

## Troubles vésico-sphinctériens des bilharzioses. Etude Urodynamique. A propos de 10 cas.

Guinet A, Jousse M, Verollet D, Le Breton F, Amarenco G

Service de Neuro-Urologie, Hôpital Tenon, Unité Er6 UPMC

*Med Trop* 2011 ; 71 : 572-574

**RÉSUMÉ** • Les symptômes urinaires de la bilharziose sont caractérisés par des hématuries récurrentes, des signes d'hyperactivité vésicale (des urgences, une pollakiurie ou des fuites sur urgenturie) et parfois une dysurie avec ou sans rétention urinaire. Nous rapportons 10 observations urodynamiques. *Résultats*. Le symptôme urodynamique principal retrouvé dans notre étude était une hyperactivité du detrusor avec contraction non inhibée pendant la phase de remplissage. Seulement 1 patient présentait un detrusor hypoactif conduisant à une rétention d'urine. Les symptômes urinaires étaient secondaires à une altération de la muqueuse vésicale dans 8 cas, alors qu'une étiologie neurologique (atteinte spinale) était impliquée dans deux cas. *Conclusion*. Les explorations urodynamiques sont utiles dans le diagnostic des troubles urinaires de la bilharziose et permettent de préciser le mécanisme physiopathologique des troubles et de suggérer vers une atteinte neurologique parasitaire par lésion spinale dans la genèse des troubles.

**MOTS-CLÉS** • Bilharziose urinaire. Vessie neurogène. Hyperactivité vésicale. Urodynamique.

### URINARY DISORDERS ASSOCIATED WITH BILHARZIASIS. URODYNAMIC EVALUATION. FINDINGS IN 10 CASES.

**ABSTRACT** • Bilharziasis urinary disorders are characterized by recurrent hematuria, overactive bladder symptoms (urgency, frequency and urge incontinence) and sometimes weak stream with or without urinary retention. We report 10 cases of urodynamic assessment. *Results*. The main urodynamic symptom was overactive detrusor with uninhibited detrusor contraction during the filling phase. Only 1 patient had underactive detrusor leading to urinary retention. Urinary symptoms were secondary to a neurogenic abnormality (spinal lesion) in 2 cases, and to a specific lesion of bladder mucosa in 8 cases. *Conclusion*. Urodynamic investigations are useful in bilharziasis urinary disorders in order to specify the pathophysiology of urinary symptoms and to point a specific neurogenic (spinal) alteration in the genesis of the urinary symptoms.

**KEY WORDS** • Bilharziasis. Overactive bladder. Urodynamic.

Les bilharzioses ou schistosomoses sont des affections parasitaires dues à des trématodes, vivant au stade adulte dans les plexus veineux des mammifères et évoluant au stade larvaire chez un mollusque d'eau douce. La bilharziose urinaire, est due exclusivement à *Schistosoma Hematobium*. La présence d'œufs (figure 1), dans la paroi de la vessie et de l'uretère entraîne la formation de multiples granulomes, avec réaction fibrosante, calcifications, rétractions (micro-vessie, sténose urétérale). Mais les troubles urinaires observés au cours des bilharzioses à *Schistosoma Hematobium* (BSH) ne sont pas obligatoirement le fait d'une atteinte parasitaire spécifique de l'appareil vésico-rénal. En effet, la possibilité d'atteinte neurologique au cours de cette parasitose, tout particulièrement à l'étage médullaire, rend compte de la possibilité d'apparition d'une vessie neurogène. Les explorations urodynamiques permettent de préciser le ou les mécanismes physiopathologiques des symptômes urinaires et d'apporter des éléments discriminants en faveur d'une atteinte purement mécanique ou d'une lésion sur les voies du contrôle neurologique de l'appareil vésico-sphinctérien. Pourtant, rares sont les études spécifiques ayant rapporté l'utilisation d'explorations uréthrocystomanométriques dans l'expertise de ces troubles urinaires.

Nous rapportons ici 10 observations de troubles urinaires secondaires à une BSH explorés sur le plan urodynamique

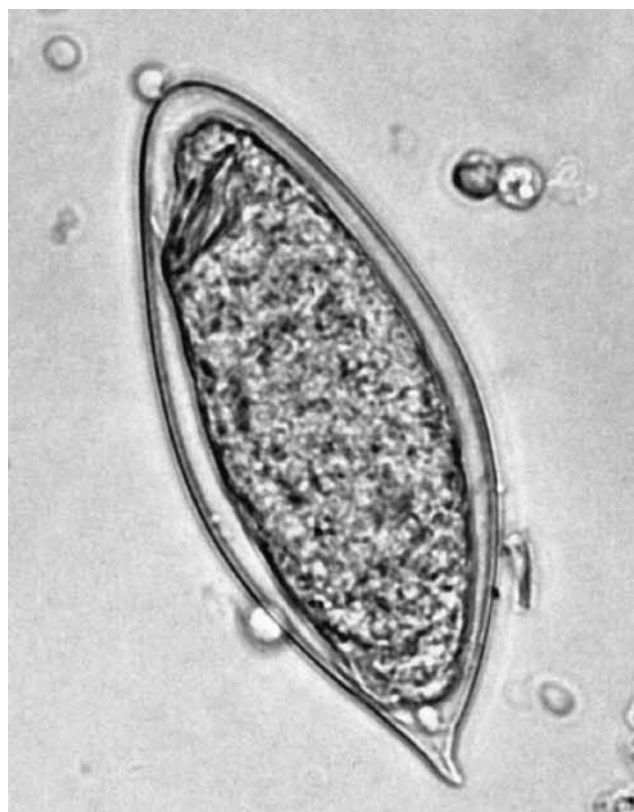


Figure 1. Œuf de schistosoma hematobium.

• Correspondance : amandine.guinet@tnn.aphp.fr  
• Article reçu le 12/10/2011, accepté le 12/12/2011

Tableau 1. Bilharziose urinaire ; résultats de 10 tests urodynamique

Âge	Sexe	Clinique	Cystométrie	PPU	Traitement
29	f	OAB/pk/IU/urg	hyper	nor / 90	ach
56	m	OAB/pk/IU/urg	hyper	nor / 70	ach
52	m	OAB/pk/ + dys	stable	aug / 140	ach
22	m	OAB/énur/pk/urg	hyper 150/300	nor / 90	ach
36	m	OAB/énur/pk/urg IUE/dys/d pelvi// neuro	hyper 200/200	aug /146	ach
42	f	moelle	hyper 100/300	nor / 80	ach
68	m	OAB /pk /urg	hyper 100/ 100	nor / 79	ach
33	m	OAB /dys / neuro moelle	hyper	nor / 85	AS
34	m	OAB/énur/imp	stable	aug / 135	ach
40	m	dysurie/ret	hypo	aug / 145	AS

Ach : anticholinergique. AS : autosondage. Aug : augmenté. Dys : dysurie. énur : énurésie. hyper : hyperactive. hypo : hypoactive. stab : stable. IU : incontinence urinaire. Nor : normale. OAB : hyperactivité vésicale. PK : pollakiurie. PPU : prise des pressions urétrales. Urg : urgenturie. rét : rétention

Tableau 2. Bilharziose urinaire ; analyse de la littérature des données urodynamiques.

Auteur	Année	Revue	Sexe	Nombre cas	Type atteinte
Fernandez A	2000	Acta Urol Esp	M	1	non neuro
Ghobish A	1998	Neurorol Urodyn	M	44	non neuro : col
Sabha M	1988	APMIS Suppl	?	100	non neuro : calcifications

Non neuro : non neurologique.

Tableau 2 bis. Bilharziose urinaire ; analyse littérature des données urodynamiques.

Auteur	Clinique			Radio		Urodynamique		
	dysurie	incontinence	infection	dilatation	hyper	hypo	DVS	
Gomes C	17 (65%)	14 (54%)	8 (30%)	5 (19%)	18 (69%)	8 (31%)	14 (54%)	
Gomes C	7	8	2	5	1/3cas	2/3cas	1/3cas	
Fernandez A	1					1		
Ghobish A	44	?	?	?		20/44		

DVS : dyssynergie vésico-sphinctérienne. hyper : hyperactive. hypo : hypoactive.

## Matériel et méthodes

10 patients atteints de bilharziose urinaire, prouvée par analyse parasitaire urinaire (diagnostic parasitologique et/ou sérologique), et se plaignant de troubles vésico-sphinctériens ont été explorés. Il s'agit de patient adressé dans le service en 2011, pour évaluer les troubles vésicosphinctériens. Etaient exclus les patients présentant des lésions neurogènes ou urologiques non parasitaires (obstructive, lithiasique et cancéreuse notamment), des troubles psychogènes ou bénéficiant de traitement, pouvant conduire à des troubles urinaires.

Chaque patient a bénéficié d'une exploration urodynamique répondant aux recommandations ICS (International Continence Society). L'examen était conduit en decubitus dorsal en position semi-assise. Le remplissage vésical était effectué à 50ml/mn en monitorant simultanément les pressions intra-vésicales, les pressions intra-rectales et l'électromyographie du sphincter strié. Etaient notés en phase de remplissage, les différentes sensations de réplétion, les besoins, l'existence ou non de contractions non inhibées du détrusor, leur amplitude, leur volume d'apparition, la valeur de la capacité maximale, l'existence ou non d'un défaut de compliance ; et en phase de miction, la valeur des pressions per mictionnelles et l'existence ou non d'une dyssynergie vésico-sphinctérienne. La débitmétrie était également recueillie de même que l'enregistrement de la valeur des pressions urétrales au cours de la miction.

## Résultats

Parmi les dix patients inclus dans l'étude, 8 hommes et 2 femmes d'âge moyen de 41,2 ans (extrême de 22 à 68 ans) ont été explorés. Deux présentaient une lésion médullaire directement imputable à la bilharziose. Neuf se plaignaient d'un syndrome clinique d'hyperactivité vésicale (nycturie, urgenturie, pollakiurie) dont 5 avec fuites sur urgenturie ; Deux étaient dysuriques et rétentionnistes. L'exploration cystomanométrique retrouvait une hyperactivité du détrusor dans 7 cas, un détrusor normoactif dans 2 cas et une hypoactivité détrusorienne dans 1 cas. La synergie vésico-sphinctérienne était respectée dans 8 cas.

Huit patients ont bénéficié d'un traitement anticholinergique pour stabiliser la vessie et deux d'un régime d'autosondage pour rétention d'urine.

Les patients n'ont pas été suivis prospectivement.

## Discussion

L'agent de la bilharziose est un parasite de la classe des trématodes : le schistosome. *Schistosoma Hematobium* est le plus souvent en cause dans l'atteinte urogénitale. La bilharziose à *S. haematobium* sévit dans toute l'Afrique, à Madagascar (côte ouest), à l'Ile Maurice. Il existe quelques foyers sur le pourtour du Bassin Méditerranéen (Maroc, par exemple) et dans le Proche Orient. La contamination humaine s'effectue au cours d'une baignade dans une eau douce infestée de larves qui pénètrent dans la circulation générale et atteignent les plexus veineux vésicaux. Les femelles fécondées pondent des œufs qui quittent les capillaires et traversent les tissus. Certains tombent dans la lumière vésicale et sont éliminés ; les autres meurent dans la muqueuse et la sous muqueuse du tractus urogénital, causant les lésions granulomateuses inflammatoires et nodulaires secondairement calcifiées ou sclérosés. Il existe des zones de ponte préférentielles : la vessie, la prostate et les vésicules séminales, mais aussi les uretères.

La symptomatologie clinique est caractérisée avant tout par des hématuries récidivantes. Ces hématuries sont indolores et d'évolution capricieuse. Elles peuvent être microscopiques et de découverte fortuite ou macroscopiques, discrètes et terminales ou abondantes et totales avec caillots.

En imagerie, le diagnostic est facilement évoqué devant des calcifications plus ou moins linéaires, en coquille d'œuf, de la vessie et du bas-uretère. L'UCRM peut objectiver des images lacunaires au niveau vésico-urétéral, des sténoses urétérales avec stase d'amont et un reflux vésico-urétéral. Le scanner retrouve un épaississement de la paroi de la vessie et des uretères, souvent souligné par un fin liseré calcique puis par des calcifications franches. Il est confirmé par l'analyse parasitologique voire la sérologie.

Les signes cliniques d'hyperactivité vésicale sont aussi d'une extrême fréquence seuls ou associés à l'hématurie. Pollakiurie, nycturie, urgenturie, fuites sur urgence témoignent du facteur irritatif vésical dont le substratum physiopathologique n'est pas univoque puisque aussi bien sous tendu par une hyperactivité du détrusor avec contraction non inhibée que par un trouble de la compliance détrusorienne aisément explicable par la perte des propriétés visco-élastiques de la vessie en raison du processus inflammatoire et cicatriciel.

L'hyperactivité vésicale est sur le plan étiopathogénique non univoque. Elle peut être le fait des lésions purement locales de la muqueuse et de la sous muqueuse, mais tout aussi bien de l'existence d'une lésion neurologique secondaire à la bilharziose

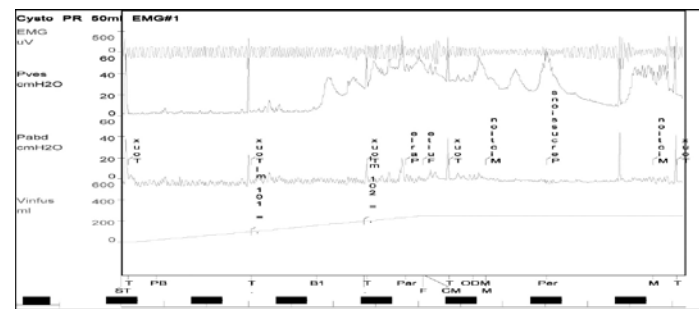


Figure 2. Détrusor hyperactif au cours d'une bilharziose urinaire.

avec ainsi une atteinte médullaire ou radiculo-méningée d'origine parasitaire.

Le bilan urodynamique permet d'apporter des éléments complémentaires pour discriminer ce type d'atteinte. Ainsi des contractions détrusorienne phasiques pendant la phase de remplissage, avec altération du besoin, associées à une dyssynergie vésico-sphinctérienne en phase mictionnelle, sont des éléments évocateurs, au cours d'une BSH, d'une atteinte neurogène par lésion médullaire (figure 2). En revanche, une hypertonie avec mauvaise adaptation tonique du détrusor en phase de réplétion, évoque avant tout non pas une atteinte neurologique centrale, mais bien une altération mécanique, physique de la muqueuse vésicale par le processus parasitaire.

Les études urodynamiques rapportées jusqu' alors sont rares et sont en fait quasi exclusivement le fait de vessie neurogène par lésions médullaires secondaires à *schistosoma mansoni* (2, 3, 4). Dès lors, ces anomalies ne sont pas spécifiques de la BSH, mais d'une vessie neurogène. L'hyperactivité détrusorienne est donc le symptôme le plus fréquemment observé. Cette hyperactivité est aussi le signe habituel des myélopathies.

Mais la dysurie est possible. Elle peut être le fait d'une hypoactivité vésicale soit mécanique ou soit neurogène. Elle peut également être due à une hypertonie fibrotique du col vésical faisant obstacle fonctionnel à l'évacuation des urines en phase mictionnelle.

Là encore, les explorations urodynamiques permettent d'apporter des éléments complémentaires. L'étude pression-débit retrouve une distribution caractéristique en zone obstruée sur l'abaque d'Abrams-Griffith (5, 6, 7, 8).

Mais cette dysurie peut être aussi neurogène secondaire à une atteinte radiculo-médullaire basse. Dans ce cas, l'altération de la perception du besoin, l'absence de contraction détrusorienne, les perturbations des tests électrophysiologiques retrouvant une dénerivation dans les muscles périnéaux et une augmentation des latences des reflexes sacrés sont autant d'argument pour ce type de lésion.

Parfois la dysurie neurogène n'est pas le fait d'une hypoactivité vésicale dans le cadre d'une lésion neurologique "périphérique" mais d'une "dyssynergie vésico-sphinctérienne" c'est à dire d'un asynchronisme entre la contraction détrusorienne et l'ouverture normale synchronisée du sphincter strié (9, 10). Ces dyssynergies sont l'apanage des lésions médullaires dorsales ou cervicales et invitent en cas de troubles urinaires révélateurs à rechercher spécifiquement de telle lésion par les examens appropriés (IRM notamment).

Les risques de ces troubles urinaires sont : l'infection urinaire haute secondaire à un reflux vésico-urétéral, à une mauvaise vidange vésicale ou à un régime de pression élevé dans la vessie non contrôlé par les anticholinergiques, doit être systématiquement prévenue.

Les complications liées aux bilharzioses sont majorées peuvent être aggravées par ces troubles. La glomérulopathie par dé-

pôts de complexes immuns survient, à un stade tardif de la maladie. Le cancer vésical est plus fréquent dans cette population et l'on sera tout particulièrement vigilant en cas de cumul de facteur de risque (tabac, autopsies urinaires).

L'atteinte épидидymo-testiculaire est également possible mais plus rares avec hémospémie et troubles éjaculatoires.

## Conclusion

Les troubles urinaires de la BSH sont fréquents et ne se résument pas à une hématurie récidivante. Une hyperactivité vésicale et dysurie voire une rétention étant souvent observées.

Le bilan urodynamique est indispensable pour comprendre le mécanisme physiopathologique du trouble considéré et pour apporter des éléments en faveur d'une lésion neurogène secondaire à la pathologie parasitaire, les altérations de la muqueuse vésicale n'étant pas seule responsable des symptômes.

## Références

- Schefer W, Abrams P, Liao L. Good urodynamics practices: Uroflowmetry, filling cystomanometry, and pressure-flow studies. *NeuroUrol Urodyn* 2002; 21: 261-274
- Gomes CM, Hisano M, Machado LR, Figueiredo JA, Lucon AM, Trigo-Rocha FE. Urological manifestations of chronic schistosomal myeloradiculopathy. *BJU Int*. 2005 Oct;96(6):853-6. PubMed PMID: 16153216.
- Gomes CM, Trigo-Rocha F, Arap MA, Gabriel AJ, Alaor de Figueiredo J, Arap S. Schistosomal myelopathy: urologic manifestations and urodynamic findings. *Urology*. 2002 Feb;59(2):195-200. PubMed PMID: 11834384.
- Fernandez Ajubita H, Ramirez Fernandez JC, Salinas Casado J, Mohamed Mohamed Z. [Bladder schistosomiasis. Etiologic diagnosis of detrusor contraction insufficiency]. *Actas Urol Esp*. 2000 Jan; 24(1):61-4. Spanish. PubMed PMID: 10746379.
- Ghobish A, Kamel H, Mostafa A, Mangud A. Urinary bladder bilharziasis as a cause of impaired bladder muscle contractility. *NeuroUrol Urodyn*. 1998;17(5):483-92. PubMed PMID: 9776011.
- Ghobish A, Mangoud AM, Ramadan ME, Rifaat MM, Morsy TA. Histopathological studies on detrusor muscle in schistosomiasis haematobium patients with poor bladder contractility. *J Egypt Soc Parasitol*. 1997 Dec;27(3):659-65. PubMed PMID: 9425812.
- el-Feky H, Mangoud AM, Aly MA, Eissa MH, Abdel-Wahab RM, Kamhawy M, Ghobish A, Sabry AH, el Zayyat EA, Morsy TA. Detrusor morphology and pathology in relation to bladder outflow obstruction in bilharzial patients. *J Egypt Soc Parasitol*. 1991 Dec;21(3):699-706. PubMed PMID: 1765681.
- Sabha M, Nilsson T. Urodynamic evaluation of calcified bilharzial bladders. *APMIS Suppl*. 1988;3:50-3. PubMed PMID: 3140849.
- Pawar HN, Abdel-Dayem HM. Diuretic renography and urodynamic pressure studies in evaluating dilated bilharzial ureters. A preliminary report. *Clin Nucl Med*. 1984 Jul;9(7):402-4. PubMed PMID: 6467763.
- Esho JO. Cystometric and urine flow studies on patients with calcified bladders and ureters. *Eur Urol*. 1977;3(4):209-12. PubMed PMID: 913448.