

A PROPOS D'UN CAS D'ANURIE AIGUE AU COURS DE L'INFECTION PAR SCHISTOSOMA HEMATOBIMUM

RABENANTOANDRO R.(1), ZAFY A.(2), RASAMINDRAKOTROKA J.A.(3), GIZY RATIAMBAHOAKA D.(2)

RESUME

Au cours du mois de Décembre 1989, un adulte jeune a été évacué de Morondava pour anurie obstructive chez un bilharzien. A terme, l'évolution des lésions causées par l'infection à Schistosoma hematobium sur les voies urinaires sont sténosantes et mutilantes, provoquant au niveau du rein une insuffisance rénale par néphropathie interstitielle chronique.

Chez ce malade, d'importantes lésions urétérales bilatérales ont provoqué une insuffisance aiguë d'origine obstructive ; l'atteinte parenchymateuse rénale n'étant pas encore arrivée au stade de lésions irréversibles, la libération chirurgicale des voies urinaires a permis au malade de recouvrer une bonne fonction rénale résiduelle.

Mots clés : Schistosoma hematobium - Insuffisance rénale aiguë - Dérivation des urines.

INTRODUCTION

La bilharziose à *Schistosoma hematobium* provoque au niveau des voies urinaires des lésions sclérosantes, sténosantes et mutilantes. A terme, celles-ci sont responsables de néphropathie interstitielle chronique, altération habituelle du parenchyme au dessus des lésions de la voie excrétrice ; d'importantes lésions des uretères peuvent aboutir à une insuffisance rénale aiguë, anurique d'origine obstructive, quand elles sont bilatérales. La libération de la voie excrétrice permet une réversibilité de l'état d'urémie aiguë, car il n'y a pas au cours de cette infection de cause intra-parenchymateuse d'altération fonctionnelle rénale. Un geste chirurgical peut alors redresser une situation gravissime.

Nous rapportons le cas d'un adulte jeune anurique hospitalisé dans le service de Réanimation néphrologique puis

dans le service de Chirurgie I-B ; la dérivation des urines a permis de recouvrer une bonne fonction rénale résiduelle.

OBSERVATION

Il s'agit d'un homme de 27 ans, originaire de Morondava, évacué sanitaire pour anurie le 04 Décembre 1989.

L'histoire de la maladie remonte au 27 Novembre 1989, où il a commencé à ressentir un fond douloureux lombaire droit puis gauche. Il n'a jamais présenté de crise de colique néphrétique. Puis, s'installe progressivement un état d'oligurie, et d'oligo-anurie ; ce qui motive une hospitalisation puis son transfert dans notre service de Réanimation Néphrologique.

Ses antécédents plaident en faveur d'une étiologie bilharzienne :

- hématurie totale en 1978 avec dysurie et brûlures mictionnelles traitées par NIRIDAZOLE (Ambilhar R) qui l'a beaucoup soulagé ; cependant les signes urinaires n'ont pas complètement disparu,
- depuis un peu plus de un an, syndrome de petite vessie (pollakiurie avec dysurie nocturne et diurne) avec parfois des douleurs sus-pubiennes au moment de la miction,
- il habite une zone endémique de *Schistosoma hematobium*

Entrée dans le service le 05 Décembre 1989 :

- A l'examen clinique : patient dyspnéique, sans altération de l'état général. La palpation des fosses lombaires est sensible avec contact lombaire bilatéral. Il n'y a pas de globe vésical et le sondage ne ramène pas d'urine. Le toucher rectal permet de constater qu'il n'y a pas d'hypertrophie prostatique.

- Les examens complémentaires demandés en urgence ont révélé :

- en biologie :

- . un état d'acidose, réserve alcaline = 15 mEq/l ;

(3) : Service d'Immunologie-Sérologie, Hôpital Joseph Ravoahangy Andrianavalona, Antananarivo.

(1) : Service Réanimation Néphrologique, Hôpital Joseph Ravoahangy, Andrianavalona, Antananarivo.

(2) : Professeur à la Faculté de Médecine d'Antananarivo.

- . une insuffisance rénale avancée :
 - azotémie : 2,50 g/l ;
 - créatininémie : 128 mg/l ;
 - uricémie : 104 mg/l.
- . une sérologie bilharzienne positive au 1/16è

- à la radiologie :

* A.S.P. :

- . augmentation des ombres rénales,
- . vessie calcifiée,
- . image de calcification de l'uretère gauche dans sa portion terminale juxtavésicale.

* *Echographie des reins* :

- . reins augmentés de volume,
- . contours réguliers,
- . importante dilatation des cavités pyélocalicielles réduisant très fortement le cortex rénal.

Il s'agit donc d'une anurie obstructive. Dans la nuit du 05 Décembre 1989, en vue de la préparation de l'intervention chirurgicale, nous réalisons une séance d'hémodialyse après pose d'un cathéter fémoral (Desilet d'Hoffman). Il aurait été plus judicieux de pratiquer une ponction du bassinot par voie transcutanée lombaire et poser un cathéter urétéral pour libérer les urines, puis effectuer le bilan des lésions ; mais nous ne disposons pas du matériel adéquat. Le malade est confié à l'équipe de la chirurgie I-B ; intervention chirurgicale le 06 Décembre 1989. Le bilan des lésions en per-opératoire a révélé :

- uretère gauche : présence d'un granulome circonferenciel et totalement occlusif de l'uretère au niveau du détroit supérieur. Ectasie en amont ; en aval, l'uretère est obstrué par une symphyse inflammatoire de sa muqueuse jusqu'à la vessie, impossible de le cathétériser.
- uretère droit : présence d'un granulome inflammatoire sous pyélique. En aval, symphyse inflammatoire de la muqueuse, libérable par cathétérisme jusqu'au détroit supérieur, et de là infranchissable jusqu'à la vessie.

Ces symphyses expliquent les effacements ostiaux des uretères :

- muqueuse vésicale : pâle et épaissie,
- paroi vésicale : épaisse, bien vascularisée ; on ne trouve pas de granulome dans la vessie bien que la radiographie ait révélé une calcification trigonale et urétérale inférieure gauche.

Dans les suites opératoires immédiates, le rein droit a fait une polyurie de levée d'obstacle, atteignant jusqu'à 7 litres/24h pendant 48 heures. La fonction rénale s'est améliorée et la créatininémie est descendue à 18 mg/l quinze jours après.

Il persiste des stigmates de néphropathie interstitielle chronique, à savoir : un défaut d'élimination des ions H⁺ et de concentration des urines (Réserve alcaline : 20 mEq/l ; urines pâles avec natriurèse élevée : 170 à 220 mEq/24 h ; la diurèse variant entre 1,51 à 21/24 h).

COMMENTAIRES

La région de Morondava, lieu d'origine et d'habitation de notre malade, se trouve sur la côte sud-ouest de Madagascar, zone d'endémie de la Schistosomiase à *S. hematobium* (4, 7).

Dans les campagnes, l'absence d'hygiène fécale et urinaire fait que la grande majorité de la population travaillant dans les eaux stagnantes (rizières, zones d'irrigation, marigots) ou les enfants qui s'y baignent sont infectés par ce parasite.

Notre malade a fait sa première hématurie à l'âge de 15 ans. Le traitement institué n' a pas été efficace ou bien il y a eu d'autres réinfestations, puisque la maladie urinaire a évolué vers la calcification vésicale et une sténose urétérale bilatérale causant une anurie aiguë 12 ans après.

L'infection par *Schistosoma hematobium* provoque une uropathie obstructive chronique créée par les lésions bilharziennes spécifiques de la voie excrétrice, et principalement celles du trigone, des orifices urétéraux et du col vésical (2, 3, 7, 8). Cependant, l'atteinte du haut appareil urinaire peut s'observer (sous pyélique pour notre malade) ; les vers remontent par l'intermédiaire d'anastomoses entre veines urétérales et veines spermatiques, celles-ci étant en rapport avec les veines prostatiques : les anastomoses existent aussi bien à droite qu'à gauche (6, 8 bis). Arrivées dans les veinules, les femelles quittent le male pour s'engager dans les fines ramifications veineuses des voies urinaires et de la vessie et remonter jusqu'à la sous muqueuse où elles commencent à pondre (7). Les oeufs munis de spicules se fraient un chemin par destruction des vaisseaux sanguins et du tissu environnant jusqu'à la lumière des voies urinaires. Durant tout ce déplacement, le métabolisme est intense et les antigènes qu'ils lâchent dans le milieu environnant sollicitent les mécanismes immuns

de défense de l'organisme. Les réactions à médiation humorale pourront se traduire par des phénomènes d'hypersensibilité immédiate avec sécrétions d'anticorps cytotoxiques agissant surtout sur les parasites de réinfections par action directe (en association avec le complément) ou par l'intermédiaire des macrophages, des éosinophiles et de phénomènes d'hypersensibilité avec la formation de granulome jouant un rôle majeur dans la pathogénie de la maladie bilharzienne (11).

A celles-ci fait suite l'installation d'une sclérose dense, extensive, mutilante, qui va progressivement altérer les différentes couches musculaires de la voie excrétrice et transformer ses parois souples et contractiles en un tissu rigide et peu mobile.

Ainsi, se construit une obstruction chronique de la voie urinaire, liée aussi bien aux sténoses créées par la sclérose des parois musculaires, qu'à la calcification de la sous-muqueuse et une obstruction fonctionnelle liée à la perte du péristaltisme.

Si par leur symptomatologie fonctionnelle riche, les lésions vésicales sont bruyantes et préoccupantes, les lésions urétérales représentent, en fait, le danger le plus réel du fait de leur longue latence clinique (3, 5, 6) s'étalant sur des dizaines d'années. La fonction rénale s'altère ; elle est en rapport avec une néphropathie interstitielle chronique, altération habituelle du parenchyme au dessus des lésions de la voie excrétrice urinaire.

A terme, cette insuffisance rénale chronique évolue vers la destruction totale des reins. Cette évolution n'est nullement pas spécifique de la bilharziose : elle est celle des uropathies obstructives chroniques qui, lorsque l'obstacle n'est pas sévère, sont longtemps admirablement supportées par le rein, du moins en l'absence de surinfection (12, 13).

L'anurie ne signifie pas toujours chez le bilharzien un stade ultime de destruction rénale, et peut correspondre à un accident obstructif sur un parenchyme encore "récupérable", la dérivation des urines a permis de très beaux succès thérapeutiques (2, 3 bis, 4 bis).

Ainsi, notre cas corrobore cette donnée de la littérature ;

d'ailleurs, l'échographie laisse espérer cette issue car le cortex n'est que réduit et non pas encore totalement laminé et détruit surtout à droite.

Sur le plan anatomopathologique, les oeufs sont responsables des lésions en induisant la formation du granulome inflammatoire bilharzien. Centré par un oeuf (d'abord vivant) embolisé dans un capillaire, il est formé d'éosinophiles et d'histiocytes puis de cellules épithélioïdes et géantes, enfin de fibroblastes. L'ensemble évolue vers la sclérose puis la calcification. Les lésions siègent dans la muqueuse, la sous-muqueuse et parfois la musculature de la vessie, des uretères et des organes génitaux (7).

CONCLUSION

La Schistosomiase à *S. hematobium* est une maladie endémique de la côte ouest de Madagascar, tandis que *Schistosoma Mansoni* sévit à l'est. Il y a de petites zones d'interférence des deux dans le sud. Les lésions sclérosantes, sténosantes et mutilantes causées par *Schistosoma hematobium* sur la voie excrétrice sont causes d'insuffisance rénale chronique par néphropathie interstitielle chronique. Cette infection parasitaire est alors responsable d'une forte morbidité et mortalité., surtout au niveau du monde rural travaillant dans les rizières et les projets de développement avec des zones d'irrigation. Une anurie ne traduit pas toujours, heureusement, le terme ultime de l'atteinte parenchymateuse rénale en amont des lésions obstructives urinaires. La libération des urines, suivie d'une chirurgie restauratrice de la voie urinaire permet des succès thérapeutiques. Dans notre cas d'insuffisance rénale aiguë, originaire du sud-ouest du pays, la dérivation de la voie urinaire a été suivie d'une très nette amélioration de la fonction rénale. Il ne subsiste que quelques séquelles de néphropathie interstitielle. chronique : créatininémie à 18 mg/l, diminution du pouvoir d'élimination des ions H⁺ et de concentration des urines. Il faut donc, au cours de la Schistosoma à *S. hematobium* établir assez tôt le bilan des lésions, car si celles situées au niveau de la voie excrétrice sont bruyantes et préoccupantes, le pronostic vital ne dépend que de l'état du parenchyme rénal.

BIBLIOGRAPHIE

1 - CAPRON A.-DESSAINT J.P.-CAPRON P.
Immunorégulation des infections par Schistosomes. Médecine Tropical, 1980, 40, n° 3, 243-249.

2 - CHATELAIN C.-RICHARD F.-CHOPIN D.
L'insuffisance rénale de la bilharziose uro-génitale. Sem. Hôp. Paris, 1983, 59, n° 32, 2279-2284.

- 3 - DOEHRING E.-EHRICH J.H.H.-BREMER H.J.
Reversibility of urinary tract abnormalities due to *Schistosoma* hematobium infection. *Kidney Int.*, 1986, 30, 582-585.
- 3 bis - DOEHRING E.-EHRICH J.-REIDER F.-DITTRICH M.SCHMIDT-EHRY. G.-BRODEHL J.
Morbidity in urinary schistosomiasis : relation between sonographical lesions and pathological urine finding. *Trop. Med. Parasit.*, 1985, 36, 145-149.
- 4 - DOUMENGE J.-MOTT K.E.-CHEUNG C.-VILLENAVE D.-CHAPUIS O.-PERRIN M.F.-REAUD-THOMAS G.
Atlas de la répartition mondiale des Schistosomias. Ed. CNRS-OMS, 1987, livre I, 34, 279-287.
- 4 bis - DUKES H.M.-MYNORS J.M.
Obstructive renal failure in bilharziasis. *Brit. J. Surg.*, 1970, 57, 347-349.
- 5 - FIEVET J.P.-BARNAUD P.-MONCADA K.-LORTHOIR J.M.-GUYARD H.-GRAS C.-COURSANGE F.
A propos d'une bilharziose urétérale suivie pendant 22 ans - *Médecine Tropicale*, 1987, 47, n° 1, 75-79.
- 6 - FOURCADE R.O.
Bilharziose uro-génitale. EMC (Paris), 18232 A10, 7, 1982.
- 7 - GENTILINI M.-DUFLO B.
Médecine Tropicale, Ed. Flammarion Médecine-sciences, 1989, 202-215.
- 8 - LAMOTHE F.-DEVELOUX M.-DEVIDAS A.-SELLIN B.

- L'échographie dans le bilharziose urinaire. A propos de 304 examens pratiqués au Niger. *Sem. Hôp. Paris*, 1989, n° 5, 223-226.
- 8 bis - LASSAU J.P.-BASTIAN D.
Les différents aspects des anastomoses entre les urines spermatiques et le système veineux périurétéral *J. Urol. Nephrol.*, 1987, 83, (suppl. 2), 326-329.
- 9 - MOYOU SOMO R.-TAGNI ZUKAM-D-KOU AMOUA J.-ENYONG P.-RIPERT C.
Etude épidémiologique et radiologique de la bilharziose urinaire dans le foyer des lacs Barombi (département de la Mémé). Cameroun. *Bull. Soc. Path. Ex.*, 1987, 80, 813-822.
- 10 - NEZELOF C.-VILDE F.
Le granulome inflammatoire. Sa signification. *Revue française d'épidémiologie, de pathologie infectieuse et parasitaire*, 1985, 155, n° 11 bis.
- 11 - NOZAIS J.P.
Immunopathologie de la bilharziose à *Schistosoma Mansoni*. *Médecine Tropicale*, 1982, 42, n° 6, 641-647.
- 12 - OYEDIRAN A.
Renal disease due to schistosomiasis of the urinary tract. *Kidney Int.* 1979, 16, 15-22.
- 13 - YOUNG S.W.-FARID 2.
Urinary osmolality and acid excretion in schistosomae uropathy. *Ann. Intern. Med.*, 1973, 79, 275-276.