

Problèmes urologiques rencontrés au cours de la grossesse

Abdelkader SAIDI, Véronique DELAPORTE, Eric LECHEVALLIER

Service d'Urologie, Hôpital Salvator, Marseille, France

RESUME

Au cours de la grossesse de nombreux changements anatomiques et physiologiques touchent l'ensemble de l'appareil urinaire. Ces modifications sont susceptibles d'entraîner différentes pathologies urologiques, d'altérer la fonction rénale et de menacer la vie du fœtus et de la mère. Certaines d'entre elles peuvent persister en post partum. La bactériurie asymptomatique doit être recherchée et traitée, afin d'éviter près de 40% de pyélonéphrite et 2 fois plus d'accouchement prématuré. L'échographie doppler est l'examen de référence pour diagnostiquer une colique néphrétique d'origine lithiasique, une UIV a minima peut être proposée en cas de doute diagnostique; le traitement est conservateur. La symptomatologie du bas appareil est très fréquente et certains troubles comme l'incontinence d'effort peuvent persister après l'accouchement. Cet article de revue décrit les modifications anatomiques et physiologiques rencontrées au cours de la grossesse et leurs conséquences pathologiques sur l'appareil urinaire, afin de pouvoir les dépister, les prévenir et les traiter.

Mots clés : Grossesse, complications urologiques, anatomie et physiologie, traitement.

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 menacés. 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.

MODIFICATIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

L'augmentation au cours de la grossesse du secteur interstitiel et du volume vasculaire est responsable d'une augmentation de la taille des reins de 1 cm environ. L'hyperfiltration glomérulaire (+40%) et l'augmentation du débit rénal (+60%) entraînent ainsi une diminution du taux de créatinine et d'urée plasmatique [8-3].

La dilatation physiologique de la voie excrétrice, qui débute dès 6 à 10 semaines de grossesse, existe dans plus de 90% des cas au 3^{ème} trimestre. Elle est due à une obstruction mécanique de la voie excrétrice par l'utérus gravide et à l'effet myorelaxant de la progestérone sur la musculature lisse de l'uretère et des cavités pyélocalicielles. Cette dilatation est plus marquée à droite du fait de la dextrorotation utérine et de l'effet protecteur du colon sigmoïde sur l'uretère gauche [8-21].

FAUNDES a proposé une échelle de dilatation maximale du diamètre caliciel, en fonction du côté et de l'âge gestationnel, d'après une étude sur 1506 femmes enceintes dont la dilatation était évaluée tout au long de la grossesse par échographie [19].

BARRIER constate une dilatation significativement plus importante chez les femmes atteintes de pyélonéphrite. Il est ainsi admis qu'un diamètre caliciel supérieur à 10 mm signe la présence d'un facteur pathologique [18].

L'augmentation du taux de progestérone entraîne également une hypotonie vésicale et une augmentation de la capacité vésicale. L'utérus gravide est responsable d'une déformation de la vessie avec élargissement de la base et changement de courbure du trigone qui devient convexe [8].

IOSIF [24]a réalisé un bilan urodynamique chez 14 patientes primipares, pendant le premier et troisième trimestre et 1 semaine après le post partum. Les auteurs retrouvaient une augmentation de la longueur totale d'urètre fonctionnel, une augmentation de la pression intra vésicale de 9 à 20 cm H₂O et une augmentation de la pression urétrale de clôture.

VILLET a étudié les troubles de la statique pelvienne au cours de la grossesse et pendant l'accouchement [42]. La grossesse est responsable, par l'augmentation du poids viscéral et l'élongation des moyens de suspensions, d'une diminution secondaire du système d'amarrage des viscères pelviens et d'une modification de l'axe de pression abdominale se dirigeant vers la fente vulvaire. Selon VILLET c'est essentiellement les modifications neuromusculaires développées au cours de l'accouchement, qui sont responsables des incontinenances urinaires et des prolapsus génitaux. La présentation distend le périnée, le noyau fibreux central du périnée, et menace le pubo-rectal de se déchirer au niveau de son point d'ancrage sur le corps fibreux central. Ainsi se développe un véritable diastasis des releveurs de l'anus qui à pour conséquences une perte des supports inférieurs et postérieurs de la paroi antérieure du vagin et de la vessie, favorisant le développement des prolapsus génitaux. En plus de cette atteinte traumatique du plancher périnéal au cours de l'accouchement, on observe des lésions d'étirement du nerf pudendal, dont la récupération à distance est inconstante [42].

Manuscrit reçu : juillet 2004, accepté : novembre 2004

Adresse pour correspondance : Dr. A. Saïdi, Service d'Urologie, Hôpital Salvator, 249, Bd. de Sainte-Marguerite, 13274 Marseille.

e-mail : kad1@libertysurf.fr

Ref : SAIDI A., DELAPORTE V., LECHEVALLIER E., Prog. Urol., 2005, 15, 1-5

PATHOLOGIES

Pathologies infectieuses

La bactériurie asymptomatique significative (BAS) est retrouvée chez 2 à 10% des femmes enceintes. Elle est définie par une bactériurie supérieure ou égale à 105 germes/ml. Ce n'est pas l'incidence qui est augmentée au cours de la grossesse, mais le taux de complications infectieuses [2].

En effet l'hypotonicité de la vessie et de la voie excrétrice, associée à l'augmentation du taux d'œstrogène, facilite la progression et l'effet pathogène des germes. Le germe le plus souvent rencontré est l'*Escherichia Coli* [7].

Les risques ultérieurs sont avant tout maternels avec 20 à 40% de pyélonéphrites si la BAS n'est pas traitée. La pyélonéphrite aiguë complique 1 à 2% de l'ensemble des grossesses, et se manifeste par une fièvre associée à une lombalgie et des signes cliniques de cystite [13-31]. Le pronostic fœtal peut être mis en jeu avec un risque de prématurité, de pré éclampsie et d'hypotrophie [7-31]. Le traitement consiste en une antibiothérapie IV (céphalosporine de 3^{ème} génération) associée à des antalgiques et une réhydratation. 85 à 90% des pyélonéphrites aiguës de la femme enceinte sont résolutive sous une antibiothérapie bien conduite. La persistance de la fièvre devra faire rechercher une obstruction urétérale en vue d'une dérivation urinaire, ou une collection.

La BAS non traitée entraîne également un risque infectieux pour le fœtus et 2 fois plus d'accouchements prématurés [34].

Les BAS sont le plus souvent présentes à la première visite prénatale, entre la neuvième et la dixième semaine d'aménorrhée, période optimale pour en faire le dépistage et prévenir les complications [9]. L'ECBU est l'examen de référence, toutefois l'utilisation de bandelettes urinaires réactives (avec étude des nitrites) permettrait de réduire le coût d'un dépistage systématique qui serait alors réservé chez des patientes présentant des facteurs de risques (antécédents d'infections urinaires, diabète, immunodépression etc.).

Le traitement de la BAS par une antibiothérapie adaptée préviendrait 60 à 80% des pyélonéphrites gravidiques. Le choix et la durée de l'antibiotique restent encore discutés.

Les beta-lactamines sont les antibiotiques le plus souvent utilisés. 15 à 50% des souches de colibacilles sont résistantes aux ampicillines ; l'adjonction d'acide clavulanique permet d'être efficace sur ces germes sans toxicité supplémentaire sur le fœtus.

Les Sulfamides peuvent être utilisés au 2^{ème} trimestre ; la Nitrofurantoïne doit être évité en fin de grossesse et la fosfomycine est indiquée chez les patientes allergiques en traitement minute [7-31].

Une récurrence après une antibiothérapie bien conduite nécessite un traitement prolongé d'au moins 10 jours ; en cas de réinfections successives, une antibioprofylaxie est justifiée jusqu'au terme ; nitrofurantoïne en prise bi ou tri-hebdomadaire avec contrôle deux fois par semaine par bandelette réactive [7-31-35]. En effet sans cette antibioprofylaxie, 20 à 30% des patientes développeront une réinfection durant le reste de leur grossesse [31].

La BAS est 2 fois plus fréquente chez les patientes qui nécessitent un cathétérisme urétral pendant le travail (9,1 vs 4,7%). Si le sondage ne peut être évité, la BAS devra être traité par une antibiothérapie adaptée [8].

Pathologie lithiasique

Malgré la dilatation de la voie excrétrice, la stase urinaire et la présence d'une bactériurie, qui devrait favoriser la formation d'un calcul, l'incidence des calculs rénaux chez la femme enceinte est de 0,3%, similaire à la femme en dehors de la grossesse [29].

3% des femmes enceintes peuvent avoir une douleur aiguë du haut appareil à type de colique néphrétique, parfois due à un calcul urétéral, parfois liée à une majoration de la dilatation physiologique [33]. La formation de calcul se fait le plus souvent après la 20^{ème} semaine de gestation lorsque la dilatation urétérale est la plus marquée [8-21]. Ces calculs sont formés essentiellement de calcium et de struvite [8].

La symptomatologie clinique d'une colique néphrétique est typique et le problème est de confirmer la nature lithiasique de l'obstruction [28].

L'échographie couplée au doppler est l'examen de première intention. Chez la femme enceinte la fenêtre acoustique fournie par le placenta et le liquide amniotique permet de suivre l'uretère dilaté jusqu'à son croisement avec les vaisseaux iliaques en dessous desquels il reprend un calibre normal s'il s'agit d'une dilatation physiologique [18]. Pour que l'examen soit rentable, la patiente doit être bien hydratée et si nécessaire recevoir 600cc à 1 litre d'apports hydriques pendant l'examen [4-18]. Le doppler permet de sensibiliser l'examen en différenciant l'uretère pelvien des veines ovariennes dilatées, de mesurer l'index de résistance et de noter une asymétrie des jets urétéraux [21-43]. Si la dilatation de l'uretère s'étend au delà des vaisseaux iliaques, si le diamètre caliciel est supérieur à 10mm, si les jets urétéraux sont asymétriques, et si les résistances sont supérieures à 0,07, le rein est certainement obstrué [4-21-39].

Si le diagnostic ne peut être réalisé par l'échographie doppler, l'IRM constitue la solution de recours la plus intéressante. L'Uro-IRM permet de différencier une dilatation physiologique d'une urétéro-hydronephrose pathologique, ainsi que la nature de l'obstacle et d'éventuelles lésions associées [36]. Toutefois l'IRM n'est pas utilisée au cours du premier trimestre de grossesse même s'il n'a pas été décrit d'effet tératogène lié aux puissances de champs magnétique. De plus le Gadolinium n'a pas d'AMM chez la femme enceinte et les IRM ont une accessibilité réduite [18].

Le risque de lésions radio induites chez le fœtus est actuellement bien défini. Les risques de mort in-utéro existent durant la première semaine de conception [32]. Pour le fœtus le risque maximal lié à l'irradiation se situe entre le 9^{ème} jour et la 9^{ème} semaine. Pendant cette période d'organogenèse, c'est le système nerveux central qui est le plus souvent touché.

Une irradiation < 100mSv n'a probablement pas d'incidence au cours de cette période, de même une dose < 500mSv au cours du troisième trimestre n'entraîne probablement pas de risque de malformations [18]. Enfin entre la 8^{ème} et la 15^{ème} semaine après la fécondation, le risque essentiel est le retard mental : une dose de 20 milligrays entraîne une perte de QI de 0,4 points [18-32]. BORDY A proposé un algorithme décisionnel pour les examens d'imagerie chez la femme enceinte, avec une place pour une UIV à minima (3 clichés) si l'échographie ne permet pas de trancher : ASP, clichés à 1 et 15 minutes (avec protection du fœtus). Si le couple écho-UIV est insuffisant les auteurs proposent de réaliser une UPR [4]. L'urographie intra-veineuse numérisée permettrait de diminuer l'irradiation.

Le scanner, compte tenu de l'irradiation qu'il provoque, même avec une protection du bas ventre, ne peut être utilisé que dans des cas où l'indication a été bien pesée [18]. Le scanner "basse dose", n'a pas encore été évalué chez la femme enceinte ; l'irradiation qu'il entraîne est estimée entre 1,5 et 3,5 mSv [22].

Le traitement d'une colique néphrétique d'origine lithiasique chez la femme enceinte, a été défini au cours de la 8^{ème} conférence de consensus de la société francophone d'urgence médicale avec la participation de l'AFU et de la Société de Néphrologie, en avril 1999 [5].

Il faut éviter la déshydratation et laisser les boissons libres. La voie veineuse est la voie préférentielle de traitement. En dehors d'un avis gynéco-obstétrical les AINS ne sont pas recommandés, et ils sont contre indiqués formellement au 3^{ème} trimestre.

Le paracétamol n'est pas contre indiqué mais son efficacité n'a pas été particulièrement étudiée dans la colique néphrétique. De ce fait, devant une douleur intense chez la femme enceinte prescrire en première intention un antalgique morphinique, excepté lors du travail : Chlorhydrate de morphine, de préférence sans conservateur (sans sulfites), en titration IV, toutes les 4 heures, répartis sur le nyctémère.

Devant une douleur peu intense ou calmée par le paracétamol, certains auteurs ont proposé un traitement par simple surveillance [32]. Parulkar et al, rapportent 64,3% d'élimination spontanée du calcul par traitement conservateur ; pour les 19 grossesses pour lesquelles une intervention a été nécessaire une sonde JJ a été mise en place chez 15 patientes et une urétéroscopie réalisée chez 4 patientes [32]. Shokeir et al, rapportent une série de 10 urétéroscopies rigides pour le traitement de calculs résistants au traitement conservateur, avec un repérage échographique exclusif, avec une bonne efficacité [38].

Si une sonde JJ est mis en place de nombreux auteurs préconisent une antibiothérapie prophylactique compte tenue de la bactériurie et du reflux par la sonde JJ, susceptible d'entraîner une pyélonéphrite [26-38]. La lithotritie extra corporelle est contre indiquée durant la grossesse.

Pathologie tumorale

La fréquence des tumeurs diagnostiquées au cours de la grossesse est de 1,3%. Les cancers du sein, le mélanome malin et les cancers gynécologiques sont les plus fréquents.

La fréquence des tumeurs urologiques est de 1 pour 1000, et ne semble pas augmentée au cours de la grossesse [16].

Certains auteurs ont évoqué l'implication de l'environnement hormonal dans la genèse du cancer rénal : l'incidence plus faible chez la femme, l'existence de récepteurs hormonaux dans les cellules rénales normales et tumorales, l'induction de cancer du rein par les œstrogènes [11-27]. En fait la grossesse n'augmente pas la prévalence du cancer rénal et n'influence pas son évolution, mais constitue une période privilégiée pour sa découverte car la surveillance médicale est accrue. Le diagnostic repose sur l'échographie et le bilan d'extension doit tenir compte de l'âge gestationnel et peut être réalisé par une IRM [18-23].

Insuffisance rénale et grossesse

Le seuil de créatinine plasmatique définissant une insuffisance rénale aiguë (IRA), est abaissé chez la femme enceinte (créatinine plasmatique, 80 micromol/l) compte tenu de l'augmentation physiologique du débit de filtration glomérulaire. On distingue les

IRA du 1^{er} trimestre : IRA liée aux avortements septiques et aux vomissements gravidiques ; et les IRA du troisième trimestre : complications rénales liées à la pré éclampsie sévère et la stéatose aiguë gravidique [3].

Dans les pays ayant légalisés l'avortement et disposant d'un suivi strict et obligatoire des grossesses, l'incidence de l'IRA a considérablement diminué (incidence passant de 1/3000 naissances à moins de 1/20000) ; et a permis d'éviter les IRA liées aux complications septiques des avortements clandestins [3].

Le traitement des complications gravidiques entraîne dans la majorité des cas un retour à la normal de la fonction rénale. L'IRA doit demeurer une complication rare ; la prise en charge précoce des vomissements incoercibles du premier trimestre doit éviter leurs complications métaboliques ; le dépistage précoce des femmes ayant une pré éclampsie sévère doit permettre une prise en charge adaptée.

L'insuffisance rénale aiguë obstructive est rare ; elle survient le plus souvent au troisième trimestre. Les causes sont multiples : compression urétérale pelvienne par l'utérus gravide, décompensation d'une uropathie sous jacente et exceptionnellement compression par un leiomyofibrome sous séreux pédiculée [12].

Les IRA secondaires à une obstruction urétérale d'origine lithiasique sont exceptionnelles, dans la mesure où les lithiases urinaires sont le plus souvent unilatérales et d'élimination spontanée [20]. Forget et al rapportent un cas d'IRA par précipitation de Sulfadiazine survenant au cours du troisième trimestre d'une grossesse compliquée d'une séroconversion toxoplasmique. La précipitation de sulfadiazine est favorisée par un pH acide ; les cristaux sont radio transparent et la cristallurie urinaire retrouve un aspect caractéristique de cristaux en "germe de blé". Le traitement est symptomatique non spécifique, associée à une alcalinisation des urines [20].

Le dénominateur commun des obstructions par cristallurie médicamenteuse est la prescription à forte dose d'un agent peu soluble, comme la sulfadiazine, le cotrimoxazole, l'acyclovir, le gancyclovir ou l'indinavir en l'absence d'hydratation suffisante [30].

Troubles vésico-sphinctériens

Pollakiurie : C'est le signe le plus fréquent et le plus précoce des troubles vésico-sphinctériens de la femme enceinte.

En dehors de la grossesse la fréquence diurne des mictions est de 4 à 6, et rarement la nuit. La pollakiurie diurne (>6 mictions/jour) est retrouvée chez 59% des patientes au cours du premier trimestre, 61% au cours du second trimestre et 81% en fin de grossesse ; 66% des patientes présentant une pollakiurie nocturne (>3 mictions/nuit) au cours du troisième trimestre [8].

La pollakiurie n'est pas une conséquence de l'augmentation de la capacité vésicale ou un effet postural ; elle est due à un syndrome polyuro-polydypsique contemporain à la grossesse [8].

Dysurie : Des difficultés mictionnelles sont retrouvées chez 27% des patientes, au cours des 2 premiers trimestres. Toutefois CUTNER ne retrouve pas de modifications du débit maximum rapporté au volume, au cours de la grossesse [15].

Une rétention d'urine peut se développer si l'utérus gravide est rétro versé ou s'il existe une masse pelvienne. Cette rétention disparaît le plus souvent après 16 semaines de gestation, lorsque l'utérus remonte de l'enceinte pelvienne.

La rétention urinaire en post-partum est fréquente, son incidence est de 1,7-17,9% [37]. Les facteurs de risques sont l'anesthésie péridurale, l'utilisation de forceps, et une durée du travail >800 minutes [1].

Impériosités : CHALIHA, sur une étude de 549 patientes nullipares, rapporte 2,2% d'impériosité avant la grossesse, 22,9% pendant et 7,8% 12 semaines après l'accouchement [9]. CUTNER rapporte 23% d'instabilité vésicale chez la femme enceinte [14]. CHALIHA, dans une étude prospective sur 161 nullipares évaluées par un bilan urodynamique, rapporte une prévalence d'instabilité vésicale de 8,1% au troisième trimestre et de 6,8% 12 semaines après l'accouchement [10].

L'impériosité est expliquée par l'instabilité vésicale, mais également par la diminution de la compliance vésicale et par l'instabilité urétrale [9-14].

Incontinence urinaire : C'est un symptôme très fréquent au cours de la grossesse puisqu'il concerne près de 85% des femmes enceintes [8].

Stanton rapporte une incidence de 36% d'incontinence et de 13% d'urgence mictionnelle à 32 semaines de gestation [40]. Différentes études ont montré que cette incontinence apparaissait rarement en post partum en l'absence de symptômes pré-existants pendant la grossesse. L'incontinence concerne le plus souvent les multipares plutôt que la femme nullipare. WILSON a questionné 2134 femmes 3 mois après leur accouchement et rapportent 34,3% d'incontinence. Au cours de cette étude les auteurs retrouvent comme principal facteur de risque les patientes multipares et les accouchements par voie basse [44]. Toutefois le rôle protecteur de la césarienne est largement controversé puisque plusieurs études ne retrouvent pas de différence significative entre l'accouchement par voie basse et la césarienne [25].

En effet au cours de la césarienne, la dissection de la vessie peut entraîner certaines lésions nerveuses responsables de l'incontinence et d'autres signes du bas appareil [44-25]. CARDOSO, sur une série de 181 femmes enceintes, rapporte 81% de pollakiurie dont la fréquence maximum se situe à la 40^{ème} semaine, une augmentation de la prévalence de l'incontinence urinaire d'effort chez la multipare et ceci jusqu'à la 38^{ème} semaine ; les auteurs montrent que l'incontinence apparue en post partum a un pronostic plus défavorable puisqu'elle persiste dans plus de la moitié des cas [6].

Les causes exactes de l'incontinence pendant et après la grossesse sont multiples et encore mal connues.

Les modifications physiologiques (variation de la longueur d'urètre fonctionnel, de la pression maximale de clôture, de la capacité et de la sensibilité vésicales, les lésions nerveuses (nerf pudendal, forceps, et travail long), et les modifications anatomiques (détachement urétral, descente du bloc vésical, modifications musculaire du plancher vésical, et modification structurale des fibres de collagènes) sont les principales causes de l'apparition d'une incontinence urinaire pendant et après la grossesse [8].

Selon VILLET, la grossesse ne constitue qu'un facteur étiopathogénique mineur dans la genèse des troubles de la statique pelvienne et de l'incontinence urinaire [42].

Les dégradations neuromusculaires périnéales se produisant essentiellement lors du premier accouchement et en particulier lors de la phase d'expulsion. VILLET précise également que l'atteinte du nerf pudendal est plus fréquente chez les multipares, lorsque le travail est long, après utilisation de forceps, déchirure des 3^{ème} et 4^{ème} degrés et en cas de gros bébé [42].

CONCLUSION

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. La bactériurie asymptomatique doit être recherchée et traitée, afin d'éviter jusqu'à 40% de pyélonéphrite et 2 fois plus d'accouchement prématuré. L'échographie doppler est l'examen de référence pour diagnostiquer une colique néphrétique d'origine lithiasique, une UIV à minima peut être proposée en cas de doute diagnostique ; le traitement sera conservateur. Les tumeurs urologiques ne sont pas plus fréquentes au cours de la grossesse et le bilan d'extension tiendra compte de l'âge gestationnel et des risques d'irradiation fœtale. L'insuffisance rénale est rare et son incidence a fortement diminué dans les pays développés depuis la légalisation de l'avortement. La symptomatologie du bas appareil est très fréquente et certaines pathologies comme l'incontinence urinaire d'effort peuvent persister après l'accouchement.

REFERENCES

- ANDOLF E., IOSIF C.S., JORGENSEN C., RYDSTROM H. : Insidious urinary retention after vaginal delivery. Prevalence and symptoms at follow-up in a population based study. *Gynecol. Obstet. Invest.*, 1994 ; 38 : 51-53.
- ANDRIOLE V.T., PATTERSON T.F. : Epidemiology, natural history, and management of urinary tract infections in pregnancy. *Med. Clin. North Am.*, 1991 ; 75 : 359-373.
- BELENFANT X., PALLOT J.L., REZIZ K., SAINT LEGER S. : Insuffisance rénale aigue et grossesse. *Encyclopédie médico chirurgicale., traité de néphrologie* : 18 ; 059, L, 10.
- BORIDY I., MAKLAD N., SANDLER S.C. : Suspected urolithiasis in pregnant women : imaging algorithm and literature review. *Am. J. Roentgenol.*, 1996 ; 167 : 869-875.
- BUZELIN J.M. : Prise en charge des coliques néphrétiques de l'adulte dans les services d'accueil et d'urgences. *Progrès FMC.*, 2000 ; 1 : 25-26.
- CARDOZO L., CUTNER A. : Lower urinary tract symptoms in pregnancy. *Br. J. Urol.*, 1997 ; 80 : 14.
- CATHELIN X. : Infection urinaire et grossesse. *Séminaire d'Urol. De l'Ouest.*, 1997 ; 1 : 33.
- CHALIHA C., STANTON S.L. : Urological problems in pregnancy. *BJU Int.*, 2002 ; 89 : 469-476.
- CHALIHA C., KALIA V., STANTON S.L., MONGA V., SULTAN A.H. : Antenatal prediction of postpartum urinary and fecal incontinence. *Obstet. Gynecol.*, 1999 ; 94 : 689-694.
- CHALIHA C., KALIA V., MONGA V., SULTAN A.H., STANTON S.L. : Pregnancy, childbirth and delivery : a urodynamic view points. *Br. J. Obstet. Gynaecol.*, 2000 ; 107 : 1354-1359.
- COULANGE C., RAMBEAUD J.J. : Cancer du rein de l'adulte : *Prog. Urol.*, 1997 ; 7 : 755-762.
- COURBAN D., BLANK S., HARRIS M.A., BRACY J., AUGUST P. : Acute renal failure in the first trimester resulting from uterine leiomyomas. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1997 ; 177 : 472-473.
- CUNNINGHAM F.G., LUCAS M.J. : Urinary tract infections complicating pregnancy. *Baillieres Clin. Obstet. Gynaecol.*, 1994 ; 8 : 353-373.
- CUTNER A., CARDOZO L.D., BENESS C.J. : Assessment of urinary symptoms in early pregnancy. *Br. J. Obstet. Gynaecol.*, 1991 ; 98 : 1283-1286.
- CUTNER A., CAREY A., CARDOZO L.D. : Lower urinary tract symptoms in early pregnancy. *Br. J. Obstet. Gynaecol.*, 1992 ; 12 : 75-78.
- DAKIR M., ABOUTAIEB R., DAHAMI Z., MEZIANE F., GHAZLI M., BENJELLOUN S. : Cancer rénal et grossesse . *Prog. Urol.*, 2001 ; 11 : 1269-1273.
- DEMPSEY C., HARRISSON R.F., MOLONEY A., DARLING M., WALSH J. : Characteristics of bacteriuria in a homogeneous maternity hospital population. *Eur. J. Obstet. Gynecol.*, 1992 ; 44 : 189-193.

18. DESCOTES J.L., HUBERT J. : L'urologie par ses images. Prog. Urol., 2003; 13 : 993-1025.
19. FAUNDES A., BRICOLA-FILHO M., PINTO E SILVA J.L. : Dilatation of the urinary tract during pregnancy: proposal curve of maximal caliceal diameter by gestational age. Am. J. Obstet. Gynecol., 1998 ; 178 : 1082-1086.
20. FORGET S., AVANCES C., DUBON O., MARES P., COSTA P. : Insuffisance rénale lithiasique et grossesse. Prog. Urol., 2003 ; 13 : 673-674.
21. GRENIER N., PARIENTE J.L., TRILLAUD H., SOUSOTTE C., DOUWS C. : Dilatation of the collecting system during pregnancy : physiologic vs obstructive dilatation. Eur. Radiol., 2000 ; 10 : 271-279.
22. HAMM M., KNOPFLE E., WARTENBERG S., WAWROSCHEK F., WEC-KERMANN D., HARZMANN R. : Low dose unenhanced helical computed tomography for the evaluation of acute flank pain. J. Urol., 2002 ; 167: 1687-1691.
23. HENDRY W.F. : Management of urological tumours in pregnancy. BJU., 1997 ; 80 : 24-28.
24. IOSIF S., INGERMARSSON I., ULMSTEN U. : Urodynamic studies in normal pregnancy and the puerperium. Am. J. Obstet. Gynecol., 1980 ; 137: 696-700.
25. IOSIF S., INGERMARSSON I. : Prevalence of stress incontinence among woman delivered by elective caesarean section. Int. J. Gynaecol. Obstet., 1982 ; 20 : 87-89.
26. LIFSHITZ D.A., LINGEMAN J.E. : Ureteroscopy as a first line intervention for ureteral calculi in pregnancy. J. Endourol., 2002 ; 16 : 19-22.
27. LOUGHLIN K.R. : The management of urological malignancies during pregnancy. BJU. 1995 ; 16 : 639-644.
28. LOUGHLIN K.R. : Management of urologic problems during pregnancy. Urology, 1994 ; 44 : 159-169.
29. MAIKRANZ P., LINDHEIMER M., COE F. : Nephrolithiasis in pregnancy. Baillieres Clin. Obstet. Gynaecol., 1994 ; 8 : 376-386.
30. MARQUES L.P., SILVA M.T., MADEIRA E.P., SANTOS O.R. : Obstructive renal failure due to therapy with sulfadiazine in a AIDS patient. Nephron., 1992 ; 62 : 321.
31. MAUROY B., BEUSCART C., BISERTE J., COLOMBEAU P., CORTESSE A., DELMAS V., FENDLER J.P., MANGIN P., MOUTON Y., TOSTAINJ. : L'infection urinaire chez la femme enceinte. Prog. Urol., 1996 ; 6: 607-622.
32. PARULKAR L.A., HOPKINS T.B., WOLLIN M.R., HOWARD P.J., LAL A. : Renal colic during pregnancy : a case for conservative treatment. J. Urol., 1998 ; 159-365.
33. PUSKAR D., BALAGOVIC I., FILIPOVIC A., KNESOVIC N., KOPIAR M., HUIS M., GILJA I. : Symptomatic physiologic hydronephrosis in pregnancy : incidence, complications and treatment. Eur. Urol., 2001 ; 39 : 260-263.
34. ROMERO R., OYARZUN E., MAZOR M., SIRTORI M., HOBBS J.C., BRACKEN M. : Meta-analysis of the relationship between asymptomatic bacteriuria and preterm/delivery/low birth weight. Obstet. Gynecol., 1989 ; 73 : 576-582.
35. ROUSE D.J., ANDREWS W.W., GOLDENBERG R.L., OWEN J. : Screening and treatment of asymptomatic bacteriuria of pregnancy to prevent pyelonephritis : a cost-effectiveness and cost benefit analysis. Obstet. Gynecol., 1995 ; 86 : 119-123.
36. ROY C., SAUSSINE C., LEBRAS Y., DELEPAUL B., JAHN C., STEICHEN G., JACQMIN D., CHAMBRON J. : Assessment of painful ureterohydronephrosis during pregnancy. Eur. Radiol., 1996 ; 6 : 334-338.
37. SAULTZ J.W., TOFFLER W.L., SHACKLES J.Y. : Postpartum urinary retention. J. Am. Board Fam. Pract., 1991 ; 4 : 341-344.
38. SHOKEIR A.A., MUTABAGANI H. : Rigid ureteroscopy in pregnant women. BJU., 1998 ; 82 : 775-776.
39. SHOKEIR A.A., MAHRAN M.R., ABDULMAABOUD M. : Renal colic in pregnant women : role of renal resistive index. Urology, 2000 ; 55 : 344-347.
40. STANTON S.L., KERR-WILSON R., HARRIS G.V. : The incidence of urological symptoms in normal pregnancy. Br. J. Obstet. Gynaecol., 1980 ; 87 : 897-900.
41. TOMEZSKO J.E., SAND P.K. : Pregnancy and intercurrent diseases of the urogenital tract. Clin. Perinatol., 1997 ; 24 : 343-368.
42. VILLET R. : Prise en charge globale des troubles de la statique pelvienne. Vers une nouvelle entité : la pelvi-périnéologie. E-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2003 ; 2 : 53-58.
43. WACHSBERG R.H. : Unilateral absence of ureteral jets in the third trimester of pregnancy : pitfall in color doppler us diagnosis of urinary obstruction. Radiology., 1998 ; 209 : 279-281.
44. WILSON P.D., HERBISON R.M., HERBISON G.P. : Obstetric practice and the prevalence of urinary incontinence. Br. J. Obstet. Gynaecol., 1996 ; 103: 154-161.

SUMMARY

Urological problems encountered during pregnancy.

The many anatomical and physiological changes occurring during pregnancy affect the entire urinary tract. These changes can induce various urological diseases, alter renal function and can be life-threatening to the foetus and the mother. Some changes can persist post partum. Asymptomatic bacteriuria must be investigated and treated to prevent about 40% of pyelonephritis and a twofold higher premature delivery rate. Duplex ultrasound is the reference examination to diagnose renal colic due to stones and a low-dose IVU can be proposed whenever there is a doubt about the diagnosis. Treatment is conservative. Lower urinary tract symptoms are very frequent and some disorders, such as stress incontinence, can persist after delivery. This review article describes the anatomical and physiological changes observed during pregnancy and their pathological consequences on the urinary tract in order to detect, prevent and treat these disorders.

Key-Words: Pregnancy, urological complications, anatomy and physiology, treatment.