

Ministère de l'Education Nationale

République du Mali

Université de Bamako

Un Peuple Un But Une Foi

**Faculté de Médecine de Pharmacie
et d'Odonto- Stomatologie**

Année : 2005-2006

N°:.....

THESE :

**PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES SEQUELLES DE
LA BILHARZIOSE URINAIRE DANS LE SERVICE
D'UROLOGIE DU CHU DU POINT « G »**

**Présentée et soutenue publiquement le.....devant la Faculté de
Médecine de Pharmacie et d'Odonto- Stomatologie**

Par : Mr Georges URO - OGON

**Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)**

Jury :

Président : Pr. FONGORO Saharé

Membre : Dr. MINTA Daouda K.

Codirecteur : Dr TEMBELY ALY

Directeur de thèse : Pr OUATTARA KALILOU

ADMINISTRATION

DOYEN: **MOUSSA TRAORE** – PROFESSEUR

1^{er} ASSESSEUR: **MASSA SANOGO** – MAÎTRE DE CONFERENCES

2^{ème} ASSESSEUR: **GANGALY DIALLO** – MAÎTRE DE CONFERENCE AGREGE

SECRETAIRE PRINCIPAL: **YENIMEGUE ALBERT DEMBELE** – MAÎTRE DE CONFERENCE AGREGE

AGENT COMPTABLE: **MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL**- CONTROLEUR DES FINANCES

PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie – Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-entérologie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie-Traumatologie Chef de D.E.R.
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	ORL

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Abdoulaye DIALLO	
Ophtalmologie	
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie – Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique

MAITRES DE CONFERENCES

Mme SY Aïda SOW
Mr Salif DIAKITE
Mr Filifing SISSOKO
Mr Sekou SIDIBE
Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Tieman COULIBALY
Mme TRAORE J THOMAS

Gynéco-Obstétrique
Gynéco-Obstétrique
Chirurgie Generale
Orthopedie-Traumatologie
Anesthesie-Reanimation
Orthopedie-Traumatologie
Ophtalmologie

MAÎTRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE
Mr Sadio YENA
Mr Issa DIARRA
Mr Youssouf COULIBALY
Mr Samba Karim TIMBO
Mme TOGOLA Fanta KONIPO
Mr Zimogo Zié Sanogo

Gynéco-Obstétrique
Chirurgie Générale
Gynéco-Obstétrique
Anesthesie-Reanimation
ORL
ORL
Chirurgie Generale

ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Mamadou L. DIOMBANA
Mr Nouhoum ONGOÏBA
Mr Zanafon OUATTARA
Mr Adama SANGARE
Mr Sanoussi BAMANI
Mr Doulaye SACKO
Mr Ibrahim ALWATA
Mr Lamine TRAORE
Mr Mady MAKALOU
Mr Aly TEMBELY
Mr Niani MOUNKORO
Mme Djénéba DOUMBIA
Mr Tiémoko D. COULIBALY
Mr Souleymane TOGORA
Mr Mohamed KEITA

Stomatologie
Anatomie & Chirurgie Générale
Urologie
Orthopédie- Traumatologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Orthopédie - Traumatologie
Ophtalmologie
Orthopédie/ Traumatologie
Urologie
Gynécologie/ Obstétrique
Anesthésie / Réanimation
Odontologie
Odontologie
ORL

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO
Mr Siné BAYO
Mr Amadou DIALLO
Mr Moussa HARAMA
Mr Ogobara DOUMBO

Chimie Générale & Minérale
Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Biologie
Chimie Organique
Parasitologie-Mycologie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie-Chef de D.E.R.
Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie – Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie

3. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdrahamane S. MAÏGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Mamadou KONE	Physiologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F. M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie – Biologie Animale
Mr Ibrahim I. MAÏGA	Bactériologie – Virologie

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie/ Virologie
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie pathologie
Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
Mr Mounirou Baby	Hématologie
Mr Mahamadou A Théra	Parasitologie

5. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Guimogo DOLO	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Djbril SANGARE	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO	Biologie/ Parasitologie
Mr Boubacar TRAORE	Immunologie
Mr Bocary Y Sacko	Biochimie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAÏGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie- Chef de D.E.R.
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie-Hépatologie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Sahare FOUNKORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Tatiana KEITA	Pédiatrie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Daouda K Minta	Maladies Infectieuses

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Mahamadou B. CISSE	Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie

Mme Diarra Assétou SOUCKO
Mr Boubacar TOGO
Mr Mahamadou B. TOURE
Mr Idrissa A. CISSE
Mr Mamadou B. DIARRA
Mr Anselme KONATE
Mr Moussa T. DIARRA
Mr Souleymane DIALLO
Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY
Mr Soungalo DAO
Mr Cheick Oumar Guinto

Médecine interne
Pédiatrie
Radiologie
Dermatologie
Cardiologie
Hépatogastro-entérologie
Hépatogastro-entérologie

Psychologie
Maladies infectieuses
Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR

Mr Boubacar Sidiki CISSE
Mr Gaoussou KANOUTE

Toxicologie
Chimie Analytique **Chef de D.E.R**

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Arouna KEITA
Mr Ousmane DOUMBIA

Matières médicales
Pharmacie Chimique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum Haidara
Mr Eliman MARIKO

Législation
Pharmacologie

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Benoît KOUMARE
Mr Alou KEITA
Mr Ababacar I. MAÏGA
Mr Yaya KANE
Mne Rokia SANOGO

Chimie analytique
Galénique
Toxicologie
Galénique
Pharmacognosie

5. ASSISTANTS

Mr Saibou MAIGA
Mr Ousmane KOITA

Législation
Parasitologie Moléculaire

D.E.R. SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA

Santé-Publique-**Chef de D.E.R**

2. MAÎTRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A. MAÏGA

Santé Publique

3. MAÎTRE DE CONFERENCES

Mr Sanoussi KONATE

Santé Publique

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE

Santé Publique

Mr Adama DIAWARA

Santé Publique

Mr Hamadoun SANGHO

Santé Publique

Mr Massambou SACKO

Santé Publique

Mr Alassane A. DICKO

Santé Publique

5. ASSISTANTS

Mr Samba DIOP

Anthropologie Médicale

Mr Seydou DOUMBIA

Epidémiologie

Mr Oumar THIERO

Biostatistique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA

Botanique

Mr Bouba DIARRA

Bactériologie

Mr Salikou SANOGO

Physique

Mr Boubacar KANTE

Galénique

Mr Souleymane GUINDO

Gestion

Mme DEMBELE Sira DIARRA

Mathématiques

Mr Modibo DIARRA

Nutrition

Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA

Hygiène du Milieu

Mr Mahamadou TRAORE

Génétique

Mr Yaya COULIBALY

Législation

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA

Bromatologie

Pr. Babacar FAYE

Pharmacodynamie

Pr. Eric PICHARD

Pathologie Infectieuse

Pr. Mounirou CISS

Hydrologie

Pr Amadou Papa Diop

Biochimie

DEDICACES

Je dédie ce travail à :

- Dieu le Tout Puissant et Miséricordieux ;

Pour son grand Amour envers nous qui sommes sa créature ;

D'avoir guider mes pas vers le chemin de l'instruction et de m'accorder courage et santé afin de parvenir au terme de ce travail.

- A la mémoire de mon cher père Eressini Moïse, c'est grâce à ton courage, ta persévérance et ton devoir de père que j'ai réussi à être ce que je suis aujourd'hui. Tu as été un modèle pour nous et tu nous a toujours appris l'humilité et la patience. Dors en paix cher père.
- A la mémoire de ma chère mère Boussassin Thérèse Togo, une maman qui m'a tant soutenu par ses conseils de bonne mère et qui a voulu voir ce jour-ci mais hélas Dieu l'a décidé autrement. Que ton âme repose en paix chère mère.
- A mon grand frère Oundè Pascal qui est pour moi un père aujourd'hui, ce travail est le résultat de ton amour de bon frère.
- A mes autres frères et sœurs, le lait maternel n'a pas son semblable, qu'il est beau de vivre en bonne fraternité et de s'aimer mutuellement.
- A ma grande sœur et logeuse Perpetue, aujourd'hui tu es une mère pour moi, merci pour ce beau geste que tu m'as accordé.

- A mon beau frère et logeur l'Adjudant Chef Moussa Arama, merci d'avoir voulu m'accepter dans ta famille et pour tes soutiens. C'est grâce à vous que je suis arrivé au terme de mes études.

- A mon oncle Oumarou Uro-ogon à Bankoni plateau, merci pour ta considération et ton soutien.

REMERCIEMENTS :

- Au docteur Diakaridia Koné ex-médecin chef de l'ASACO DJIP C.E.S. de gynéco-obstétrique qui est pour moi un chef et ami. Merci de m'avoir encadré durant mon séjour dans ton CSCOM et pour tes bons conseils que tu n'as cessé de me prodiguer.
- Au docteur Mamoudou Berthé médecin chef de l'ASACO DJIP qui est un promotionnaire de classe mais aujourd'hui un chef, merci pour ton effort déployé à la réalisation de ce travail.
- Au professeur Saharé Fongoro un maître humble et sage, merci pour votre enseignement de qualité.
- Au docteur Daouda Minta, un maître et grand cousin merci pour votre considération pour moi.
- A mon grand frère docteur Charles Arama, merci d'avoir consacré ton temps à la réalisation de ce travail.
- A mon oncle monsieur Ernest Arama et son épouse ma tante Solange Arama. Merci pour vos biens faits pour moi.
- A tous les personnels de l'urologie. Merci pour votre bonne

collaboration.

- A mes promotionnaires de l'urologie : Oumar Keïta, Alou Keïta, Adama Alou Diarra, Abdoulaye Dieng, Mamadou Z Mariko. Merci pour la bonne coopération.

- A mes cadets du service d'urologie merci pour votre bonne collaboration et le travail en équipe.

- A mes aînés dogon de la FMPOS : docteur Bokary Somboro, Jacques Somboro, Adama Sobingo, docteur Honoré Somboro, docteur Jean Martin Somboro, docteur Dominique Arama, docteur Issiaka Guindo.

- A ma très chère amie et confidente Awa Dougnon, merci pour ta convivialité.

- A mes amis de classe Hamady Sissoko, koly Aly Dembélé, Nouhoum Coulibaly, Alamako Doumbia, Cathérine Traoré, Assan Traoré, Fatim Maïga, Boukary B. Guindo, Andoulè Guindo, Youssouf Niangaly.

- A tous les personnels de la néphrologie du CHU du Point « G ».

- A mes collègues internes de garde à l'ASACO DJIP : Mamadou Kebé, Daouda Traoré, Bakary Tangara, Lassana Diabira, Ibrahim Traoré.

- A tous les personnels de l'ASACO DJIP.

- A mon ami et complice Pierre Sodio, qu'il est bon de vivre en symbiose. Merci pour la bonne cohabitation.

- A mon ami Idrissa Bamadio dit Dribodge.

- A mon frère Jean Baptiste Uro-ogon.

- A mon jeune frère Seydou Arama.
- Au commandant Antandou Arama et famille à Kati.
- A tous les membres du groupe «N » à Segué.
- A mon ami Allaye Sambo Sangala dit «frère jumeau ». Vive la bonne amitié.
- A mes frères et sœurs cadets et cadettes «Tomon » de la FMPOS, que l'esprit de groupe règne en vous.
- A tous les membres «Ginna Dogon » de la FMPOS.
- A la communauté chrétienne catholique du Point « G », que le seigneur soit notre réconfort et qu'il nous guide dans nos pas. Amen.
- A la famille Doumbia au Point G, merci pour votre bien fait.
- A mes collègues cohabitants de la famille Dombia au Point « G ».
- A la famille sangala à Torokorobougou
- A tous mes formateurs depuis l'école fondamentale et à ceux ou celles qui m'ont supporté à l'exécution de ce travail.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du jury :

Professeur Saharé Fongoro,

Maître de conférences ;

Chef du Service de Néphrologie et d'Hémodialyse ;

Cher maître, vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury, malgré vos multiples occupations.

Vous nous avez profondément marqué par votre personnalité, votre simplicité, votre qualité d'enseignement, votre humanisme et surtout votre sympathie.

Votre courage et votre amour du travail bien fait font de vous un maître admiré et un clinicien exceptionnel.

Veillez recevoir cher Maître l'expression de nos sincères remerciements.

A notre Maître et juge,

Docteur Daouda Kassoum Minta ;

Maître assistant des Universités ;

Spécialiste des maladies infectieuses et tropicales;

Spécialiste de parasitologie-mycologie ;

Master of Sciences ;

Praticien hospitalier au service de maladies infectieuses.

Cher Maître nous avons beaucoup admiré vos qualités humaines, scientifiques et pédagogiques.

Votre abnégation, votre assiduité et surtout votre grande culture scientifique font de vous un Maître exemplaire.

Permettez-nous cher Maître de vous réitérer, l'expression de notre profonde gratitude

A notre Maître et Directeur de thèse :

Professeur Kalilou Ouattara,

Docteur Ph.D. de l'Institut d'Urologie de Kiev,

Professeur titulaire d'Urologie à la F.M.P.O.S.

Chef du service d'Urologie du C.H.U. du Point «G».

Président du Comité Médical d'Etablissement au CHU du Point «G».

Cher Maître, vous nous avez fait un privilège et grand honneur en nous confiant ce travail. Votre abord facile, votre franc-parler et vos qualités exceptionnelles de formateur ont forcé notre admiration et notre estime. Votre compétence, votre grande expérience de la chirurgie urologique ont fait de vous et du service d'urologie une référence sous-régionale voire continentale.

Trouvez ici, cher Maître, le témoignage de notre sincère reconnaissance et de notre gratitude pour tout ce que vous avez fait pour nous.

A notre Maître et codirecteur de thèse :

Docteur Aly Tembely,

Diplômé de l'Ecole de Chirurgie Urologique de Paris ;

Spécialiste d'androgologie, d'andro-urologie et de la lithotripsie extracorporelle.

Assistant chef de clinique ;

Chargé de cours d'urologie à la FMPOS.

Cher Maître cet instant solennel nous offre l'heureuse occasion de vous témoigner toute notre gratitude.

Votre rigueur scientifique, votre dynamisme, votre sens du travail bien fait, vos qualités humaines et surtout votre franchise ont forcé notre admiration.

Vous avez toujours été disponible malgré les lourdes tâches qui vous incombent.

Ce travail est le fruit du suivi constant dont vous avez fait preuve à notre égard.

Veillez accepter cher Maître l'expression de notre profonde gratitude.

ABREVIATIONS

UIV : Urographie Intra-Veineuse.

ASP : Abdomen Sans Préparation

INRSP : Institut National de Recherche en Santé Publique.

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

HTA : Hypertension Artérielle.

BMR : Biopsie de la Muqueuse Rectale.

CHU : Centre Hospitalier Universitaire.

JPU : Jonction Pyélo-Urétérale.

ASACO DJIP : Association de Santé Communautaire de Djicoroni-Para.

FMPOS : Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.

PLAN D'ETUDE

INTRODUCTION

CHAPITRE I : GENERALITES

I/ HISTORIQUE

II/ EPIDEMIOLOGIE

III/ PHYSIOPATHOLOGIE

IV/ RAPPELS ANATOMIQUES DE L'APPAREIL URINAIRE

V/ SYMPTOMATOLOGIE ET EVOLUTION DE LA MALADIE

VI/ ANATOMO-PATHOLOGIE GENERALE DE LA MALADIE BILHARZIENNE

VII/ ETUDE ANALYTIQUE DES LESIONS CHRONIQUES DE LA VOIE EXCRETRICE

VIII/ DIAGNOSTIC CLINIQUE

IX/ DIAGNOSTIC PARACLINIQUE

X/ TRAITEMENT

CHAPITRE II : NOTRE ETUDE

I/ METHODES ET MATERIELS

II/ RESULTATS

III/ COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

IV/ CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

INTRODUCTION

Connue depuis près de 5000 ans, la bilharziose urogénitale ou schistosomiase urogénitale est une affection due à un ver plat de la famille des schistosomatidae, du genre *Schistosoma* et l'espèce en cause est *Schistosoma haematobium*.

C'est un parasite des plexus veineux péri viscéraux urinaires et génitaux. La ponte ovulaire par les vers femelles, dans la sous muqueuse des organes cibles, provoque la formation d'un granulome, dont l'évolution ou la régression détermine l'apparition ou non de lésions tissulaires irréversibles [30].

La schistosomiase affecte environ 300 millions de personnes à travers le monde et 800 millions d'individus en sont exposés. Dix pour cent (10%) des malades atteints souffrent de forme grave et 200.000 en meurent chaque année [13].

Cinq (5) espèces sont reconnues pathogènes pour l'homme :

- *Schistosoma haematobium* : agent de la bilharziose urogénitale ;
- *Schistosoma mansoni* : responsable de la bilharziose intestinale et hépatosplénique ;
- *Schistosoma japonicum* et *Schistosoma mékongi* déterminent une redoutable bilharziose intestinale avec complications hépatiques ;
- *Schistosoma intercalatum* provoque une bilharziose rectale et génitale.

Néanmoins des schistosomes animaux ont été retrouvés chez l'homme :

- *Schistosoma curasoni* et *Schistosoma bovi* en Afrique de l'Ouest, *Schistosoma mattheei* en Afrique du Sud et au Zimbabwe où ils parasitent environ 1 % de bilharziens [21].

Au Mali deux espèces de parasite responsables de schistosomiase humaine sont reconnues endémiques par plusieurs travaux avec une prévalence nationale de 30%. Il s'agit de *Schistosoma haematobium*, responsable de schistosomiase uro-génitale et *Schistosoma mansoni*, responsable de la schistosomiase hépato-intestinale. La schistosomiase uro-génitale couvre l'ensemble du Mali avec des prévalences variant de 5 à 90%. La schistosomiase hépato-intestinale, beaucoup moins fréquente a une distribution beaucoup plus localisée se limitant essentiellement dans la zone office du Niger et atteignant 70% dans certains villages [13].

Récemment des cas d'infection à *Schistosoma intercalatum* ont été décrits chez des touristes Espagnols et Néerlandais ayant séjournés au pays dogon [9 ; 10].

Bien que n'étant pas immédiate en terme de morbidité, la schistosomiase pourrait mettre en danger à moyen et à long terme la vie des individus infectés.

Les lésions irréversibles ou séquelles causées par la bilharziose urinaire peuvent être : une réduction de la capacité vésicale, une sclérose du col vésical, une sténose urétérale, un reflux vésico-urétéro-rénal [30].

A noter que la cystite bilharzienne chronique est fréquemment à l'origine de tumeurs bénignes ou malignes de la vessie.

De toutes ces lésions c'est la sténose urétérale qui est la plus dangereuse et la plus redoutable car elle menace la fonction rénale à long terme.

Les études ont montré que la bilharziose urinaire est cause de morbidité importante au Mali, même dans les zones où la prévalence est faible, la bilharziose serait responsable de 15 % des lésions sévères et redoutables au niveau de l'arbre urinaire [42].

Les enfants d'âge scolaire constituent la frange de la population la plus touchée, 50 % d'entre eux portent des lésions vésicales et 30 % des lésions urétérales [39 ; 41].

La schistosomiase entraîne un retard de croissance physique, psychique, scolaire et un état nutritionnel déficient avec de multiples carences dont l'anémie [26].

Le traitement de la bilharziose urogénitale par les schistosomicides est particulièrement efficace au stade précoce de la maladie. Il est inefficace au stade de fibrose ou de calcification.

Le traitement chirurgical, et plus rarement les techniques endo-urologiques s'adressent aux séquelles obstructives ou rétractiles qui atteignent les uretères (urétérohydronephrose) ou la vessie (petite vessie, sclérose du col).

Certains travaux ont été consacrés à l'aspect des séquelles chirurgicales de la bilharziose au Mali et dans la sous région, en 1988 (15), en 2002 (41), en 2005 (26), et en 1977 (16) à Dakar.

En vue d'une étude plus approfondie nous avons jugé nécessaire de reprendre l'étude au cours de cette année.

OBJECTIFS

1. Objectif général :

Contribuer à la réduction de la morbidité et la mortalité liées à la bilharziose au Mali.

2. Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence des uropathies bilharziennes dans le service d'urologie du Centre Hospitalier Universitaire (C.H.U.) du Point « G » de janvier 2004 à décembre 2005.
- Identifier les lésions bilharziennes chroniques des voies urinaires couramment rencontrées.
- Décrire les symptomatologies cliniques des séquelles bilharziennes.
- Décrire les moyens diagnostiques des lésions des voies urinaires secondaires à l'infestation bilharzienne.
- Apprécier les résultats du traitement chirurgical des lésions bilharziennes.

CHAPITRE I : GENERALITES

I. HISTORIQUE

La bilharziose urogénitale était connue depuis l'époque des pharaons, par les médecins égyptiens grâce à l'existence d'un symptôme clinique remarquable, l'hématurie qui était déjà citée dans le Papyrus de Kahun et d'Ebers écrits respectivement environ 1900 ans et 1500 ans avant Jésus Christ .

L'existence de la bilharziose à *Schistosoma haematobium* a été établie par la découverte d'œufs de bilharzie dans la vessie de momies égyptiennes, de même que la mise en évidence dans un site paléolithique du désert Egyptien de coquilles fossilisées de *Bulinus truncatus*.

La détection immunologique d'un antigène schistosomial circulant a ouvert la voie de la paléo épidémiologie. Présent dans un prélèvement de jambe, cet antigène a permis d'authentifier une bilharziose chez une momie datée de 3200 ans avant Jésus Christ [30].

Au moyen âge les médecins Arabes parlaient de « pissement de sang » des caravaniers revenant de Tombouctou et ces hématuries sont également signalées par les chirurgiens qui accompagnaient BONAPARTE en Egypte [21].

Au Japon avant la découverte du parasite DAIJIRO FUJJI décrivait en 1847 la maladie de KATAYAMA, aujourd'hui synonyme de la schistosomiase aiguë.

C'est en 1851 à l'hôpital KASR EL AINI au Caire, THEODOR BILHARZ, un jeune pathologiste allemand découvra le parasite dans la veine porte d'un jeune Fellah et lui donna son nom [36].

En 1854 ZANCAROL parlait pour la première fois de la pathologie urétérale.

Il rapporta l'observation d'un uretère de la taille d'un intestin grêle.

En 1910 SIR ARMAND RUFFER décrivait les œufs typiques de *Schistosoma haematobium* trouvés dans les reins de deux momies égyptiennes datant de 1250 à 1000 ans avant Jésus Christ.

En 1913 KENOSURE MIYARI et MASATSUGU SUZUKI découvrirent l'hôte intermédiaire et reconstituèrent le cycle biologique du parasite chez l'escargot.

C'est le 15 / 07 / 1915 que ROBERT LEIPER établit au Caire le cycle complet de la maladie.

En 1917 deux égyptiens DIAMANTIS et LOTSY présentèrent un cas de bilharziose urétéro-vésicale diagnostiquée par la radiographie grâce aux calcifications vésicales et urétérales.

En 1919 la tendance de la bilharziose à envahir les uretères, à entraîner l'hydronéphrose fut établie par FAIRLEY.

En 1921 L. CRISTOL décrivait les aspects obtenus par la cystoscopie dans la bilharziose vésicale.

En 1935 ALY IBRAHIM PACHA dressa une étude anatomo-clinique exposant les conditions chirurgicales de la bilharziose.

En 1937 les aspects urographiques de la bilharziose urétérale furent publiés par VERMOOTEEN.

En 1948 en Egypte, MAKAR fit le point des lésions anatomiques de l'uretère bilharzien.

En 1955 PIGANIOL et HERVE établirent le retentissement des sténoses et des atonies urétérales sur le haut appareil urinaire. [36]

En 1961 THIRAULT. M. contribua à l'étude du traitement chirurgical des sténoses urétérales d'origine bilharzienne. [41]

II. EPIDEMIOLOGIE :

1. Répartition géographique et fréquence

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), la schistosomiase est une maladie parasitaire très répandue dans le monde.

La zone d'extension orientale de *S. haematobium* va du Proche et Moyen Orient jusqu'aux Indes vers Bombay. Mais c'est le continent Africain qui présente le plus gros foyer. Quelques foyers résiduels au Maghreb et d'importants foyers en Egypte (la bilharziose y est connue depuis les premières dynasties égyptiennes : l'hématurie d'Egypte), en Afrique sub-saharienne, en Afrique de l'Est, en Afrique Centrale et en Afrique de l'Ouest. Les zones d'endémie sont dispersées en gré de la répartition des bulins (hôte intermédiaire : mollusques gastéropodes) [35].

Cette maladie sévit occasionnellement ou de façon endémique dans 76 pays en Afrique, au Moyen Orient, en Chine, en Asie du Sud-est en Indonésie, aux Philippines, en Amérique du sud, aux Caraïbes et des cas ont également été signalés au Japon [24].

Selon l'OMS on estime à 200 millions le nombre d'individus atteints de la bilharziose et 400 millions le nombre de personnes directement ou indirectement exposées à l'infestation [30]. Cependant, des études plus récentes ont montré que cette parasitose invalidante touche plus de 300 millions de personnes à travers le monde et essentiellement dans les pays tropicaux et intertropicaux [11].

Elle est provoquée par 5 espèces de trématodes (plathelminthes) :

- *S. haematobium* (bilharziose urinaire),
- *S. mansoni* (bilharziose intestinale),
- *S. japonicum* (bilharziose intestinale),
- *S. intercalatum* (bilharziose intestinale),
- *S. mekongi* (bilharziose rectale).

Parmi elles deux sont répandues : *S. haematobium* et *S. mansoni*, ces parasitoses entraînent souvent de graves incapacités physiques, sociales et économiques. Sous ses diverses formes, elle peut sérieusement affaiblir le potentiel productif des populations des pays en développement.

Malheureusement, la bilharziose est souvent un sous produit d'initiative en matière de développement : la mise en valeur des ressources hydriques, surtout la création des lacs artificiels, de barrages et de vastes réseaux d'irrigations considérés comme bénéfiques sont à l'origine de la propagation de la maladie.

La bilharziose s'impose comme une des grandes endémies mondiales par le nombre d'individus contaminés.

Le parasite (ver) pénètre dans la peau, se loge dans les veines et provoque des manifestations pathologiques liées à des atteintes viscérales. Les séquelles de cette maladie peuvent être désastreuses. L'évolution de cette maladie peut entraîner une destruction des reins, un cancer de l'arbre urinaire voire une stérilité définitive dont on mesure le grave retentissement humain en Afrique sur le plan socio culturel [1].

Cette maladie est fréquente chez les enfants mais elle se voit aussi chez les femmes ; ainsi près de 75 % des femmes vivant dans les zones d'endémie de *S. haematobium* peuvent présenter des lésions génitales dues à l'infestation (le nombre de cas pourrait atteindre 2 à 13 millions) [38].

Au Mali on rencontre deux formes principales :

- La forme urinaire due à *S. haematobium*
- La forme intestinale due à *S. mansoni*.

La maladie est essentiellement rencontrée dans les zones d'irrigation, les barrages et le long des cours d'eaux. La bilharziose urinaire est la plus répandue bien que des foyers à mansoni (bilharziose intestinale) existent et sont dispersés avec une prévalence ne dépassant pas 20 à 30 %[40].

L'office du Niger est le plus ancien et la plus grande zone d'irrigation au Mali. Depuis 1950, la culture irriguée du riz y est pratiquée. Dans cette zone, la bilharziose sévit de façon endémique aussi bien dans sa forme urinaire qu'intestinale. Des prévalences de plus de 70 % ne sont pas rares. La bilharziose demeure un véritable fléau en raison de son impact sur la santé publique et sur le développement socioéconomique des pays touchés [11].

La maladie bilharzienne sévit dans 27 des 36 pays les moins avancés dans le monde. Les 165 millions de cas estimés en Afrique subsaharienne correspondent à plus de 80 % du nombre total de cas recensés dans le monde [6].

Au Mali, les études menées par l'Institut National de Recherche en Santé Publique (INRSP) de 1984 à 1994 sur toute l'étendue du territoire ont montré que la bilharziose à *S. haematobium* est la plus répandue. On estime à 2,5 millions le nombre de personnes infectées, c'est-à-dire un individu sur quatre [4].

Au Mali, on distingue cinq situations épidémiologiques :

- La zone des petits barrages des plateaux dogons et d'irrigation de l'Office du Niger : la prévalence est entre 70 et 90% ;

- La région de Kayes, le long du fleuve Sénégal et des points d'eaux superficielles où la prévalence est d'environ 60%. Les campements bozos de Sélingué, les villages le long du fleuve dans les régions de Koulikoro et Ségou (40 à 60%) ;
- Les zones sahéliennes et sahariennes, le long des cours d'eaux temporaires (Nossombougou) autour des mares (Ménaka, Gossi) : la prévalence est de 20 à 40%, comme dans les villages du delta intérieur (Macina, Téninkou, Djenné). Dans la partie supérieure du delta (Niafunké, Diré, Tombouctou) la prévalence est de 10 à 20%.
- Dans la zone soudano-Guinéenne (Sikasso) : la prévalence est inférieure à 5%.
- En ville on note une urbanisation progressive de la transmission de la Schistosomiase avec parfois une prévalence supérieure à 60% chez les enfants.

Les études ont montré que la bilharziose est cause de morbidité importante au Mali. Les enfants d'âge scolaire (7-14 ans) sont les plus touchés : 50 % d'entre eux présentent des lésions vésicales et 30 % des lésions urétérales [39 ; 41].

2. Le cycle biologique du parasite [35] :

Les œufs éliminés dans le milieu extérieur par les urines éclosent s'ils sont en contact avec l'eau douce à la température de 25 à 35 degrés Celsius, ils donnent naissance à une larve ciliée le miracidium.

Le passage de la larve dans un mollusque gastéropode (bulin) où elle se multiplie est nécessaire à la poursuite de l'évolution de son cycle.

Quittant le mollusque les furcocercaires contaminent l'hôte par voie transcutanée. De là les schistosomules gagnent le cœur droit et les poumons par les circulations veineuses et lymphatiques avant de transiter dans le foie et de parvenir dans leur

territoire d'accouplement : le plexus hémoroïdaire ou le plexus peri-vésico-vaginal, lieu de ponte des femelles.

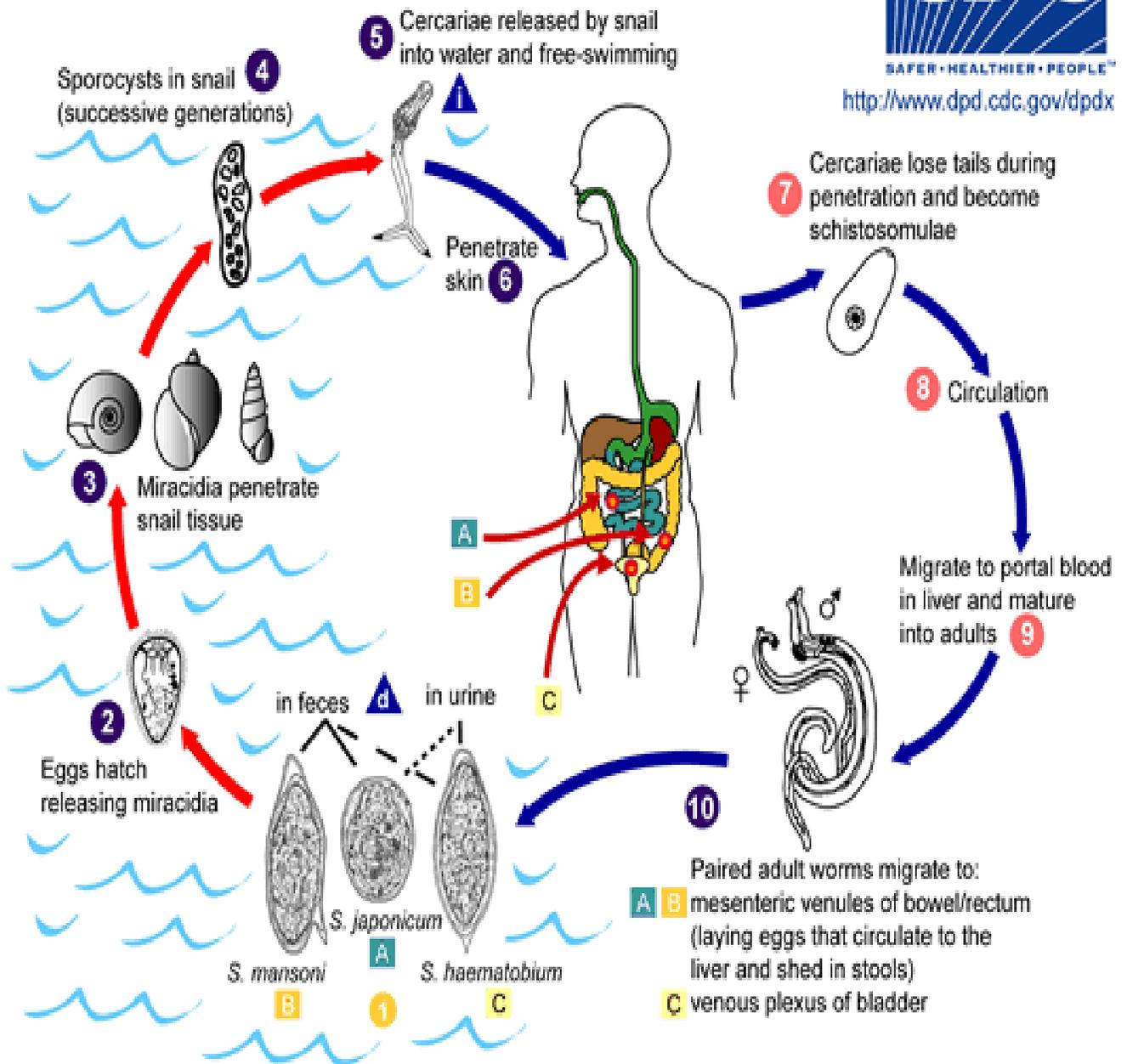
La durée de vie des schistosomes peut atteindre 10 à 15 ans.

Les eaux stagnantes ou peu courantes sont très favorables aux mollusques. Dans les régions endémiques, les adultes et les enfants en contact avec ces eaux sont soumis au risque de contracter la bilharziose.

i = Infective Stage
d = Diagnostic Stage



<http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>



Cycle biologique de la bilharzirose.

Source : <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>.

III. Physio-pathologie [35]:

La pathologie liée à la bilharziose est causée par les œufs. Ceux-ci traversent les parois des voies urinaires, génitales ou intestinales créant une inflammation et des hémorragies. Ils induisent la formation de granulomes bilharziens qui peuvent se calcifier. Les lésions constituées de granulomes peri-ovulaires siègent dans la muqueuse et la sous-muqueuse de la vessie, des uretères et des organes génitaux pour *Schistosoma haematobium*, de l'intestin pour les autres types de schistosomes.

Ces lésions sont la cause d'une hypertrophie scléro-fibreuse des parois.

Il est regrettable de constater que le diagnostic de la bilharziose est rarement envisagé quelques jours après l'infestation.

IV. LES RAPPELS ANATOMIQUES DE L'APPAREIL URINAIRE :

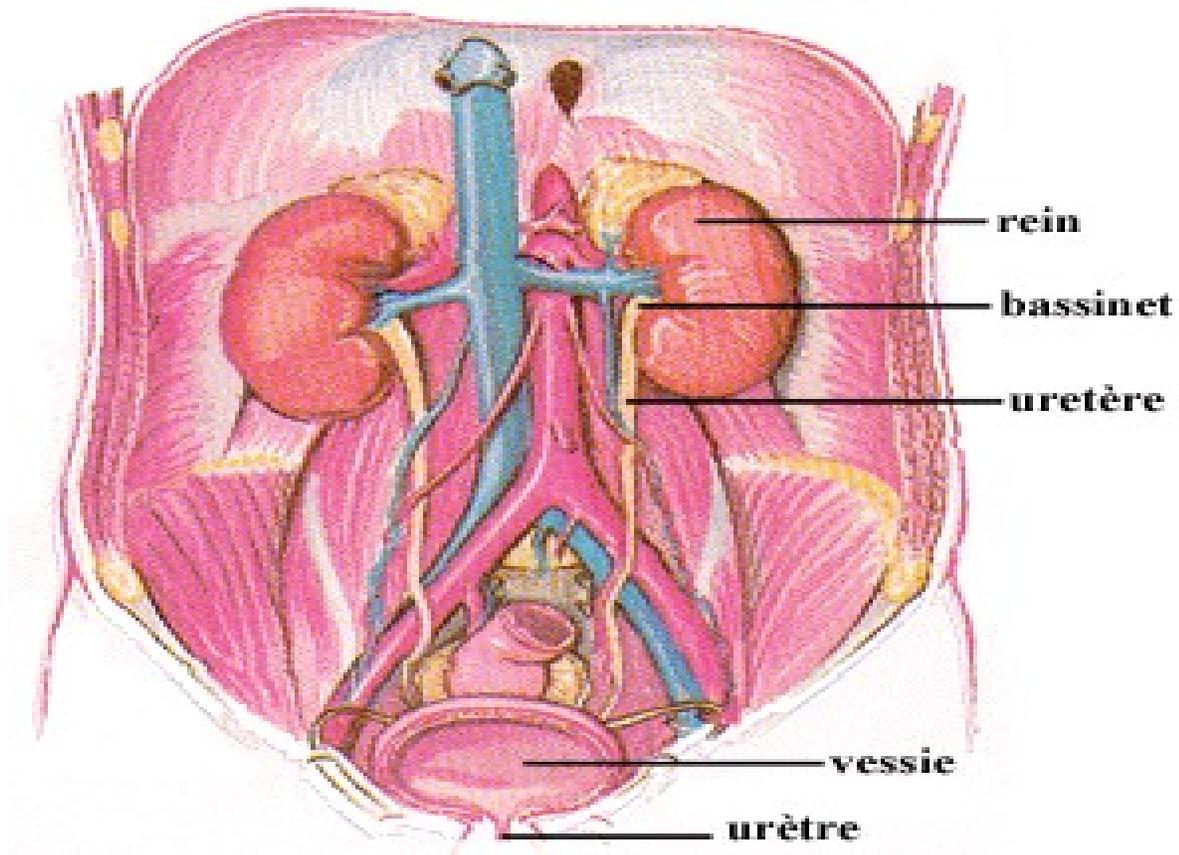


Figure 1 : Appareil urinaire (reins, uretères, vessie, urètre). [D'après PIERRE KAMINA (2005). Précis d'anatomie clinique ; Tome IV.]
(Vue antérieure)

L'appareil urinaire a pour fonction d'épurer le sang d'un certain nombre de déchets dus au métabolisme de l'organisme. Il est constitué de :

- les deux reins qui sécrètent l'urine :
- les uretères qui conduisent l'urine sécrétée à la vessie,
- la vessie qui sert de réservoir aux urines entre les mictions,
- l'urètre qui permet l'évacuation des urines et qui est très différent chez l'homme et chez la femme.

L'ensemble est à l'extérieur de la cavité péritonéale [4].

A. **Les reins [33] :**

Le rein est un organe glandulaire pair dont la fonction principale est la sécrétion de l'urine. Il joue un rôle capital dans la régulation de l'homéostasie.

Le rein est un organe rétro péritonéal, situé dans la région lombaire de chaque côté de la colonne vertébrale à la hauteur des vertèbres thoraciques T11 et T12, et des vertèbres L1-L2. Le rein droit étant plus bas situé que le rein gauche, atteint le disque L2-L3.

1. Configuration externe.

- La surface du rein est lisse chez l'adulte, elle est irrégulière, polylobulée chez le nouveau-né.
- Sa forme est celle d'un haricot avec un bord latéral convexe et un bord médial concave dont le tiers moyen constitue le hile du rein.
- Sa consistance est ferme.

2. Dimensions :

- Son volume varie de 135 à 150 cm³,
- Son poids est d'environ 140 g (110-160) chez l'homme et 125 g chez la femme ;
- Sa longueur est de 12 cm (9-14,5), sa largeur de 6 cm (4,5-7,5) et son épaisseur de 3 cm.

3. Structure :

Le rein est constitué du parenchyme rénal entouré d'une capsule fibreuse et creusé du sinus rénal.

3.1.capsule fibreuse :

Cette enveloppe fibreuse contient quelques fibres élastiques et musculaires lisses unie au parenchyme sous-jacent par quelques trabécules ténus, elle est facilement détachable. Elle tapisse aussi le sinus rénal et se continue avec les calices mineurs.

3.2.Parenchyme rénal :

3.2.1. Structure générale

Le parenchyme rénal comprend deux parties, l'une externe, le cortex, l'autre interne, la medulla.

➤ Le cortex :

Comprend trois parties :

- La zone externe ou cortex périphérique qui contient les corpuscules rénaux et les tubules contournés ;
- La zone interne ou cortex juxtamédullaire contenant des corpuscules rénaux, des tubules contournés, des tubules collecteurs et des vaisseaux arqués ;
- Les colonnes rénales (colonne de BERTIN) où circulent les artères et les veines interlobaires.

➤ La médulla :

Elle est constituée d'une série de tissus pâles et striés, les pyramides rénales.

Les pyramides sont séparées entre elles par les colonnes rénales. Chaque pyramide présente un sommet interne, la papille rénale et une base externe. Elle contient les anses du néphron, des tubules collecteurs, les conduits papillaires et les

vaisseaux droits. Chaque rein présente 5 à 11 pyramides.

➤ **Lobes et lobules rénaux :**

- Le rein est formé d'environ 7 à 13 lobes, plus apparents sur le rein fœtal. Chaque lobe est défini par une pyramide rénale et la portion du cortex qui lui est associée.
- Le lobule rénal est une subdivision du cortex limité par des artères interlobulaires. Chaque lobule est formé de deux parties :
 - Une partie radiée (pyramide de FERREIN), centrale, est constituée par le prolongement des stries radiaires de la medulla ;
 - Une partie contournée (labyrinthe rénal), périphérique, est composée des corpuscules rénaux et des tubules contournés.

3.2.2. L'unité structurale : le néphron.

Le parenchyme rénal est constitué essentiellement d'unités anatomiques et fonctionnelles, les néphrons. Au nombre d'un million et demi par rein, chaque néphron est une formation complexe comprenant successivement :

➤ **Le corpuscule rénal (corpuscule de MALPIGHI)**

Partie initiale du néphron, il est formé de la capsule glomérulaire (capsule de BOWMAN) qui renferme le glomérule, réseau capillaire artériel entouré de la membrane basale et des podocytes.

Le glomérule flotte dans la chambre glomérulaire, qui contient l'urine primaire.

➤ **Le tubule contourné proximal**

Il est sinueux et présente une longueur d'environ 14 mm et un calibre de 30 à 60 μm .

Son épithélium prismatique ou cubique simple est pourvu de nombreuses microvillosités.

➤ **L'anse du néphron**

En forme de U, son calibre est plus étroit. Elle est constituée de deux parties, ascendante et descendante, formées de tubules droits. Son épithélium est pavimenteux simple.

➤ **Le tubule contourné distal :**

Il est sinueux et présente une longueur d'environ 5 mm et un calibre de 20 à 50 μm . Il s'abouche dans un tubule collecteur. Plusieurs tubules collecteurs sont drainés par un conduit papillaire (tube de BELLINI), qui s'ouvre par un foramen papillaire. Son épithélium cubique simple est moins épais que celui du tubule contourné proximal.

3.3. Sinus rénal :

Cette cavité s'ouvre par le hile rénal et contient les vaisseaux rénaux, les calices et le pelvis rénal. Sur sa paroi saillent les papilles rénales.

3.3.1. Les calices :

➤ **Les calices mineurs :**

Chaque calice se fixe par sa partie évasée autour d'une papille rénale ou plus. Leur nombre varie de 9 à 12.

➤ **Les calices majeurs :**

Ils sont formés par la confluence de 3 ou 4 calices mineurs. Ils sont généralement au nombre de trois : supérieur, inférieur et moyen.

3.3.2. Le pelvis rénal (bassinnet)

Il est formé par la réunion des calices majeurs. C'est un entonnoir aplati dont le sommet inférieur se prolonge par l'uretère. De forme très variée, il présente une base située dans le sinus rénal et un sommet hors du hile rénal. Sa base mesure environ 20 à 25mm.

4. Vascularisation :

4.1. Vascularisation artérielle :

Elle est assurée pour chaque rein par l'artère rénale qui naît de l'aorte et se divise en deux branches principales peu après sa naissance au niveau du hile du rein.

Des artères accessoires, venues des artères capsulaires (destinées aux capsules surrénales) ou directement de l'aorte peuvent compléter cette vascularisation. Des branches de l'artère rénale vont naître des artères de plus en plus petites qui sont terminales. A partir de celle-ci naîtra l'anse capillaire, constituant un système porte artériel puisque l'anse capillaire naît d'une artériole afférente et donnera une artériole efférente d'où partira la vascularisation nutritive du rein (l'anse n'assure en effet que la vascularisation fonctionnelle).

4.2 La vascularisation veineuse :

Elle est en grande partie parallèle à la vascularisation artérielle. Les veines rénales droite et gauche qui en sont l'aboutissement se placent en avant des artères et se jettent dans la veine cave inférieure.

4.3. Lymphatiques :

Les lymphatiques du rein naissent de deux plexus d'origine : les plexus lymphatiques intra-rénal et capsulaire.

5. Innervation :

Les nerfs proviennent du plexus rénal formé de neurofibres issues des ganglions coeliaques et aortico-rénaux.

Les nerfs rénaux contiennent des neurofibres sympathiques et parasympathiques (nerf vague).

B. L'uretère [4] :

C'est un long conduit rétro-péritonéal de 25 cm de long qui conduit l'urine du rein à la vessie.

Il y a deux uretères, un pour chaque rein. Ils naissent de la réunion des différents grands calices. C'est le confluent des différents grands calices, en général trois qui forment le bassin et auquel fait suite l'uretère.

L'uretère a un diamètre interne de 2 à 5 mm, il est contre la paroi abdominale postérieure, en arrière du péritoine postérieur auquel il adhère, puis il plonge dans le petit bassin.

Il a une direction verticale dans l'ensemble. Il est soumis à des ondulations péristaltiques dues à sa musculature lisse.

Sa structure est comparable à celle des vaisseaux et du tube digestif en trois

couches :

- une muqueuse interne,
- une musculuse en deux couches circulaire et longitudinale,
- une séreuse ou adventice à la périphérie.

Il se termine dans la vessie après un trajet oblique jouant un rôle antireflux dans la paroi de celle-ci, les deux orifices urétéraux étant séparés l'un de l'autre de 2 cm seulement.

L'uretère est irrigué par les artères urétériques antéro-supérieure et postéro-supérieure, l'artère urétérique intermediaire parfois double, l'artère urétérique moyenne et l'artère urétérique inférieure [22].

Les veines urétériques se drainent dans les veines rénales, chez l'homme dans les veines testiculaires et vésicales, et chez la femme dans les veines ovariennes et utérines.

Les nerfs urétériques des plexus rénaux, testiculaire ou ovariennes et hypogastriques inférieurs. Ils contiennent des neurofibres sympathiques et parasympathiques (nerf vague) [21].

C. La vessie [4] :

Elle située dans le petit bassin, sous le péritoine. Vide, elle est entièrement située derrière la symphyse pubienne, pleine elle remonte le long de la paroi antérieure. Sa capacité physiologique est de 300 ml, un peu plus chez la femme que chez l'homme, mais dans certaines conditions pathologiques, elle atteint deux à trois litres (rétention urinaire).

Elle est située :

- au dessus du plancher pelvien et chez l'homme de la prostate,
- en arrière de la symphyse pubienne,
- en avant de l'utérus chez la femme et du rectum chez l'homme.

Elle se continue chez l'embryon par l'allantoïde qui chez l'adulte persiste sous la forme d'un cordon plein, l'ouraue (urachus) amarrant la vessie au nombril.

La vessie présente une partie fixe, le trigone (trigonum vésicae), constitué par le triangle formé par l'arrivée des deux uretères et l'orifice urétral, et une partie mobile avec le remplissage (le dôme vésical).

La texture de la vessie est voisine de celle de l'uretère mais la musculature (tunica muscuaris) est beaucoup plus épaisse formant un muscle lisse très puissant, le détrusor.

Le péritoine adhère au dôme vésical et aux faces antérieure et postérieure de la vessie dessinant deux culs-de-sac : le postérieur est le cul-de-sac de DOUGLAS qui est le plus déclive de la cavité péritonéale.

Les artères de la vessie proviennent de l'hypogastrique par trois pédicules :

- Supérieur de l'ombilicale pour la calotte ;
- Antérieur de la génito-vésicale pour la base ;
- Antérieur grêle de la honteuse interne [22].

Les veines se groupent en deux pédicules principaux :

- Antérieur qui se draine par le retzius vers l'espace de santorini et les honteuses ;
- postéro-inférieur vers les génitaux vésical.

Les lymphatiques aboutissent essentiellement aux ganglions iliaques externes et

hypogastriques.

L'innervation vésicale est complexe et encore incomplètement élucidée, mais elle revêt une grande importance dans les vessies dites «neurologiques ».

La régulation détrusor-sphincter est gouvernée par :

- Un système autonome intrinsèque et périvésical ;
- Un arc réflexe qui a son centre au niveau de la moelle sacrée (centre de Budge, niveau L1).

Théoriquement il existe trois voies nerveuses :

- nerfs présacrés sympathiques pour sensibilité, besoin,
- nerfs érecteurs parasympathiques motricité lisse,
- nerfs honteux internes pour les muscles du périnée et surtout pour le sphincter strié.

Normalement le réflexe médullaire moteur est inhibé au niveau sous-cortical (inconscient) puis cortical (conscient) lorsque le besoin apparaît (sphincter strié) : la miction est donc volontairement inhibée puis autorisée et déclenchée par le cortex [22].

D. L'urètre [4] :

Il va du col vésical au méat urétral.

1. Chez la femme :

C'est un conduit de 3 cm qui traverse le plancher périnéal antérieur et va s'ouvrir en avant du vagin, en arrière du clitoris, entre les deux petites lèvres qui circonscrivent le vestibule. Il comporte une muqueuse, une musculuse faite de deux couches de muscles lisses et une séreuse.

Le sphincter lisse et situé juste au -dessous de la vessie, le sphincter strié, plus bas situé est volontaire.

2. Chez l'homme :

C'est un conduit de 15 cm de long en moyenne, de trajet plus complexe et qui est en fait sur la quasi-totalité de son trajet un conduit à la fois urinaire et génital.

L'urètre membraneux (pars membranacae) traverse le plancher pelvien musculo-aponévrotique dont fait partie le sphincter strié volontaire. Il traverse la prostate située sous la base de la vessie et reçoit à ce niveau des canaux excréteurs de la prostate et les canaux éjaculateurs qui font suite aux déférents et amènent le sperme : c'est l'urètre prostatique (pars prostatica). A ce niveau se trouve le sphincter lisse. L'urètre se coude en avant et s'entoure d'une gaine érectile (corps caverneux et corps spongieux) qui l'accompagne jusqu'au gland : c'est l'urètre spongieux (pars spongiosa).

Ainsi l'urètre masculin a une portion fixe concave en haut, en avant et une portion mobile de trajet variable selon l'état de la verge :

- l'urètre prostatique mesure de 1 à 3 cm,
- l'urètre membraneux mesure de 1 à 1,5 cm,
- l'urètre spongieux environ 12 cm,
- l'urètre a un calibre très variable, en moyenne de 7 mm.

V. SYMPTOMATOLOGIE ET EVOLUTION GENERALE DE LA MALADIE BILHARZIENNE:

La bilharziose urogénitale évolue en quatre phases [2] :

1. Les manifestations cutanées :

Elles succèdent immédiatement au bain infestant et sont contemporaines de la traversée de la peau par le furcocercaire qui se fait dans les dix minutes qui suivent le contact. Elles sont habituellement discrètes et passent presque toujours inaperçues.

2. La phase d'invasion ou toxémique :

Dite encore phase d'incubation ou étape helminthique, elle correspond à la migration des schistosomes, à la maturation, à l'accouplement des vers dans le système portal et à leur migration de nouveau vers les lieux de ponte.

Elle est souvent inaperçue et peut durer 1 à 3 mois. Dans certains cas d'infestation massive chez un sujet « neuf », il peut apparaître vers la 3^{ème} semaine un certain nombre de manifestations d'ordre toxique ou allergique : fièvre irrégulière, céphalées, arthralgies, troubles digestifs, hépatosplénomégalie modérée, manifestations cutanées (urticaires, œdème de la face ou des membres) ou pulmonaires (toux spasmodique, dyspnée asthmatiforme).

La bilharziose est aussi l'une des causes possibles de la « fièvre de Safari ».

Le diagnostic, difficile à ce stade est orienté par la notion de contamination possible et la découverte d'une éosinophilie alors à son maximum (30 à 50 %). Il sera confirmé par les tests immunologiques ou quelques semaines plus tard par l'apparition des œufs

dans les urines. L'évolution est favorable même sans traitement.

3. La période d'état :

Elle correspond à l'apparition de l'élimination ovulaire. Le maître symptôme est l'hématurie qui dans la plus part des cas inaugure la maladie.

A ce stade les signes sont :

3.1. L'hématurie :

Elle est due au passage des œufs à travers la muqueuse hyperhémique et favorisée par les contractions vésicales. Elle est discrète, de type terminal, indolore, provoquée par les exercices physiques, d'évolution capricieuse et récidivante.

Une hématurie de type terminal et douloureuse doit faire redouter une complication (infection, ulcération, tumeur maligne).

3.2. La pollakiurie :

En phase aiguë, elle est plus marquée la nuit, en rapport avec la congestion et l'excitabilité vésicale.

3.3. La dysurie :

Elle est variable en durée et en intensité.

➤ Les symptômes génitaux :

Ils sont rarement révélateurs, il peut s'agir : d'une hémospemie, des troubles de l'éjaculation en rapport avec une atteinte des vésicules séminales et des ampoules

déférentielles, d'une prostatite.

4. Le stade de séquelles :

A ce stade disparaissent les symptômes spécifiques de la maladie et de l'élimination ovulaire. Mais les lésions des voies excrétrices urinaires, légères ou considérables selon l'intensité et la durée de l'infestation sont irréversibles. Elles vont évoluer pour leur propre compte, menaçant le rein par leurs conséquences mécaniques et infectieuses propres.

La symptomatologie sera à cette phase une réduction de la capacité vésicale, une obstruction du col vésical, une sténose urétérale, un reflux vésico-urétéro-rénal, une insuffisance rénale etc.

Autonomisées ces lésions constituent la pathologie post-bilharzienne.

VI. ANATOMO-PATHOLOGIE GENERALE :

L'anatomo-pathologie de la bilharziose urinaire est dominée par l'atteinte bilatérale des uretères qui menace la fonction rénale.

Rappelons que l'arbre urinaire dans sa structure est composé de trois tuniques qui sont :

- Une tunique interne : la muqueuse ;
- Une tunique moyenne : la musculieuse ;
- Une tunique externe ou adventice conjonctivo-élastique qui renferme les vaisseaux et les nerfs.

Ainsi les lésions peuvent être étudiées du point de vue anatomo-pathologique sur plusieurs plans : microscopique, macroscopique, endoscopique et radiologique. Les

deux derniers points seront abordés dans le chapitre du diagnostic para clinique.

A. Macroscopie :

Décrites depuis les années 1856 par le jeune anatomo-pathologiste Allemand BILHARZ, les tumeurs bilharziennes se repartissent en 3 catégories :

1- Les tumeurs granulomateuses :

Elles sont les plus fréquentes 60 ,5 %. Ces tumeurs sont communément appelées bilharziomes dans les pays francophones.

Endoscopiquement, elles ont l'aspect de la « tumeur framboisée ». Elles sont constituées d'un amas de granulomes ou follicules bilharziens avec des œufs vivants et leur réaction cellulaire habituelle.

Il n'est pas rare de retrouver dans les veinules du pédicule ou même dans la tumeur un couple de schistosomes. Plusieurs masses granulomateuses peuvent se regrouper, gardant un large pédicule commun mais séparé de profondes fissures. Des ulcérations de ces masses granulomateuses peuvent se rencontrer dans certains cas.

Le siège préférentiel de ces lésions est le trigone, la région des orifices urétéraux (obstruction), la région du col de la vessie et la face postérieure.

Les bilharziomes sont des lésions contemporaines des bilharzioses jeunes et actives.

2- Les polypes :

Tumeur habituellement de petite taille, les polypes fibro-calciques sont le plus souvent solitaires que multiples. Ils sont relativement peu fréquents et apparaissent comme une masse solide compacte à large pédicule, de couleur jaunâtre dont la

surface ressemble à la peau de pomme de terre ; Parfois finement folliculaire, la surface de ces polypes peut être recouverte du « tapis sableux ». Ils peuvent s'ulcérer et s'incruster, au point de ressembler à un calcul.

Ces tumeurs se rencontrent généralement chez les sujets âgés et seraient la représentation des vestiges fibrosés de tumeurs granulomateuses qui n'auraient pas régressé de façon rapide et suffisante.

3- Les papillomes bilharziens :

Sont des lésions rares. Ils sont difficiles à reconnaître en endoscopie et posent un réel problème de diagnostic.

L'observation d'une biopsie d'exérèse met en évidence dans le « pied » de la lésion et la paroi vésicale adjacente les lésions bilharziennes. Une endartérite oblitérante, parfois même un couple de parasites avec des amas lymphocytaires et du tissu fibreux y sont retrouvés. Le reste de tumeur est formé par une hyperplasie épithéliale faisant discuter son caractère proprement bilharzien.

Les papillomes bilharziens sont le plus souvent associés à une cystite bilharzienne chronique.

Dans une étude comparative entre lésion de la vessie et de l'uretère, ZAHARAN remarque : qu'au niveau de la vessie, la zone pathologique est la sous muqueuse (85 % de dépôts ovulaires). L'infiltration du muscle superficiel est minime. La couche musculaire profonde est atteinte seulement à 15 %.

Pour l'uretère au contraire, c'est le péri-uretère qui est le plus massivement atteint (65 %). La couche musculaire externe l'est moins : 23 % et la sous muqueuse plus rarement : 13 %. Ceci peut s'expliquer par l'importance des plexus veineux de la sous-muqueuse vésicale d'une part, du péri-uretère d'autre part.

B. Microscopie

La lésion élémentaire spécifique s'appelle tubercule ou granulome bilharzien. Le centre de ce granulome est constitué par un œuf. Autour de ce granulome s'accumulent rapidement des éosinophiles puis les cellules histiocytaires. La fusion des cellules aboutit à des formations giganto-cellulaires multi-nuclées. Ces formations sont entourées d'une couche plasmocytaire, elle-même prise dans un réticulum précollagène fait de fibrilles et de lamelles concentriques. Les éosinophiles sont nombreux autour des œufs vivants et rares autour des œufs morts.

Des images de micro abcès peuvent se voir lorsque l'afflux leucocytaire est assez important.

A côté de ces lésions spécifiques, des lésions non spécifiques peuvent se rencontrer ; ce sont les ulcérations correspondant à la destruction de la muqueuse par nécrose. Ainsi les œufs embryonnés par infiltration cellulaire vont donner le granulome bilharzien. Le granulome va évoluer progressivement pour aboutir à la formation d'une sclérose. C'est après une longue période d'évolution que la sclérose va se remanier pour donner un tissu calcifié. En fin, ce tissu de calcification prépare le lit du cancer [47].

C. RAPPORT ENTRE CYSTITE BILHARZIENNE ET CANCER DE VESSIE [41] :

En 1911, FERGUSON établit pour la première fois en Egypte la relation entre cystite bilharzienne et la transformation maligne de la muqueuse vésicale.

Plusieurs théories ont été évoquées à cet effet :

La théorie « irritative » : faisant jouer aux œufs eux-mêmes et leur épine terminale un rôle d'agression sur les cellules avoisinantes ;

La théorie « d'irritation mécanique » : développée par DIAMANTIS en 1934 où le stimulus épithélial prénéoplasique est lié au frottement des couches cellulaires profondes de la muqueuse sur l'épaisseur des œufs calcifiés, lors des contractions vésicales.

La théorie « d'irritation par l'infection alcaline » : d'origine microbienne au long cours, cette théorie est de DOLBEY et MOORO ;

La théorie « toxique » : où l'agression cellulaire épithéliale est liée aux toxines miracidiales. La fibrose et les calcifications ovulaires opposent une barrière infranchissable aux nouveaux œufs qui, vivants, s'accumulent dans la paroi vésicale, concentrant de ce fait les toxines secrétées par le miracidium, facteurs de métaplasie dans les couches basales de l'épithélium.

La théorie des carcinogènes urinaires : un délai supérieur à dix ans, est généralement considéré comme nécessaire pour induire les lésions bénignes, puis malignes.

Selon MAKAR : « l'on peut affirmer que le cancer de la vessie bilharzienne se développe dans une vessie en état de cystite invétérée résultant de l'action combinée des infestations bilharziennes, d'infections microbiennes mixtes et sévères avec incrustations phosphatiques de la muqueuse, et peut être aussi des concrétions vésicales ou des calculs, recevant de reins pyélonéphritiques une urine anormale passant dans des uretères malades avant de parvenir à la cavité vésicale ».

VII. ETUDE ANALYTIQUE DES LESIONS CHRONIQUES DE LA VOIE EXCRETRICE [25]:

Le malade qui souffre d'une atteinte bilharzienne du bas appareil urinaire se présente toujours avec le même ensemble de symptôme : mictions douloureuses,

pollakiurie, pyurie et hématurie. L'examen physique donne peu de renseignements en dehors de la découverte d'une tumeur vésicale lors de l'examen bimanuel.

L'examen endoscopique reste le moyen le plus important pour l'étude de ces malades. Il permet une identification morphologique de différentes lésions pathologiques. De plus, il permet d'obtenir une biopsie pour l'étude anathomo-pathologique.

Les principales lésions rencontrées sont les suivantes :

A. Lésions vésicales.

1. Les tubercules bilharziens

Ce sont les lésions caractéristiques du stade précoce de la maladie active. Ils apparaissent comme des granulations jaunâtres, légèrement proéminentes au-dessus de la muqueuse. Initialement, chaque tubercule est entouré par un cercle d'hyperhémie qui disparaîtra avec l'évolution des lésions. Les tubercules plus individualisés, plus larges et plus proéminents sont souvent appelés nodules bilharziens.

2. Les polypes bilharziens :

EL BADAWI (1966) a signalé que ces lésions se voient chez 7,2 % des malades présentant une bilharziose étudiée en endoscopie. Il a décrit trois types :

- **Les polypes granulomateux** (60,5 %) qui représentent un granulome dense et actif de la sous-muqueuse,
- **Les polypes fibro-calcifiés** retrouvés chez les malades plus vieux (au-dessus de l'âge de 20 ans) et qui composés de granulomes cicatrisés recouverts par un épithélium atrophique.
- **Les polypes villeux** qui ne peuvent être distingués d'un papillome vésical en cystoscopie. Toutefois, la biopsie montrera les granulations bilharziennes

spécifiques au niveau du pédicule du polype.

3. Les tapis sableux :

L'atrophie de l'épithélium transitionnel de la vessie est secondaire à un dépôt important d'œufs dans la lamina propria, avec une réduction subséquente de l'apport sanguin au niveau de l'épithélium de recouvrement. Le développement d'une infection bactérienne secondaire peut aussi jouer un rôle. Les œufs d'une bilharziose ancienne calcifiée enfouis au-dessous de cette couche épithéliale amincie et atrophique apparaissent à l'examen endoscopique comme *le sable sous l'eau*. A la suite d'infections répétées, la muqueuse vésicale perd son aspect rose, pour devenir pâle, terne, et opaque.

4. Les ulcères bilharziens

La perte de l'épithélium de recouvrement est une complication commune de la cystite bilharzienne. Elle est généralement attribuée à la réduction de l'apport vasculaire associée à une infection bactérienne secondaire. La pathologie et la morphologie de ces lésions ont été étudiées par EL BADAWI (1962) qui les a classées en deux catégories :

- **Les ulcères actifs :**

Habituellement ces lésions sont rencontrées chez les enfants et les adultes jeunes. Ils surmontent les granulomes actifs qui sont localisés superficiellement dans la sous-muqueuse. Ils sont habituellement petits (1/2 à 1 cm), multiples et saignent facilement. Morphologiquement, trois variétés peuvent être reconnues :

- **Les ulcères arrondis** qui ont des marges bien délimitées et une surface saignante. La muqueuse qui les entoure est habituellement congestive et oedématiée ;
- **Les ulcères fissurés** qui apparaissent comme des fissures étroites de la

muqueuse, qui peuvent être courbes ou droites ;

- **Les ulcères profonds** qui sont plus extensifs avec des marges irrégulières. La surface saigne facilement au moment de la distension vésicale au cours de l'examen cystoscopique.

- **Les ulcères cicatriciels :**

Ils sont caractérisés par la fibrose dense. Le granulome sous-jacent est au stade de cicatrisation et peut impliquer le muscle profond et même le tissu péri-vésical. Là aussi trois types ont été décrits :

- **Les ulcères stellaires** ayant une marge fine avec une base peu profonde ;
- **Les ulcères ponctués**, qui apparaissent comme des petits points saignants avec une fibrose circonférentielle importante ;
- **Les ulcères linéaires** qui sont plats avec des marges épaisses, surélevées, indurées.

Les ulcères actifs sont généralement traités par les anti-bilharziens associés aux agents antimicrobiens. Le traitement classique des ulcères chroniques est l'excision totale par cystectomie partielle.

Toutefois, des résultats excellents ont été plus récemment obtenus par résection endoscopique de ces lésions.

5. La cystite kystique et glandulaire :

La cystite kystique apparaît sous forme de petites vésicules arrondies, transparentes, ou de structures bien limitées brunâtres. Ces lésions sont indiscutablement bénignes.

La cystite glandulaire apparaît habituellement sous forme d'élévations rougeâtres et

veloutées de la muqueuse. Il est impossible de distinguer ces lésions sur la simple morphologie.

La biopsie et l'examen histopathologique sont nécessaires. Quelques auteurs considèrent que ces lésions peuvent être à l'origine du développement ultérieur d'un adénocarcinome. Toutefois, les preuves en faveur de cette théorie manquent.

6. La leucoplasie :

L'infection et l'irritation chroniques de la muqueuse par le passage des oeufs et le manque de vitamines A ont été incriminés dans l'évolution vers la métaplasie épidermoïde qui peut parfois devenir kératinisée. L'examen endoscopique montre des plages surélevées épaisses, blanchâtres, bien limitées. La muqueuse qui les entoure est rouge et enflammée. La surface peut être couverte par des incrustations phosphatiques. L'aspect endoscopique ne permet pas toujours le diagnostic étiologique de ces lésions. La résection et l'histo-pathologie donnent la clé du diagnostic définitif.

7. Carcinome in situ :

La fréquence de cette lésion dans la vessie bilharzienne n'a pas été précisée. La vessie est généralement enflammée, rouge, et saigne facilement lors de la surdistention. Des ulcérations superficielles et des incrustations phosphatiques peuvent être rencontrées. Seule la biopsie et l'histopathologie permettent un diagnostic définitif.

8. La « petite vessie » bilharzienne :

La perte de capacité de la vessie bilharzienne est le résultat d'une infestation prolongée et sévère. SAFWAT (1960) a montré que le siège de la lésion est dans la musculature. Le détrusor est presque remplacé complètement par un tissu fibreux rétracté, avec, par endroits, une infiltration lipomateuse.

9. L'obstruction du col vésical :

Peut s'expliquer par plusieurs mécanismes. BADR et TORKY (1966) considèrent que les lésions bilharziennes responsables sont localisées principalement dans la région sous-trigonale ainsi que la partie supra montanale de l'urètre postérieure. Ils ont décrit aussi trois phases pathologiques successives de la maladie :

- Phase initiale congestive,
- Phase fibreuse,
- Phase finale d'atrophie du muscle trigonal.

ATALAH (1969) maintient que les lésions bilharziennes de la prostate sont le facteur principal conduisant à l'obstruction du col de la vessie. ZAHER (1971) confirme cette opinion et ajoute que la bilharziose de l'urètre postérieur peut aggraver l'obstruction et conduit à la persistance de l'infection prostatique.

B. Les lésions urétérales [2] :

Ce sont elles qui font courir aux bilharziens un danger vital par la menace qu'elles font peser sur la fonction rénale ; leur connaissance n'est pas nouvelle et la diffusion des œufs le long de la voie excrétrice supérieure avait déjà été remarquée dès le 19^{ème} siècle. Mais l'importance pathologique de ces lésions restait inconnue.

1. Les calcifications urétérales :

Elles sont quasi pathognomoniques de la bilharziose urogénitale. Leur fréquence est de l'ordre de 1 à 10% selon les statistiques. Elles ont la même signification que les calcifications vésicales : un épais dépôt d'œufs calcifiés dans la paroi de l'organe (de siège principalement sous-muqueux, mais pouvant intéresser toutes les tuniques dans les infestations massives et prolongées). Mais au contraire de ces dernières qui peuvent se voir avec une fonction quasi normale de la vessie, elles sont en général le témoin de lésions importantes retentissant sur la fonction urétérale. Leur caractérisation exige

donc absolument la demande d'une UIV.

2. Retentissement et dilatation de l'uretère bilharzien :

Nul ne conteste que l'infiltration scléreuse des tuniques urétérales calcifiées ou non, parfois liées à la cicatrisation fibreuse rétractile d'ulcères puisse aboutir à la sténose anatomique complète ou incomplète du canal, favorisée par la diffusion du processus fibreux aux tissus péri urétéraux et aux coudes décrits par un uretère allongé et flexueux.

Ces rétrécissements sont particulièrement fréquents au niveau de l'uretère terminal où plusieurs processus peuvent se combiner à des degrés divers pour aboutir à l'obstruction :

- La sténose et l'épaississement de l'uretère intra mural.
- Surtout son enserrement dans un trigone lui-même infiltré, épais, scléreux, rigide.
- La sténose de l'orifice urétéral lui-même.
- L'inclinaison de l'uretère juxta vésical dans un bloc scléreux diffusant du ligament large masculin, et même par une vésicule séminale indurée et hypertrophiée.

Mais ils peuvent aussi à n'importe quel point du canal, de façon segmentaire ou étendue, avec une zone plus élective au niveau du croisement avec le pédicule spermatique.

Une controverse existe par contre sur l'interprétation des dilatations urétérales. Certaines sont de façon évidente secondaire à l'obstacle sous-jacent, mais même dans ce cas, la dilatation de l'uretère bilharzien n'apparaît pas simple, elle est mécanique certes, mais survient sur une paroi urétérale pathologique, infiltrée d'œufs, de lésions cellulaires et de scléroses plus ou moins anciennes. Ces lésions étant elles-mêmes de répartition topographique inhomogène ; la dilatation se produira de façon irrégulière selon la souplesse et le pouvoir d'extensibilité de chaque partie de la paroi.

De plus le processus obstructif souvent très lent aboutit à l'allongement et à l'épaississement des parois, prenant une apparence qui n'est pas sans analogie avec celle du méga uretère congénital. Ainsi se constitue dans un certain nombre de cas l'aspect si typique de l'énorme uretère allongé, coudé, à parois épaisses, plus ou moins calcifié, au dessus de sa sténose terminale ou pelvienne, rigide en bas, prenant plus de souplesse à proximité du rein. Mais le problème est de savoir si de telles dilatations peuvent se produire sans obstacle sous-jacent, par destruction ou atrophie de la musculature urétérale, aboutissant au gros uretère bilharzien atone.

Les zones de rétrécissement et de dilatation s'associent à des degrés divers réalisant une large gamme d'aspects anatomo-cliniques :

- Sténoses suspendues, isolées, uniques (JPU, troisième lombaire).
- Sténoses segmentaires étagées (rares).
- Sténoses terminales et orificielles isolées.
- Urétérite pelvienne plus étendue, cas de loin le plus fréquent.
- Urétérite bipolaire (terminale et troisième lombaire).
- Urétérite totale.

3. Forme particulière d'urétérite sténosante :

Elle est rencontrée surtout sur le segment pelvien, pourrait être appelée, «atrophie bilharzienne de l'uretère ». Elle transforme en effet le segment urétéral intéressé en un fin crayon dur, rigide à la lumière, étroit et peu irrégulier manifestement peu ou pas péristaltique. Le retentissement d'amont est parfois important.

4. L'uretère hypertrophié trabéculé :

C'est une autre variété peu fréquente. Cet uretère, très dilaté au dessus d'une sténose du bas appareil, serait caractérisé par trois faits : l'épaisseur de sa paroi,

parfois considérable, un élément de péri-urétérite fibreux y prend part, une hypervascularisation très nette, conduisant en cas d'intervention à un saignement important, l'aspect trabéculé avec logettes de sa face interne, analogue à celle d'une vessie de lutte.

5. Les bilharziomes urétéraux :

Ces tumeurs bilharziennes spécifiques sont beaucoup plus fréquentes au niveau vésical qu'urétéral. Elles sont fréquentes en zone d'endémie où elles représentent les lésions d'une bilharziose assez jeune, en tout cas active.

Toutes les variétés de polypes bilharziens décrits à propos de la vessie peuvent dans ces régions être observées au niveau de l'uretère.

Le diagnostic en est fait par l'UIV qui montre la ou les lacunes irrégulières dans le moule urétéral.

C. Les lésions pyélocalicielles :

En matière de bilharziose uro-génitale, l'état des cavités rénales n'est que le reflet de celui de la voie excrétrice sous-jacente ou l'effet des complications non spécifiques. Certes la paroi du bassinnet et des calices peut être intéressée au même titre que le reste de la paroi excrétrice par l'élimination d'œufs du parasite et présenter les mêmes lésions spécifiques à leurs différents stades. Puis à ce niveau les lésions sont incomparables, moins fréquentes et moins intenses que pour l'uretère et la vessie. Et si les calices et le bassinnet sont assez souvent probablement lésés au sens histologique, il est par contre très rare que les lésions soient suffisamment intenses pour avoir une traduction clinique. Quelques cas de dégénérescence kystique associée de la muqueuse, parfois même calcifiée ont été rapportés.

Les lésions pyéliques ou calicielles spécifiques n'ont donc en clinique aucune

incidence, et l'anomalie habituellement observée est leur dilatation lente et progressive au dessus des lésions urétérales fonctionnelles ou anatomiques obstructives. Cette dilatation mécanique très lente, reste très souvent totalement asymptomatique.

En zone d'endémie, elle peut prendre un volume considérable et déformer l'abdomen. Elle peut malheureusement se surinfecter et donner des tableaux cliniques de gravité variable, allant de la pyélonéphrite aiguë régressive à la pyonéphrose fulminante avec des tractions rénales totales et rapides.

D. Les lésions urétrales :

1. L'urétrite bilharzienne :

Les lésions de la paroi urétrale sont identiques à celle de la vessie. On peut donc y rencontrer toute la gamme de lésions aiguës et chroniques y compris les bilharziomes, les papillomes ou les ulcères.

Cliniquement cette atteinte peut être asymptomatique ou noyée dans la niche symptomatologique vésicale. Elle peut aussi se révéler par des urétrorragies parfois assez abondantes et surtout des écoulements urétraux d'allure aiguë ou chronique. Ces suintements urétraux persistants ou écoulements purulents font évidemment porter le diagnostic de gonococcie ou après un examen bactériologique d'urétrites aiguës ou chroniques à pyogènes. Trouver un germe ne supprime évidemment pas l'absence de lésions bilharziennes sous-jacentes.

Le diagnostic est plus facilement évoqué s'il s'agit d'une urétrite microbienne et sera confirmé par la présence de schistosomes dans les urines ou les sécrétions urétrale et urétroscopique. Le succès du traitement spécifique anti-bilharzien viendra le confirmer. L'urétrite peut avoir un début aigu retardé après que le malade ait quitté la zone d'endémie.

2. Les rétrécissements urétraux :

Comme dans la vessie et l'urètre, les œufs de bilharzies peuvent se déposer dans les couches pariétales profondes, musculaires et provoquer la naissance d'une sclérose cicatricielle qui aboutira au rétrécissement du canal. Cette sténose peut siéger aussi bien au niveau de l'urètre membraneux que dans l'urètre antérieur. Son origine bilharzienne est toujours difficile à apprécier en raison de la fréquence de l'infection gonococque en milieu africain. Elle n'est affirmée que par l'examen anatomopathologique d'un prélèvement opératoire. Les lésions de surinfections, leur réaction cellulaire conjonctive peuvent d'ailleurs faire disparaître, à un stade de suppuration, les lésions spécifiques initiales.

3. Les fistules uréthro-cutanées :

Elles représentaient il y a environ un demi-siècle, l'une des complications les plus spectaculaires de la bilharziose uro-génitale, et une effroyable infirmité. Le périnée multifistuleux, le pseudo éléphantiasis du périnée, de la verge et du scrotum aboutissant à d'énormes masses entre les cuisses, suintant pus et urines, les troubles urinaires irréversibles conduisant à la dérivation urinaire constituait un tableau historique. Cette lésion survenait essentiellement en zone de haute endémie et principalement en Egypte, chez les paysans de 20 à 40 ans chez qui l'infestation est massive et quotidienne.

Cliniquement le processus débute par un écoulement urétral, une dysurie sévère et des douleurs uréthro-périnéales et un syndrome infectieux marqué. Rapidement vont se constituer les abcès périnéaux, puis les fistules et enfin l'augmentation du volume périnéo-scrotal après une phase d'infiltration cutanée particulière.

Un tableau aussi lamentable est devenu une rareté. Les campagnes anti-bilharziennes ont réduit le taux d'infestation, les traitements médicaux plus actifs, une meilleure éducation des paysans, des consultations plus précoces, l'antibiothérapie efficace ont réduit le nombre des fistules et l'importance des réactions tissulaires.

Le traitement de cette lésion est difficile. Les médicaments anti-bilharziens et infectieux guérissent les cas vus au début et font fondre un certain nombre de masses.

Dès que les fistules uréthro-cutanées sont constituées, il est proposé de substituer à l'ancienne attitude de dérivations des urines et d'excision des trajets en plusieurs temps, une cure chirurgicale d'emblée complète enlevant tous les tissus pathologiques et réparant la lésion urétrale, au besoin par urétrectomie segmentaire ou uréthroplastie.

VIII. DIAGNOSTIC CLINIQUE

Il s'agit d'une entité anatomo-clinique regroupant un ensemble de manifestations évoluant de façon irrégulière et chronique.

1. L'hématurie :

Elle est presque constante dans la maladie bilharzienne.

En période aiguë, elle peut être discrète de type terminal, indolent, provoqué par les exercices physiques d'évolution capricieuse et récidivante. Elle peut être abondante dans cette même période en cas d'infestation très massive (zone de haute endémicité). L'hématurie peut être totale chez le jeune enfant en cas d'infestation sévère.

En période chronique ou séquellaire, l'hématurie tend à disparaître et cependant persister à l'état microscopique pendant très longtemps.

Lorsque l'hématurie devient terminale et indolore, totale et douloureuse, elle doit faire craindre une complication pouvant être soit une infection, une ulcération ou un cancer de vessie.

Dans le cancer de vessie, le signe d'appel le plus fréquemment retrouvé est l'hématurie de type total.

2. Les troubles de la miction :

Ils apparaissent surtout à la phase chronique de la maladie et se caractérisent par :

- **La pollakiurie** : elle traduit la congestion et l'excitabilité de la muqueuse vésicale. Dans certains cas (tumeur par exemple), elle traduit la perte de la capacité vésicale.
- **La dysurie** : elle est l'un des principaux symptômes rencontrés dans la bilharziose urinaire. Cette dysurie peut être attribuée à un spasme et un œdème de la muqueuse cervicale. Elle est alors modérée et transitoire. Permanente, elle doit évoquer une obstruction chronique du col vésical par une sclérose, une fibrose, des polypes ou des granulomes.
- **La rétention d'urine** : elle peut correspondre à un calcul enclavé dans le col vésical ou dans l'urètre dont la formation est provoquée par les lésions bilharziennes entretenues par l'infection urinaire. La rétention d'urine peut être aussi secondaire à une tumeur envahissant le col vésical.
- **L'incontinence d'urine** : symptôme rare dans la maladie bilharzienne, peut être retrouvée chez des patients ayant une vessie sclérosée, calcifiée et presque réduite en « balle de tennis ». L'incontinence peut également s'observer dans les cancers de vessie.

3. La colique néphrétique :

Elle est secondaire aux lésions obstructives des bas uretères d'une part et d'autre part aux obstructions lithiasiques favorisées par les érosions et infections de la voie urinaire.

La rétention chronique des voies hautes dilate progressivement le rein et entraîne

des douleurs de faible intensité. C'est pourquoi, il n'est pas rare de voir des sujets se présentant à la consultation pour des troubles intercurrents ou d'un examen systématique, porteurs d'énormes dilatations rénales avec une insuffisance rénale déjà évoluée.

Les phénomènes plus aigus se rencontrent dans les formes oblitérantes urétérales. Les douleurs de colique néphrétique se rencontrent surtout dans les formes calculeuses rénales produites par la maladie bilharzienne.

4. La pyélonéphrite :

Elle est la conséquence habituelle de l'uropathie obstructive chronique créée par les lésions bilharziennes de la voie excrétrice.

Principalement ces lésions touchent le trigone, les uretères (leur base d'implantation surtout) et le col vésical. La surinfection microbienne est un facteur déterminant de gravité et d'évolutivité.

L'atteinte tubulo-interstitielle est plus souvent cliniquement latente jusqu'aux stades évolués de l'insuffisance rénale [28].

Les accès de pyélonéphrite aiguë sont relativement rares. La répétition des accès peut faire apparaître une hyperazotémie et des oedèmes [32].

Les épreuves fonctionnelles rénales globales et la filtration glomérulaire restent longtemps normales, mais il existe assez tôt, comme dans la plupart des uropathies obstructives chroniques, une atteinte du pouvoir de concentration, que traduit la polyurie [5 ; 7 ; 27 ; 28].

Dans quelques cas, la pyélonéphrite conduit à la pyonéphrose nécessitant l'urétéronéphrectomie.

Il faut cependant noter que la pyélonéphrite n'est pas un phénomène constant au cours de la bilharziose. Son importance et sa fréquence sont appréciées de façon différente d'un auteur à l'autre et d'une région à l'autre.

ABDALLAH en Egypte trouve 22 % de pyélonéphrite plus bilharziose et GELFAND 28 % [18].

5. Les troubles de l'éjaculation :

Ils sont liés à l'atteinte des vésicules séminales. Les lésions bilharziennes à leur niveau provoquent une spermatozystite qui se signale cliniquement par :

- L'hémospemie due à l'ulcération muqueuse par les traversées ovulaires ;
- La spermatorrhée secondaire à une contraction involontaire des vésicules séminales. Cette spermatorrhée est due à la congestion et à la surdistention vésiculaire que provoque le dépôt ovulaire continu.
- L'olygo-spermie ou l'azoospermie sont dues au rétrécissement ou à la sténose complète de canaux éjaculateurs.

6. La stérilité :

Chez l'homme la bilharziose provoque la sténose des canaux éjaculateurs, la fibrose prostatique qui sont des éléments susceptibles de compromettre la fertilité. L'infection qui peut s'ajouter aux lésions spécifiques détériorent encore davantage la qualité du sperme.

La stérilité féminine est due à l'absence de glaire cervicale, le papillome du col de l'utérus, des vaginales et surinfections locales, la fibrose de l'ovaire gênant l'ovulation, la sténose tubaire.

Des nidations ectopiques sont aussi fréquentes du fait des lésions pariétales

tubaires ; la présence d'anticorps antispermatozoïdes a été détectée chez les femmes stériles porteuses des lésions cervico-vaginales bilharziennes [17].

IX. DIAGNOSTIC PARACLINIQUE

A. Diagnostic biologique :

1. Diagnostic parasitologique direct [2]:

La découverte des œufs de *Schistosoma haematobium* apporte la certitude du diagnostic. Ils peuvent être recherchés dans les urines et par biopsie rectale, vésicale sur pièce opératoire.

1.1. Dans les urines :

Elle n'est possible qu'à partir de la sixième semaine environ après l'infestation. La recherche des œufs s'effectue sur le culot de centrifugation des urines de 24 heures ou sur celles d'une miction contenant classiquement plus souvent les œufs que celles du premier jet. Cette recherche peut être répétée après épreuve d'effort qui favorise les fins de traversée vésicale des œufs.

L'examen macroscopique permet à la fois de prélever des débris tissulaires ou granulations dont l'écrasement permet de déceler les œufs au microscope.

1.2. Recherche des œufs par biopsie rectale :

Schistosoma haematobium passant par les veines hémorroïdaires en son chemin du système porte vers les veines péri vésicales, la ponte s'effectue également au niveau du territoire hémorroïdal. Il est donc logique de rechercher les œufs dans la paroi rectale. Il faudra prescrire un lavement évacuateur ou un laxatif d'eau la veille et le matin de

l'examen. Le prélèvement portera systématiquement, lorsque la muqueuse rectale est d'aspect normal, sur la face antérieure de l'ampoule au dessus de la jonction ano-rectale et au niveau d'une valvule de Houston. Il importe dans cette localisation de distinguer les œufs de *schistosoma haematobium* de ceux de *schistosoma mansoni*.

2. Diagnostic immunologique :

Il n'a pas la valeur du diagnostic parasitologique et ne constitue qu'un argument diagnostique indirect. A la phase toxémique (avant le cinquantième et le soixantième jour). Il apporte seul une réponse positive. Il est aussi utile comme test de contrôle thérapeutique. [2]

Les méthodes utilisées sont [27]:

- La recherche et le dosage des anticorps circulants,
- La recherche péricercarienne de Vogel et Minning,
- La réaction cirum-ova de Olivier Gonzales,
- L'immunofluorescence indirecte sur coupe,
- L'agglutination d'hématies sensibilisées par l'antigène,
- La réaction de fixation du complément,
- L'immunoélectrophorèse,
- Le test de dégranulation des basophiles humains.

3. Les autres examens biologiques [2]:

3.1. L'hyperéosinophilie sanguine :

Elle ne peut constituer un argument déterminant chez les malades porteur de multiples parasitoses. Elle n'a qu'une valeur d'orientation.

3.2. La protéinurie :

Elle serait d'origine vésicale dans la bilharziose, associée ou non à l'hématurie, elle peut à la rigueur servir de test d'orientation ou de dépistage dans une enquête de masse, elle ne peut en aucun cas constituer un argument diagnostique.

3.3. L'hématurie microscopique :

Elle a par sa fréquence dans la bilharziose uro-génitale, même ancienne, une certaine valeur d'orientation.

B. Diagnostic endoscopique [2]:

L'endoscopie peut aider au diagnostic de la bilharziose uro-génitale de 2 manières :

- Par la vision directe des lésions de la paroi vésicale, dont certaines sont absolument spécifiques et ne peuvent laisser sur leur nature aucun doute à l'urologue.
- Par prélèvements biopsiques, apportant la certitude anatomopathologique.

1. Aspects endoscopiques de la paroi vésicale :

La plupart de signes vésicaux de la bilharziose trouvent leur correspondance objective lors de l'uréthro-cystoscopie.

Il est classique de distinguer les lésions spécifiques et celles qui ne le sont pas.

1.1. Les lésions bilharziennes spécifiques :

Le bafond vésical, la face postérieure, le trigone sont les lieux d'élection de l'infiltration bilharzienne, ensuite viennent les faces latérales et enfin le dôme. Le col, l'urètre postérieur, le veru montanum peuvent présenter également ces lésions d'où l'évidente nécessité de l'urethroscopie associée à la cystoscopie, si l'on veut effectuer

un examen ayant une valeur de bilan complet.

Selon leur âge, les lésions sont généralement classées en 3 stades :

1.1.1. Les lésions primaires :

Elles correspondent aux granulomes ou tubercules bilharziens, accompagnées de la congestion muqueuse de voisinage. Elles apparaissent comme un semis de granulations brillantes, réfringentes, de la taille d'une tête d'épingle, irrégulières ou en bandes étoilées le long de petits vaisseaux. Autour d'elles, la muqueuse est hyperhémisée en halo. Ces micro-granulations ont été comparées à du « sucre en poudre » ou des « grains de semoule ».

1.1.2. Les lésions secondaires :

Elles sont formées par le nodule bilharzien, de taille plus grande, constitué d'un agrégat de tubercules d'âges différents.

L'image cystoscopique est celle de bosselures de la muqueuse vésicale, soulevée par des éléments papuleux blanchâtres ou jaunâtres d'un ou de deux millimètres de diamètre. Ces aspects de « grains de riz » ou de « grains d'acné » se détachent sur le fond congestif de la muqueuse, ces éléments, déjà réalisés par la confluence des granulations primaires, peuvent se grouper en véritables placards blanchâtres, que le relief et l'hétérogénéité distinguent d'une lésion calcifiée.

1.1.3. Les lésions tertiaires :

Deux aspects sont à considérer :

- **Le tapis sableux :** Le tubercule et le nodule subissent une évolution comme vers la calcification fibreuse. Cette cicatrice est souvent chargée de sels calcaires et

réalise une image très particulière en cystoscopie, c'est un semis de fines granulations, blanchâtres ou jaunâtres, ternes, parfois brunes ou même noirâtres, groupées en placards plus ou moins diffus, réalisant l'aspect du « sable au fond de la mer » et donc très différentes des granulations primaires, brillantes et réfringentes. Ces lésions indélébiles qui sont en fait l'accumulation des granulomes fibrosés et des œufs calcifiés, visibles dans la sous-muqueuse à travers un épithélium aminci, sont absolument pathognomoniques.

➤ **Les lésions prolifératives** : elles ont deux aspects :

- **La tumeur framboisée** : ou bilharziome, très caractéristique, elle apparaît comme une formation arrondie de taille variable, pédiculée ou sessile, de couleur rougeâtre saignant au contact et de surface granitée irrégulière avec des bourgeons mamelonnés, saillants ou lobulés. Des troubles de la vascularisation intrinsèque lui donnent souvent l'aspect un peu vineux qui accentue sa ressemblance avec une framboise posée sur la muqueuse.
- **Le papillome bilharzien** : moins franchement spécifique, bien que comportant dans sa base des œufs et leurs réactions tissulaires habituelles, a l'aspect beaucoup plus banal d'un papillome vésical, unique ou multiple et habituellement de petite dimension.

1.1.4. Les lésions cicatricielles :

Ce sont les calcifications vésicales et la sclérose :

- Les calcifications se présentent endoscopiquement comme des traînées blanchâtres, ardoisées ou marron foncées, donnant l'impression de « cuir rigide » ou encore un aspect grisâtre par cheminé uniforme.
- La sclérose donne à la vessie, un aspect glacé, blanchâtre ou grisâtre, pigmenté

par places, parsemé de tâches ténogectasiques. Mais sa traduction la plus évidente est la réduction de la capacité vésicale, mieux objectivée sous anesthésie générale.

1.2. Les lésions bilharziennes non spécifiques :

Elles sont quasi constantes, et contribuent à donner à la bilharziose un aspect aussi caractéristique que coloré.

1.2.1. Les lésions inflammatoires :

Ce sont des plages congestives d'hypervascularisation très fréquentes mais variables dans leur intensité et leur topographie.

1.2.2. Les lésions hémorragiques :

Les suffusions hémorragiques, les ecchymoses, les plaques brunâtres seraient les stades successifs d'un même processus.

1.2.3. Les ulcérations ou érosions :

En coup d'ongle, rouge sombre à bords nets, elles sont les moins fréquentes.

1.2.4. La cystite bulleuse :

C'est une lésion plus ancienne qui ne doit pas être confondue avec la dégénérescence kystique de la muqueuse. En cystoscopie, c'est l'aspect d'une tumeur molle couverte de phlyctènes remplies de sérosité visqueuse.

1.2.5. Les microgranulations noires ou « grains noirs »

Elles sont de taille d'une tête d'épingle, de contour irrégulier, de couleur franchement noire, parfois marron foncée ou verte. Elles se détachent nettement sur la muqueuse vésicale.

1.2.6. La dégénérescence kystique de la muqueuse :

Elle peut être associée aux lésions bilharziennes comme à tout processus irritatif ou infectieux chronique de la paroi excrétrice.

En vision cystoscopique, elle offre ses multiples petits kystes brillants, séparés, posés sur la muqueuse. Elle est plus souvent rencontrée en fait sur la paroi urétérale que dans la vessie.

1.2.7. La cystite glandulaire :

Elle représente une réaction hyperplasiée particulièrement de la muqueuse qui invagine les parties les plus profondes de son épithélium, dans la sous-muqueuse.

En cystoscopie, apparaît une infiltration charnue et mamelonnée, enchâssée dans la muqueuse dont les sommets soulèvent légèrement la surface.

1.2.8. L'atrophie muqueuse :

Elle se voit dans les bilharzioses évoluées donne l'aspect en verre dépoli à la muqueuse, qui, fragile, s'ulcère facilement sous l'influence d'un traumatisme ou une infection.

1.2.9. Tous les aspects spécifiques ou non, les lésions créées par la surinfection microbienne.

1.3. Les lésions des orifices urétéraux :

Elles sont fréquentes et d'une importance évidente, puisqu'elles contribuent à la menace du haut appareil. Elles sont de plusieurs ordres :

- Les méats urétéraux peuvent être le siège de lésions spécifiques bilharziennes dont certaines sont susceptibles de devenir obstructives.
- Ils sont parfois aussi noyés dans les lésions inflammatoires ou infectieuses qui avoisinent les lésions bilharziennes.
- Surtout ils peuvent être inclus dans l'infiltration ulcéreuse ou calcaire des lésions bilharziennes anciennes. Ils deviennent ainsi rigides, peu mobiles, et la sclérose peut les attirer vers la ligne médiane, les rapprochant l'un de l'autre. Cette induration cartonnée du trigone est d'ailleurs tout à fait évocatrice, surtout si s'associe l'aspect du tapis sableux.

2. Les biopsies endoscopiques :

La résection endoscopique (mieux que les biopsies à la pince) permettra l'exérèse partielle ou totale de toute lésion suspecte ou douteuse, et fournira par l'examen anatomopathologique et la découverte des œufs et des lésions spécifiques, les éléments d'un diagnostic de certitude.

Elle a ainsi, et plus particulièrement pour les lésions ulcéreuses et prolifératives, le double intérêt diagnostique et thérapeutique des biopsie-exérèses.

C. DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE :

L'examen radiologique et principalement l'UIV apportent en matière de bilharziose uro-génitale de multiples renseignements.

2. La Radiographie de l'abdomen sans préparation [2]:

Elle peut révéler une lithiase (vésicale, prostatique, urétérale, pyélocalicielle). Elle recherche surtout l'un des signes les plus évocateurs de la bilharziose uro-génitale, les calcifications des parois des voies excrétrices urinaires ou des voies génitales.

2.1. Les calcifications vésicales :

Leur aspect varie selon l'état de la réplétion vésicale.

2.1.1. A vessie pleine :

Le réservoir apparaît bordé par un fin contour opaque, continu ou interrompu, cernant les limites de la vessie.

2.1.2. A vessie vide :

L'aire vésicale est occupée par des opacités en bande ondulées, goudronnées, d'épaisseur et de tonalités inégales.

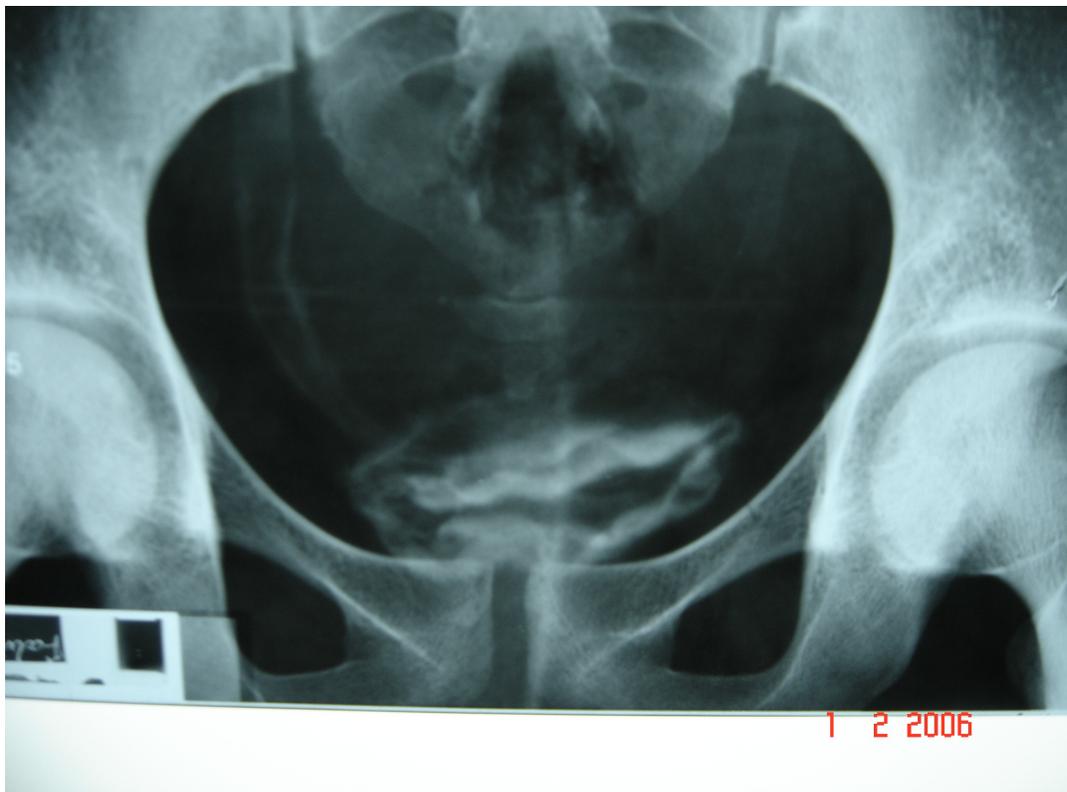


Figure 2 : Calcification de la vessie et des deux uretères (plus accentuée au niveau de l'uretère droit) chez une patiente de 24 ans. Cliché d'ASP ; source : service d'urologie du point G.

2.1.3. La comparaison des clichés, à vessie pleine et à vessie vide est un excellent moyen d'identifier ces opacités pelviennes, et de distinguer par exemple ce qui revient à la vessie, aux uretères et aux vésicules séminales.

D'autres images peuvent être rencontrées dans l'aire vésicale :

- Des bilharziomes peuvent se calcifier en se fibrosant, les opacités radiologiques ainsi créées, simulent le calcul vésical, mais elles sont moins homogènes et surtout restent fixées dans la même portion sur les films successifs. Des calcifications de la paroi vésicale sont presque toujours associées.
- Il arrive que la vessie, dessinée par un mince liséré calcique, apparaisse, dès le film sans préparation, refoulée et asymétrique : cela suggère une infiltration périvésicale.
- Enfin il arrive qu'au début de l'infestation bilharzienne, l'image de la vessie, épaisse, oedémateuse, hypertrophiée, apparaisse comme une ombre pelvienne sur des films à rayons mous. Cette vessie « nuageuse » bien que non pathognomonique, serait un signe précoce d'infiltration en zone d'endémie.

1.2. Les calcifications urétérales :

Elles sont difficiles à voir et moins fréquemment observées. Elles peuvent exister sur toute la longueur du conduit dans les infestations bilharziennes sévères. Plus souvent, elles se voient au niveau des uretères pelvien et terminal, où elles se superposent aux opacités vésicales.

Elles peuvent revêtir un type linéaire : deux fins lisérés opaques bordant le conduit urétéral, en dessinant les contours donc les irrégularités, les dilatations et les sténoses. Ailleurs les calcifications sont disséminées en plaques irrégulières, cet aspect est plus

fréquent dans les urétérites « suspendues ».

Parfois, l'uretère est opaque en totalité, dessinant un large ruban à bords plus sombres, avec des fuseaux larges et des opacités étroites sténotiques. Dans les formes les plus légères, l'uretère terminal apparaît comme une petite ombre homogène, sans renforcement des bords, d'opacité faible, échappant à l'œil non habitué à sa recherche.

D'autres images calcifiées sont parfois rencontrées au niveau de l'uretère :

- Les bilharziomes peuvent là aussi, s'infiltrer de calcaire en plages irrégulières.
- La dégénérescence kystique de la muqueuse peut être un point d'appel de dépôts calciques.

1.3. Les calcifications des vésicules séminales :

Les vésicules séminales sont pratiquement toujours atteintes par l'infiltration bilharzienne, en même temps que la base de la vessie et la prostate. Elles donnent des opacités « en rayon de mil », situées juste au-dessus de la symphyse pubienne ou elles joignent la ligne médiane, s'étendant en bas, en une direction oblique en haut et en dehors.

2. L'urographie intraveineuse : UIV [2]

2.1. Les lésions rénales :

Il faut en matière de bilharziose uro-génitale, ne s'attendre à aucune image spécifique de l'étude radiologique du parenchyme rénal ni des cavités pyélocalicielles.

La paroi excrétrice du bassinnet et des calices est certes assez souvent atteinte par les lésions bilharziennes au plan histologique, il est rare qu'elle le soit au point de perturber la morphologie. Quelques calcifications extensibles atteignent parfois le

bassinets et même la capsule rénale, et des tumeurs bilharziennes peuvent siéger exceptionnellement à ce haut niveau.

La dégénérescence kystique et parfois la « pyelitis calcinosa » l'atteignent plus souvent, mais la lésion n'est pas spécifique.

En fait, l'état du bassinets et des calices est le reflet de l'uropathie obstructive qui touche principalement l'uretère.

Tous les degrés de dilatation sont possibles, depuis les simples boules calicielles, jusqu'aux énormes poches contenant plusieurs litres d'urine en rétention (et alors mieux exploré par la clinique que l'urographie).

Il n'y a toujours pas de concordance évidente entre le degré de la dilatation et l'importance morphologique des lésions de l'uretère sous-jacent : rein presque normal, au-dessus des lésions urétérales considérables, énormes dilatations au-dessus d'une seule sténose.

Quant au parenchyme, il peut certes être infiltré de quelques tubercules bilharziens ou œufs morts. Ces lésions ne sont en fait que secondaires aux facteurs mécaniques habituels dans les uropathies obstructives chroniques et aux complications infectieuses éventuellement ajoutées.

2.2. Les lésions urétérales :

Elles sont beaucoup plus évocatrices, sinon spécifique de l'atteinte parasitaire. Elles ont dans la bilharziose urogénitale, la caractéristique d'être bilatérale et asymétrique, très variable dans leur degré et leur topographie. Néanmoins le siège principal de l'infiltration bilharzienne est l'uretère intra-mural et la partie adjacente de l'uretère pelvien. C'est à ce niveau que les lésions seront les plus importantes et les plus constantes.

Il est classique de dire qu'ensuite les lésions diminuent sur l'uretère à mesure que l'on s'éloigne de la vessie, aire préférentielle des pontes sans atteindre le plus souvent les cavités intra-rénales.

La sclérose, lésion essentielle de la paroi urétérale suivant l'infiltration ovulaire et ses réactions tissulaires, créent la sténose. Les rétrécissements de l'uretère sont souvent vus directement en urographie qui signale mieux par la dilatation et la stase sus-jacente. Ils apparaissent comme des segments fins et relativement rigides, tortueux et irréguliers ou rectilignes, étroits et immobiles.

L'urétérite sténosante est surtout fréquente au niveau de l'uretère terminal, signalée par l'aspect large et tortueux de l'uretère pelvien dont la terminaison effilée à quelque distance de la vessie laisse deviner l'étranglement du chenal d'aval. Ou bien parfois c'est l'aspect en « tête de serpent » de dilatation de l'uretère terminal en amont d'un obstacle très localisé à la région du méat. Tout l'uretère pelvien est assez fréquemment intéressé, offrant l'alternance des zones étroites et des zones dilatées.

Il existe parfois des sténoses suspendues de l'uretère lombo-iliaque et même de la jonction pyélo-urétérale. Souvent associées. Aux lésions de l'uretère pelvien terminal, elles peuvent être parfaitement isolées. Une zone préférentielle siège au niveau des troisième et quatrième vertèbres lombaires, surtout du côté gauche où les veines anastomotiques entre le système porte et les veines urétérales sont présentes. En fait ces lésions suspendues siègent souvent au niveau du croisement de l'uretère avec le pédicule spermatique ou utéro-ovarien. Parfois, tout l'uretère est intéressé portant de multiples zones sténotiques à tous les étages.

Les dilatations urétérales siègent en amont des zones sténosées, elles peuvent être considérables, intéressant l'uretère pelvien ou la totalité du conduit, très inégales selon les segments et la longueur des sténoses. La discussion reste ouverte sur l'existence de ces dilatations en dehors de toute sténose d'aval ou de reflux vésico-urétéral par

distension des tuniques musculaires de l'uretère par l'infiltration ovulaire, provoquant atonie ou désorganisation de la mobilité.

Des images d'altération pariétale sont le témoin de l'uretérite, du boursoufflement de la surface interne par des amas d'œufs et les réactions inflammatoires sur les clichés, la paroi de l'uretère est irrégulière, rongée, grignotée, effacée sur place ou présente seulement une discrète irrégularité des contours.

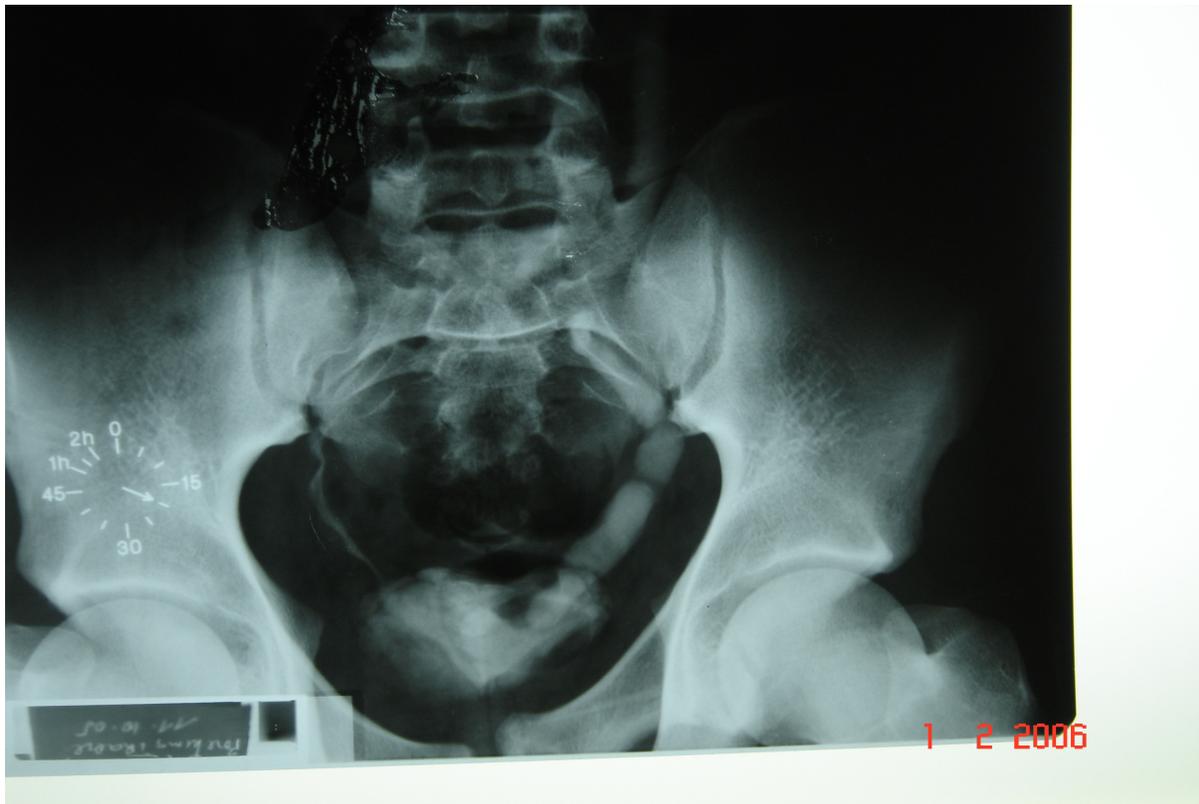


Figure 3 : sténose segmentaire de l'uretère pelvien gauche chez un patient de 27 ans ; cliché d'UIV à 20 minutes. Source : service d'urologie du point G.

Classification radiologique de l'atteinte urétérale selon HUSAIN

Type A : Petites dilatations distales fusiformes sans retentissement sur le haut appareil urinaire.

Type B : Sténose urétérale distale sans fibrose extensive, la stase est modérée.

Type C : Sténose urétérale distale importante, stase marquée, fibrose extensive.

Type D : Fibrose sur la totalité de l'uretère, stase majeur.

Remarques :

Type A et B : Fonction rénale toujours normale.

Type C : 50% des cas sont associés à une altération de la fonction rénale.

Type D : 100% des cas sont associés à une altération de la fonction rénale.

2.3. Les lésions vésicales :

Les temps cystographiques de l'urographie vont montrer les images vésicales de 4 ordres :

- Les plus importantes sont liées à la sclérose pariétale : la vessie bilharzienne, malgré l'infiltration scléreuse et calcaire garde souvent longtemps une bonne souplesse et une étonnante capacité. Néanmoins, celle-ci finit par se réduire. On peut avoir selon les degrés, une vessie ronde, inextensible, dite « balle de tennis», ou l'image de la petite vessie scléreuse dont la capacité n'excède pas quelques dizaines de millimètres cubes.
- La sclérose affecte plus souvent la base de la vessie, le trigone et le col vésical.
- Les lacunes sont signe de lésions tumorales ou de lithiase.
- Enfin la pathologie péri-vésicale peut déformer ou refouler l'image vésicale.

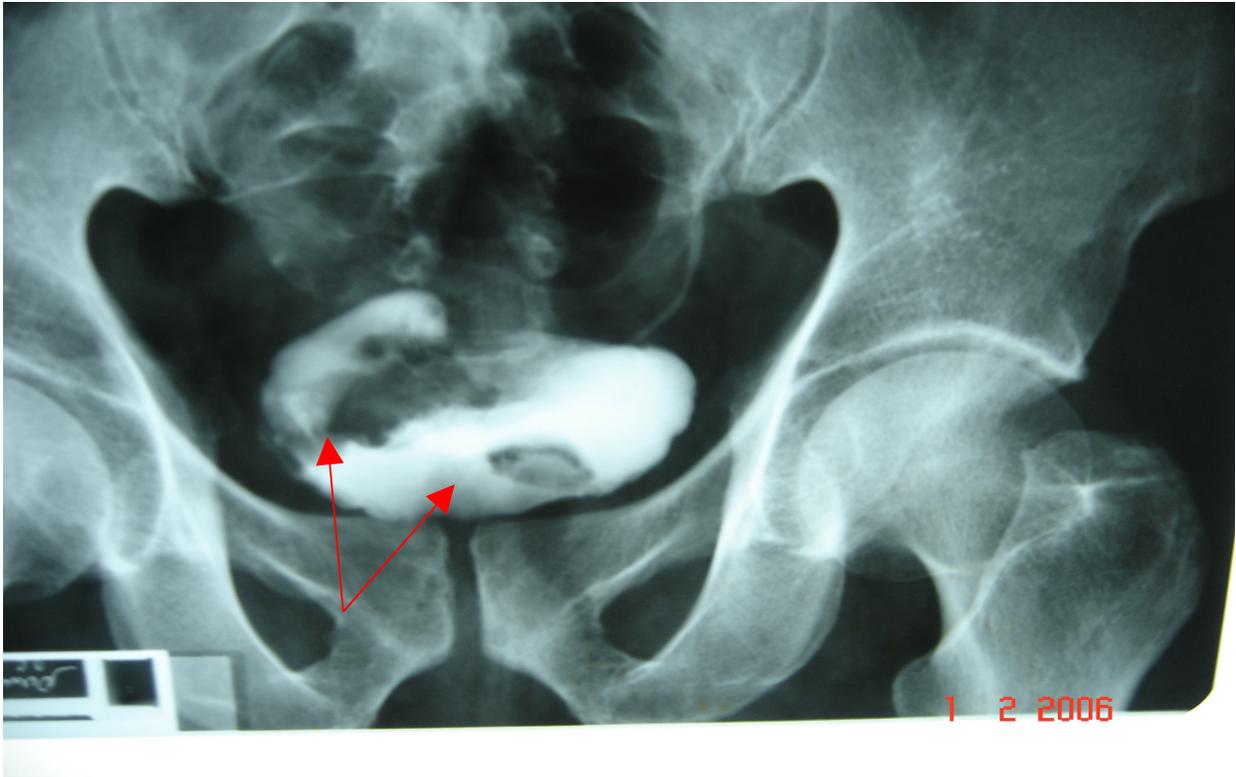


Figure 4 : Image lacunaire de la vessie chez un patient de 65 ans ; cliché d'UIV à 2 heures. Source : service d'urologie du CHU du point G.

3. L'échographie [16, 20]:

L'échographie est de loin l'examen de première intention devant toute manifestation clinique évocatrice d'une lésion de la voie urinaire. Elle se distingue par ses caractères non invasif et répétitif.

Ainsi l'échographie permet de mettre en évidence dans le cas de la vessie :

- Les irrégularités de la face interne de la paroi vésicale.
- Les épaisissements de la paroi vésicale supérieure à 6 mm dans toutes les atteintes bilharziennes (l'épaisseur normale de la paroi vésicale est inférieure à 5 mm).
- Les masses sous forme d'irrégularités localisées de la paroi vésicale faisant

protusion de plus de 10 cm (tumeur).

- Les pseudo-polypes et les polypes vésicaux.

L'échographie permet de visualiser les calculs et les calcifications. Les premiers sont visualisés grâce aux cônes d'ombre postérieurs, les seconds ne sont vraiment observés avec cônes d'ombre postérieurs qu'à un stade avancé de la maladie.

Pour les uretères, l'échographie permet de montrer les dilatations de chaque uretère. Elle montre souvent des calcifications des bas uretères à un stade avancé de la maladie associées ou non à des calculs. L'échographie visualise aussi les sténoses.

Au niveau du rein, en plus des dilatations, des calculs, l'échographie permet aussi de montrer une fibrose du pyélon surtout chez l'adulte.

Au niveau de l'appareil génital, elle décèle les lésions des vésicules séminales, celles de la prostate, des testicules, de l'épididyme et du canal déférent.

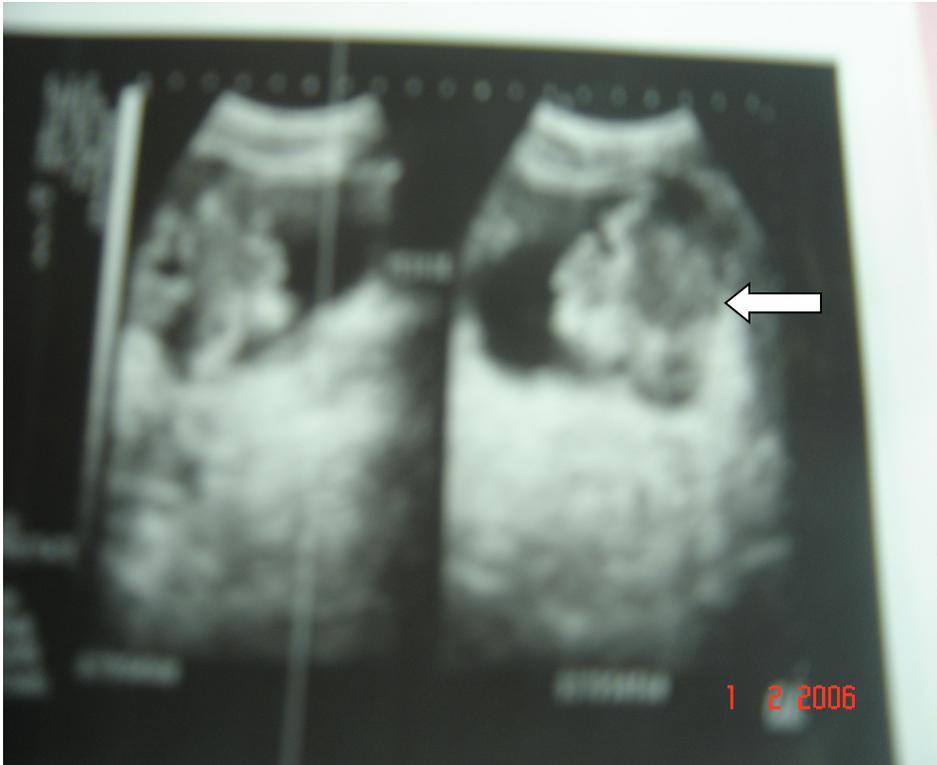


Figure 5 : Image échographique de la vessie chez le même patient de 65 ans présentant une image lacunaire de la vessie (flèche montrant la masse hétérogène).

X. TRAITEMENT [25]:

A. Traitement médical :

1. Les médicaments :

1.1. Praziquantel (Biltricide®) : il est présenté en comprimés dosés à 600 mg, actif à dose de 40 mg/kg en une ou deux prises après le repas.

- Effets secondaires : nausées, vertiges, douleurs ou crampes épigastriques, diarrhée.
- Contre indiqué chez la femme enceinte.

Il est le plus actif et le plus utilisé.

Néanmoins des études récentes effectuées au Sénégal et en Egypte ont permis de soulever l'idée d'une possible émergence de résistance au praziquantel. Il s'agit d'une réduction du taux de guérison constatée au Sénégal causée par un taux élevé de réinfections avec un développement important du nombre de parasites immatures non sensibles au praziquantel [13].

1.2. Metrifonate (Bilarcil®) : il est présenté en comprimés dosés à 100 mg. Il s'administre à la dose de 7,5 à 10 mg/kg en 2 prises à 15 jours ou 3 semaines d'intervalle.

- Effets secondaires : nausées, vomissements, douleurs abdominales.
- Contre indiqué après une anesthésie générale ayant utilisé des substances curarisantes.

1.3. Niridazole (Ambilhar®) : il est présenté en comprimés dosés à 500 mg. Il s'administre à la dose de 35 mg/kg chez les enfants en deux prises journalières pendant 7 jours.

- Effets secondaires : troubles de la repolarisation, céphalées, vertiges, insomnies, plus rarement agitations, délire, obnubilation ou troubles du comportement, convulsions. Ces troubles obligent à hospitaliser le malade et à associer du Diazépam à la dose de 6 mg/kg/jour.
- Contres indications : insuffisances hépatiques, rénales, cardio-vasculaires, hypertension portale, alcoolisme, tuberculose (en cas d'emploi d'Isoniazide et de l'éthionamide), déficience en G6PD, antécédents psychiatriques.

En raison de l'apparition des produits plus actifs et mieux tolérés, l'Ambilhar® ne devra être utilisé qu'en dernier recours et uniquement en cas de non disponibilité des deux premiers anti-bilharziens.

2. Conduite du traitement :

2.1. Prescription de Metrifonate ou Praziquantel :

On y associera à la demande des antiseptiques urinaires, des antispasmodiques, une cure de diurèse. Les anti-bilharziens entraînent une fonte souvent importante des polypes vésicaux, ils sont inactifs sur la fibrose, les calcifications, les rétrécissements et les dilatations.

2.2. Surveillance post-thérapeutique :

La surveillance post thérapeutique prolongée pendant 12 mois portera sur la disparition des signes urinaires (et génitaux), sur les variations des taux d'éosinophilie et d'anticorps, sur la disparition des œufs vivants à l'examen parasitologique des urines, sur la régression des lésions vésicales en particulier les polypes, à la cystoscopie, sur l'amélioration éventuelle des lésions des voies excrétrices, à l'Urographie Intra Veineuse pratiquée 6 mois après le traitement.

En cas d'inefficacité thérapeutique, l'éosinophilie sanguine et le taux d'anticorps circulants augmentent après traitement avec un pic vers les 25^{ème} - 30^{ème} jours, suivi d'une décroissance lente, la négativation n'étant obtenue qu'au bout de 12 à 18 mois.

Une remontée de l'éosinophilie ou des anticorps, la persistance de l'hématurie, la positivité des examens parasitologiques au-delà de 2 mois nécessite la reprise du traitement avec le même produit, éventuellement à dose plus forte ou en changeant le produit.

B. Traitement chirurgical :

Le traitement médical de la bilharziose à *Schistosoma haematobium* va stopper l'arrivée des œufs du parasite dans les tuniques de la voie excrétrice urinaire et les

voies génitales. Ainsi est arrêtée, la progression des lésions, et amorcée, la régression des lésions aiguës.

Malheureusement, la disparition ou la stérilisation du parasite ne suffit en aucune façon à faire disparaître les lésions acquises des voies uro-génitales. Au cours des années, des myriades d'œufs ont traversé les tuniques des voies excrétrices, et nombre d'entre eux en sont restés prisonniers, essentiellement dans la sous muqueuse, mais malheureusement aussi dans la musculuse. Les réactions cellulaires puis scléreuses conduites par la présence des œufs ont créé progressivement des lésions irréversibles. Ainsi s'est constituée au fil des années une véritable «uropathie post-bilharzienne», dont l'évolution ne sera plus influencée par la parasitose, mais elle sera celle des lésions obstructives chroniques du haut appareil urinaire avec les complications mécaniques et la surinfection éventuelle qu'elle implique.

Le traitement de ces lésions, lorsqu'il s'avère nécessaire est chirurgical. Un traitement chirurgical ou endoscopique urologique peut schématiquement être envisagé dans trois circonstances :

- Faire face à certaines urgences chirurgicales créées par les complications aiguës : rétention vésicale, obstruction aiguë du haut appareil avec ou sans anurie, avec ou sans lithiase, infectée ou non.
- Assurer un complément thérapeutique urologique au traitement médical : c'est essentiellement le traitement endoscopique des lésions vésicales résiduelles.
- Restaurer la voie excrétrice endommagée, obstruée, et prévenir ainsi le retentissement néfaste sur la fonction rénale : c'est le domaine de la chirurgie restauratrice de la voie excrétrice urinaire.

Tous les étages de l'arbre uro-génital peuvent nécessiter l'adjonction d'un acte thérapeutique local ou régional.

1. Les lésions rénales :

Il n'existe pas dans la bilharziose à *Schistosoma haematobium*, de lésions rénales spécifiques, sauf peut être certaines glomérulopathies d'origine immune. Certes des œufs du parasite ont été retrouvés au sein du parenchyme rénal, ils ne constituent jamais des lésions focales suffisantes pour avoir une traduction pathologique, et encore moins pour nécessiter un traitement local. Les atteintes bilharziennes de la voie excrétrice intra-rénale sont exceptionnelles.

L'insuffisance rénale peut reconnaître chez le bilharzien plusieurs mécanismes, mais la raison principale de la destruction rénale parenchymateuse chez le bilharzien est d'ordre mécanique : c'est la conséquence directe de l'obstacle sous-jacent de la voie excrétrice, essentiellement au niveau urétéral, et parfois vésical.

La chirurgie rénale chez le bilharzien se réduit schématiquement à trois circonstances :

- Soit il s'agit d'une obstruction haute et une dérivation supérieure s'impose : néphrostomie par voie chirurgicale traditionnelle, ou plus souvent par mise en place percutanée d'un cathéter intra-mural. Cette dérivation fait face à la circonstance aiguë d'une obstruction brutale. Elle peut constituer également le premier geste visant à obtenir une certaine récupération de la fonction rénale sur un arbre urinaire très dilaté, avant d'envisager une chirurgie restauratrice.
- Soit c'est l'exérèse d'un rein détruit et de sa voie excrétrice : ce sont les néphrectomies ou néphro-urétérectomies, primitives ou secondaires.
- Soit il s'agit de l'ablation d'une lithiase intra-rénale : peuvent être envisagées, la pyélo-néphro-lithotomie traditionnelle, ou selon les circonstances, l'ablation par chirurgie percutanée de cette lithiase intra-rénale. Quant à la lithotripsie extra-corporelle, elle a pour contingence, la nécessité absolue de la liberté de la voie excrétrice sous-jacente, il est donc prévisible que son indication sera relativement réduite en matière de bilharziose. Quant à l'abord par urétéroscopie rigide d'une

lithiase pyélo-calicielle chez le bilharzien, il se heurte là aussi aux difficultés induites par la pathologie urétérale sous-jacente.

2. Les lésions urétérales :

Ces lésions sont les plus dangereuses pour la fonction du rein sus-jacent. Elles méritent donc une grande attention et un traitement adéquat, avant que leur retentissement d'amont n'ait gravement endommagé le parenchyme rénal.

2.1. Intervention sans interruption de la continuité vésicale :

2.1.1. Les méatotomies urétérales endoscopiques ou chirurgicales:

Elles sont parfois encore proposées pour le traitement des sténoses de l'uretère terminal. Ce type d'intervention, autrefois très utilisé, a conduit à de nombreux échecs et des complications fréquentes. Elle ne doit être utilisée que lorsque la lésion sténosante est strictement limitée au méat ou au plus à l'uretère intra-mural. Elle crée souvent un reflux sans pour autant supprimer l'obstacle.

2.1.2. Traitement de la lithiase urétérale :

Sur l'uretère bilharzien, certes on peut avoir recours dans certains cas à une simple urétéro-lithotomie, lorsque la perméabilité de l'uretère d'aval est assurée. De même dans ces cas, l'ablation du calcul par urétéroscopie rigide est envisageable. Bien plus fréquemment, l'ablation de la lithiase urétérale fait partie d'une intervention plus complexe visant à traiter les lésions de l'uretère.

2.2. Résection segmentaire avec urétérorraphie :

Ces interventions s'adressent à la fois à des lésions d'urétrite bilharzienne limitées, de siège iliaque ou lombaire. Ces lésions d'urétrite sténosante suspendue sont assez

rare, l'urétrite pelvienne étant pratiquement la règle, au moins sur le plan histologique. Néanmoins, un siège d'élection des lésions pariétales de l'uretère se situe à l'étage lombaire, au croisement des vaisseaux génitaux.

Si les lésions sont suffisamment limitées, elles peuvent être traitées par une urétérectomie segmentaire suivie d'uroplastie termino-terminale, qui sur le plan technique donne d'excellents résultats. Les écueils de ce type d'intervention pour les lésions bilharziennes sont de deux sortes :

- Le premier est la mauvaise appréciation habituelle de l'étendue des lésions, qui en cours d'intervention, peut pousser à une résection beaucoup plus large, empêchant tout rétablissement de la continuité par urétérorraphie et obligeant à une intervention de remplacement de l'uretère.
- L'autre écueil est secondaire : c'est l'évolution ultérieure d'une urétrite, pelvienne, Secondairement obstructive et compromettant les résultats de l'intervention d'amont.

2.3. Les réimplantations urétérovésicales :

Ce type d'intervention est adapté à la cure des lésions sténosantes de l'uretère pelvien, qu'elles permettent d'enlever avec un rétablissement immédiat de la continuité urétéro-vésicale. Elle rencontre néanmoins dans la bilharziose urogénitale un certain nombre d'écueils : l'étendue et la diffusion des lésions urétérales qui débordent souvent assez largement l'étage pelvien et oblige donc à une exérèse beaucoup plus longue que le bilan préopératoire ne le laissait supposer ; d'autre part le caractère pathologique de la paroi vésicale.

L'anastomose de deux organes dont les parois sont altérées par le même processus pathologique n'est guère logique ; et l'on risque d'anastomoser ainsi un uretère plus ou moins infiltré à une vessie plus ou moins rigide. Néanmoins, les lésions bilharziennes présentent une telle diversité qu'un certain nombre de situations favorables peuvent être réalisées, autorisant cette chirurgie limitée à la sphère pelvienne. Plusieurs techniques

de réimplantation urétérovésicales sont à envisager.

2.3.1. Les urétéro-cysto-néostomies directes :

Trois types d'interventions ont été utilisés :

- Les réimplantations par voie trans-vésicale, au site même de l'orifice urétral (opération de type **PUIGVERT** ou « **PULL THROUGH** »). Ces interventions ne peuvent s'adresser qu'à des sténoses distales limitées, et présentent l'ennui d'une dissection difficile de l'uretère bilharzien au-delà de la paroi vésicale.
- Les réimplantations directes dans le dôme vésical: elles ont pour but de sortir l'uretère réimplanté de la sphère pelvienne, siège de l'infiltration parasitaire ; elles ont pour inconvénients, les implantations urétérales en zones vésicales mobiles.
- Les réimplantations directes postéro-latérales n'ont pas ces derniers aléas, mais laissent une partie de l'uretère implanté près de la paroi vésicale.

Toutes ces interventions ont pour inconvénient majeur de créer un reflux vésico-urétéral d'autant plus nocif sur ces uretères bilharziens que la paroi urétérale est plus rigide et le calibre urétéral plus grand ; d'autre part l'obstruction relative du col bilharzien risque de rendre ce reflux plus nocif.

Les résultats de telles interventions ont été en général très médiocres, les indications nous paraissent devoir être réservées au cas où une autre technique plus performante ne peut être envisagée.

2.3.2. Les réimplantations urétérovésicales anti-reflux

Ce type d'intervention essaie de palier les inconvénients du reflux dans les gros uretères bilharziens.

Une telle technique nécessite la confection d'un tunnel sous- muqueux dont la

longueur est en rapport avec le calibre de l'uretère réimplanté. Elles se heurtent aux mêmes aléas que les réimplantations directes, c'est-à-dire, le caractère pathologique de la paroi urétérale et de la paroi vésicale ; de plus la sous muqueuse est le siège de l'infiltration maximum par les œufs du parasite, et donc de la sclérose et des calcifications ; enfin, le gros uretère bilharzien rigide oblige à la confection d'un long tunnel, ce qui n'est guère aisé en raison des adhérences de la muqueuse à la musculature. De plus, réimplanter un uretère pathologique justement dans la zone la plus touchée de la paroi vésicale n'est guère logique. De fait, ces réimplantations anti-reflux ne sont réalisables que dans des cas particuliers et les résultats obtenus sont médiocres, les risques de sténose de la réimplantation étant accrus.

2.3.3. L'urétéroplastie par lambeau vésical tubulé :

Cette intervention conçue selon la technique de BOARI-KÜSS, est une véritable urétéroplastie de remplacement de l'uretère pelvien. Elle consiste à prélever dans la paroi vésicale un lambeau de longueur adaptée à l'étendue de l'uretère à remplacer ; ce lambeau est rabattu vers le haut et est anastomosé à l'uretère proximal au niveau ilio-pelvien ou lombaire bas. Elle peut donc s'adapter à la cure des lésions d'urétérite bilharzienne étendues à tout l'uretère pelvien et même un peu au-delà. Elle a l'inconvénient d'effectuer ce remplacement avec un tissu vésical lui-même atteint par la maladie bilharzienne. Elle ne peut donc s'appliquer qu'à certains cas privilégiés où la vessie a gardé une grande capacité et une souplesse normale, associées à des lésions assez importantes de l'uretère pelvien ne dépassant pas le niveau des gros vaisseaux ; à condition de respecter ces conditions, un bon résultat peut être obtenu.

2.4. Les entéro-urétéro-plasties :

Les entéroplasties réparatrices de la voie excrétrice ont fait la preuve de leur efficacité tant sur le plan fonctionnel que sur celui de la préservation de la fonction rénale.

Le traitement des lésions bilharziennes de l'uretère trouve dans l'utilisation du tissu intestinal les possibilités qui lui sont refusées par les autres techniques : l'exérèse de tout le segment pathologique aussi long soit-il, et son remplacement immédiat par un tissu souple et contractile, de qualités vectrices voisines de celles de la voie excrétrice urinaire, indemne de lésions parasitaires et à l'abri de lésions ultérieures.

L'entéro-urétéro-plastie paraît donc particulièrement adaptée au traitement des lésions bilharziennes, dont la diffusion à la totalité de l'uretère ou au moins au segment lombaire, si souvent pathologique au niveau du croisement des vaisseaux spermatiques ou ovariens, est un obstacle majeur aux réimplantations traditionnelles.

De nombreux montages techniques sont possibles. L'iléon est le segment le plus souvent utilisé, mais il est possible d'employer également le sigmoïde ou le colon droit, surtout lorsqu'un remplacement ou un agrandissement vésical est envisagé dans le même temps.

Les entéroplasties permettent de faire face à toutes les situations pathologiques. Les résultats obtenus sont en général excellents sous réserve que l'on respecte les deux conditions impératives : un bas appareil indemne et normalement perméable (ce qui est en matière de bilharziose, suppose une évaluation et un traitement correct de la sclérose du col vésical) ; une fonction rénale encore suffisante permettant d'équilibrer la balance hydro-électrolytique perturbée par la fuite des bicarbonates, provoquée par le contact de l'urine avec la paroi intestinale.

2.5. Les remplacements prothétiques de l'uretère :

Les prothèses urétérales ont maintenant acquis une bonne fiabilité grâce à l'amélioration de la qualité de leur revêtement interne et des extrémités de la prothèse destinées aux anastomoses urétérales et viscérales. Néanmoins, leur devenir à très long terme reste incertain, et cette solution ne peut donc être envisagée qu'exceptionnellement pour le traitement de lésions bilharziennes de l'uretère, sauf peut

être dans certaines circonstances d'urgence ou de sauvegarde, afin d'éviter une dérivation externe.

3. Les lésions vésicales :

Un traitement endoscopique et/ou chirurgical paraît nécessaire pour le traitement de trois types de lésions vésicales : les lésions pariétales résiduelles, encore présentes malgré un traitement correct et contrôlé de la parasitose ; la perte de la capacité vésicale et le cancer sur vessie bilharzienne.

3.1. Cure des lésions pariétales résiduelles :

Ces lésions méritent d'être détruites lorsqu'elles sont cause de douleurs, de trouble mictionnels (du fait de leur volume ou de leur localisation), d'infections récidivantes ou d'hématurie persistante. Il s'agit essentiellement des bilharziomes (ou pseudo-tumeurs bilharziennes), des papillomes, des ulcères bilharziennes.

Le traitement des bilharziomes qui n'ont pas régressé après une cure médicamenteuse est la résection endoscopique, qui, donne en la matière d'excellents résultats. Une électrocoagulation endoscopique simple ne peut convenir qu'à des lésions de petite taille. Certaines tumeurs granulomateuses particulièrement développées, à cause de leur grande taille sont traitées par cystectomie partielle, cette éventualité est exceptionnelle. Les ulcères bilharziens, particulièrement bien connus en Egypte, étaient traités traditionnellement par une cystectomie partielle limitée, afin d'enlever largement les lésions de la paroi vésicale, dont l'ulcère n'est que le centre, faute de quoi les récives étaient fréquentes. Une résection endoscopique large et profonde de toute la zone pathologique paraît devoir obtenir les même bons résultats.

3.2. Traitement de la perte de capacité vésicale :

La perte de la capacité vésicale a d'abord été considérée comme la conséquence

d'une sclérose péri-vésicale. On sait aujourd'hui que si la sclérose du tissu cellulaire péri-vésical peut entrer en jeu, le phénomène essentiel est la fibrose du muscle vésical lui-même, alors que, l'infiltration de la sous-muqueuse est accessoire à la rétraction du réservoir vésical. L'aboutissement est une petite vessie bilharzienne, scléreuse, très semblable à la petite vessie tuberculeuse. Le seul traitement possible est le remplacement représenté par l'entéro-cystoplastie qui reconstitue un réservoir vésical contractile après ablation de la calotte scléreuse de la vessie restante. Le greffon intestinal peut être pris sur l'iléon, le colon sigmoïde ou le caecum. Le plus souvent, les uretères pelviens sont remplacés dans un même temps par le segment intestinal.

Les résultats publiés sont bons dans la quasi-totalité des cas. Cependant, l'indication vésicale pure à l'entéroplastie est relativement rare ; bien plus souvent, la vessie est agrandie par un greffon visant surtout à remplacer tout ou une partie de l'un ou des deux uretères. Comme pour les entéro-urétéro-plasties, la condition d'un bon résultat fonctionnel est la liberté du col et de l'urètre d'aval.

3.3. Le col bilharzien :

Il est certain que toute atteinte bilharzienne importante de la vessie s'accompagne d'une sclérose du col vésical à des degrés variables. Cette sclérose du col a été considérée comme constante et régulièrement obstructive par beaucoup d'auteurs principalement égyptiens, dont bon nombre préconisent un geste chirurgical systématique sur le col en association à tout geste chirurgical sur la vessie, ou les uretères sus-jacents. C'est ainsi qu'ont été préconisées de simples dilatations avec incision de la lèvre postérieure, des excisions complètes avec tigonectomie, des plasties de la lèvre antérieure du col, ou encore des sphinctérotomies latérales. Le grand risque de ses interventions est bien entendu de provoquer des éjaculations rétrogrades, d'où la variété et la limitation des techniques employées.

Il nous nous paraît plutôt important de juger de la réalité du pouvoir obstructif de ce col bilharzien, qui doit être exploré de façon complète comme tout obstacle du bas

appareil y compris par l'étude uro-dynamique. Ce n'est qu'en cas d'obstruction dûment documentée qu'un geste thérapeutique nous paraît justifié. Il peut alors consister en une résection endoscopique, dont l'étendue doit être adaptée à l'importance de l'obstruction.

La plupart des cols de vessie opérée pour agrandissement vésical ou urétéroplastie ne nous ont pas semblé justifier un geste thérapeutique local complémentaire.

4. Les lésions urétrales :

Il existe des rétrécissements urétraux bilharziens. Des lésions spécifiques avec infiltration ovulaire des tuniques de l'urètre ont été mises en évidence sur de rares pièces opératoires de ces rétrécissements.

Néanmoins, dans la plupart des cas, l'étiologie exacte d'un rétrécissement urétral découvert chez un bilharzien est bien difficile à préciser, habituellement, conjonction de facteurs infectieux, gonococciques anciens ou souvent non spécifiques, de traumatismes éventuels, de manœuvres endo-urétrales ainsi créées, les lésions spécifiques bilharziennes risquent fort de disparaître. De toute façon ces sténoses posent les problèmes thérapeutiques habituels à tout rétrécissement urétral scléro-inflammatoire ; elles seront donc traitées selon les cas, par simple dilatation, urétrotomie endoscopique, éventuellement itérative, lorsque c'est possible, urétrectomie segmentaire, sur une lésion limitée suivie d'urétrorrhaphie termino-terminale, éventuellement par une urétéroplastie cutanée en un ou deux temps.

Bien différent sont les problèmes thérapeutiques posés par les fistules uréthro-cutanées avec pseudo-éléphantiasis du périnée, de la verge et du scrotum, lésion vue essentiellement dans les pays d'endémie intense tel l'Egypte et actuellement en voie de disparition. Un traitement de telle lésion, ainsi que le recommande M.A. GHONEIM, doit comporter tout d'abord un traitement anti-bilharzien adéquat, suivi d'un traitement anti-infectieux ; un certain nombre de fistules récentes sont ainsi susceptibles de disparaître. Lorsque les lésions sont devenues chroniques, avec masse périnéale, une excision chirurgicale de la masse inflammatoire est nécessaire, après bien entendu toujours un

traitement anti-bilharzien et anti-infectieux ; une dérivation urinaire temporaire supra-pubienne est généralement alors indiquée, ensuite viendra un temps de surveillance avec des dilatations urétrales régulières. Tous les cas compliqués de rétrécissement urétral récidivant, il faudra ajouter à l'excision chirurgicale des trajets fistuleux, une uréthroplastie, généralement cutanée en deux temps.

5. Les lésions génitales masculines :

La chirurgie n'a que bien de choses spécifiques à faire en ce domaine. Le traitement anti-infectieux associé au traitement anti-bilharzien constitue la part la plus importante de la thérapeutique de toutes ces lésions.

Néanmoins un certain nombre d'actes chirurgicaux ou endoscopiques peuvent être nécessaires en complément de ces traitements :

- Incision et drainage d'abcès prostatique ou épидidymaire.
- Epididymectomie pour les lésions épидidymaires chroniques avec réveil infectieux intermittent.
- Ablation de testicules détruits par nécrose ou infection.
- Cure de quelques hydrocèles vaginales.
- Abord chirurgical de grosses vésicules séminales infectées, généralement par voie latérale sous péritonéale rétro-vésicale.
- Mise à plat par résection endoscopique de lésions prostatiques infectées et excavées.

Dans tous ces cas, les lésions enlevées montrent des modifications de type nécrotiques ou infectieux, et il est rare de pouvoir mettre en évidence en leur sein, des lésions bilharziennes spécifiques.

6. Cancer sur vessie bilharzienne :

6.1. La résection endoscopique

A notre connaissance, l'utilisation de la résection endoscopique en tant que traitement radical du cancer sur vessie bilharzienne n'a pas été signalée.

L'utilisation de cette méthode n'est pas réaliste, étant donné le volume important et le stade avancé des tumeurs que l'on rencontre habituellement. Son utilisation se limite en pratique aux besoins biopsiques.

6.2. La cystectomie partielle :

Les inconvénients physiologiques et sociaux de la dérivation urinaire, la perte inévitable de l'activité sexuelle et la mortalité relativement élevée de la cystectomie totale rendent l'exérèse partielle une alternative séduisante.

Les tumeurs dont le volume permet l'excision, avec une marge de sécurité suffisante représentent la meilleure indication. La tumeur doit être solitaire, loin du trigone, et le reste de la vessie doit être libre des lésions précancéreuses associées. Ces nécessités font que, peu de malades avec un cancer sur vessie bilharzienne sont en fait éligibles pour cette technique.

6.3. La cystectomie radicale :

Etant donné, l'anatomopathologie et l'histoire de la maladie, la cystectomie totale avec dérivation des urines représente le traitement chirurgical logique, chaque fois qu'elle est possible.

L'opération consiste en une ablation de la vessie avec la graisse péri-vésicale, le recouvrement péritonéal, la prostate, les vésicules séminales ainsi que les ganglions

iliaques externes, internes et les primitifs distaux. Chez la femme, la vessie, l'urètre, l'utérus et les 2/3 supérieurs du vagin avec le tissu cellulaire pelvien, ainsi que les ganglions mentionnés ci-dessus sont enlevés.

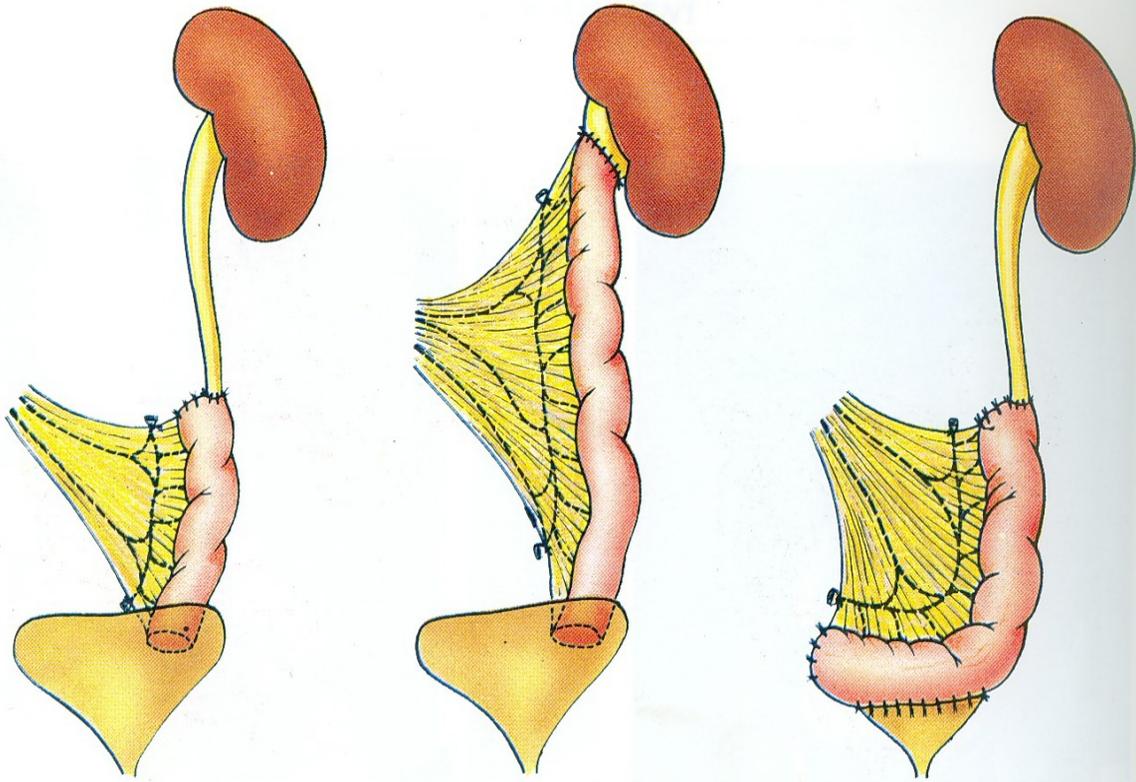


Figure 6 : Iléo-urétéroplastie unilatérale. [D'après S. KOURY (1985). Urologie : Pathologie infectieuse et parasitaire].

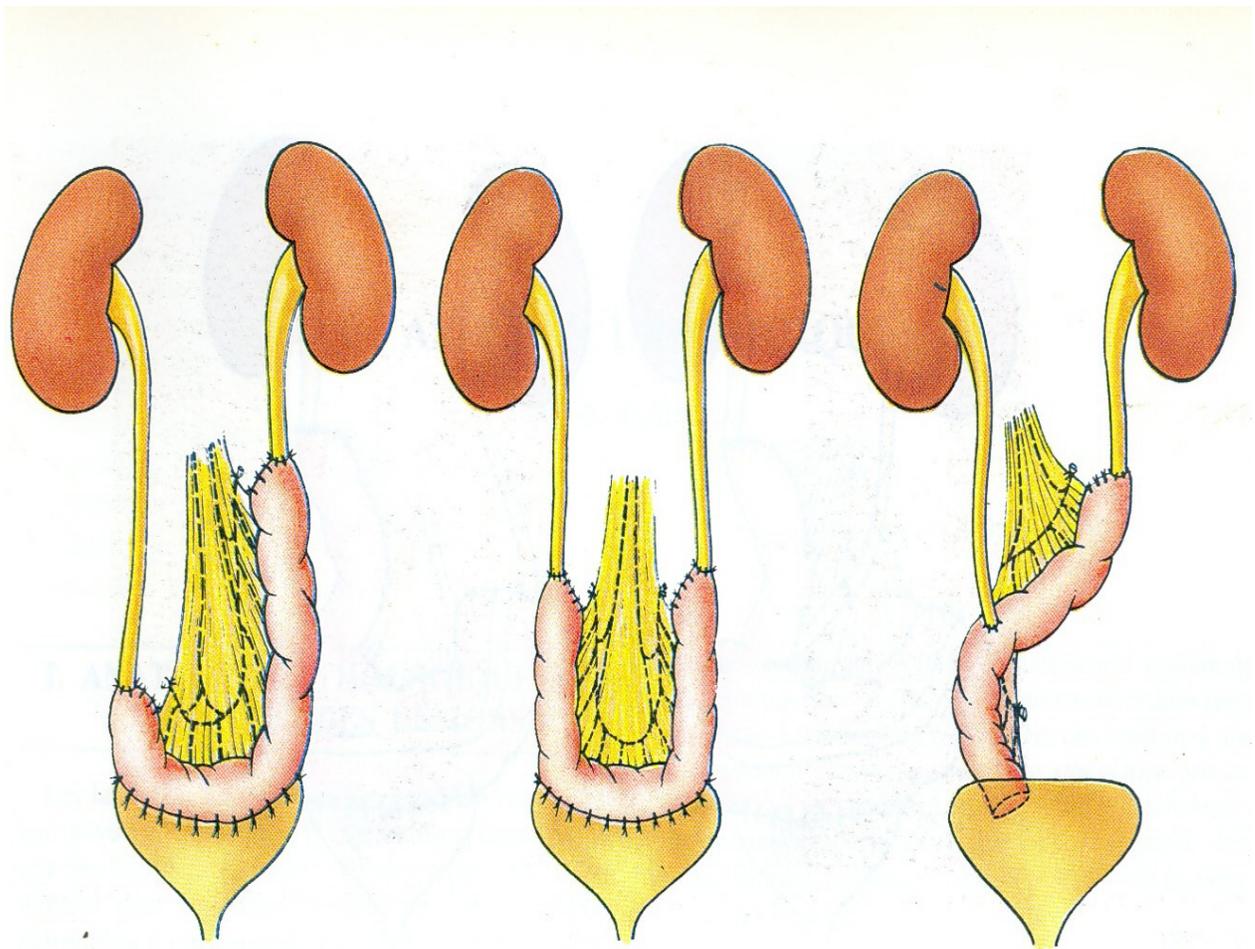


Figure 7 : Iléo-urétéroplastie bilatérale. [D'après S. KOURY (1985). Urologie : pathologie infectieuse et parasitaire.]

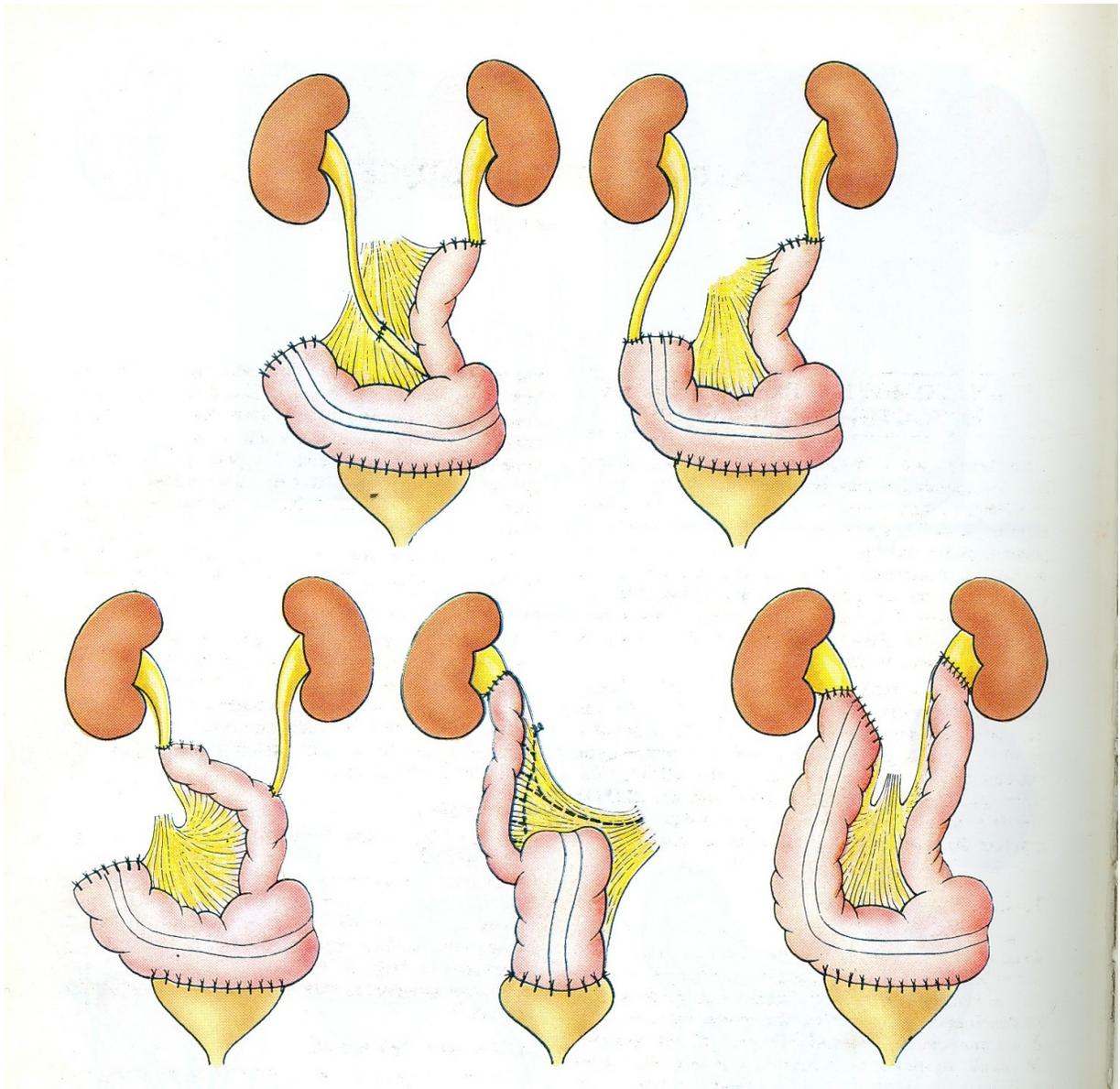


Figure 8 : Caeco-colo-cysto-urétéroplastie. [D'après S. KOURY (1985). Urologie : pathologie infectieuse et parasitaire.]

METHODOLOGIE

1. Cadre et lieu de l'étude :

Notre étude s'est déroulée dans le service d'urologie du Centre Hospitalier Universitaire du Point «G » dirigé par un professeur titulaire.

A côté de ce service d'Urologie qui est un service de chirurgie spécialisée il existe deux services de chirurgie générale.

Le service d'Urologie compte 34 lits d'hospitalisation répartis comme suit : 4 lits de première catégorie, 1 lit de deuxième catégorie et 29 lits de troisième catégorie. En outre il lui est annexé le centre Oasis pour l'hébergement et l'hospitalisation des femmes fistuleuses.

2. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective de janvier 2004 à décembre 2004 et prospective de janvier 2005 à décembre 2005.

3. Durée d'étude :

L'étude s'est déroulée sur 24 mois allant de Janvier 2004 à Décembre 2005.

4. Critères d'inclusion :

Sont inclus dans notre étude tous les patients opérés dans le service d'urologie de l'hôpital du Point «G » de Janvier 2004 à décembre 2005, dont l'examen anatomopathologique a confirmé le diagnostic de lésions d'origine bilharzienne.

5. Critère de non inclusion :

Les patients chez qui les résultats de l'anatomopathologie n'ont pas confirmé le diagnostic de lésions bilharziennes et ceux dont les résultats sont en attente.

6. Echantillonnage :

Nous avons pris en compte de façon exhaustive tous les patients répondant à nos critères d'éligibilité, hospitalisés dans le service durant les périodes d'étude.

7. Collecte des données

Notre étude a porté sur 55 dossiers.

Les données sont collectées au moyen des résultats de l'anatomopathologie, d'une fiche d'enquête, d'un registre de compte rendu opératoire qui nous a renseigné sur :

- Le diagnostic préopératoire et le diagnostic per-opératoire.
- Le type d'intervention.
- Le nom du chirurgien et de son ou ses aides.
- Le type d'anesthésie.
- L'âge et le sexe des opérés.

8. L'analyse des données :

La saisie des données a été faite à l'aide de Microsoft Word 2000 et l'analyse sur le Logiciel Epi-info version 6.

RESULTATS :

Tableau I : Répartition des malades selon la pathologie :

PATHOLOGIES	EFFECTIFS	POURCENTAGES
Adénome de la prostate	400	24,27
FVV	217	13,16
Tumeur de vessie	131	7,94
Contracture du col	123	7,46
Rétrécissement de l'urètre	95	5,76
Lithiase vésicale	84	5,09
Lithiase rénale	65	3,94
Sténose de l'uretère	63	3,82
Séquelles de bilharziose	55	3,33
Cancer de la prostate	46	2,79
Gros reins	35	2,12
Cystocèle	24	1,45
Hydrocèle	24	1,69
Pathologie congénitale	24	1,45
Maladie de la JPU	17	1,03
Prolapsus génital	15	0,91
Pathologie traumatique	12	0,72
Hypospadias	8	0,48
Incontinence urinaire	8	0,48
Dysfonction érectile	7	0,42
Sténose du canal déférent	3	0,18
Tumeur du testicule	2	0,12
Phymosis	2	0,12
Autres	184	11,16
Total	1648	100 %

Les séquelles de bilharziose ont représenté 3,33% des pathologies opérées dans le service.

Tableau II : Répartition des patients selon le sexe :

Sexe	Effectifs	Pourcentages
Masculin	33	60
Féminin	22	40
Total	55	100%

Le sexe masculin a été le plus touché soit 60 % des cas avec un ratio homme/femme de 1,5.

Tableau III : Répartition des patients selon l'âge :

Age en année	Effectifs	Pourcentages
0 – 20	7	12,7
21 – 40	22	40
41 – 60	16	29,1
61-100	10	18,2
Total	55	100 %

La tranche d'âge la plus touchée a été celle de 21-40 ans avec 40 % des cas.

Tableau IV : Répartition des patients selon l'ethnie :

Ethnie	Effectifs	Pourcentages
Bambara	20	36,4
Sarakolé	9	16,4
Peulh	7	12,7
Malinké	7	12,7
Dogon	5	9,1
Bobo	2	3,6
Sonrhaï	2	3,6
Bozo	2	3,6
Haoussa	1	1,8
Total	55	100 %

L'ethnie bambara a été la plus touchée avec 36,4 % des cas.

Tableau V : Répartition des patients selon la profession :

Profession	Effectifs	Pourcentages
Ménagères	17	30,9
Cultivateurs	13	23,6
Elèves / Etudiants	8	14,5
Fonctionnaires	6	10,9
Ouvriers	6	10,9
Commerçants	3	5,5
Chauffeurs	2	3,6
Total	55	100 %

La profession la plus touchée a été celle des ménagères avec 30,9 % des cas.

Tableau VI : Répartition des patients selon la région d'origine :

Régions	Effectifs	Pourcentages
Ségou	16	29,1
Kayes	12	21,8
Bamako	12	21,8
Mopti	7	12,7
Koulikoro	6	10,9
Sikasso	1	1,8
Tombouctou	1	1,8
Total	55	100 %

Les patients originaires de Ségou ont été les plus représentés avec 29,1 % des cas.

Tableau VII : Répartition des patients selon les antécédents urologiques :

Antécédents urologiques	Effectifs	Pourcentages
Notion de séjour en zone d'endémie	55	100
Hématurie	55	100
Dysurie	46	83,63
Pollakiurie	22	40
Total	55	100 %

Les antécédents urologiques les plus fréquemment retrouvés ont été la notion de séjour en zone d'endémie et l'hématurie avec 100 % des cas chacun

Tableau VIII : Répartition des patients selon les antécédents médicaux :

Antécédents médicaux	Effectifs	Pourcentages
Sans antécédents médicaux	49	89,1
Hypertension artérielle	5	9,1
Diabète	1	1,8
Total	55	100 %

L'antécédent médical le plus fréquemment retrouvé a été l'hypertension artérielle avec 9,1 % des cas.

Tableau IX : Répartition des patients selon le motif de consultation :

Motif	Effectifs	Pourcentages
Hématurie	33	60
Douleurs lombaires	24	43,63
Brûlures mictionnelles	20	36,66
Douleurs hypogastriques	18	32,72
Dysurie	6	10,90
Pollakiurie	4	7,27
Pyurie	3	5,45
Rétention aiguë d'urine	1	1,81
Total	55	100 %

Le motif de consultation le plus fréquemment observé a été l'hématurie avec 60 % des cas.

Tableau X : Répartition des patients selon la nature de l'examen complémentaire :

Examen demandé	Effectifs	Pourcentages
UIV	54/55	98,18
Echographie vésico-réno-prostatique	51/55	92,72
BMR	49/55	89,09
Cystoscopie	29/55	52,72

L'examen complémentaire le plus demandé a été l'UIV avec 98,18 % des cas.

Tableau XI : Répartition des patients selon le résultat de l'ASP :

Résultats		Effectifs	Pourcentages
Lithiase	Urétérales	3/55	5,45
	Rénales	1/55	1,81
	Vésicales	3/55	5,45
Calcification	Urétérales	7/55	12,72
	Vésicales	30/55	54,54
Absence de calcifications et de lithiases		19/55	34,54

L'anomalie la plus souvent retrouvée à l'ASP a été la calcification vésicale avec 54,54 % des cas.

Tableau XII : Répartition des patients selon le résultat de l'UIV :

RESULTATS	Effectifs	Pourcentage
Urétéro-hydronéphrose	23	41,8
Urétérohydronéphrose et sténose urétérale	10	18,2
Urétérohydronéphrose et mutité rénale	3	5,5
Mutité rénale	2	3,6
Sténose urétérale	1	1,8
Normale	16	29,1
Total	55	100 %

L'anomalie la plus fréquemment révélée par l'UIV a été l'urétéro-hydronéphrose avec 41,8 % des cas.

Tableau XIII : Répartition des patients selon la topographie de l'Urétéro-hydronéphrose :

Topographie urétérohydronéphrose	Effectifs	Pourcentages
Urétéro-hydronéphrose bilatérale	20	32,7
Urétéro- hydronéphrose droite	12	21,8
Urétéro- hydronéphrose gauche	6	10,9

Pas d'urétéro-hydronephrose	17	30,9
Total	55	100 %

L'urétéro-hydronephrose bilatérale a été la plus fréquemment retrouvée avec 32,7 % des cas.

Tableau XIV : Répartition des patients selon la topographie de la sténose :

Topographie de la sténose	Effectifs	Pourcentages
Sténose urétérale bilatérale	20	36,4
Sténose urétérale droite	11	20
Sténose urétérale gauche	6	10,9
Pas Sténose urétérale	18	32,7
Total	55	100 %

La sténose urétérale bilatérale a été la plus fréquemment retrouvée avec 36,4 % des cas.

Tableau XV : Répartition des patients selon le résultat de la Cystoscopie :

Résultat	Effectifs	Pourcentage
Aspect de tumeur vésicale	19	65,52
Cystite bilharzienne	7	24,14
Normale	3	10,34
Total	29	100 %

L'anomalie la plus fréquemment observée à la cystoscopie a été l'aspect de tumeur de vessie avec 36,5 % des cas.

Tableau XVI : Répartition des patients selon la créatininémie :

Résultat	Effectifs	Pourcentages
Créatininémie normale	34	61,8
Créatininémie élevée	21	38,2
Total	55	100 %

Les patients présentant une créatininémie normale ont été les plus nombreux avec 61,8 % des cas.

Tableau XVII : Répartition des patients selon le résultat de l'anatomopathologie :

Résultat	Effectifs	Pourcentages
Cancer de vessie	25	45,45
Présence d'œuf sur la pièce opératoire	17	30,9
Cystite bilharzienne	6	10,9
Bilharziome vésical	5	9,09
Granulome urétéral	1	1,81
Granulome vésical	1	1,81
Total	55	100 %

Le résultat le plus fréquemment retrouvé à l'examen anatomo-pathologique a été le cancer de vessie avec 45,45 % des cas.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon le diagnostic préopératoire retenu :

Résultat	Effectifs	Pourcentages
Tumeur vésicale	35	63,6
Sténose urétérale bilatérale	7	12,7
Sténose urétérale gauche sans calcul	3	5,5
Sténose urétérale droite + calcul	2	3,6
Sténose urétérale droite sans calcul	2	3,6
Cystite bilharzienne	2	3,6
Sténose urétérale gauche + calcul	1	1,8
Tumeur urétérale	1	1,8
Sténose urétérale droite + calcul et sténose urétérale gauche sans calcul	1	1,8
Mutité rénale + sténose urétérale	1	1,8

droite sans calcul		
Total	55	100 %

Le diagnostic préopératoire le plus fréquemment retenu a été la tumeur de vessie avec 63,6 % des cas.

Tableau XIX : Répartition des patients selon l'acte chirurgical :

Acte chirurgical	Effectifs	Pourcentages
Tumorectomie	17	30,90
Réimplantation urétérosigmoïdienne	13	23,63
Réimplantation urétéro-vésicale bilatérale	8	14,54
Réimplantation urétéro- vésicale droite	4	7,27
Cystéctomie partielle	4	7,27
Réimplantation urétéro-vésicale gauche	3	5,45
Cystectomie partielle +Réimplantation urétérovésicale	3	5,45
Cervicotomie vésicale	2	3,63
Néphrectomie	1	1,81
Total	55	100 %

L'acte chirurgical le plus fréquemment réalisé a été la tumorectomie avec 30,90 % des cas.

Tableau XX : Répartition des patients selon le type d'anesthésie :

Type d'anesthésie	Effectifs	Pourcentages
Anesthésie générale	32	58,2
Rachis anesthésie	21	38,2
Anesthésie péridurale	2	3,6
Total	55	100 %

Le type d'anesthésie le plus utilisé a été l'anesthésie générale avec 58,2 % des cas.

Tableau XXI : Répartition des patients selon les suites opératoires :

Suites opératoires	Effectifs	Pourcentages
Suites simples	35	63,6
Suppuration+fuite d'urines	8	14,5
Décès	7	12,7

Suppuration+lâchage de la suture	5	9,1
Total	55	100 %

Les suites opératoires les plus fréquemment observées ont été les suites simples avec 63,6 % des cas.

Tableau XXII : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation :

Nombre de jour	Effectifs	Pourcentages
1 – 10	20	41,7
11 – 15	19	39,6
16 – 30	7	14,6
> 30	2	4,2
Total	48	100 %

La durée d'hospitalisation la plus fréquemment observée a été celle de 1-10 jours

Tableau XXIII : Répartition des patients selon l'organe atteint :

Organe atteint	Effectifs	Pourcentages
Vessie	37	67,3
Uretere	12	21,8
Uretere + Vessie	6	10,9
Total	55	100 %

L'organe le plus fréquemment atteint a été la vessie avec 67,3 % des cas.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

Nous avons effectué une étude rétrospective et prospective sur la prise en charge chirurgicale des lésions séquellaires de la bilharziose sur l'arbre urinaire dans le service d'Urologie du Centre Hospitalier Universitaire du Point « G ».

Les difficultés rencontrées au cours de notre étude ont été :

- La pénurie de matériels : insuffisant ou désuets.
- La mauvaise tenue des dossiers des malades du service.
- La limitation du pouvoir d'intervention du service à cause de son étroitesse.
- La précarité des conditions d'hospitalisation.
- La lenteur dans l'obtention des résultats de l'examen anatomopathologique (2 mois ou plus).

A. Les données sociodémographiques :

Bien que dans le contexte malien la femme soit la plus exposée car fournissant l'essentiel de la main d'œuvre (rizerie, maraîchage, buanderie, vaisselle).

Dans notre étude le sexe le plus touché a été le sexe masculin avec 33 sur 55 cas soit 60 % contre 40 % de femmes avec un sexe ratio de 1,5 en faveur des hommes.

Ces résultats se rapprochent de ceux de DRABO, TANGARA et KONDE qui ont trouvé respectivement 80,9 % ; 82,1 % et 64,70 % d'hommes contre 19,1% ; 17,9% et 35,3% pour les femmes [15 ; 26 ; 41].

Cette prédominance masculine est expliquée par EID KAZAN par la disposition des organes génitaux chez l'homme notamment par l'importance des anastomoses vasculaires entre la veine spermatique et les plexus veineux peri-uretéraux [16].

Elle est également expliquée dans notre contexte par le fait que les femmes consultent beaucoup plus chez les gynécologues pour des signes trompeurs (douleurs abdominales, douleurs pelviennes) et les tradipraticiens.

La tranche d'âge la plus touchée était celle de 21 à 40 ans avec 22 cas soit 40 % avec une moyenne d'âge de 42,70 ans. Ces résultats se rapprochent de ceux de TANGARA et de KONDE qui ont trouvé respectivement 50 % et 61,78 % pour la même tranche d'âge avec une moyenne d'âge respective de 31 ans et 34,26 ans [26 ; 41]. Ceci prouve que la bilharziose constitue un frein au développement de notre pays car elle touche la tranche d'âge la plus active de la population.

La profession la plus atteinte a été celle des ménagères avec 17 cas soit 30,9 %.

TANGARA et KONDE ont trouvé les paysans avec respectivement 26,78 % et 30,25 % [26 ; 41].

Cette fréquence élevée chez les femmes pourrait s'expliquer par le fait que dans le contexte malien les ménagères sont les plus exposées à l'infestation bilharzienne car elles fournissent l'essentiel de la main d'œuvre : rizerie, maraîchage, buanderie, vaisselle.

Les patients originaires de la région de Ségou ont été les plus représentés avec 16 cas soit 29,1 %. Cette prédominance pourrait s'expliquer par l'existence de l'Office du

Niger dans cette région qui est une très vaste étendue irriguée où la majorité de la population mène des activités rizicoles, le jardinage et la pêche.

L'ethnie Bambara a été la plus touchée avec 36,4 % des cas.

B. Les données cliniques :

Tous nos patients ont fait au moins un séjour en zone d'endémie bilharzienne.

L'hématurie est l'antécédent urologique rencontré chez tous les patients soit 100 % des cas, elle associe la dysurie et la pollakiurie qui représentent respectivement 83,63 % et 40% des cas.

L'hématurie est le principal signe de bilharziose à sa phase active et reste gravée dans la mémoire du patient.

Six de nos patients soit 10,9 % des cas avaient des antécédents médicaux tels que l'hypertension artérielle (9,1 %) et le diabète (1,8 %).

Le motif de consultation le plus fréquemment observé a été l'hématurie avec 33 cas soit 60 % des cas, elle associe les douleurs lombaires 43,63 % et les brûlures mictionnelles 36,66 % des cas.

DRABO et de KONDE qui ont trouvé respectivement 90 % et 73,52 % de douleurs lombaires [15 ; 26].

L'hématurie n'étant pas un signe habituel à la phase séquellaire de la bilharziose ; sa fréquence élevée dans notre étude s'explique par la tumeur de vessie.

C. Données paracliniques :

Le diagnostic de la bilharziose dans sa phase séquellaire repose en grande partie sur les examens para cliniques, en particulier l'U.I.V. et l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire qui à lui seul peut confirmer l'origine bilharzienne des lésions.

L'UIV, l'échographie vésico-réno-prostatique, la BMR et la cystoscopie ont été réalisées respectivement dans 98,18% ; 92,72% ; 89,09% ; 52,72% des cas.

Tous nos patients ont fait un examen anatomopathologique de la pièce opératoire soit 100% des cas.

Les calcifications urétérales et vésicales ont été retrouvées respectivement dans 12,72% et 54,54 % des cas.

Dans la littérature, la fréquence des calcifications urétérales et vésicales varie d'une étude à l'autre:

DRABO a retrouvé 20 % et 60 % ; EID KAZAN : 1,33 % et 25 % ; GENTILINI : 5 % et 20 % ; TANGARA : 7,14 % et 14,28 % ; YOUNG, KHALID et FARID MAHMOUD en Egypte : 10,4 % et 49 % ; KONDE : 14,70 % et 11,76 % des cas [15 ; 16 ; 19 ; 26 ; 41 ; 47]

Au vu de ces résultats les calcifications vésicales sont plus fréquentes que les calcifications urétérales.

L'association lithiase et bilharziose a été retrouvée dans 7,2 % des cas. DRABO, EID KAZAN, KONDE ont retrouvé respectivement 42 %, 22 % et 17,64 %. Ceci montre le rôle de la stase urinaire dans la lithogénèse des voies excrétrices, ce résultat obtenu dans notre cas n'est pas négligeable.

La sténose urétérale et du col vésical d'origine bilharzienne favorisent la stase urinaire en amont et entraînant ainsi la formation de calcul.

Nous avons trouvé 65,4 % d'urétérohydronéphrose dont 32,7 % bilatérale, 21,8 % à droite et 10,9 % à gauche.

DRABO et KONDE ont retrouvé respectivement 84,5% d'urétérohydronéphrose dont 60,5 % bilatérale et 82,35 % dont 44,11 % bilatérale.

L'urétéro-hydronéphrose a été moins fréquente dans notre étude.

La sténose urétérale a été retrouvée chez 67,3 % de nos patients.

DRABO, KONDE et PELLIGRINO ont trouvé respectivement 68,7% ; 58,82% ; et 50 % de cas [15 ; 26 ; 37].

Parmi les 67,3 % des sténoses urétérales, 36,4 % des patients avaient une sténose urétérale bilatérale.

TANGARA et KONDE ont trouvé respectivement 30,4% ; et 26,47 % des cas de sténose urétérale bilatérale.

Sur les 29 patients ayant fait une cystoscopie 19 patients soit 65,52 % avaient une tumeur de vessie contre 7 patients soit 24,14 % des cas avaient une cystite bilharzienne et 3 patients soit 10,34% avaient une cystoscopie normale.

Le bilharziome vésical a été retrouvé dans 9,09 % des cas.

Ce résultat est nettement inférieur à celui rencontré dans la littérature. DIMETTE et HASHEM ont trouvé 67 % des cas et KONDE a trouvé 29,42 % des cas [12 ; 23 ; 26].

Le cancer de vessie a été retrouvé dans 45,45 % des cas ; cela prouve la fréquence élevée de cancer de vessie sur vessie bilharzienne.

Dans notre étude, 21 patients soit 38,2 % des cas avaient une altération de la fonction rénale (créatininémie élevée).

D. Traitement.

Le but du traitement est de:

- Lever l'obstacle sur la voie excrétrice qui peut évoluer vers une insuffisance rénale et la mort si elle est bilatérale.

Le diagnostic préopératoire retenu était par ordre de fréquence: la tumeur de vessie avec 63,6% des cas suivie des sténoses urétérales bilatérales avec 12,7% des cas.

TANGARA a trouvé comme diagnostic préopératoire le plus fréquent la sténose urétérale bilatérale avec 30,4 % des cas et KONDE, lui, a trouvé la tumeur de vessie avec 29,43 % des cas suivie des sténoses urétérales bilatérales avec 26,47 % des cas [26].

Dans les atteintes urétérales la technique la plus utilisée a été la réimplantation urétérovésicale avec 27,26 % des cas dont 14,54 % bilatérale, 7,27 % à droite et 5,45 % à gauche.

KONDE a trouvé 58,82 % de réimplantation urétérovésicale dont 32,39 % bilatérale, 14,70 % à droite et 11,76 % à gauche ; TANGARA, lui, trouve 55,4 % de réimplantation urétérovésicale dont 30,4 % bilatérale, 17,9 % à gauche et 7,1 % à droite [26 ; 41].

Pour les lésions vésicales la technique la plus utilisée a été la tumorectomie avec 30,90 % des cas.

KONDE et TANGARA ont trouvé comme technique la plus utilisée la cystectomie partielle avec respectivement 14,70 % et 7,1 % des cas.

La technique d'anesthésie la plus utilisée a été l'anesthésie générale avec 52,8 % des cas contre 38,2 % de rachianesthésie et 3,6 % d'anesthésie péridurale.

TANGARA a trouvé 92,8 % d'anesthésie générale, 5,3 % de rachianesthésie et 1,8 % d'anesthésie péridurale ; KONDE, lui, a trouvé 50 % de rachianesthésie, 38,24 % d'anesthésie générale et 11,76 % d'anesthésie péridurale [26 ; 41].

Les suites opératoires ont été simples dans 63,6 % des cas contre 36,1 % de complications dont 12,7 % de décès.

KONDE a trouvé 82,35% de suites simples contre 17 % de complications, TANGARA trouva 94,64 % de suites simples contre 5,36 % de complications et DRABO a trouvé 76,4 % de suites simples contre 23,4 % de complications [15 ; 26 ; 41].

La fréquence élevée des complications reflète la précarité de l'hygiène hospitalière.

Les complications rencontrées chez nos patients ont été la suppuration avec fuite d'urine dans 14,5 % ; la suppuration avec lâchage de la suture dans 9,1% des cas suivie de décès avec 12,7 % des cas.

Le décès rencontré chez nos patients au cours de l'hospitalisation pourrait s'expliquer par le stade évolué de la maladie surtout des tumeurs vésicales.

KONDE et DRABO ont trouvé comme complication fréquente la suppuration avec lâchage de la suture avec respectivement 66,6 % et 57,1 % pour la même complication [41 ; 15].

La durée d'hospitalisation de 1 à 10 jours a été retrouvée chez 41,7 % de nos patients ; 39,6 % des patients avaient une durée comprise entre 11 à 15 jours.

KONDE et TANGARA ont trouvé respectivement 70,58 % et 69,6 % des patients qui avaient une durée d'hospitalisation comprise entre 11 et 15 jours [26 ; 41].

Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que la tumorectomie ne nécessite qu'une durée moyenne de 7 jours dans notre service ; sans que la réimplantation urétérovésicale nécessite dans les meilleurs cas une durée minimum de 12 jours d'hospitalisation.

Les atteintes vésicales ont été plus fréquentes dans notre étude avec 67,3% des cas contrairement à KONDE qui a trouvé une atteinte urétérale dans 87,27% des cas. Ce taux d'atteinte urétérale n'était que 21,8% dans notre étude.

Les atteintes vésicales restent dominées par la tumeur vésicale avec 45,45% des cas [26].

CONCLUSION

La bilharziose urinaire, est une maladie liée au péril urinaire qui, traitée tôt, guérie complètement sans complication ; mais non traitée ou traitée tard, elle évolue vers des complications à type de séquelles redoutables souvent irréversibles voire vers la cancérisation de la vessie.

Cette pathologie constitue un véritable problème de santé publique et occupe la deuxième place des affections parasitaires au Mali. Elle entraîne un retard de développement du pays endémique car touche surtout la population jeune la plus active ayant un âge compris entre 21 à 40ans avec 40% des cas.

Au stade de séquelle seule l'anatomopathologie permet de confirmer le diagnostic.

La vessie est l'organe le plus touché avec 67,3% des cas suivie de l'atteinte urétérale avec 21,8% des cas ; il existe une double atteinte vessie-uretère avec 10,9% des cas.

La tumeur de vessie a été la séquelle la plus fréquente avec 45,45% des cas dont le pronostic reste sombre.

Seule la chirurgie permet la réparation des séquelles, ainsi la tumorectomie a été la technique opératoire la plus utilisée avec 30,90% des cas.

L'éviction de cette pathologie et de ses complications foudroyantes incite le respect absolu des mesures de prophylaxie et le traitement adéquat des sujets infectés.

RECOMMANDATIONS

Au terme de ce travail, nous recommandons :

1. A la population :

- La consultation d'un médecin devant tout cas d'hématurie, car une bilharziose diagnostiquée et traitée à temps évite les séquelles dramatiques,
- L'éviction de tout contact avec l'eau suspecte de contamination.

2. Aux agents médicaux et paramédicaux :

- L'information de la population de l'évolution insidieuse de la maladie bilharzienne.
- Le traitement adéquat de tous les sujets atteints de la bilharziose.
- La référence de tous les cas de douleurs lombaires, de troubles de la miction et d'anomalie de la composition des urines aux services spécialisés.

3. Aux autorités :

- La mise de moyens techniques et humains à la disposition de l'I.N.R.S.P. pour diligenter les examens anatomo-pathologiques.
- La mise à la disposition du service d'urologie du CHU du Point « G », des locaux et des moyens matériels permettant plus d'intervention et un meilleur suivi des malades opérés.
- L'instauration des campagnes périodiques de chimioprophylaxie de masse et de lutte antivectorielle dans les zones à haute prévalence.

BIBLIOGRAPHIE

1. **BASSET D. :** Lutte contre la bilharziose urinaire dans les régions de Diembering (basse Casamance Sénégal). File://A:/bilharziose.fure2.htm
2. **CHATELAIN C,** La bilharziose urogénitale. Association française d'urologie, Paris 1977, 71^{ème} session.
3. **CHATELAIN C.:** Rapport bilharziose urogenitale. Edition Masson, Paris 1977 ; 172-173
4. **CHEVREL J P, GUERAU. JP, LEVY J B.** Abrégé d'anatomie générale 2^{ème} Edition revue et corrigée. MASSON (1978).
5. **CHEYNET, M. DODINA.** Commentaire sur une pièce anatomique. Appareil urinaire des bilharziens. Méd. Trop. 1960 ; 20, 377.

6. **CHIPPAUX, J P (15-18 février 2000)**. La lutte contre les schistosomiasés en Afrique de l'Ouest. Communications présentées à l'atelier sur les difficultés rencontrées dans la mise en œuvre des programmes de lutte contre les schistosomiasés en Afrique de l'Ouest. Niamey-Cermes, P. P. 290.
7. **CHIPPAUX, C**, Complications urinaires de la bilharziose à schistosoma haematobium. Concours med, 1957 ; 79 : 5319-5330.
8. **Comité Directeur Inter institutions de la Coopération pour la Décennie : Etude de l'impact de la décennie internationale de l'eau potable et de l'assainissement (DEPA) sur la schistosomiase ; Monographie OMS ; juillet 1990**
9. **CORACHAN M, RUIZ L, VALLS M. E, GASCON J**, Schistosomiasis and the Dogon country (Mali), Am. J. trop Med Hyg. 1992; 47: 6-9.
10. **CORACHAN M, VALLS M. E, GASCON J, ALMEDA J, VILANA R**, Hematospermia: a new etiology of clinical interest, Am J trop Med Hyg 1994; 50: 580-584.
11. **COULOMBS**. :Bilharziose;<http://www.e.sante.be/français /artle.asp?>
12. **DABO A, SAKO M, TOURE K, DOUMBO O**, Epidémiologie de la schistosomiase en milieu scolaire péri urbain de Bamako. Bull. Soc. Ex. 1995 ; 88, 29-34.
13. **DK MINTA, M DEMBELE, AS DIARRA, AT SIDIBE, A DOLO, I COULIBALY, A BOCOUM, AK TRAORE, MY MAIGA, E PICHARD, O DOUMBO, HA TRAORE**, La morbidité bilharzienne en milieu hospitalier bamakois de l'hôpital du point G-Mali. A propos de 24 cas. Mali Medical 2005; 20(4): 34-39.

14. **DIMMETTE R. M, SPOROAT H. F, SAYEGH E. S**, The classification of carcinoma of urinary bladder associated with schistosomiasis and metaplasia. Journal d'urologie de Baltimore, 1956; 75: 680-686.
15. **DRABO B. (1987)**. Place des lésions bilharziennes dans la pathologie de la voie excrétrice et chirurgie et chirurgie de l'uretère bilharzien dans le service de l'hôpital du point G. A propos de 20 cas. M 11.
16. **EID KAZAN E.** Contribution à l'étude de l'urétéro-hydronephrose d'origine bilharzienne au Sénégal. Thèse med Dakar 1977. N° 49.
17. **EL MAHGOUB, S**, Antispermatozoal antibodies in infertile women with cervicovaginal schistosomiasis. Am, J.obstet. gynec. 1972; 112: 781-784.
18. **GELFAND, M. (1973)**. The effects of bilharziasis in Rhodesia. The central Af. Journal of med, 1973; 19: 1-10.
19. **GENTILINI M, DUFLO B**, Les schistosomiasis en Afrique de l'Ouest. Etudes médicales. Edition Publications des Pères Jesuites, collège de la Sainte famille Faggata le Caire 1981 ; N° 1, 1-87.
20. **GENTILINI M, DUPIN J, IMBERT J. C**, L'urographie intraveineuse systématique dans la bilharziose urinaire (à propos de 170 examens). Journal de radio-électrologie, 1966 ; 47 : 832-834.
21. **GENTILINI M**, Médecine tropicale. Médecine-Sciences FLAMMARION, 1993 ; 221-235.
22. **G. VIOLLET, Paris**. L'urologie en 20 leçons, 1978 ; 14-23.

23. **HASHEM M**, The aetiology of the bilharzial bladder cancer. Journal of Egypt's medical association, 1961; 44 : 857-966.
24. **KASSIRSKI I., PLOTNIKOV N**, Précis clinique. Les maladies des pays chauds. Edition la paix Moscou.
25. **KHOURY S**, Urologie: pathologie infectieuse et parasitaire. Masson, 1985 ; 491-531.
26. **KONDE H**, Prise en charge des séquelles de la bilharziose urogénitale dans le service d'urologie de l'hôpital du point G. Thèse Med, 2005 ; M128.
27. **LEHMANN, J. S., FARID, Z., BASSILY, S., KENT, DC**, Renal function in urinary schistosomiasis. Am. J. Trop. Med. Hyg, 1970; 19: 1001-1006.
28. **LEHMANN, J.S., FARID, Z., BASSILY, S., KENT, DC**, Hydronephrosis, bacteriuria and maximal urine concentration in urinary schistosomiasis. Ann. Intern. Med, 1971; 75: 49, 55.
29. **LEBON, P. BEAUFILS, H. ALPHONSE, J.C., EL. MATERI, A., DANIS, M., CHOMETTE, G**, Aspect néphrologique de la bilharziose urinaire. Sem. Urol. Nephrol, Pitié-Salpêtrière, 2^e série Masson édit. Paris, 1976 ; 122-138.
30. **MIANNE D, PERRET JL, LAVILLE DIEU S**. Bilharziose urogénitale. Encycl. Méd. Chir. (Elsevier Paris). Néphrologie-Urologie. 18-230. A10. 1998, 13p.
31. **OMS**. L'éducation pour la santé dans la lutte contre la schistosomiase. Organisation Mondiale de la Santé (OMS). Genève ; 1990.

32. **Organisation Mondiale de la Santé (du 2 au 4 décembre 1998). Rapport de la consultation informelle de l'O M S sur la lutte contre les schistosomiasés. Genève.**
33. **PAYET, M, PENE, P, CAMAIN, R,** Les néphrites bilharziennes. Bull. M.ed. AOF, 1954 ; 11, 141.
34. **PIERRE KAMINA,** Paris. Précis d'anatomie clinique, Tome IV, 2005.
35. **PICHARD E.** Bilharziose ; in Manuel des maladies infectieuses pour l'Afrique. APPIT, John Libbey. Eurotext ; 2002 ; 548-550.
36. **PELLEGRINO A,** Le radio diagnostic dans la bilharziose urinaire. Gazette médicale de France, 1961 ; 68 : 2155-2162.
37. **PELLEGRINO A, GIUDECELLI P,** L'urographie Intra Veineuse dans la bilharziose urinaire. Journal de radio-électrologie, 1958 ; 39 : 599-609.
38. **PNUD / BANQUE MONDIALE/ OMS :** Recherche sur les maladies tropicales. Treizième rapport du programme 1^{er} janvier 1983-31 décembre 1984. Organisation Mondiale de la Santé, Genève, 1983.
39. **RICHTER T, HATZ C, CAMPAGNE G, BERGQUIST N R, JENSKINS J M ,** Ultrasound in schistosomiasis. A tropical guide to the standardized use of ultrasonography for the assessment of schistosomiasis related morbidity. Second international workshop, Niamey. W H O/ T D R workshop report, 1996.
40. **SANGHO O. :** Etude parasitologique, clinique et enquête sur les connaissances, attitudes et pratiques des populations concernant la schistosomiase dans la zone de riziculture irriguée de l'Office du Niger. Thèse de médecine, N° 15 ; 2002.

41. **TANGARA M**, Aspects chirurgicaux des séquelles de la bilharziose urinaire, Thèse med, 2002 ; M 60.
42. **THE CAIRO WORKING GROUP**, The use of diagnostic ultrasound in schistosomiasis attempts at standardisation of methodology, Acta tropica. 1992; 51: 45-63.
43. **THIRAUT M**, Contribution à l'étude du traitement chirurgical des sténoses urétérales d'origine bilharzienne (à propos de 21 malades opérés). Thèse med Paris, 1967; N°864.
44. **TRAORE M**, A study of the epidemiology of schistosomiasis in Mali. Towards a rationally based national control program. P H D. University of London. Thesis. 1994.
45. **TRAORE M , MAUDE GH, BRADLEY D**, Schistosomiasis haematobia in Mali: Prevalence rate in school-age children as index of endemicity in the community. Tropical Medecine and international Health. 1998.
46. **TRAORE M, TRAORE H A, KARDORFF R, DIARRA A, LANDOURE A, VESTER U, DOEHRING E, BRADLEY D**. The public health significance of urinary schistosomiasis as a cause of morbidity in two district in Mali. Am. J. Trop. Med. Hyg. 59, 407-413.
47. **YOUNG S W, KHALID K H, FARID Z, MAHMOUD A H**, Urinary tract lesions of schistosoma haematobium with detailed radiographic considératin of ureter. 1974; 111: 81-84.
48. **ZAHARAN, M.M., KAMEL, M. MOORO, H., ISSA, A. (1976)**. Bilharziasis of urinary bladder and ureter comparative histologic study. Urology, 1976; 8: 73-79.

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : URO-OGON

Prénom : GEORGES

Année académique : 2005-2006.

Ville de soutenance : BAMAKO

Pays d'origine : MALI

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, Pharmacie et d'Odontostomatologie.

Secteur d'intérêt : Urologie, Parasitologie, Cancérologie.

Résumé :

Il s'agit d'une étude rétrospective et prospective réalisée dans le service d'Urologie du CHU du Point « G » de janvier 2004 à décembre 2005. Elle a porté sur 55 patients.

Dans notre étude les séquelles de bilharziose ont représenté 3,33% de l'activité chirurgicale du service.

Le sexe le plus touché a été le sexe masculin avec 60% des cas.

L'aspect radiologique le plus fréquemment retrouvé a été l'urétérohydronéphrose avec 41,8% des cas.

La séquelle la plus fréquemment retrouvée a été la tumeur de vessie avec 45,45% des cas.

L'acte chirurgical le plus fréquemment posé a été la tumorectomie avec 30,90% des cas.

Mots clés : séquelle de bilharziose, urétérohydronéphrose, tumeur de vessie, tumorectomie.

FICHE D'ENQUETE

THEME :

PRISE EN CHARGE UROLOGIQUE DES SEQUELLES DE LA BILHARZIOSE URINAIRE DANS LE SERVICE D'UROLOGIE DE L'HOPITAL DU POINT G

N° : [____]

Date : ----/----/2005

I. ETAT CIVIL :

1. Prénom : _____ 2. Nom : _____
3. Age : _____ 4. Sexe : Masculin Féminin
5. Profession : _____
6. Adresse : _____

7. Résidence : _____

8. Ethnie : _____

II. ANTECEDENTS :

A. Antécédents urologiques :

1. Notion de séjour en zone d'endémie 1=oui, 2=non, 3= ne sait pas
2. Hématurie : Microscopique 1=oui, 2=non
 Macroscopique 1=oui, 2=non
 Initiale 1=oui, 2=non
 Terminale 1=oui, 2=non
 Totale 1=oui, 2=non
3. Pollakiurie 1=oui, 2=non
4. Dysurie 1=oui, 2=non

B. Antécédents médicaux :

1. Diabète 1=oui, 2=non
2. HTA 1=oui, 2=non
3. Drépanocytose 1=oui, 2=non
4. Tuberculose 1=oui, 2=non

III. MOTIFS DE CONSULTATIONS :

1. Colique néphrétique 1=oui, 2=non
2. Douleurs lombaires 1=oui, 2=non
3. Cystalgie 1=oui, 2=non
4. Brûlures mictionnelles 1=oui, 2=non
5. Pollakiurie 1=oui, 2=non
6. Rétention aigue d'urine 1=oui, 2=non
7. Incontinence d'urine 1=oui, 2=non
8. Dysurie 1=oui, 2=non

- | | |
|------------------------------|---------------------------------------|
| 9. Hématurie : Microscopique | <input type="checkbox"/> 1=oui, 2=non |
| Macroscopique | <input type="checkbox"/> 1=oui, 2=non |
| Initiale | <input type="checkbox"/> 1=oui, 2=non |
| Terminale | <input type="checkbox"/> 1=oui, 2=non |
| Totale | <input type="checkbox"/> 1=oui, 2=non |
| 10. Pyurie | <input type="checkbox"/> 1=oui, 2=non |
| 11. Chylurie | <input type="checkbox"/> 1=oui, 2=non |
| 12. Autres motifs | <input type="checkbox"/> 1=oui, 2=non |

IV. EXAMEN PHYSIQUE :

1. Inspection : _____

2. Palpation : _____

3. percussion : _____

4. TR/TV : _____

V. EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

1. Echographie : 1=oui, 2=non
Si oui
Résultat : _____

2. UIV : 1=oui, 2=non
Si oui
Résultat : _____

3. Cystoscopie : 1=oui, 2=non
Si oui
Résultat : _____

4. Anatomopathologie 1=oui, 2=non

Si oui

Résultat : _____

5. Créatinémie : 1=oui, 2=non

Si oui

Résultat : _____

6. Urémie : 1=oui, 2=non

Si oui

Résultat : _____

7. ECBU : 1=oui, 2=non

Si oui

Résultat : _____

8. BMR : 1=oui, 2=non

Si oui

Résultat : _____

VI. LOCALISATIONS DES LÉSIONS :

1. Vessie : 1=oui, 2=non

2. Uretères : 1=oui, 2=non

3. Reins : 1=oui, 2=non

4. Autres parties de lésions : 1=oui, 2=non

Si oui

Préciser : _____

VII. **SEQUELLES :**

1. Sténose de l'uretère : 1=oui, 2=non
2. Sténose de l'uretère avec calcul : 1=oui, 2=non
3. Calcifications urétérales : 1=oui, 2=non
4. Calcifications des vésicules séminales : 1=oui, 2=non
5. Bilharziome vésical : 1=oui, 2=non
6. Calcul vésical : 1=oui, 2=non
7. Calcul rénal : 1=oui, 2=non
8. Hydronéphrose droite : 1=oui, 2=non
9. Hydronéphrose gauche : 1=oui, 2=non
10. Hydronéphrose bilatérale : 1=oui, 2=non
11. Urétéro-hydronéphrose droite : 1=oui, 2=non
12. Urétéro-hydronéphrose gauche : 1=oui, 2=non
13. Urétéro-hydronéphrose bilatérale : 1=oui, 2=non
14. Tumeur de vessie : 1=oui, 2=non
15. Autres séquelles : 1=oui, 2=non

Si oui

Préciser : _____

VIII. **TRAITEMENT :**

1. Cystectomie partielle : 1=oui, 2=non
2. Cystectomie totale : 1=oui, 2=non
3. Tumorectomie : 1=oui, 2=non
4. Réimplantation urétérosigmoïdienne : 1=oui, 2=non
5. Urétérostomie : 1=oui, 2=non
6. Urétéroplastie : 1=oui, 2=non
7. Autres : _____

IX. **SUITES OPERATOIRES :**

- A. Simples sans complications : 1=oui, 2=non
- B. Avec complications : 1=oui, 2=non

Si oui, préciser : 1=suppuration 2=suppuration avec fuite d'urine 3= lâchage des parois 4=autres

X. **DUREE D'HOSPITALISATION :**

1=Un(1) à cinq(5) jours, 2=cinq(5) à dix(10) jours, 3=dix(10) à quinze(15) jours, 4=quinze(15) à trente(30) jours, 5=supérieur(>) à trente(30) jours.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue tairai les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.