



République Algérienne Démocratique Populaire

Ministère de L'enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université de Larbi Tébessi-Tébessa

Faculté des Sciences Exactes et des Sciences de la Nature et de la Vie

Département : Biologie Appliquée

MEMOIRE DE MASTER

Domaine : Sciences de la Nature et de la vie

Filière : biochimie appliqué

Option : biochimie et biologie moléculaire

Thème :

Etude de la pathologie de l'appareil
urinaire et leurs impacts sur la grossesse

Présenté Par :

M^{lle}. FETHALLAH Sabah

M^{me}. REDJEB Amina

Devant le jury :

M^{me} LAHMAR K.	M.A.A	Université Larbi Tébessi-Tébessa-	Présidente
M^e GOUDJIL T	M.C.A	Université Larbi Tébessi-Tébessa-	Rapporteur
M^e BENLAKHAL A.	M.A.A	Université Larbi Tébessi-Tébessa-	Examineur

Date de soutenance :

Note : **Mention :**

Résumé

Par son incidence, son polymorphisme clinique, sa gravité potentielle, la fréquence des anomalies urologiques sous-jacente, l'infection urinaire est un problème important en gynécologie.

Ce travail concerne une étude rétrospective portant sur 100 femmes enceintes, 50 femmes enceintes présentant une pathologie de l'appareil urinaire, et 50 femmes enceintes ne présentant pas de pathologie de l'appareil urinaire. Il est réalisé dans l'établissement hospitalier spécialisé (EHS) mère et enfant **Khaldi Abdel Aziz de Tébessa** sur une période du **23 janvier 2017** au **05 mai 2017**.

A travers cette série, nous dégagons les caractéristiques suivantes :

Les nombreuses modifications physiques et psychiques qui surviennent chez la femme, au cours de la grossesse, l'appareil urinaire subi de nombreuses modifications anatomiques et physiologiques, Ces modifications sont susceptibles d'entraîner différentes pathologies urologiques et d'altérer la fonction rénale.

L'affirmation d'une pathologie urinaire chez la femme enceinte impose des tests biologiques comprenant quatre paramètres (protéinurie de 24h, créatinine sanguin, acide urique et l'urée).

La protéinurie 24 h est le paramètre le plus affectant sur les pathologies de l'appareil urinaire chez la femme enceinte par rapport la créatinine sanguin, acide urique et l'urée

Il ressort de cette étude que la pathologie urinaire chez les femmes enceintes peut mettre en jeu le pronostic fonctionnel rénal, d'où la nécessité d'un diagnostic précoce, Une surveillance médicale prolongée est nécessaire pour dépister une hypertension artérielle.

La pathologie urinaire pose un problème de prise en charge surtout dans notre contexte, d'où la nécessité d'adopter une stratégie simplifiée et adaptée à nos moyens, de cette pathologie.

Abstract

By its incidence, its clinical polymorphism, its potential severity, the frequency of underlying urological abnormalities, urinary tract infection is an important problem in gynecology.

This study involves a retrospective study of 100 pregnant women, 50 pregnant women with urinary tract disease, and 50 pregnant women with no pathology of the urinary tract. It is carried out in the specialized hospital (EHS) mother and child Khaldi Abdel Aziz of Tébessa over a period from 23 January 2017 to 05 May 2017.

Through this series, we have the following characteristics:

The many physical and psychic changes that occur in women during pregnancy, the urinary system undergoes numerous anatomical and physiological changes. These changes are likely to lead to various urological pathologies and to impair kidney function.

The assertion of a urinary pathology in pregnant women requires biological tests comprising four parameters (24h proteinuria, blood creatinine, uric acid and urea).

Proteinuria 24 h is the most affecting parameter on the pathologies of the urinary system in the pregnant woman compared to the creatinine, uric acid and the urea

This study shows that urinary pathology in pregnant women may involve renal functional prognosis, hence the need for early diagnosis. Prolonged medical surveillance is necessary to screen for high blood pressure.

Urinary pathology poses a management problem especially in our context, hence the need to adopt a simplified strategy adapted to our means, of this pathology.

Table des matières :

ملخص

Résumé

Abstract

Remerciements

Dédicace

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abréviations

Introduction

Chapitre 01 : Rappel sur le système urinaire

I-	Anatomie.....	03
1-	Reins.....	03
1-1-	Anatomie externe du rein.....	04
1-2-	Hile rénale.....	04
1-3-	Anatomie interne du rein.....	04
1-4-	Structure des reins.....	05
1-5-	Vascularisation et innervation du rein.....	06
2-	Néphron.....	06
2-1-	Glomérule.....	08
2-2-	Appareil juxta glomérulaire.....	08
3-	Uretère.....	09
4-	Vessie.....	09
5-	Urètre.....	10
II-	Fonction de système urinaire.....	10
1-	Production d'urine.....	10
2-	Excrétion des déchets métaboliques.....	11
3-	Régulation de l'excrétion des électrolytes.....	11

4- Régulation de l'excrétion des acides.....	12
5- Régulation de l'élimination hydrique.....	12
6- Autorégulation de la pression artérielle.....	12
7- Clairance rénale.....	13
8- Régulation de la production des globules rouges.....	13
9- Synthèse de la vitamine D.....	14
10- Sécrétion des prostaglandines.....	14

Chapitre 02 : modifications anatomiques et physiologiques pendant la grossesse

I- Modifications généraux.....	16
1- Température.....	16
2- Poids maternelles.....	16
3- Etat général.....	17
II- Modifications rénales et urinaires.....	18
1- Modifications anatomiques.....	18
2- Modifications fonctionnelles.....	19

Chapitre 03 : pathologies du système urinaire

I- Insuffisance rénale.....	21
1- Insuffisance rénale aigue.....	21
1-1- Types d'insuffisance rénale aigue.....	21
1-2- Phases de l'insuffisance rénale aigue.....	23
1-3- Examens cliniques et examens paracliniques.....	23
1-4- Traitement.....	24
2- Insuffisance rénale chronique et insuffisance rénale terminale.....	24
2-1- Cause.....	24
2-2- Physiopathologie.....	25
2-3- Examens cliniques et examens paracliniques.....	25
2-4- Complications.....	27
2-5- Traitement médical.....	27
II- Syndrome néphrotique.....	28
1- Diagnostic.....	29
2- Physiopathologie.....	29
3- Complications.....	30

4- Traitement médical.....	31
----------------------------	----

Chapitre 04 : matériels et méthode

1- Lieu de l'étude.....	33
2- Durée de l'étude.....	33
3- Type de l'étude.....	33
4- Population de l'étude.....	33
5- Prélèvement sanguin.....	33
6- Préparation de l'urine..... ;.....	34
7- Méthodes de dosage.....	34
7-1- Dosage de l'urée	34
7-2- Dosage de la créatinine.....	36
7-3- Dosage de l'acide urique.....	39
7-4- Dosage de protéinurie de 24h.....	41
Résultats.....	44
Discussion.....	49

Conclusion

Références

Remerciements

Nous remercions tout d'abord DIEU tout puissant de nous avoir donné santé, courage et surtout patience pour réaliser ce travail.

*Nous tenons par le présent travail tout d'abord à témoigner notre reconnaissance envers notre encadreur **Dr GOUDJIL Taher**, Maître assistante A à l'université de Tébessa, institut de science de la nature et de la vie pour toute son aide, sa disponibilité, sa gentillesse, sa bonne humeur, ses encouragements et ses conseils dans ce projet.*

*Merci à tous le personnel du laboratoire de biologie situé à l'EHS **khaldi Abdelaziz**, et particulièrement à son chef de service qui nous a permis de travailler dans des conditions favorables.*

Merci à toutes les femmes que nous avons interrogé grâce auxquelles ce travail a été réalisé.

Merci à tous les enseignants et professeurs avec lesquels nous avons appris beaucoup de choses durant ce cursus.

Merci aux étudiants de notre promotion, surtout à notre exceptionnel groupe d'amies.

Merci à toutes les personnes qui ont contribué à la réalisation de ce travail.

Dédicace

Je dédie ce travail

A celui qui m'a donné sa vie et guidé mes pas,

Pour ce qui m'a soutenu et m'encouragé,

Pour voire mon rêve devant mes yeux, pour toi *PAPA*,

Vous offre les fruits de mes efforts.

A ma lumière de ma vie, à toi mon adorable *MAMAN*,

C'est grâce à toi j'ai réalisé moi-même,

Que dieu te protège maman pour partager

Et vivre avec moi tous les heureux moments,

A mes chères frères et sœurs pour leur encouragement,

A mon binôme Amina,

A tous mes amies et collègues,

A tous les membres de ma famille sans aucune exception,

A tous qui a une place dans mon cœur.

SABAH

Dédicace

Je tiens en tout premier lieu à remercier le bon

Dieu.

*je dédie les fruits des efforts aux personnes les plus
chères dans le monde qui m'ont entouré d'amour
d'affection et de tendresse à la belle rose, ma chère
mère.*

*Au secret de mon existence, le meilleur exemple de
ma vie mon cher père.*

À mes parents pour leur soutien précieux.

*À mes frères Belgacem, Nabil, Yassine, mes sœurs
Nadjet, Nadia, Mariem, Samira, Rim, Sara*

*À ma très chères amies Samia, Karima, Randa, Raja,
Saïda, Akila et mon binôme Sabah.*

*Je dédie ce mémoire à tous ceux et à toutes celles qui
m'ont accompagné et soutenu durant cette année de
formation.*

Liste des figures :

La figure	Le titre	La page
Figure 01	Anatomie générale du système urinaire.	03
Figure 02	Schéma présentatrice de la structure du rein.	05
Figure 03	Schéma présentatrice du néphron.	07
Figure 04	Disposition anatomique des néphrons courts et longs et disposition des vaisseaux.	07
Figure 05	Vessie pleine chez la femme.	10
Figure 06	Système rénine angiotensine.	13
Figure 07	Le poids pendant la grossesse	17
Figure 08	Les causes de l'insuffisance rénale aigue	22
Figure 09	Stades de la néphropathie chronique.	25
Figure 10	Les effets multi systémiques de l'insuffisance rénale terminale	27
Figure11	Suite d'événements menant au syndrome néphrotique.	30
Figure12	La variation de la protéinurie 24 h chez les malades par rapport aux témoins.	44
Figure13	La variation de l'urée chez les maladies par rapport aux témoins.	45
Figure14	La variation de la Créatinine chez les maladies par rapport aux témoins	46
Figure15	La variation de l'acide urique chez les maladies par rapport aux témoins	47

Liste des tableaux :

Le tableau	Le titre	La page
Le tableau 01	Augmentation du poids des différents composants maternels et fœtaux.	13
Le tableau 02	La modification rénale	18
Le tableau 03	La fonction rénale.	19
Le tableau 04	Comparaison des différents types d'insuffisance rénale aiguë	22
Le tableau 05	Les causes de syndrome néphrotique	28
Le tableau 06	Mode opératoire pour le dosage d'Urée	36
Le tableau 07	Mode opératoire pour le dosage de la Créatinine	38
Le tableau 08	Mode opératoire pour le dosage de l'Acide urique	40
Le tableau 09	Mode opératoire pour le dosage des protéinuries de 24 heures	41
Le tableau 10	La variation de la protéinurie 24 h chez les malades par rapport aux témoins.	44
Le tableau 11	La variation de l'urée chez les maladies par rapport aux témoins	45
Le tableau 12	La variation de la Créatinine chez les maladies par rapport aux témoins	45
Le tableau 13	La variation de l'Acide urique chez les maladies par rapport aux témoins	46
Le tableau 14	Résumé des résultats	47

Liste des abréviations :

Cm : centimètre

ml : millilitre

min : minute

m² : mètre carré

mm : millimètre

µm : micromètre

Km : kilomètre

NaCl : chlore de sodium

PGE : prostaglandines E

PGI : prostacyclines

Ca⁺⁺ : ion de calcium

HGPO:

g/L : gramme par litre

mmol/L : millimole par litre

IRC : insuffisance rénale chronique

IRT : insuffisance rénale terminale

IRA : insuffisance rénale aigue

NKF : National Kidney Foundation

VIH:

Mg/24h: milligramme par 24 heures

EHS : Etablissement hospitalier spécialisé

Co₂ : dioxyde de carbone

NH₃ :

°C : degré Celsius

DO : densité optique

N : nombre molaire

A : absorbance

E : étalon

V : volume

H : heure

Na⁺ : ion de sodium

pH : potentiel hydrogène

mmol : milli mol

IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion

Chapitre 01 :

Rappel sur l'appareil
urinaire

Chapitre 01 : Rappel sur le système urinaire

L'appareil urinaire, constitué des reins et des voies urinaires, participe à l'élimination des déchets cellulaires (urée...) et des substances toxiques (médicaments...) transportés par le sang, cet appareil remplit la fonction d'excrétion de l'urine. Les reins règlent le volume et la composition chimique du sang. Ils participent à la régulation de la pression artérielle. Les reins deviennent fonctionnels à partir du 6^{ème} semaine de la vie embryonnaire.

I-Anatomie

Le système urinaire comprend deux reins, deux uretères, une vessie et un urètre. Après que le reins a filtrés le sang et renvoyé la majeure partie de l'eau et des solutés dans la circulation sanguine, l'eau et les solutés qui restent constituent l'urine. Celle-ci excrétée de chaque reins par son uretère, puis mise en réserve dans la vessie jusqu'à ce qu'elle soit expulsée du corps par l'urètre. (Grabowski S R. et Tortora G J, 2001).

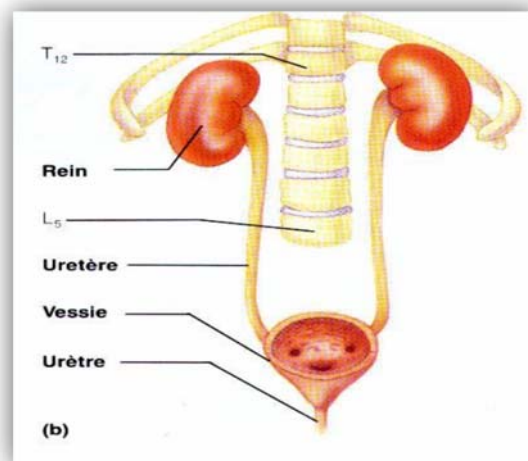


Figure 01 : Anatomie générale du système urinaire. (Kahn J L. 2010)

1- Les reins

Les deux reins siègent à droite et à gauche du rachis juste en dessous du diaphragme. Ces organes de couleur brun-rouge ont en moyenne 11 cm de long, 6 cm de large et présentent 150 g. sa forme extérieure rappelle celle d'un haricot. Le rein gauche s'étend entre la 11^e vertèbre dorsale et la 2^e lombaire, le rein droit est décalé d'un corps vertébral vers le bas du fait de la fois sus-jacente.

Les reins ne sont pas recouverts de péritoine mais siègent en arrière de la cavité abdominale dans l'espace rétro péritonéale. A ce niveau, entre la paroi postérieure du péritoine et

Chapitre 01 : Rappel sur le système urinaire

la musculature rachidienne, se trouvent par ailleurs les surrénales et les uretères. (**Schaffler A., Menche N. 2004**).

1-1- Anatomie externe du rein :

Trois couches de tissus enveloppent chaque rein :

- La couche profonde, nommée capsule fibreuse, est une membrane fibreuse, lisse et transparente, située dans le prolongement de la couche externe de l'urètre. Elle sert de protection contre les traumatismes et contribue à maintenir la forme du rein.
- La couche intermédiaire, appelée capsule adipeuse, est une masse de tissu adipeux qui entoure la capsule rénale. Elle protège aussi le rein contre les traumatismes et le tient fermement en place dans la cavité abdominale.
- La couche superficielle, nommée fascia rénal, est une fine couche de tissu conjonctif dense irrégulier qui attache le rein aux structures avoisinantes et à la paroi abdominale. (**Grabowski S R, Tortora G J, et 2001**).

1-2- Hile rénale :

Sur le bord interne du rein se trouvent une dépression en forme de niche, le hile rénal. Le bassinnet, qui collecte les urines en provenance du parenchyme rénal, siège à ce niveau. Par ailleurs, c'est à cet endroit que passent les artères, les veines et les vaisseaux lymphatiques qui alimentent le rein. (**Menche N., Schaffeler A., 2004**).

1-3- Anatomie interne du rein :

Une coupe frontale du rein révèle deux régions distinctes : une zone superficielle rougeâtre, à texture lisse, appelé cortex rénal (cortex= écorce) et une zone profonde, brun rougeâtre, appelé médullaire rénale (médulla= moelle). La médullaire est constituée de 08 à 18 pyramides rénales de forme conique appelées pyramides de Malpighi. La base (extrémité élargie) de chaque pyramide fait face au cortex rénal et le sommet (extrémité effilée), appelé papille rénale, est orienté vers le centre du rein. Les prolongements du cortex situés entre les pyramides sont appelés colonnes rénales. (**Tortora G J, et Grabowski S R, 2001**).

Chapitre 01 : Rappel sur le système urinaire

1-4- Structure des reins

Le rein humain coupé frontalement laisse à voir en règle générale 6 à 8 structures semblables, les lobes rénaux, qui peuvent être subdivisé chacun en médulla et cortex :

- ✓ La médulla de chaque lobe forme une pyramide dont le sommet, ou papille, fait saillie dans un calice du bassinnet. La surface libre des papilles est percée par les conduits papillaires qui y débouchent. C'est par eux que l'urine finale se dirige dans le bassinnet.
- ✓ Le cortex forme une couche d'environ 1 cm à la base de chaque pyramide ; il se continue en colonnes rénales entre les pyramides. La base de chaque pyramide émet dans le cortex des rayons médullaires. L'ensemble des régions corticales qui ne sont pas occupés par les rayons médullaires compose le labyrinthe cortical. (Lüllman-Rauche R. 2006).

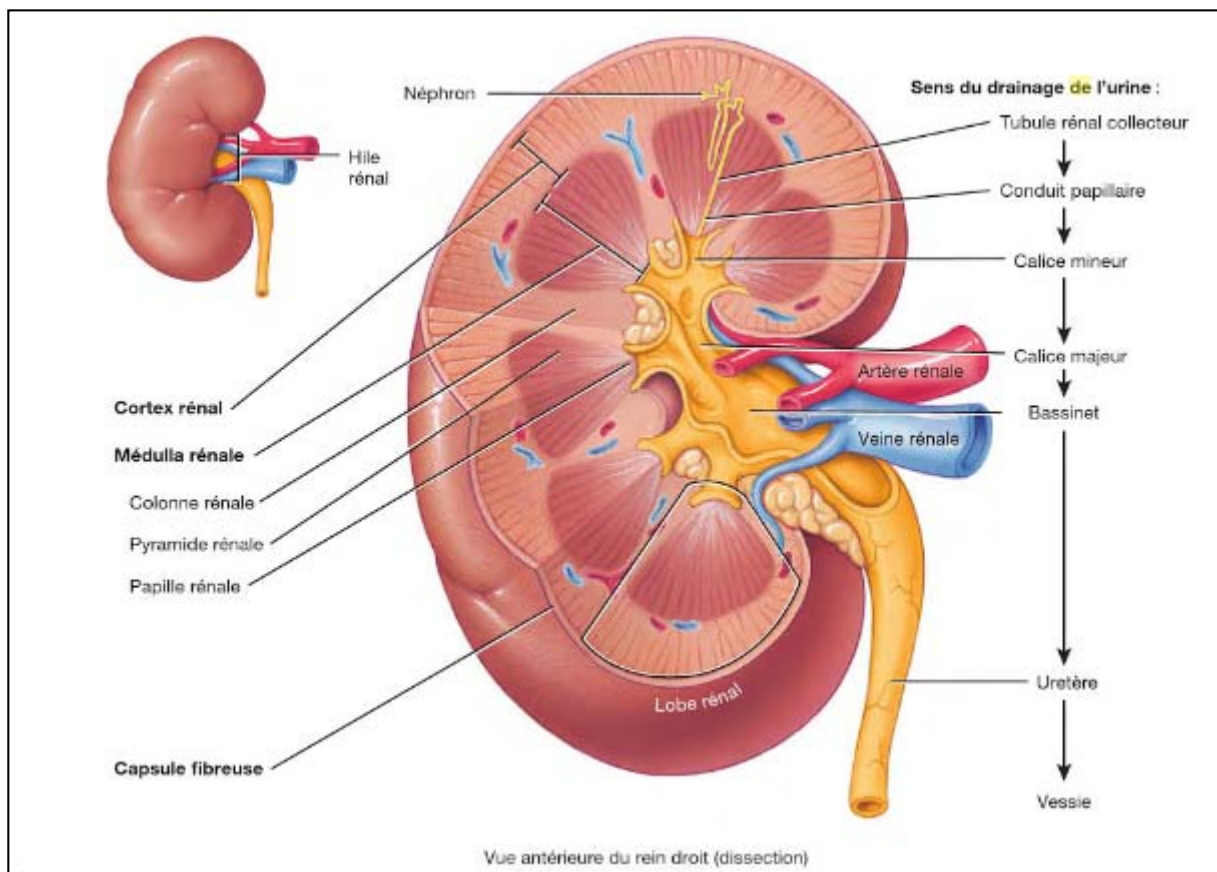


Figure 02 : Schéma présentatrice de la structure du rein. (Kahn J L. 2010)

1-5- Vascularisation et innervation du rein

Chapitre 01 : Rappel sur le système urinaire

Au repos, les grosses artères rénales acheminent aux reins le quart de débit cardiaque total. A l'approche des reins, chaque artère rénale donne naissance à cinq artères segmentaires du rein. A l'intérieur du sinus rénal, chaque artère segmentaire du rein se divise encore pour donner les artères inter lobaires du rein. A la jonction du cortex et de la médulla, les artères inter lobaires donnent des branches appelées artères arquées du rein, ou arciforme. A partir des artères arquées, les petites artères inter lobulaires du rein rayonnent vers la périphérie du rein et alimentent le tissu cortical.

Les veines suivent à peu de chose près le même trajet que les artères. Le sang qui s'écoule du cortex emprunte successivement les veines inter lobulaires, les veines arquées, les veines inter lobaires et les veines rénales (il n'y a pas des veines segmentaires). (Hoehn K., Marieb E. 2015).

2- Le néphron

Le néphron est l'unité fonctionnelle du rein. Il accomplit trois grandes tâches : il filtre le sang, il retourne dans le sang les substances utiles afin qu'elles restent dans l'organisme et il en retire les substances dont l'organisme n'a pas besoin. Ainsi, le néphron maintient l'équilibre de la composition sanguine et produit d'urine. (Tortora G J, et Grabowski S R, 2001).

Chaque rein possède environ 1,3 millions de tubules urinifères entourés par un tissu de soutien contenant du tissu conjonctif lâche, des vaisseaux sanguins, des lymphatiques et des nerfs. Chaque tube urinifère est constitué de deux segments embryologiquement distincts : le néphron et le tube collecteur.

Le néphron comprend deux parties :

- le corpuscule rénal (300 μ m de diamètre) ;
- un long tubule rénal (5 à 7 mm de long)

Le tubule rénal est constitué de plusieurs parties :

- le tube (ou tubule) contourné proximal ;
- l'anse de Henlé ;
- le tube (ou tubule) contourné distal qui se vide dans le tubule collecteur.

Le tubule ou tube collecteur est composé de trois segments :

- un segment cortical ;
- les tubules collecteurs médullaires externes ;
- les tubules collecteurs médullaires internes.

Selon la localisation des corpuscules rénaux, les néphrons peuvent être corticaux ou juxta-médullaire. Les tubules rénaux dérivés des néphrons corticaux ont une anse de Henlé courte qui

Chapitre 01 : Rappel sur le système urinaire

ne pénètre pas dans la médulla. Les tubules rénaux des néphrons juxta-médullaire ont une anse de Henlé longue s'enfonçant profondément dans la médulla. (Kierszenbaum A L. 2002).

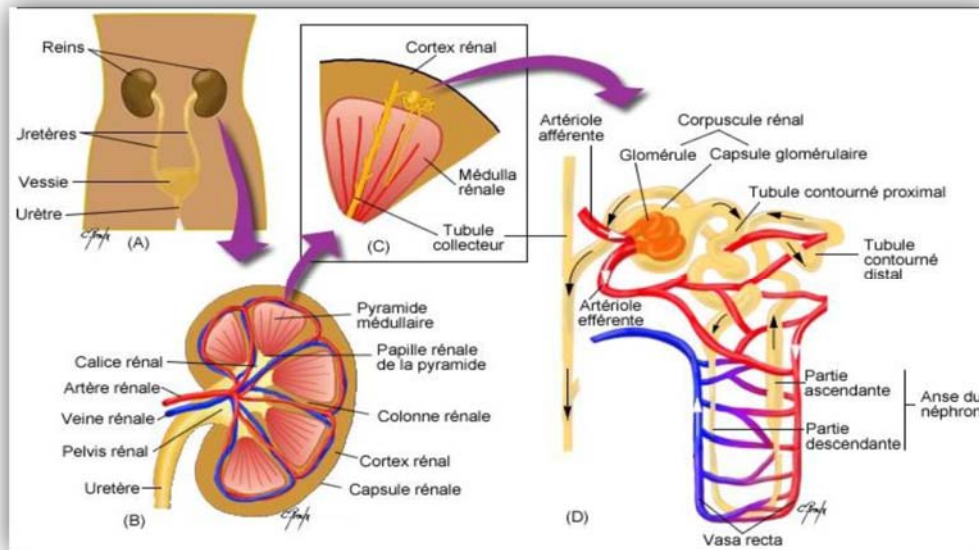


Figure 03 : Schéma présentatrice du néphron. (Grabowski S R., Tortora G J, 2001).

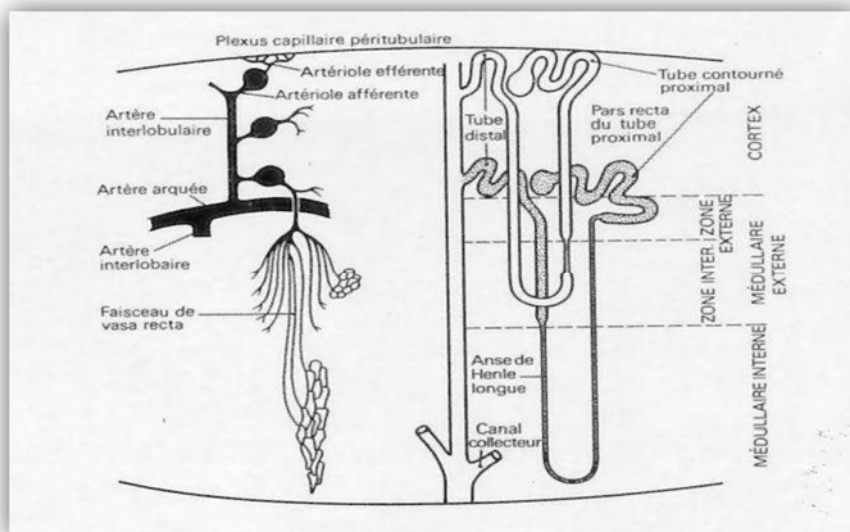


Figure 04 : Disposition anatomique des néphrons courts et longs et disposition des vaisseaux. (Grabowski S R., Tortora G J, 2001).

2-1- Glomérule :

Chapitre 01 : Rappel sur le système urinaire

Tout néphron comporte un glomérule, c'est-à-dire un peloton capillaire (englobé) par une capsule en deux couches, la capsule de Bowman, dont la lumière s'ouvre dans le tube contourné proximal. **(Dufresne C. 2000)**. Le glomérule constitue un riche réseau vasculaire, dont la longueur cumulée dépasse 50 km, et à l'organisation générale. Il correspond à la résolution en 5 à 7 boucles capillaires issues de l'artériole afférente et confluent pour donner l'artériole efférente.

La fonction de filtration s'opère au niveau de la membrane glomérulocapillaire. Celle-ci est constituée des éléments suivants :

- ✓ une surface endothéliale, comprenant des cellules fenêtrées ;
- ✓ une membrane basale, conjonctive ;
- ✓ une face épithéliale constituée de podocytes, dont les pédicelles ou prolongements cytoplasmiques attenants à la membrane basale dessinent les fentes de filtration centrées sur un diaphragme de fente. **(Fourcade O, et al. 2014)**.

2-2- L'appareil juxta glomérulaire

Les cellules de la macula densa et les cellules juxta-glomérulaires spécialisées de l'artériole afférente forment un appareil sensoriel qui détecte les variations de la pression sanguine.

Un changement de la pression sanguine ou une augmentation de la concentration en NaCl au niveau du tube distal stimule la sécrétion de rénine par les cellules juxta-glomérulaires. Ce phénomène active le système rénine-angiotensine. **(Kent M, et al. 2002)**.

Font partie de l'appareil juxta-glomérulaire :

- des cellules épithéliales spécialisées du tube distal sont ici étroites et hautes, et leurs noyaux sont très proches les uns des autres, on appelle cette structure la macula densa. Elle sert vraisemblablement de récepteur osmotique et joue un rôle dans l'autorégulation de la vascularisation rénale et dans la régulation de la pression artérielle.
- Des cellules épithélioïdes provenant de la transformation de cellules musculaires lisses qui sont situées autour de l'artériole afférente et qui produisent l'hormone rénine.
- Des cellules mésangiales situées entre les cellules de tube distal et l'artériole afférente. Elles possèdent plusieurs fonctions : elles ont notamment une capacité de phagocytose, sont contractiles, réagissent à des stimuli hormonaux en modifiant le taux de filtration glomérulaire et ont une fonction endocrine propre. **(Schäffeler A., Menche N. 2004)**.

3- Uretère

Conduit excréteur d'urine, faisant suite au bassinet, il s'étend depuis le pôle inférieur de celui-ci jusqu'à la vessie. Il présente à ses deux extrémités un rétrécissement appartenant l'un à la jonction du bassinet, le collet, l'autre au niveau de son croisement avec le détroit supérieur, entre les deux rétrécissements il a un aspect filiforme.

L'uretère comprend plusieurs parties. A la sortie du rein, une première partie dilatée : l'infundibulum d'un diamètre de 1cm. Ensuite un premier rétrécissement : le collet (isthme) ; puis l'uretère s'élargit à nouveau et forme le fuseau lombaire (jusqu'à 15 mm de diamètre). Au niveau de la bifurcation de l'iliaque commune, devant la symphyse sacro-iliaque, l'uretère se rétrécit à nouveau et enjambe les vaisseaux. Enfin, dans la partie dorso latérale du bassin, il se dilate et forme le fuseau pelvien avant de rejoindre la vessie. Les uretères pénètrent obliquement à la face postérieure de la vessie, et y rentrent sur quelques centimètres. Il n'y a pas de valves, le reflux étant normalement empêché par la position oblique des uretères dans la vessie, et le tonus des muscles de la paroi de la vessie. **(Laville M. 2007).**

4- Vessie

La vessie, vue ici en coupe sagittale médiane, est située dans l'excavation pelvienne immédiatement en arrière de la symphyse pubienne. C'est un viscère creux d'une capacité d'environ 350 à 500ml.

Son corps est recouvert sur sa face supérieure en forme de dôme par le péritoine. Le corps s'amincit vers l'avant. Cette région, ou apex vésical, donne insertion au ligament ombilical médian qui est le vestige fibreux de l'ouraque embryonnaire.

Le fond de la vessie est la région postéro-inférieure située à l'opposé de l'apex. Les uretères y aboutissent, chacun à l'extrémité d'un bourrelet horizontal, la barre urétrale. Le col vésical est la partie basse, en forme d'entonnoir, d'où part l'urètre.

La surface interne apparaît dans cette vessie ouverte et vue de face. La muqueuse y forme de nombreux plis, sauf au niveau d'une région triangulaire, légèrement surélevée, occupant le fond vésical et appelée trigone. A cet endroit, la muqueuse adhère intimement à la musculature et a de ce fait un aspect lisse. **(Laville M. 2007).**

5- Urètre

L'urètre est un petit conduit qui prend naissance à l'ostium interne de l'urètre dans le plancher de la vessie et débouche à l'extérieur du corps. Chez l'homme et la femme, l'urètre constitue la partie terminale du système urinaire et le passage par lequel le corps évacue l'urine.

Chez la femme, l'urètre est situé directement derrière la symphyse pubienne ; il descend en oblique vers l'avant et mesure 4 cm de long. (Grabowski S., Tortora G. 2001)

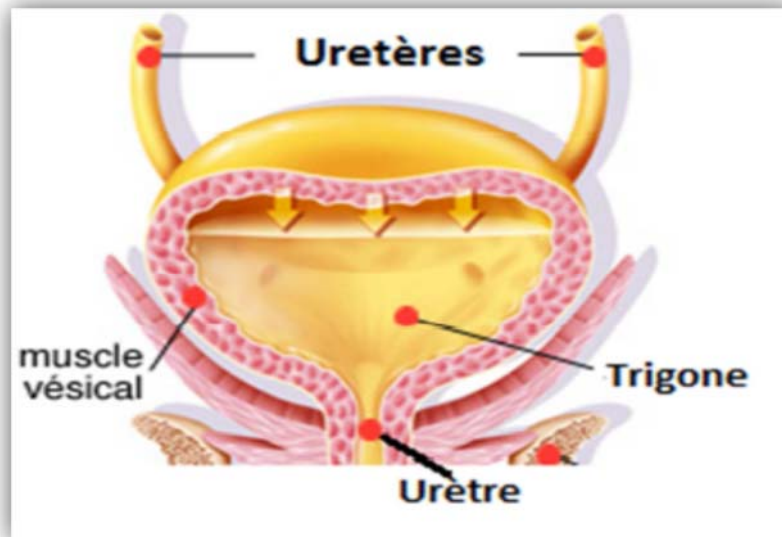


Figure 05 : Vessie plaine chez la femme. (Grabowski S., Tortora G. 2001)

II- Fonction de système urinaire

1- Production d'urine :

En produisant l'urine, le néphron et tubule collecteur accomplissent trois processus rénaux de base : la filtration glomérulaire, la sécrétion tubulaire et la réabsorption tubulaire :

- **Filtration glomérulaire** : au cours de la première étape de la production de l'urine, une partie de l'eau et la plupart des solutés du plasma quittent la circulation sanguine en traversant la paroi des capillaires glomérulaires et passent dans la capsule glomérulaire, qui se jette dans le tubule rénal. Au niveau du glomérule sera formée l'urine primaire ou filtrat glomérulaire.
- **Réabsorption tubulaire** : notez que le terme réabsorption désigne le retour de substances à la circulation sanguine ; la majeure partie de l'eau et un grand nombre de solutés utiles qui se trouvent dans le filtrat sont réabsorbés par les cellules des tubules et retournés au sang qui circule dans les capillaires péri tubulaires.

Chapitre 01 : Rappel sur le système urinaire

- **Sécrétion tubulaire** : au fur et à mesure que le liquide passe dans le tubule rénal et le tube collecteur, les cellules de ces conduits sécrètent des substances additionnelles, tels des déchets, des médicaments et des ions excédentaires. La sécrétion tubulaire retire des éléments du sang ; dans les autres cas de sécrétion, comme la sécrétion d'hormone, une substance est souvent libérée dans le sang. Au niveau de l'appareil tubulaire, l'urine primaire sera fortement concentrée et ensuite évacuée sous forme d'urine secondaire ou urine définitive. (**Grabowski S R., Tortora G J, 2001**).

2- L'excrétion des déchets métaboliques :

Le rein est le principal organe excréteur de l'organisme et il élimine les déchets d'origine métaboliques. Le plus important déchet du métabolisme des protéines est l'urée. L'organisme rejette environ 450 mmol d'urée par jour. La créatinine, les phosphates et les sulfates sont d'autres déchets métaboliques qui doivent être sécrétés. L'acide urique, déchet métabolique de la purine, est aussi éliminé dans l'urine. Les reins sont le premier mécanisme d'excrétion des métabolites des médicaments. (**Bare B, et al. 2011**).

3- Régulation de l'excrétion des électrolytes :

Lorsque les reins fonctionnent normalement, la quantité d'électrolytes excrétée par jour est parfaitement égale à la quantité d'électrolytes ingérée.

Sodium :

Au moment de l'élimination urinaire, plus de 99% de l'eau et de sodium filtrés dans les glomérules ont déjà été réabsorbés dans le sang. Le sodium est réabsorbé avec l'eau de filtrat, ce qui maintient l'équilibre osmotique. En régulant la réabsorption du sodium, le rein assure le maintien de l'équilibre du volume hydrique. Une excrétion de sodium supérieure à la quantité de sodium ingérée provoque la déshydratation, alors qu'une excrétion de sodium inférieure à la quantité ingérée provoque une rétention hydrique.

Potassium :

Les reins excrètent plus de 90% de l'apport quotidien en potassium, ce qui permet de maintenir l'équilibre du taux de potassium dans le corps. L'aldostérone permet aux reins d'excréter le potassium, alors qu'elle favorise la réabsorption de sodium. (**Bare B, et al. 2011**).

4- Régulation de l'excrétion des acides :

Le catabolisme, ou dégradation, des lipides et des protéines donnent naissance à des composés acides, notamment l'acide phosphorique et l'acide sulfurique. L'organisme doit généralement éliminer plus d'acide que ce que les reins peuvent excréter directement dans les urines sous forme d'acides libres. Les acides excédentaires sont liés à des tampons chimiques, ce qui permet de les excréter dans les urines. **(Bare B, et al. 2011).**

5- Régulation de l'élimination hydrique :

La régulation de l'élimination hydrique est une autre fonction importante des reins. Lorsque l'apport liquidien augmente, une grande quantité d'urine diluée est excrétée. Inversement, lorsque l'apport liquidien diminue, une petite quantité d'urine concentrée est excrétées. **(Bare B, et al. 2011).**

6- Autorégulation de la pression artérielle :

La régulation de la pression artérielle constitue une autre fonction du rein. Des vaisseaux spécialisés des reins, appelées vasa recta, surveillent continuellement la pression artérielle quand le sang arrive dans le rein. Lorsque les vasa recta détectent une diminution de la pression artérielle, les cellules de l'appareil juxta-glomérulaire, située près des artérioles afférentes, du tubule contourné distal et des artérioles efférentes, secrètent une hormone, la rénine, qui transforme l'angiotensinogène en angiotensine I, laquelle est convertie à son tour en angiotensine II, l'agent vasoconstricteur le plus puissant qu'on connaisse. La vasoconstriction entraîne une augmentation de la pression artérielle. **(Bare B, et al. 2011).**

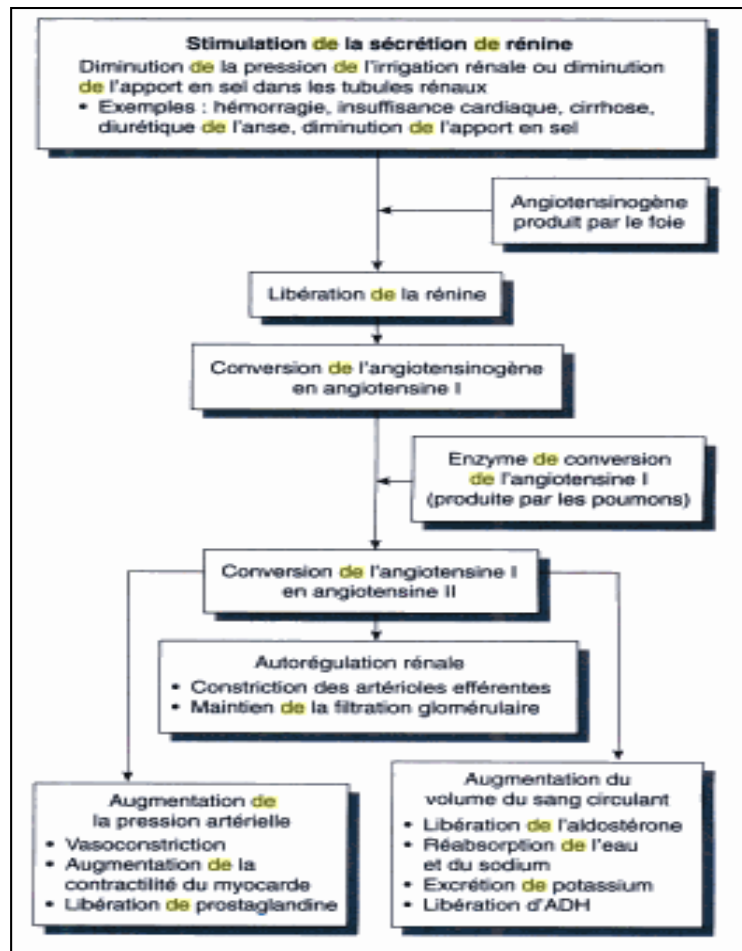


Figure 06 : Système rénine-angiotensine. (Bare B, *et al.* 2011).

7- Clairance rénale :

La clairance rénale permet de déterminer le coefficient d'épuration plasmatique rénale. La clairance dépend de plusieurs facteurs : la vitesse de la filtration glomérulaire, la capacité de réabsorption des tubules et la quantité des substances sécrétées dans les tubules. (Bare B, *et al.* 2011).

8- Régulation de la production des globules rouges :

L'érythropoïétine est sécrétée lorsqu'il y a une diminution de la tension en oxygène dans le sang qui passe par les reins. L'érythropoïétine stimule la production de globules rouges par la moelle osseuse, augmentant du même coup la quantité d'hémoglobine disponible pour transporter de l'oxygène. (Bare B, *et al.* 2011).

9- Synthèse de la vitamine D :

Les reins assurent la transformation de la vitamine D, de sa forme inactive à sa forme active, le 1,25 –dihydroxycholécalférol. La vitamine D est nécessaire au maintien de l'équilibre calcique de l'organisme. **(Bare B, et al. 2011).**

10- Sécrétion des prostaglandines :

Les reins produisent aussi des prostaglandines E (PGE) et des prostacyclines (PGI). Ces substances ont un effet vasodilatateur et contribuent au maintien du débit sanguin dans les reins. **(Bare B, et al. 2011).**

Chapitre 02 :

Modifications anatomiques et
physiologiques de l'appareil
urinaire

Chapitre 02 : Modifications anatomiques et physiologiques pendant la grossesse

Les nombreuses modifications physiques et psychiques qui surviennent chez la femme, au cours de la grossesse, sont liées à des modifications de structure d'ordre anatomique, à des adaptations physiologiques ou aux effets des hormones. Parmi ces modifications il faut retenir (Brooker C. 2001) :

I- Modifications généraux

1-Température :

Il existe en début de la grossesse une hyperthermie de 5 à 6 dixièmes de degré ; puis au-delà du premier trimestre, la température se normalise. (Lopes L. 1991).

2-Poids maternelles

L'augmentation totale de poids pendant la grossesse est la résultante de l'augmentation de poids de plusieurs paramètres. Cette augmentation est variable d'une personne à l'autre et les recommandations concernant la prise de poids optimale sont fonction du poids de départ

(Alexander S, *et al.* 2009)

Tableau 01 : Augmentation du poids des différents composants maternels et fœtaux :

Semaines	10	20	30	40
Gain de poids total (g)	650	4000	8500	12500
Protéines (g)	36	210	535	910
Lipides (g)	367	1930	3613	4464
Liquides extracellulaires (ml)				5165
Liquides intracellulaires (ml)				1835
Réserve de Ca ++ (g)				30
Fœtus	5	300	1500	3300
Placenta	20	170	430	650
Liquide amniotique	30	250	600	800
Utérus	135	585	810	900
Seins	34	180	360	405
Sang (plasma + GR)	100	600	1300	1250
Eau extracellulaire + extravasculaire	0	0	0	1200
Tissu graisseux	326	1915	3500	4000

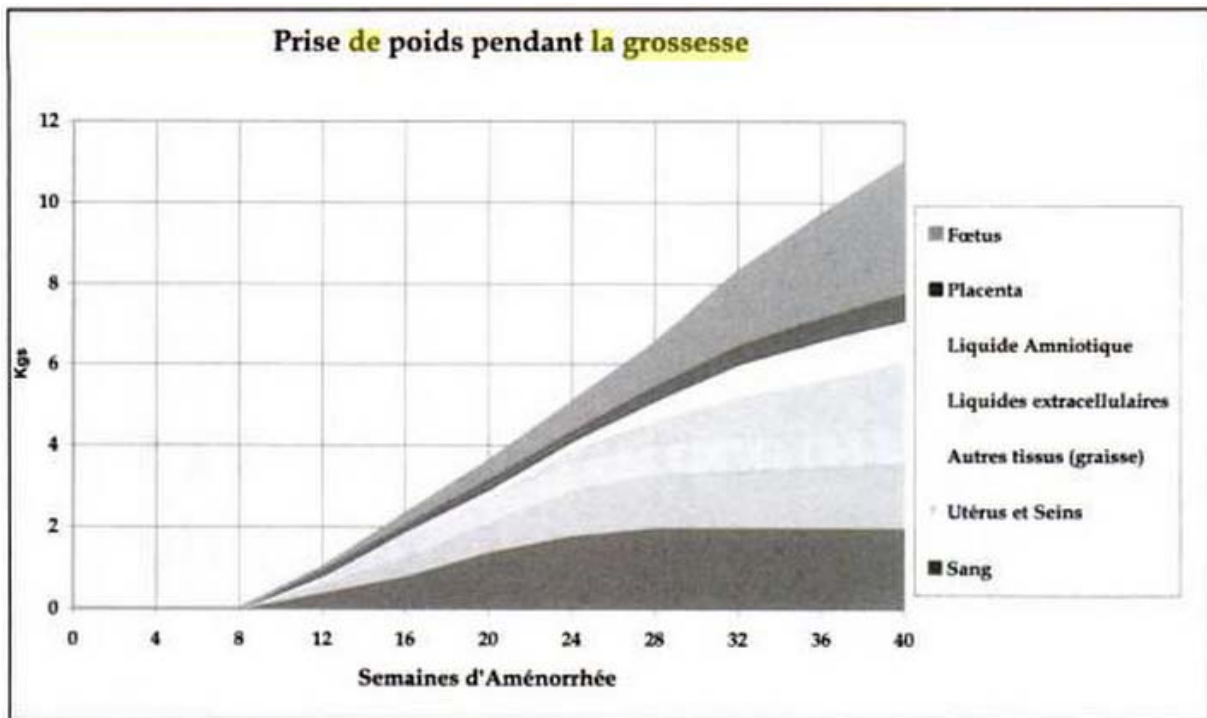


Figure 07 : Le poids pendant la grossesse. (Alexander S, *et al.* 2009)

3- L'état général

Rappelons d'abord quelques observations de la physiologie de la grossesse pouvant interférer avec l'activité professionnelle.

L'organisme maternel est soumis au cours de la grossesse à des modifications profondes qui lui permettent de s'adapter aux besoins de fœtus. Les principales modifications physiologiques de la femme enceinte sont :

- Une augmentation des besoins périphériques en oxygène qui entraîne des modifications respiratoire et circulatoire. (Dufresne C. 2000).
- Le vagin et le périnée deviennent plus souples et extensibles ; les muqueuses se pigmentent ;
- La concentration en lipides passe de 6 g/L à 10 g/L ;
- La glycémie à jeune baisse à 0.10 g/L au cours de la grossesse ;
- Il existe une diminution modérée de la tolérance aux glucides (HGPO) ;
- Certains facteurs de coagulation sont modifiés et il semble exister un certain degré d'hypercoagulabilité en fin de grossesse. (Lopes P. 1991)

II-Modifications rénales et urinaires

Le fonctionnement du rein est profondément modifié par la grossesse. La connaissance de ces modifications physiologiques est nécessaire à la compréhension et à l'étude des pathologies uro-néphrologiques gravidiques. (ARDTAN. 1992).

1- Modifications anatomiques

- La longueur des reins augmente de 1 cm, leur poids de 45 g : le volume de glomérule et leur surface d'échange s'accroissent. Le nombre des glomérules ne change pas. (ARDTAN. 1992).
- Présent dès 1^{er} trimestre, l'hydro-uretère physiologique de la grossesse se caractérise par une augmentation du diamètre de la lumière, une hypotonicité et hypo motilité de sa musculature. Ces changements concernent les calices, les bassinets et les uretères au-dessus du détroit supérieur du bassin. Ces modifications disparaissent dans les trois mois suivant l'accouchement. Elles sont plus marquées du côté droit probablement en raison de dextrorotation de l'utérus et d'une compression de l'uretère par les vaisseaux iliaques et les veines ovariennes. (Hohlfeld P. 2012).

Tableau 02 : La modification rénale :

Modifications	Conséquences	Clinique
↑ Taille du rein	↑ longueur ≈ 1 cm	↓ taille en post partum (pas pathologie)
Hémodynamique rénale	↑ flux sanguin, ↑ filtration glomérulaire, ↑ réabsorption tubulaire	Concentrations plasmatiques en urée et en créatinine ↓ Excrétion protéines, aa, vitamines, glucose ↑

Chapitre 02 : Modifications anatomiques et physiologiques pendant la grossesse

2- Modifications fonctionnelles

Tableau 03 : La fonction rénale.

	Hors grossesse	Grossesse	Post-partum
Créatinine	50 à 110 $\mu\text{mol/L}$	↘	
Acide urique	240 à 300 $\mu\text{mol/L}$ 40 à 50mg/L	↘	
Urée	1,6 à 8,25 mmol/L 0,1 à 0,5 g/L	↘	

- ✚ le débit plasmatique rénal augmente d'environ 45% jusqu'au 8^e mois, pour chuter de 20% dans le dernier mois.
- ✚ Il existe au cours de la grossesse une augmentation de 30 à 50% de débit de filtration glomérulaire. Cette augmentation est observée dès la quatrième semaine. Elle est maximale au cours de second trimestre et diminue de 15 à 20% au-delà. Ainsi, la clairance de créatine s'élève et leur taux s'abaisse, l'urée sanguine s'abaisse et l'acide urique s'abaisse.
- ✚ La quantité de sodium filtrée au niveau de glomérule augmente de 60%, mais la majeure partie est réabsorbée au niveau de tubule rénal ;
- ✚ Glucose : la glycosurie bénigne est fréquente chez la femme enceinte, liée à une diminution probable de la réabsorption tubulaire du glucose, et en l'absence de toute anomalie du métabolisme glucidique. On trouve également du lactose dans les urines.
- ✚ Protéine et acides aminés : la faible protéinurie physiologique n'est pas augmentée par la grossesse ; en revanche, les acides aminés sont excrétés en plus grande quantité pendant la grossesse.
- ✚ Enfin, il existe une excrétion plus importante de vitamine B12, l'acide folique et l'acide ascorbique. (Lopes P. 1991).

Chapitre 03 :

Pathologies de l'appareil
urinaire

Chapitre 03 : Pathologies du système urinaire

Au cours de la grossesse l'appareil urinaire subit de nombreuses modifications anatomiques et physiologiques. Ces modifications sont susceptibles d'entraîner différentes pathologies urologiques et d'altérer la fonction rénale. De plus la vie du fœtus et de la mère peuvent être menacées. Ainsi toute pathologie urologique rencontrée au cours de la grossesse doit avoir une prise en charge adaptée en fonction des antécédents, de l'âge gestationnel, et de la présence d'une pathologie gravidique. Une collaboration étroite entre gynécologue-obstétricien et urologue est nécessaire afin de dépister, prévenir et traiter les problèmes urologiques rencontrés au cours de la grossesse et le post-partum.

I- Insuffisance rénale :

1- Insuffisance rénale aigue :

L'insuffisance rénale aiguë obstructive est rare ; elle survient le plus souvent au troisième trimestre. Il est une perte soudaine et presque complète de la fonction rénale (diminution de débit de filtration glomérulaire). Elle se manifeste le plus souvent par une oligurie, et moins fréquemment, par une anurie. Il arrive parfois que le débit urinaire soit normal. Dans tous les cas, indépendamment du volume urinaire quotidien, on observe une augmentation des taux sériques de créatinine, du taux sanguin d'urée, ainsi qu'une rétention de certains déchets métaboliques normalement excrétés par les urines. **(Bare B. 2011)**

1-1- Types d'insuffisance rénale aigue :

Les causes d'insuffisance rénale aigue peuvent être classées en 03 grandes catégories : les causes pré rénales (hypo perfusion des reins), les causes rénales (lésions des tissus rénaux), les causes post rénales (obstruction à l'écoulement de l'urine).

- ❖ Les causes pré rénale sont associées à une altération de la circulation sanguine qui entraîne une hypo perfusion des reins et une réduction de la filtration glomérulaire. Elles se caractérisent par une hypo volémie, une altération des performances du cœur et une vasodilatation.
- ❖ Les causes rénales sont la conséquence d'une atteinte du parenchyme au niveau de glomérules ou des tubules rénaux. Les brûlures et les lésions par écrasement, une infection ou une intoxication médicamenteuse peuvent entraîner une nécrose tubulaire aigue et un arrêt de la fonction rénale.

Chapitre 03 : Pathologies du système urinaire

Les causes post rénales résultent habituellement d'une obstruction en aval des reins : la pression augmente dans les tubules rénaux, puis le débit de filtration glomérulaire finit par diminuer. (Bare B. 2011)

- ❖ Les principales causes de l'insuffisance rénale aiguë sont présentées dans la figure suivante :

Causes de l'insuffisance rénale aiguë	
<p>CAUSES PRÉRÉNALES</p> <p>1. Hypovolémie ayant pour cause:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Hémorragie ■ Pertes par les reins (diurétiques, diurèse osmotique) ■ Pertes par les voies gastro-intestinales (vomissements, diarrhée, aspiration nasogastrique) <p>2. Altération de l'efficacité cardiaque ayant pour cause:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Infarctus du myocarde ■ Insuffisance cardiaque ■ Protéinurie ■ Choc cardiogénique <p>3. Vasodilatation ayant pour cause:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Choc septique ■ Anaphylaxie ■ Prise d'antihypertenseurs ou d'autres médicaments causant la vasodilatation <p>4. Hypoperfusion glomérulaire ayant pour cause:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Prise d'AINS ■ Prise d'IECA ou d'ARA <p>CAUSES RÉNALES</p> <p>5. Ischémie rénale prolongée ayant pour cause:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Néphropathie pigmentaire (associée à la décomposition des globules sanguins qui contiennent des pigments, ce qui provoque une occlusion rénale) ■ Myoglobulinurie (choc traumatique, lésions par écrasement, brûlures) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Hémoglobinurie (réaction transfusionnelle, anémie hémolytique) <p>6. Exposition à des agents néphrotoxiques tels que:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Aminosides (gentamicine, tobramycine, amikacine, nétilmicine) ■ Vancomycine ■ Amphotéricine B ■ Dérivés du platine (cisplatine, carboplatine) ■ Immunosuppresseurs (cyclosporine, tacrolimus) ■ Antiviraux (foscarnet, cidofovir) ■ Opacifiant radiologique ■ Métaux lourds (plomb, mercure) ■ Solvants et produits chimiques (éthylène glycol, tétrachlorure de carbone, arsenic) <p>7. Infection</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Pyélonéphrite aiguë ■ Glomérulonéphrite aiguë <p>CAUSES POSTRÉNALES</p> <p>8. Obstruction des voies urinaires, notamment:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Calcul ■ Tumeur ■ Hyperplasie bénigne de la prostate ■ Rétrécissement de l'urètre ■ Caillot

Figure 08 : Les causes de l'insuffisance rénale aiguë (Bare B. 2011)

Tableau 04 : Comparaison des différents types d'insuffisance rénale aiguë : (Bare B. 2011)

caractéristiques	Types d'insuffisance rénale aiguë		
	Pré rénale	Rénale	Post rénale
Etiologie	Hypo perfusion	Lésion de parenchyme	Obstruction
Taux sérique d'urée	Elevé	Elevé	Elevé

Chapitre 03 : Pathologies du système urinaire

Débit urinaire	Faible	Variable, souvent faible	Variable, souvent faible ou anurie subite
Sodium dans l'urine	Baisse à <20 mmol/l	Monte à >40 mmol/l	Variable, souvent baisse à 20 mmol ou moins
Sédiment urinaire	Normal, quelques cylindres	Anormal, cylindre et débris	Habituellement normal
Osmolalité urinaire	Elevée à 500 mmol	Environ 350 mmol, semblable à celle du sang	Variable, élevée ou égale à celle du sang
Densité urinaire	Elevée	Sous la normal $\geq 1,010$	Variable

1-2- Phases de l'insuffisance rénale aigue :

L'insuffisance rénale aigue comporte 04 phases : une phase de déclenchement, une phase oligurique, une phase de diurèse et une phase de récupération

- ✚ La première phase, la phase de déclenchement commence par l'atteinte initiale et termine quand l'oligurie se manifeste ;
- ✚ La deuxième phase, la phase oligurique s'accompagne d'une augmentation du taux sérique des composés normalement excrétés par les reins ;
- ✚ La troisième phase, la phase de diurèse, est marqué par une augmentation graduelle du débit urinaire, ce qui indique une reprise de la filtration glomérulaire.

La quatrième phase, la phase de récupération, se caractérise par l'amélioration de la fonction rénale ; elle peut durer de 3 à 12 mois. **(Bare B. 2011)**

1-3- Examens cliniques et examens para cliniques :

- Changement dans les urines ;
- Changement dans la forme des reins ;
- Elévation des taux sériques d'urée et de créatinine ;

Chapitre 03 : Pathologies du système urinaire

- Hyperkaliémie ;
- Acidose métabolique ;
- Anomalies liées au calcium et au phosphore ;
- Anémie. **(Bare B. 2011)**

1-4- Traitement :

- Bilan hydrique strict avec compensation des pertes.
- Régime hypo protéique
- La dialyse peut se faire par voies intra péritonéale ou intraveineuse. Un utérus de grande taille n'est pas une contre-indication à la dialyse péritonéale. L'hémodialyse continue peut également s'envisager.
- Si la patiente est enceinte, il faut recourir précocement et fréquemment à la dialyse pour prévenir les variations d'osmolarité et de volume sanguin, qui peuvent entraîner un accouchement prématuré. Le but est d'obtenir une urée inférieure à 15mmol/l.
- La décision de dialyse dépend en général des critères suivants :
 - Potassium supérieur à 6,5 mmol/l, ne répondant pas au traitement médicamenteux ;
 - Insuffisance cardiaque sur surcharge liquidienne ;
 - Symptômes urémiques (irritabilité, confusion, épanchement péri-cardiaque, nausées)
 - Urée supérieur à 40mmol/l ou augmentation journalière supérieure ou égale à 10mmol/l ;
 - Acidose métabolique. **(Bare B. 2011)**

2- Insuffisance rénale chronique et l'insuffisance rénale terminale :

L'insuffisance rénale chronique (IRC) et l'insuffisance terminale (IRT) sont des troubles caractérisés par une détérioration progressive et irréversible de la fonction rénale, accompagnées de déséquilibre hydro électrolytique et aboutissant à l'urémie.

2-1- Cause :

L'IRC peut avoir de nombreuses causes : affections systémiques (comme le diabète), l'hypertension, glomérulonéphrite chronique, pyélonéphrite, uropathie obstructive, maladies héréditaires (comme la maladie poly kystique des reins), troubles vasculaires, infections, intoxication par des médicaments ou d'autres substances. Parmi les causes de l'insuffisance rénale au stade terminal, c'est le diabète qui connaît la hausse la plus marquée. **(Pallot J.L.)**

Chapitre 03 : Pathologies du système urinaire

2-2- Physiopathologie :

La détérioration de la fonction rénale entraîne une accumulation dans le sang des déchets qui proviennent du métabolisme des protéines et qui sont habituellement évacués dans l'urine. Il s'ensuit une urémie qui provoque des altérations de tous les systèmes de l'organisme. Plus l'accumulation des déchets est importante, plus les symptômes sont graves. Selon la National Kidney Foundation (NKF), la néphropathie comporte cinq stades, qui se définissent en fonction de débit de la filtration glomérulaire. (Bare B. 2011)

Stades de la néphropathie chronique	
La définition des stades se base sur le débit de la filtration glomérulaire (DFG). Le DFG normal est de 125 mL/min/1,73 m ² .	
STADE 1	DFG = 90 mL/min/1,73 m ² Atteinte rénale associée à un DFG normal ou accru
STADE 2	DFG = 60-89 mL/min/1,73 m ² Faible diminution du DFG
STADE 3	DFG = 30-59 mL/min/1,73 m ² Diminution modérée du DFG
STADE 4	DFG = 15-29 mL/min/1,73 m ² Forte diminution du DFG
STADE 5	DFG < 15 mL/min/1,73 m ² Défaillance rénale (stade terminal de la néphropathie)

Figure 09 : Stades de la néphropathie chronique. (S.C. Smeltzer., B. Bare. 2006)

2-3- Examens cliniques et examens para cliniques :

- Débit de filtration glomérulaire ;
- Rétention d'eau et de sodium ;
- Acidose ;
- Anémie ;
- Déséquilibre du calcium et du phosphore. (Bare B. 2011)

Chapitre 03 : Pathologies du système urinaire

2-4- Complications :

- ✚ hyper kaliémie causé par une diminution de l'excrétion et un apport trop important de potassium, et par l'acidose métabolique et le catabolisme.
- ✚ Péricardite, épanchement péricardique et tamponnade cardiaque causé par la rétention des déchets urémiques et une dialyse inefficace.
- ✚ Hypertension causée par la rétention de sodium et d'eau et le mauvais fonctionnement de système rénine-angiotensine-aldostérone.
- ✚ Anémie causé par une diminution de la production d'érythropoïétine

Atteinte osseuse et calcification métastatique causée par la rétention de phosphore, la baisse des taux de calcium dans le sang et le métabolisme anormale de vitamine D. (**Bare B. 2011**)

Chapitre 03 : Pathologies du système urinaire

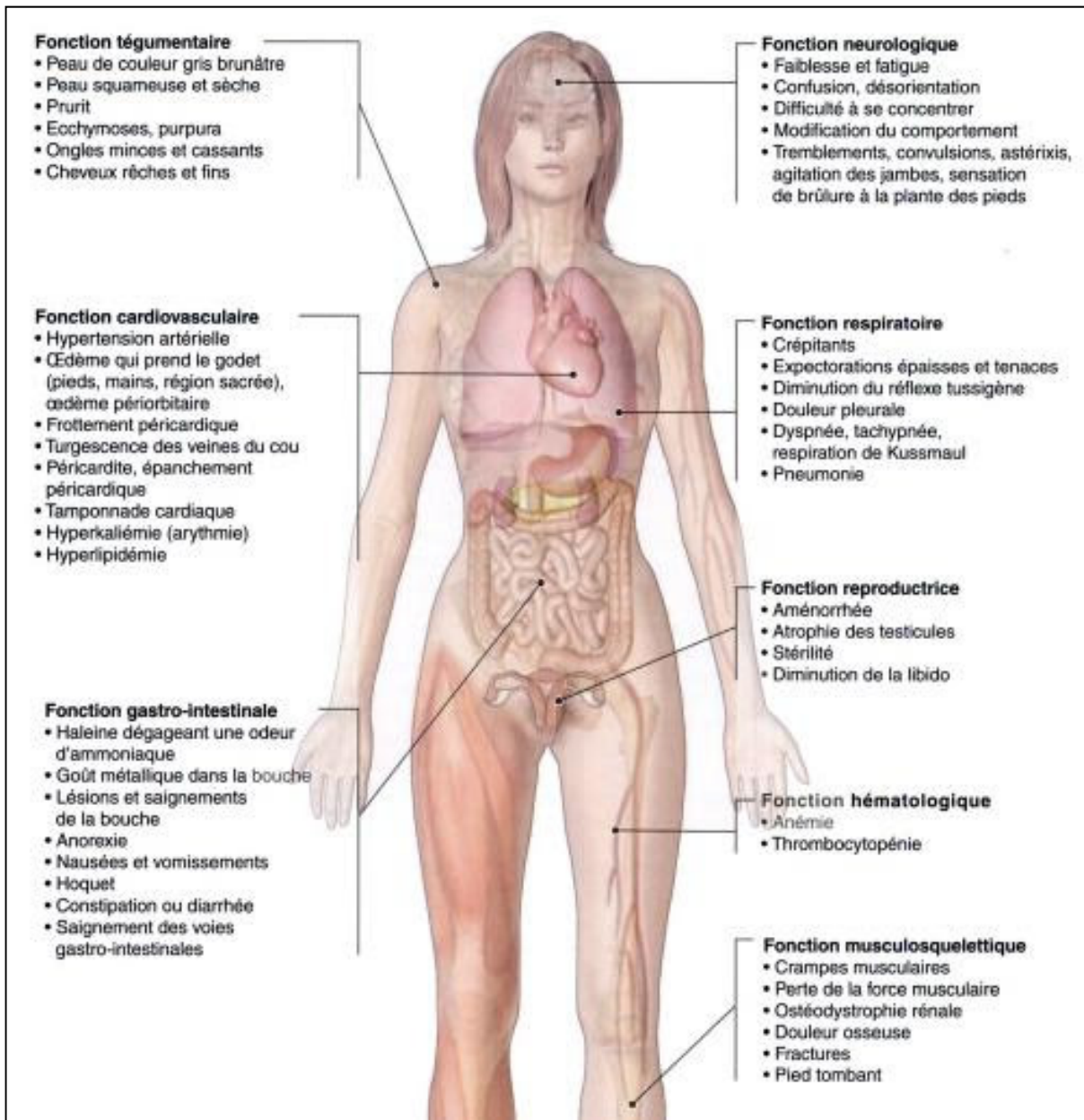


Figure 10 : Les effets multi systémiques de l'insuffisance rénale terminale (Bare B. 2011).

2-5- Traitement médical :

- Pharmacothérapie
 - Chélateurs des phosphates
 - Calcimimétiques
 - Suppléments de vitamine D
 - Analogues de la vitamine D

Chapitre 03 : Pathologies du système urinaire

- Anticonvulsivants
- Erythropoïétines
- Régime alimentaire (réduire l'apport en protéines)
- La dialyse : on recourt généralement à la dialyse quand les autres traitements ne permettent plus à la personne de mener une vie normale. **(Bare B. 2011)**

II- syndrome néphrotique :

Un syndrome néphrotique traduit toujours une néphropathie glomérulaire avec fuite d'albumine et hypo albuminémie. Principales causes :

- syndromes néphrotiques secondaires :
 - a- à une maladie générale : diabète, amylose, lupus, purpura rhumatoïde, vascularité, syndrome d'Alport, hépatite B et C et VIH ;
 - b- à certains médicaments
- syndromes néphrotiques des glomérulonéphrites primitives et de la néphrose lipoïdique. **(Leporrier M. 2011)**

Les causes de syndrome néphrotique sont résumées dans le tableau suivant :

Tableau 05 : Les causes de syndrome néphrotique : **(Morgan R. 2004)**

Causes fréquentes	Causes rares
Affections glomérulaires primitives	
Néphropathie à lésions glomérulaires minimales	Néphropathie à IgA
Hyalinose segmentaire et focale	Glomérulonéphrite membrano-proliférative
Glomérulonéphrite extra-membraneuse	
Affections glomérulaires secondaires	
Diabète sucré	Infections (paludisme, hépatite B, lépre par exemple)
Pathologie auto immune	Autres

Chapitre 03 : Pathologies du système urinaire

Amylose (primaire ou secondaire)	Maladie rénale congénitale (syndrome néphrotique de type finlandaise par exemple)
Pré éclampsie	Péricardite constrictive
Médicaments	Drépanocytose
Cancer	

1- Diagnostic :

Basé sur :

- + La protéinurie abondante (>300 mg/24h)
- + L'hypo albuminémie (<30g /l)
 - Les œdèmes blancs et mous (pouvant disparaître ou manquer en cas de déplétion hydro sodé). (**Leporrier M. 2011**)
- + L'urée et la créatinine sanguine sont habituellement normales. Une insuffisance rénale fonctionnelle est parfois observée, liée à l'hypo volémie. (**Ardtan. 1992**)
- + Il n'y a pas d'hématurie microscopique, pas de leucocyturie, les urines sont stériles. (**Ardtan. 1992**)

Le tableau clinique du syndrome néphrotique est caractérisé par un début précoce, une évolution rapide vers l'insuffisance rénale et l'absence de récurrence après transplantation. Les œdèmes, qui inaugurent le plus souvent la maladie, sont liés à la fuite de protéines et à la rétention d'eau et de sels.

2- Physiopathologie :

La protéinurie est due à un trouble de la perméabilité glomérulaire vis-à-vis des molécules cationiques

Le mécanisme de cette anomalie reste incomplètement élucidé :

- Plusieurs arguments plaident en faveur d'un mécanisme immunologique impliquant les lymphocytes T et les lymphokines tel que :

Chapitre 03 : Pathologies du système urinaire

- La survenue de remissions après rougeole, maladie élargissante ;
- L'association rapportée à une maladie de hodgkin ;
- L'efficacité des corticoïdes et des agents alkylants ;
- Certains insistent sur le rôle de l'allergie : la fréquence de l'allergie serait anormalement élevée chez les patients. (Ardtan. 1992)

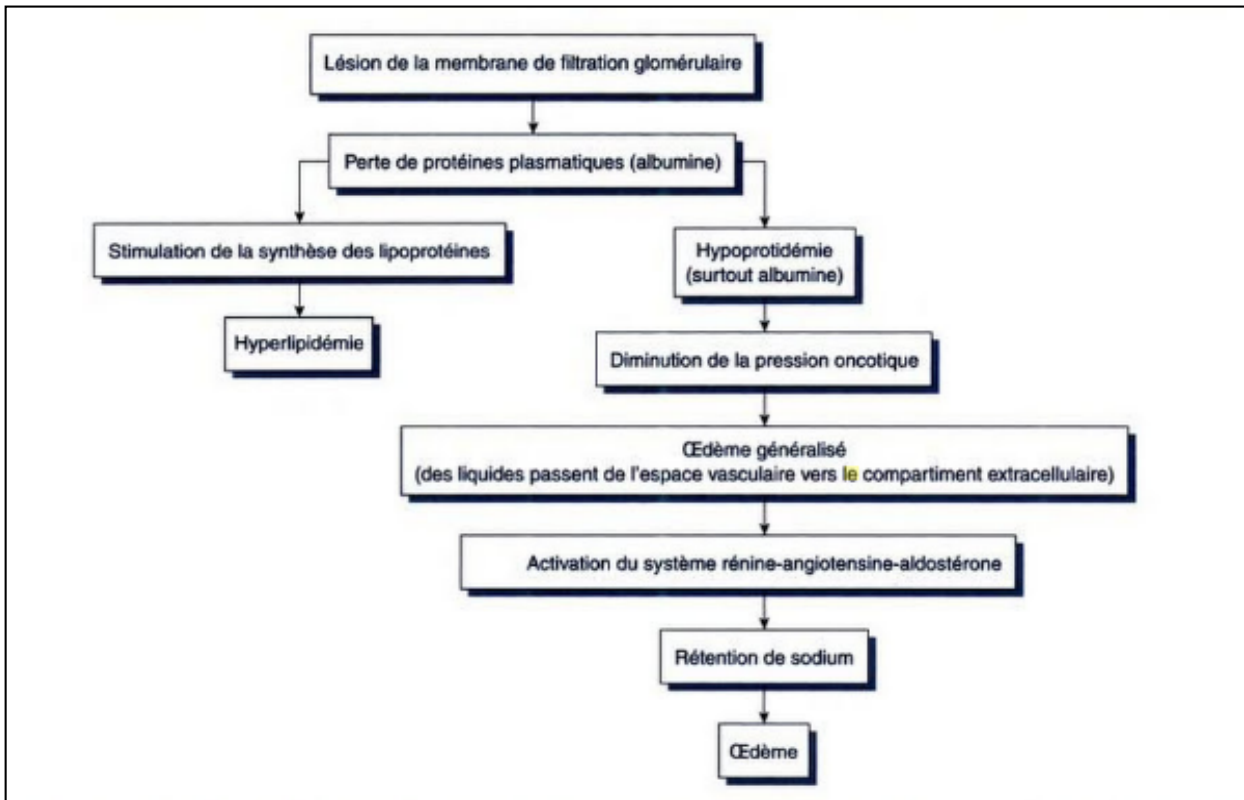


Figure 11 : Suite d'événements menant au syndrome néphrotique. (Bare B. 2011)

3- Complications :

- ✓ Hypotension artérielle par hypo volémie ;
- ✓ Les infections ;
- ✓ Les troubles de la coagulation avec thrombose ;
- ✓ Le ralentissement de la croissance ;
- ✓ La dénutrition et l'insuffisance rénale. (Bare B. 2011)

Chapitre 03 : Pathologies du système urinaire

4- Traitement médical :

Le but de traitement est de préserver la fonction rénale. En cas d'œdème grave, on peut prescrire des diurétiques, à condition de faire preuve de prudence. En effet, si la réduction du volume plasmatique était trop importante, la circulation sanguine pourrait s'en trouver altérée, ce qui causerait une insuffisance rénale pré rénale aigue.

Pour traiter le syndrome néphrotique, on peut également utiliser des corticostéroïdes et des agents immunosuppresseurs comme le cyclophosphamide. En cas de récurrence, il peut être nécessaire de répéter la corticothérapie. Le traitement de l'hyperlipidémie connexe prête à controverse, car les médicaments qu'on utilise habituellement sont souvent inefficace et ont des effets indésirables graves, comme des lésions musculaires.

On prescrit un régime alimentaire pauvre en sodium et riche en potassium afin d'améliorer le mécanisme de la pompe à sodium et à potassium, ce qui aide à éliminer le sodium et à réduire l'œdème. La personne doit consommer environ 0.8g de protéine par kilogramme de poids corporelle par jour, en s'assurant qu'il s'agit de protéines à haute valeur biologique (produits laitiers, viande, œufs), et le régime alimentaire doit être faible en graisses saturés. **(Bare B. 2011)**

Chapitre 04 :

Résultats

1- Lieu de l'étude

Notre travail a été réalisé à l'établissement hospitalier spécialisé (EHS) mère et enfant **Khaldi Abdel Aziz de Tébessa**, ville située à l'est algérien.

Cet hôpital est une institution sanitaire publique qui constitue une bonne référence pour les centres médicaux d'arrondissement et nous a procuré la taille d'échantillon désirée. Il a une assez bonne capacité d'accueil et une importante disponibilité des services.

L'EHS est constitué de deux bâtiments dont l'un d'eux est la maternité qui abrite les services qui nous intéressaient : le post avancé qui oriente vers le service de maternité ; ainsi que le laboratoire.

2- Durée de l'étude

Notre stage à l'EHS s'est étalé sur une période du **23 janvier 2017** au **05 mai 2017**.

3- Type d'étude

Notre étude est observationnelle transversale à visée analytique. Elle vise à cerner l'état de l'appareil urinaire des femmes enceintes fréquentant l'EHS de Tébessa de la maternité.

4- Population de l'étude

Cette étude a porté sur 100 patients constitués de deux groupes :

- ✓ Un groupe de **50** participantes issues de la population cible c'est à dire les femmes enceintes présentant une pathologie de l'appareil urinaire (malades),
- ✓ Un groupe de **50** femmes enceintes prises comme groupe ne présentant pas de pathologie de l'appareil urinaire (témoins).

5- Prélèvements :

5-1- Prélèvement sanguins :

Nous avons également étudié les bilans sanguins des femmes enceintes en procédant à des prélèvements de sang veineux dans des tubes secs qui ont été centrifugés par la suite, afin de récupérer le sérum à partir duquel des dosages sériques des paramètres biochimiques ont été effectués.

Les paramètres concernés dans cette étude sont le bilan biochimique : le dosage de l'urée, la créatinine, l'acide urique.

5-2- L'urine

Les urines des 24 heures doivent être conservées dans un flacon propre et amenées au laboratoire. Sinon un échantillon des urines de 24 heures peut être prélevé et envoyé.

Ce prélèvement doit être fait chez un patient au repos, en dehors d'un effort important les jours précédents.

Chez la femme, la protéinurie des 24 heures se mesurera en dehors de la période menstruelle (risque de contamination des urines).

6- Méthodes de dosage

7-1- Dosage d'Urée :

L'urée constitue environ 90% de l'azote urinaire chez l'adulte. Son dosage urinaire ou sanguin permet d'examiner une augmentation qui traduit généralement une altération des reins.

L'augmentation du taux d'urée dans le sang est généralement liée à une altération rénale. Le taux d'urée dépend de la fonction rénale, des apports alimentaires en protéines, la dégradation hépatique, de l'état d'hydratation, hyper catabolisme cellulaire et atteinte cardiaque. La détermination du taux d'urée urinaire permet d'évaluer une éventuelle atteinte rénale et d'identifier le mécanisme en cause.

Elle passe dans la circulation sanguine. Elle est éliminée essentiellement par le rein. Le taux d'urée dépend à la fois de la fonction rénale, de la production hépatique, des apports azotés alimentaires...

Ce dosage permet aussi d'estimer la consommation en protéines et peut également mettre en évidence un hyper catabolisme (destruction exagérée des protéines).

7-1-1- Méthode

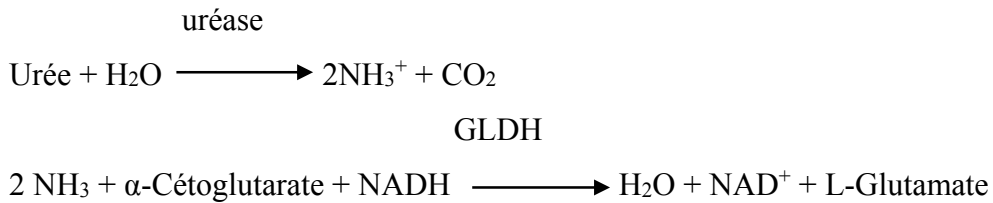
La méthode de dosage (Méthode Enzymatique colorimétrique de Berthelot)

7-1-2- Principe

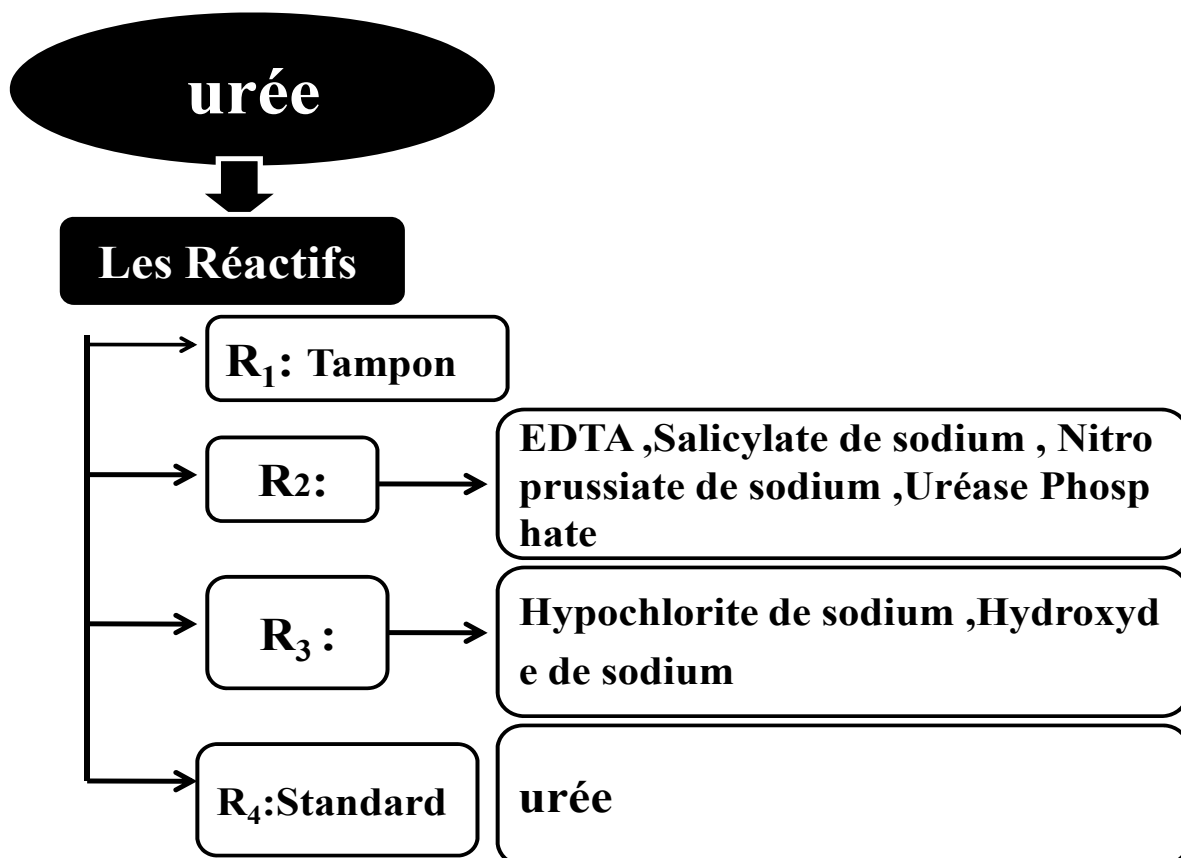
L'uréase catalyse l'hémolyse de l'urée, présente dans l'échantillon, en ammoniac (NH_3) et en anhydride carbonique (CO_2).

Chapitre 04 : Matériels et méthode

Les ions ammonie réagis avec salicylate et hypochlorite (ClONa), en présence du catalyseur nitroprisuate, pour former un indophénol :



7-1-3- Réactifs utilisés :



7-1-4- Procédure :

D'abord il faut pipeter dans des tubes secs, puis mélanger et incubé pendant 5 minutes à 37°C ou 15 à 25 minutes à température ambiante (15-25°C) :

Chapitre 04 : Matériels et méthode

Tableau 06 : Mode opératoire pour le dosage d'Urée

	Blanc	Etalon	Echantillon
RT (ml)	1	1	1
Etalon (µL)	--	10	--
Echantillon(µL)	--	--	10

Ensuite le réglage du spectrophotomètre sur le zéro se fait en fonction de l'eau distillée.

En utilisant une cuvette à 1 cm d'éclairage, la lecture de l'absorbance (A) du patron et l'échantillon, tout en comparant avec le blanc du réactif, se fait à une Longueur d'ondes de 340 nm. La couleur reste stable pendant au moins 30 minutes. Enfin, le calcul est effectué.

7-1-5- Valeur usuelle :

Homme : 3 à 7.5 mmol/l soit 0.18 à 0.45 g/l

Femme : 2.5 à 7 mmol/l soit 0.15 à 0.42 g/l

7-1-6- Calcul :

$$\text{Urée} = \frac{\text{D.O. Echantillon}}{\text{D.O. Etalon}} \times n$$

g/l : n = 0,50

mmol/l : n = 8,325 [12]

7-2- Dosage de la Créatinine

La créatinine est formée dans le foie à partir de l'arginine, de la glycine et de la méthionine, La concentration de la créatinine dans le sang dépend de la capacité d'élimination du rein et de la masse musculaire .son évaluation permet d'apprécier un dysfonctionnement de la filtration rénale. Dans l'évaluation on prendra en compte l'âge, le sexe, le poids, la taille, d'éventuels dysfonctionnements cardiaques et rénaux du patient ainsi que ses traitement médicaux.

7-2-1- Méthode

La méthode de dosage (Méthode colorimétrique de Jaffé)

7-2-2- intérêt de dosage :

Dépister l'insuffisance rénale

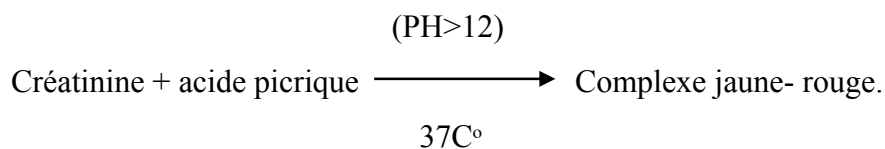
- Augmentation de la créatininémie (créatinine dans le sang).

Chapitre 04 : Matériels et méthode

- Baisse de la créatininurie (créatinine dans les urines).

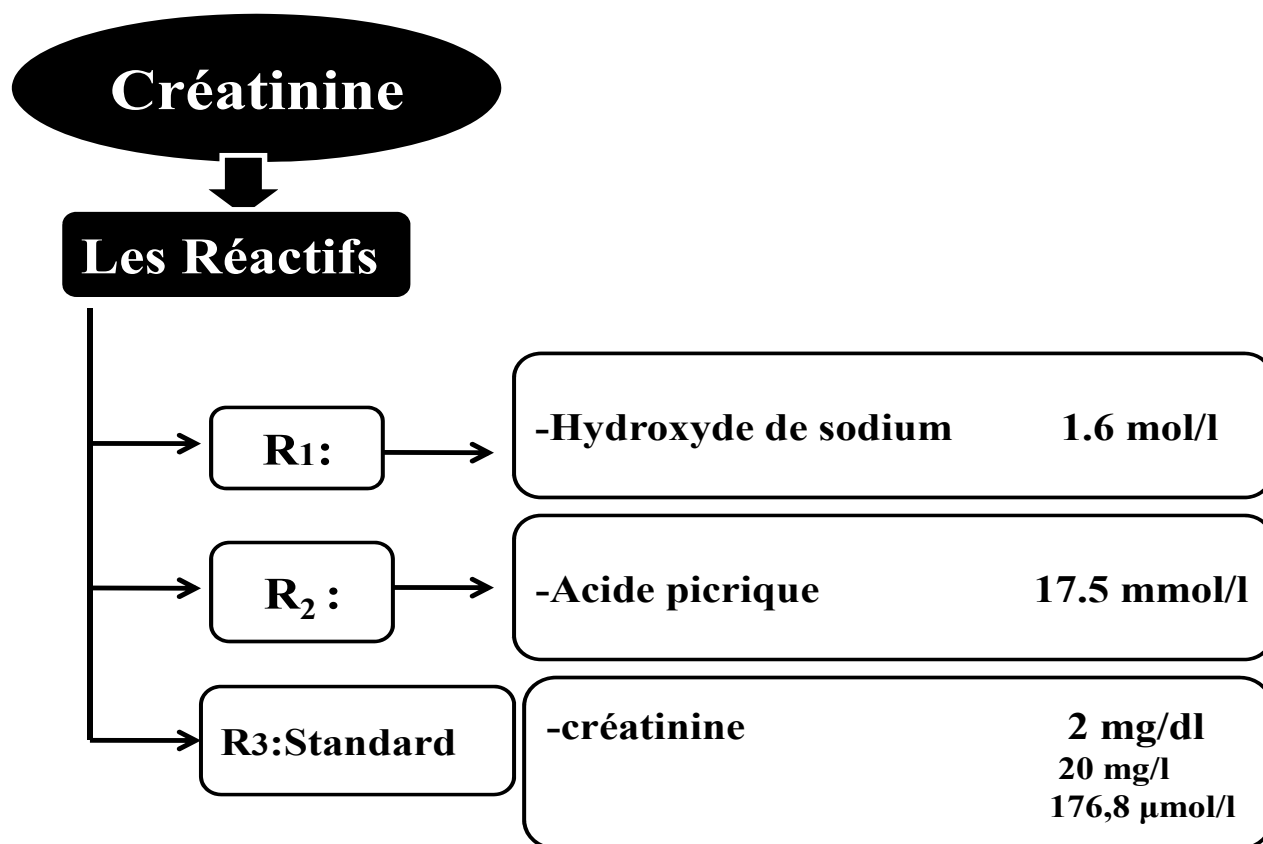
7-2-3- Principe

Décrite pour la première fois en 1886. Dans une solution alcaline, la créatinine présente dans l'échantillon, réagit avec le picrate en milieu alcalin pour donner un complexe coloré ; jaune- rouge.



La vitesse de formation de la coloration est proportionnelle à la concentration en créatinine dans l'échantillon.

7-2-4- Réactifs utilisés :



7-2-5- Procédure :

D'abord il faut pipeter dans des tubes secs, puis mélanger et incuber pendant 5 minutes à 37°C ou 15 à 25 minutes à température ambiante (15-25°C) :

Tableau 07 : Mode opératoire pour le dosage de la Créatinine

	Blanc	Etalon	Echantillon
RT (ml)	1	1	1
Etalon (µl)	--	100	--
Echantillon (µl)	--	--	100

Ensuite le réglage du spectrophotomètre sur le zéro se fait en fonction de l'eau distillée.

En utilisant une cuvette à 1 cm d'éclairage, la lecture de l'absorption (A) du patron et l'échantillon, tout en comparant avec le blanc du réactif, se fait à une Longueur d'ondes de 492 nm.

La couleur reste stable pendant au moins 30 minutes. Enfin, le calcul est effectué.

7-2- 6- Valeur usuelle

Femmes : 7-14 mg/L

Hommes : 5-11 mg/L

7-2-7- Calcul :

$A \text{ Echantillon} / A \text{ Standard} \times c \text{ (standard)}$

7-3- Dosage de l'Acide urique :

L'acide urique est le produit ultime du catabolisme des bases puriques, l'adénine et la guanine qui rentrent dans la structure intime des acides nucléiques.

La concentration plasmatique en acide urique résulte d'un équilibre entre la production et l'élimination essentiellement rénale de l'acide urique dans l'organisme

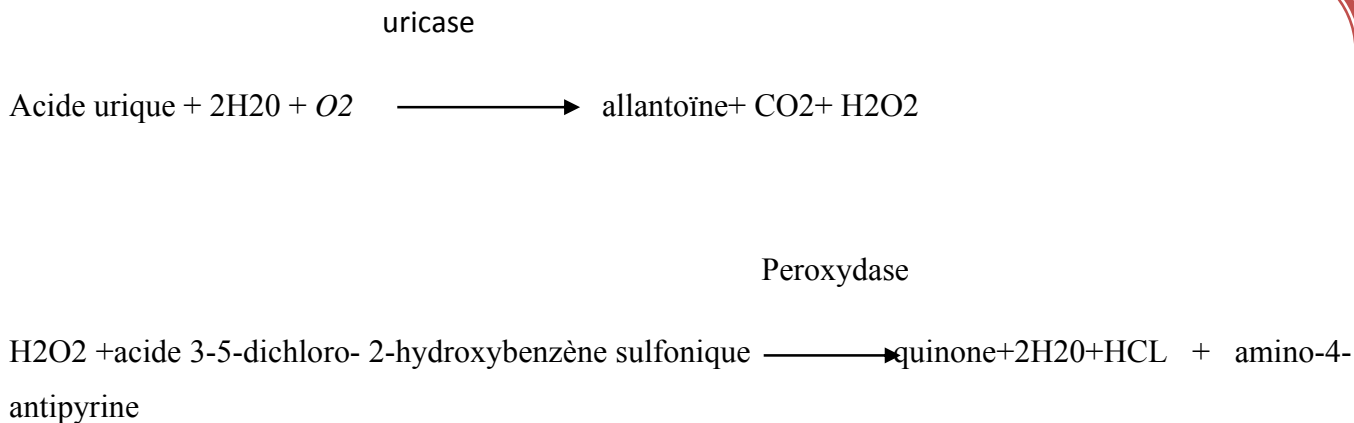
7-3-1- Méthode

Méthode de dosage (Méthode enzymatique colorimétrique d'Uricase- POD)

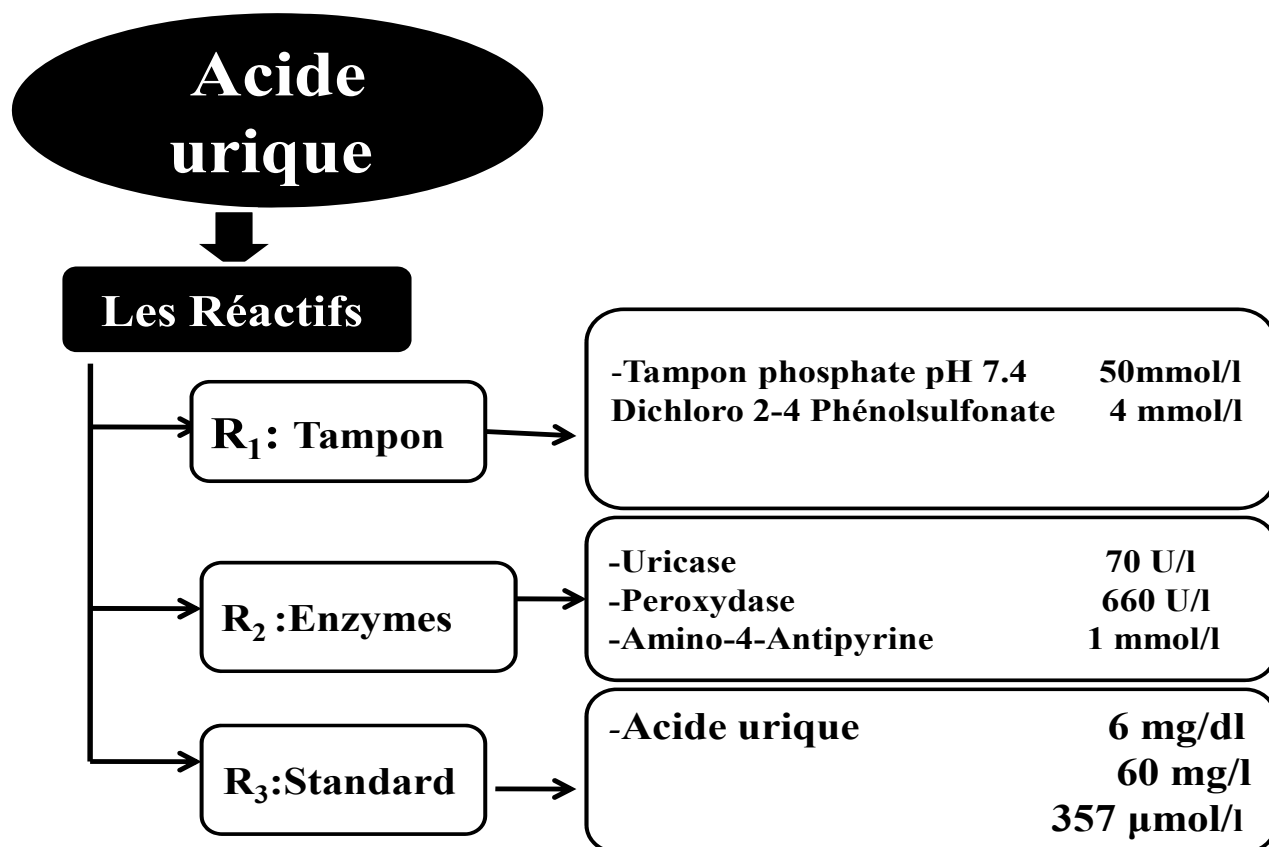
Chapitre 04 : Matériels et méthode

7-3-2- Le principe

L'acide urique est oxydé par l'uricase à l'allantoïne et le peroxyde d'hydrogène ($2\text{H}_2\text{O}_2$) qui, en présence de la peroxydase (POD), 4-aminophénazone (4-AF) et du 2,4-dichlorophénolsulfonate (DCPS) forme un composé rosace :



7-3-3- Réactifs utilisés :



7-3-4- Procédure :

D’abord il faut pipeter dans des tubes secs, puis mélanger et incuber pendant 5 minutes à 37°C ou 10 minutes à température ambiante (20-25°C) :

Tableau 08 : Mode opératoire pour le dosage de l’Acide urique

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard(µl)	--	20	--
Echantillon(µl)	--	--	20
Réactif de travail(ml)	1	1	1

Ensuite le réglage du spectrophotomètre sur le zéro se fait en fonction de l’eau distillée.

En utilisant une cuvette à 1 cm d’éclairage, la lecture de l’absorbance (A) du patron et l’échantillon, tout en comparant avec le blanc du réactif, se fait à une longueur d’ondes de 510 nm.

La coloration reste stable pendant 30 minutes à température ambiante. Enfin, le calcul est effectué.

7-3-5- Valeur usuelle

Chapitre 04 : Matériels et méthode

Hommes : 40 à 70 mg/L

Femmes : 30 à 60 mg/L

7-3-6- Calcul

Échantillon x n / DO étalon

n= 2mg/dl

n= 20 mg/l

7-4- Dosage de protéinurie de 24 h

7-4-1- Intérêt

Le rein est capable de retenir toutes les protéines qui passent à son niveau. Par contre en cas de maladies rénales, la perméabilité du rein est augmentée et des protéines peuvent se retrouver dans les urines.

Leur dosage permet de quantifier certaines anomalies rénales, comme les syndromes néphrotiques.

7-4- 3- Procédure :

D'abord il faut poser dans des tubes secs, puis mélanger et incuber pendant 5 minutes à 37°C ou 10 minutes à température ambiante (20-25°C) :

Tableau 09 : Mode opératoire pour le dosage des protéinuries de 24 heures

	Blanc	Etalon	Echantillon
Etalon(µl)	--	20	--
Echantillon(µl)	--	--	20
Réactif(ml)	1	1	1

Ensuite le réglage du spectrophotomètre sur le zéro se fait en fonction de l'eau distillée.

En utilisant une cuvette à 1 cm d'éclairage, la lecture de l'absorbance (A) du patron et l'échantillon, tout en comparant avec le blanc du réactif, se fait à une longueur d'ondes de 600 nm.

La coloration reste stable pendant 30 minutes à température ambiante. Enfin, le calcul est effectué.

Chapitre 04 : Matériels et méthode

7-4-4- Valeur usuelle

30-150 mg/24h

7-4-5- Calcul

$D/E \times 1000 \times V = \text{mg}/24\text{h}$

V= volume de l'urine de 24 heure (L)

Saisie et Traitement des données

Nous avons réalisé une étude descriptive et statistique de quelques marqueurs biochimiques (créatinine, urée, l'acide urique et la protéinurie de 24h) en utilisant logiciel Minitab et l'office Excel 2013

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne \pm écart type. Après analyse de la variance, la comparaison des moyennes entre les témoins et les malades, la pathologie rénale chez les femmes enceintes est réalisée par test t de Student de pour les différents marqueurs.

Les différences sont considérées significatives à (* P < 0,05), et très significatives à (** p < 0,01), et hautement significatives à (***) P < 0,001).

Discussion

I- La variation de la protéinurie 24 h chez les malades par rapport aux témoins:

On observe qu'il y a une différence très hautement significative ($p = 0,000^{***}$) de la valeur de la protéinurie 24 h des malades par rapport aux témoins ; d'où (2947 ±1966) mg/24 h chez les malades et (360±183) mg/24 h chez les témoins (**tableau 10**) et (**figure 12**).

Tableau 10 : La variation de la protéinurie 24 h chez les malades par rapport aux témoins.

	Malades	Témoins	P
Protéinuries 24 h (mg/ 24h)	2947 ±1966	360±183	0,000 ^{***}

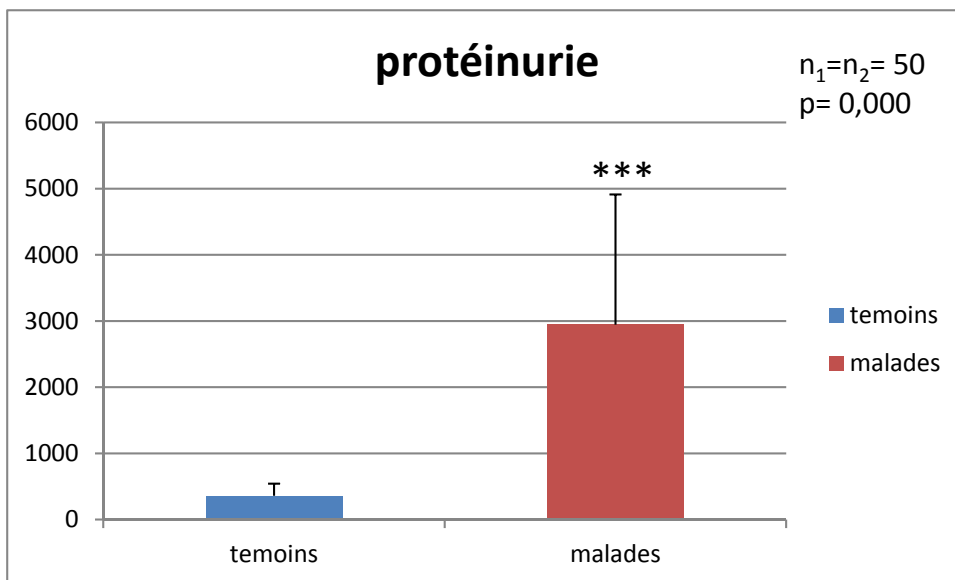


Figure 12 : La variation de la protéinurie 24 h chez les malades par rapport aux témoins.

II- La variation de l'urée chez les maladies par rapport aux témoins :

On observe qu'il n'y a pas une différence significative ($p =0,178$) entre la valeur de l'urée des malades par rapport aux témoins ; d'où (0,2260 ±0,0710) g/L chez les malades et (0,202 ±0,101) g/L chez les témoins (**tableau 11**) et (**figure 13**).

Tableau 11 : La variation de l'urée chez les maladies par rapport aux témoins.

	Malades	Témoins	P
l'urée (g/L)	0,202 ±0,101	0,2260 ±0,0710	0,178

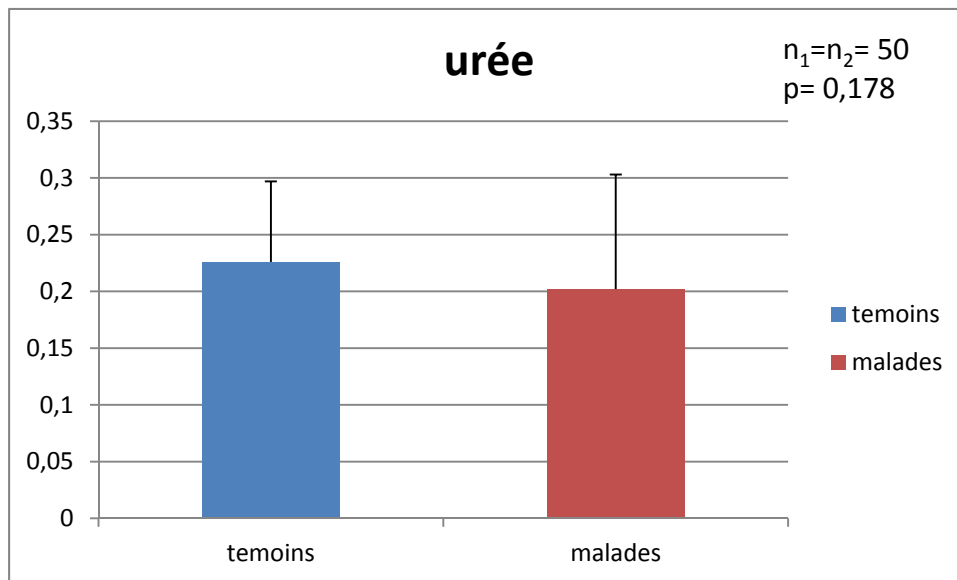


Figure 13 : La variation de l'urée chez les maladies par rapport aux témoins.

III- **la variation de la Créatinine chez les maladies par rapport aux témoins :**

Notre étude statistique montre qu'il n'y a pas une différence significative ($p = 0,084$) entre la valeur de la Créatinine chez les malades ($8,55 \pm 3,42$) mg/L, contre ($9,47 \pm 1,42$) mg/L chez les témoins (**tableau 12**) et (**figure 14**).

Tableau 12 : La variation de la Créatinine chez les maladies par rapport aux témoins.

	Malades	Témoins	P
la Créatinine (mg/L)	8,55±3,42	9,47±1,42	0,084

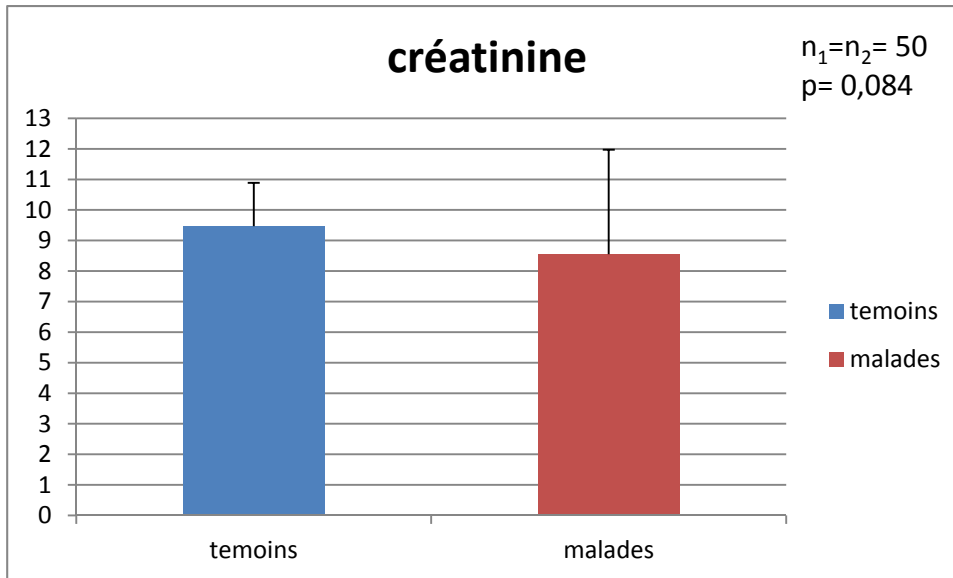


Figure 14 : La variation de la Créatinine chez les maladies par rapport aux témoins.

IV-la variation de l'Acide urique chez les maladies par rapport aux témoins :

Notre étude statistique montre qu'il n'y a pas une différence significative ($p =0,626$) entre la valeur de l'Acide urique chez les malades ($41,5\pm14,6$) mg/L, contre ($42,66 \pm8,32$) mg/L chez les témoins (**tableau 13**) et (**figure 15**).

Tableau 13 : La variation de l'Acide urique chez les maladies par rapport aux témoins.

	Malades	Témoins	P
l'Acide urique (mg/L)	$41,5\pm14,6$	$42,66\pm8,32$	0,626

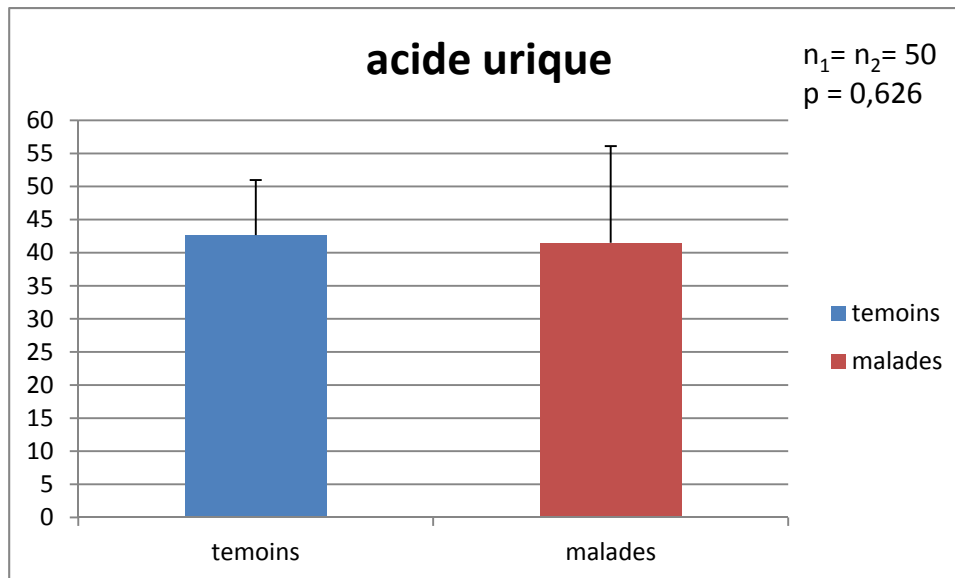


Figure 15 : La variation de l'acide urique chez les maladies par rapport aux témoins.

Tableau 14: Résumé des résultats:

	Malades	Témoins	P
La protéinurie 24 h	2947 ±1966	360±183	0,000***
L'urée	0,202 ±0,101	0,2260 ±0,0710	0,178
La créatinine	8,55±3,42	9,47±1,42	0,084
l'Acide urique	41,5±14,6	42,66±8,32	0,626

Discussion

Après la réalisation des tests biologiques sur quatre paramètres (protéinurie de 24h, créatinine sanguine, acide urique et l'urée) pour connaître la plupart des maladies du système urinaire qui affectent les femmes enceintes de notre région Tébessa.

Les études statistiques concernant les résultats obtenus nous permis de ressortir quelques observations.

La comparaison entre la moyenne des paramètres biochimiques chez les sujets malades et les sujets témoins, montrent des différences significatives pour 01 paramètre :

La différence significative est observée pour le taux de la protéinurie 24h, durant la grossesse le taux de la protéinurie 24 h présente le paramètre le plus affectant sur les pathologies et présente une large différence dans leur taux chez les femmes malades par rapport aux témoins (sains), cela signifie qu'il y a un problème de perméabilité urinaire.

Si la protéinurie traduit une atteinte rénale, elle peut en elle-même être toxique pour le rein, car le passage anormal de protéines à travers la barrière de filtration glomérulaire peut induire une atteinte glomérulaire, une protéinurie supérieure à 300 mg/24h est particulièrement défavorable, et indépendamment de l'étiologie.

Cette maladie associe la présence d'une protéinurie, d'une hypertension artérielle et des œdèmes (gonflement des doigts, des pieds, du visage...), c'est-à-dire que la plupart des femmes enceintes dans Tébessa peut être généralement infecté par cette maladie rénale.

La créatinine est considérée depuis longtemps comme le meilleur marqueur endogène de la filtration glomérulaire (**Tsinaliset Binet, 2006**), ce paramètre a comme principal défaut de ne pas détecter l'insuffisance rénale débutante (**Dussol, 2011**).

L'acide urique présent un paramètre détecteur des maladies urinaires à cause de leurs importances d'identification de certaines pathologies, dans notre étude entrainer une baisse du taux de l'acide urique chez les malades (c'est-à-dire la différence entre les deux n'est pas significative).

Le dosage de l'urée sanguine est moins précis pour évaluer la fonction rénale que celui de la créatinine (**Dussol B, 2011**), dans ce travaille taux d'urée démontrent une diminution les valeurs de l'urée chez les malades par rapport les témoins.

Discussion

Les différences de résultats entre les sous-types de maladies glomérulaires n'étaient pas statistiquement significatives, bien que le déclin de la fonction rénale soit plus fréquent. (O'Shaughnessy MM, et al. 2017).

Conclusion et perspectives

La grossesse est une période critique pour l'ensemble de l'appareil urinaire, les modifications anatomiques et physiologiques peuvent être responsables d'une altération de la fonction rénale et fœtale, et de l'apparition de divers symptômes essentiellement du bas appareil.

Pour évaluer la pathologie de l'appareil urinaire chez la grossesse nous avons réalisé une étude basée sur la comparaison entre la moyenne des 04 paramètres biochimiques chez les femmes enceintes malades et des témoins, montre que le taux de la protéinurie 24h sont augmentés chez les sujet malades par rapport aux témoins, par contre le taux de l'urée et la créatinine, l'acide urique sont moindre par rapport aux témoins.

En fin nous pouvons conclure que l'état de l'appareil urinaire de femmes présentant une grossesse à haut risque.

Références bibliographiques

A

- 1- **Ardtan. 1992.** Néphrologie Inp 15. HEURES DE FRANCE. Paris. Pp 217.

B

- 2- **Bare B., Brunner L S., Smeltzer S., suddarth D S. 2011.** Soins infirmiers en médecine et chirurgie 4: Fonctions rénale et reproductrice. De boeck. 5^e édition. Canada. Pp 1645-1650.
- 3- **Brooker C. 2001.** Le corps humain : Etude, structure et fonction. De boeck. 2^e édition. Bruxelles. Belgique. Pp 501.

D

- 4- **Dufresne C. 2000.** Encyclopédie de sécurité et de santé au travail. JEANNE MAGER STELLMAN. 3^e édition. France. Pp 82.
- 5- **Dussol B. 2011 :** Methodes d'exploration de la fonction rénale : intérêt et limites des formules permettant d'estimer la fonction rénale. Immuno-analyse et biologie spécialisée. 26. 6-12p.

F

- 6- **Fourcade O. 2014.** Traité d'anesthésie et de réanimation. Lavoisier. 4^e édition. Paris. Pp 48.

H

- 7- **Hoehn K., Marieb E. 2015.** Anatomie et physiologie humaines. PEARSON. 9^e édition. Canada. Pp 1131.
- 8- **Hohlfeld P. 2012.** Obstétrique. Lavoisier. 4^e édition. Paris. Pp 170.

K

- 9- **Kahn J L. 2010.** Atlas d'anatomie. Nouveaux Horizons de boeck. Bruxelles. Belgique. Pp244.

Références bibliographiques

- 10- **Kent M., Van de graaff R., Ward R. 2002.** Anatomie et physiologie humaines. EdiScience. Paris. Pp 159.
- 11- **Kierszenbaum A L. 2002.** Histologie et biologie cellulaire. De boeck. 1^{er} édition. Bruxelles. Belgique. Pp 369.
- 12- **Karim K., Benzaghadi H, 2014,** Les infections rénales chez les nourissons, Mémoire de fin d'étude, Université Abou Bakr Belkaid TLEMCEN, Faculté de Médecine, pp 7.

L

- 13- **Lopes P. 1991.** OBSTETRIQUE – DCEM & Sages femmes. HEURES DE France. Paris. Pp 32-34
- 14- **Lüllman-Rauche R. 2006.** Histologie. De boeck. 1^{er} cycle des études médicales. Bruxelles. Belgique. Pp 463.

M

- 15- **Menche N., Schäffler A. 2004.** Anatomie physiologie biologie. Maloine. 2^e édition. Paris. Pp 363-371.
- 16- **Mauroy B., Beuscart C., Biserte J., Colombeau P., Cortesse A., Delmas V., Fendler J P., Mangin P., Mouton Y., Tostain J. 1996.** L'infection urinaire chez la femme enceinte. Formation médical continue.

O

- 17- **O'Shaughnessy MM., Jobson MA, Sims K, Liberty AL, Nachman PH, Pendergraft WF. 2017.** Pregnancy Outcomes in Patients with Glomerular Disease Attending a Single Academic Center in North Carolina. Stanford University School of Medicine, Palo Alto, CA, USA. Pubmed.

T

- 18- **Tortora G., Grabowski S. 2001.** Principes d'anatomie et de physiologie. De boeck. 3^e édition. Bruxelles. Belgique. Pp 971-984.
- 19- **Tsinalis D., Binet I. 2006.**Appréciation de la fonction rénale : Créatinémie, Urée, et filtration glomérulaire. Forum. Med. Suisse. 6. 414-19.

Références bibliographiques

- 20- **Tsinalis D., Binet I.2006.**Appréciation de la fonction rénale : Créatinémie, Urée, et filtration glomérulaire. Forum. Med. Suisse. 6. 414-19.
- 21- **Dussol B. 2011,** Méthodes d'exploration de la fonction rénale : intérêt et limites des formules permettant d'estimer la fonction rénale. Immuno-analyse et biologie spécialisée. 26. 6-12p.