grossesse.

Stress oxydant secondaire à l'ischémie placentaire induisant un dysfonctionnement généralisé du Syncytiotrophoblaste , qui relargue dans la circulation maternelle des substances inflammatoires, oxydantes, agrégantes et antiangiogéniques telles que le récepteur soluble du VEGF (sFlt1).

Endothéline
TX A2
Angiotensine II

Prostacycline
NO



PLACENTA

(throphoblaste)

MALADIE VASCULAIRE

MATERNELLE

REDUCTION FLUX UTERO-PLACENTAIRE

ACTIVATION ENDOTHELIALE

(paroi vaisseaux)

VASOSPASME (ischémie)

ACTIVATION COAGULATION

FUITE capillaire :

**HTA
OLIGURIE
FOIE
CONVULSIONS
DECOLLEMENT**

**OEDEMES
PROTEINURIE
HEMOCONCENTRATION**

Anomalies de La placentation:
Défaut d'invasion trophoblastique et
de remodelage vasculaire utérin

Adaptation à la grossesse
Terrain maternel
Facteurs génétiques,
immunologiques,
environnementaux

Anomalie de perfusion et
Hypoxie placentaire

Stress oxydant
Réponse
inflammatoire

Subst. inflammatoires,
oxydantes, agrégantes,
antiangiogéniques



RCUI
Prématurité

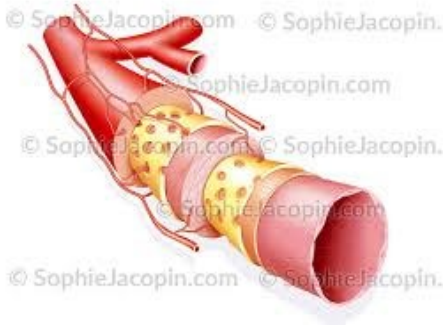
Dysfonction
endothéliale maternelle
Signes cliniques
Prééclampsie Éclampsie
Syndrome HELLP CVD

Physiopathologie de la prééclampsie

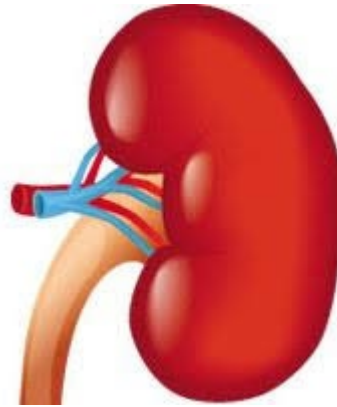
Dysfonction endothéliale maternelle

Signes cliniques Prééclampsie Éclampsie

Syndrome HELLP CIVD



HTA
CIVD



Protéinurie



HELLP syndrome



Convulsions

Néphropathie de la prééclampsie

- **HTA >140/90 mm Hg + Protéinurie 0,3 et 3 g/24h**
- Créatininémie > 60 mmol/L
- Œdèmes blancs, déclives, bilatéraux Ou prise de poids de plusieurs kg en qq jours
- Hyperuricémie (> 325 mmol [55 mg])/L, quasi constante

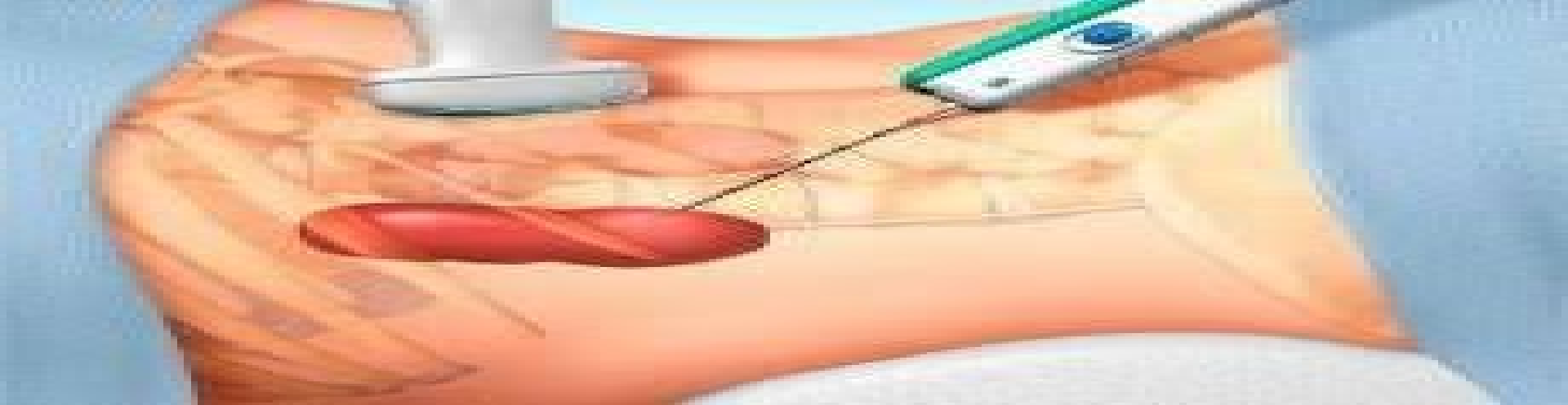
Dans les formes compliquées:

- HTA > 160/110 mmHg
- Signes rénaux: protéinurie > 5g/24 h, oligurie < 500 mL/24 h, créatininémie > 135 mmol/L)
- Signes extrarénaux: neurologiques et hépatiques avec syndrome HELLP.

Anatomie pathologique de la prééclampsie

Lésions glomérulaires :

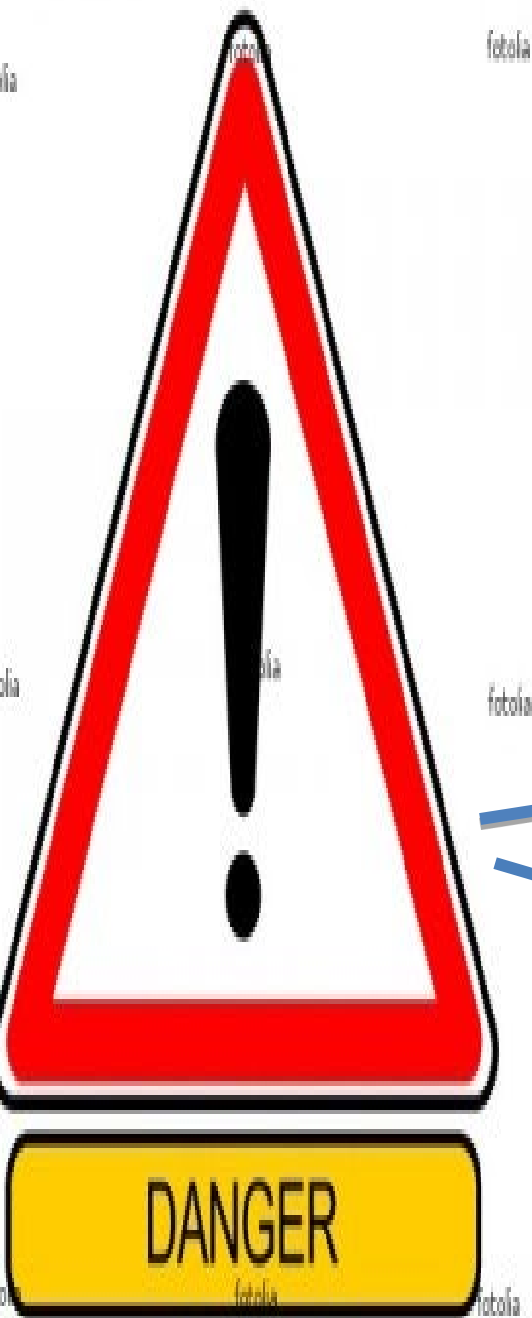
- Turgescence des cellules endothéliales par œdème intracellulaire ou hypertrophie avec augmentation des organites intracellulaires ;
- Aspect de double contour de la membrane basale glomérulaire ;
- Dépôts de fibrine (ou de dérivés de la fibrine) et d'IgM observés sur le versant interne, endothélial, de la membrane basale en immunofluorescence



Pas d'indication : risque d'accident hémorragique et hypotensif sévère chez la mère, nocif et potentiellement mortel pour le fœtus.

post-partum:

- Persistance de la protéinurie (avec ou sans hypertension) 06 mois après la délivrance
- Doute diagnostique entre néphropathie gravidique et glomérulopathie préexistante
- IR persistante



—

Complications maternelles

Eclampsie
HELLP syndrome
Insuffisance rénale aigue
CIVD
Hématome rétro placentaire
Œdème pulmonaire

Complications fœtales

Hypotrophie fœtale
Prématurité
Mort fœtale in utero.

Traitement:

la stratégie thérapeutique est guidée par la sévérité du tableau maternel, la présence ou non d'un hématome rétroplacentaire, d'une souffrance foetale et le terme de la grossesse.

- - Interruption rapide de la grossesse :
- pour raison foetale : en cas de souffrance foetale aiguë (terme > à 24-26 SA) ;
- pour raison maternelle en cas, éclampsie, hématome ou de rupture hépatique, détresse respiratoire(OAP) hématome rétroplacentaire

- - Interruption programmée de la grossesse :
- Si le terme est supérieur à 34 SA,
- le travail est déclenché par voie basse sauf contre-indication avec surveillance maternelle rigoureuse
- Les moyens thérapeutiques :
- **Optimiser la volémie plasmatique : expansion volumique prudente**
- Contrôle de la pression artérielle : façon progressive et modérée, objectif : PAD : 100-110 mmHg**
- Corticothérapie : afin d'accélérer la maturation pulmonaire foetale**
- **Sulfate de magnésium : IV dose de charge 2-4 g, entretien 1-3 mg/h : diminuer le risque de convulsions**
- **Correction des troubles de l'hémostase**
- **la dialyse**

Evolution:

Disparition de la protéinurie et de l'HTA en trois à six mois post-partum

Risques à long terme

↗ risque d'HTA et d'insuffisance rénale chronique

Pathologies rénales de la grossesse

IRA gravidiques et du post-partum

IRA pré rénales:

DHEC par vomissements incoercibles
Avortement hémorragique ou septique
Hémorragies du post partum

IRA rénales :


Prééclampsie
Stéatose hépatique aigue gravidique
Exacerbation d'une maladie rénale chronique
NIA médicamenteuse: AINS , ATB, Inhibiteurs de la pompe à proton
Syndrome hémolytique et urémique
Drogues néphrotoxiques

IRA post rénale:

Rétention urinaire aigue

Pathologies rénales de la grossesse

Pyélonéphrite aiguë gravidique

- Infection urinaire 5-15% femmes à T3  Recherche systématique.
- Traitement de toute infection urinaire même asymptomatique : risque de PNA.
- Signes urinaires associés à une fièvre.
- Traitement en milieu hospitalier.
- Complications: abcès rénal; néphrite interstitielles avec IR dans les PNA bilatérale ou états septicémiques.

Maladies rénales chroniques et grossesse.

Grossesse chez une femme suivie pour
néphropathie chronique = situation à risques

Influences entre néphropathie chronique/grossesse

1. Risque fœtal: RCIU; MIU; Prématurité.
2. Risque maternel: Evolutivité de la néphropathie

**Importance de planification de la grossesse en
cas de néphropathie chronique.**

Maladies rénales chroniques et grossesse.

Influence de la néphropathie sur l'évolution foétale

Mortalité foétale globale de 20 % chez les gestantes avec GN Ive

Rôle déterminant des FDR associés à la néphropathie:

SN profond ; HTA déséquilibrée et IR avancée.

Risques d'autant plus élevés que ces FDR apparaissent tôt
dans la grossesse.

Facteurs du pronostic fœtal.

Facteurs de mauvais pronostic

HTA préexistante ou précoce non maîtrisée*

Syndrome néphrotique intense (albuminémie < 25 g/l)*

Insuffisance rénale notable (créatininémie > 160-180 mmol /l)*

Maladie systémique en phase d'évolutivité

Facteurs de bon pronostic

Normotension spontanée ou HTA bien contrôlée par monothérapie
albuminémie > 30 g/l

Fonction rénale normale ou proche de la normale (créatininémie < 135 mmol/l)

Maladie systémique en rémission stable

* Effet additif de ces facteurs

Facteurs du pronostic maternel.

Facteurs de pronostic réservé

Variété de glomérulonéphrite histologiquement sévère

Protéinurie abondante

HTA sévère ou mal contrôlée

Insuffisance rénale notable préexistante (Créatininémie 180 $\mu\text{mol/l}$)

Maladie systémique en période évolutive

Facteurs de bon pronostic

Néphropathie lentement évolutive

Protéinurie absente ou minime

Normotension spontanée ou hypertension bien contrôlée

Fonction rénale normale ou proche de la normale (Créatininémie < 135 $\mu\text{mol/l}$)

Maladie systémique en rémission thérapeutique ou en période de quiescence

Grossesse et dialyse

Rare: hypofertilité secondaire aux troubles hormonaux de l'IRC.

Impératifs thérapeutiques;

- Durée de dialyse hebdomadaire: 20-24h

- Contrôle tensionnel et pondéral

- Urée cible < 0.48g/l

- Supplémentation en fer et en EPO

Complications fœtales / maternelles+++

Résultats aléatoires

Grossesse et transplantation rénale

Grossesse possible après planification

Conditions optimales pour une grossesse chez les patientes transplantées.

Bon état général depuis au moins 2 ans après la transplantation

Absence de signes de rejet du transplant

Créatininémie $\leq 135 \text{ } \mu\text{mol/l}$

Protéinurie nulle ou minime

Normotension ou hypertension modérée et aisément contrôlée

Absence de dilatation pyélocalicielle

Traitement immunosuppresseur à dose de maintenance modérée

(prednisone $\leq 15 \text{ mg/j}$, azathioprine $\leq 2 \text{ mg/kg/j}$, ciclosporine A $\leq 5 \text{ mg/kg/j}$)

CONCLUSION

« Avant la Tempête »



« La Tempête »



APRÈS LA TEMPÊTE



**La vie en rose c'est à partir
de la cinquantaine :
" cir'Rose, ostéopo'Rose,
arth'Rose, név'Rose,
artériosclé'Rose, fib'Rose " etc...**



Allez les vieux, ça s'ar'Rose !