

Article de Revue

Parasitoses Génito-Urinaires

P. Bourée, N. Djibo et F. Bisaro

Unité des Maladies Parasitaires et Tropicales, Hôpital de Bicêtre,
France

RESUME

Les parasites ont rarement une localisation strictement rénale. Cependant, la bilharziose urinaire est très fréquente en Afrique sub-saharienne et se manifeste par une hématurie. L'hydatidose est essentiellement localisée au niveau hépatique, mais des localisations rénales sont possibles. D'autres parasitoses (filarioses, paludisme) provoquent des glomérulonéphrites par des réactions immunologiques, qui disparaissent avec le traitement spécifique du parasite responsable.

Mots-clés : parasitoses urinaires, bilharziose urinaire, schistosoma haematobium, paludisme, hydatidose rénale, dioctophyme

Correspondance: Professeur Patrice Bourée, Maître de Conférences des Universités – Praticien des Hôpitaux
Unité des Maladies Parasitaires et Tropicales, 78, rue du G1 Leclerc, 94275 Kremlin-Bicêtre, France
e-mail : patrice.bouree@bct.aphp.fr

Détails d'acceptation: article reçu: 25/7/2007

article accepté : 26/7/2007

INTRODUCTION

Peu de parasites ont un tropisme spécifique pour le système génito-urinaire, en dehors de certains schistosomes. Cependant, plusieurs parasites peuvent néanmoins se localiser dans les voies urinaires, provoquant une symptomatologie locale plus ou moins prononcée. Les deux principales parasitoses atteignant le système urinaire sont les bilharzioses urinaires et les echinococcoses, les autres parasites touchant rarement le rein, soit directement (dioctophymes), soit par des phénomènes immunologiques (filarioses, paludisme) (Tableau 1).

1. BILHARZIOSE URINAIRE

Les bilharzioses urinaires, sont des parasitoses très fréquentes en zones tropicales, dues à des trématodes. Les troubles urinaires sont essentiellement dus à l'espèce *Schistosoma haematobium*. Les

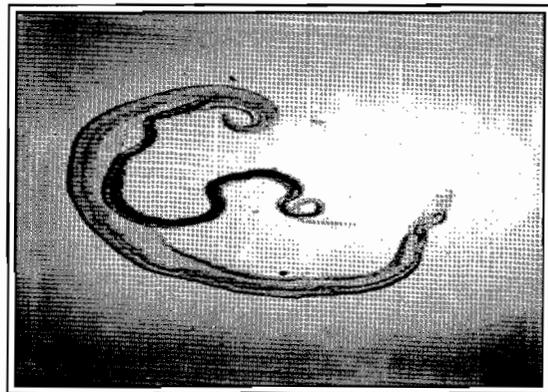


Fig. 1: Schistosomes adultes.

autres espèces peuvent, également, mais de façon indirecte, provoquer des perturbations rénales.

La bilharziose urinaire, due à l'infestation de l'homme par *Schistosoma haematobium*, est probablement très ancienne puisque les oeufs calcifiés ont été retrouvés chez des

Tableau 1 : Fréquence d'atteinte du système urinaire, au cours de certaines parasitoses.

	Fréquente	Rare
Helminthes	Bilharziose urinaire	Kyste hydatique
	Filarioses lymphatiques	Échinococcose alvéolaire
	Filariose à <i>Loa loa</i>	Diocetophymose rénale
Protozoaires	Paludisme	Trichomonase
		Leishmaniose
		Trypanosomiase
		Toxoplasmose

momies calcifiées depuis plus de 1000 ans avant JC. Les vers ont été découverts en 1851, par Théodor Bilharz, au Caire dans les veines mésentériques d'un sujet décédé avec des antécédents d'hématurie.

1.1 Épidémiologie :

La bilharziose urinaire s'est répandue dans toute l'Afrique intertropicale, à Madagascar et au Proche Orient, en particulier en Égypte dans toute la vallée du Nil.

Le ver adulte, *Schistosoma haematobium* est un trématode blanchâtre mesurant de 10 à 15 mm (mâle), et grisâtre de 13 à 22 mm (femelle) (Fig. 1). L'extrémité antérieure est pourvue de deux ventouses. Ces vers, situés dans la lumière des vaisseaux, se nourrissent d'hématies et de plasma. Ils ont une durée de vie de 5 à 10 ans. La femelle pond environ 300 œufs par jour.

Le cycle est indirect. Les vers adultes situés dans les vaisseaux de la vessie, émettent leurs œufs qui traversent la paroi vésicale, tombent dans la lumière de la vessie, et sont éliminés avec les urines.

Dans l'eau douce, ils éclosent et en sort l'embryon ou *miracidium*. Celui-ci nage vers un mollusque, le bulin, dont il traverse les téguments, pour se transformer en furcocercaires (500 microns) (Fig. 2). Ces dernières quittent le bulin et vont se fixer sur

un hôte définitif et continuer le cycle (Fig. 3).

L'homme s'infeste lors d'un bain en eau douce, surtout pendant les heures chaudes et ensoleillées. Les furcocercaires se fixent sur la peau qu'elles traversent en 10 minutes environ et gagnent la circulation. Seules les têtes rentrent dans l'organisme, la queue restant à l'extérieur. En quatre jours, les parasites, ou schistosomules, atteignent les poumons puis le cœur gauche et la grande circulation, pour arriver dans les vaisseaux hépatiques en 10 à 20 jours et muer en adulte. Après fécondation, les femelles remontent la circulation porte à contre-courant pour gagner les lieux de ponte : plexus hémorroïdal, plexus vésicaux et vaginaux. Les œufs pondus alors traversent la paroi vésicale et tombent dans la cavité vésicale pour être éliminés avec les urines. D'autres vont continuer leur périple dans le courant sanguin pour s'emboliser dans différentes organes où ils s'entourent d'un granulome à corps étranger (cellules lymphocytaires, monocytes, macrophages) qui évolue vers une fibrose puis une calcification. Les vers adultes ne provoquent qu'une endophlébite inflammatoire.

1.2 Symptômes cliniques

L'incubation se manifeste par une dermatite au niveau de la pénétration transcutanée des furcocercaires: plaques érythémateuses et

Tableau 2: Images échographiques des kystes hydatiques du rein.

Type	Image échographique	Diagnostic différentiel
I	Collection liquidienne image anéchogène avec renforcement des échos postérieurs arrondie en ovulaire, à limites nettes	kyste séreux
II	Collection liquidienne à parois dédoublées ("membrane flottante") Contours nets	image caractéristique
III	Image cloisonnée en "nid d'abeille" (vésicules filles)	image caractéristique
IV	Échostructure hétérogène contours irréguliers - paroi fine - paroi épaisse - paroi épaisse, calcifiée	kyste séreux compliqué abcès du rein tumeur nécrosée hématome ancien abcès, tuberculose rénale tumeur nécrosée et calcifiée
V	Parois denses. ligne arciforme avec cône d'ombre postérieur - kyste calcifié.	hématome ancien tuberculose ancienne

prurigineuses qui disparaissent en quelques jours. Cette réaction dermique, d'ailleurs plus modérée avec *S. haematobium* qu'avec les autres schistosomes, disparaît avec les répétitions des infestations.

La phase d'invasion correspond à la migration des schistosomules dans l'organisme. A ce stade, les jeunes parasites libèrent des substances antigéniques, responsables des symptômes de cette phase. Cependant, les réactions observées sont plus faibles avec *S. haematobium*, mieux adapté à l'homme qu'avec les autres espèces (syndrome de Katayama).

La phase d'état, survenant après deux mois d'infestation, se manifeste par une hématurie, microscopique ou macroscopique, souvent abondante et totale, parfois associée à une dysurie et à une pollakiurie.

1.3 Complications

L'atteinte des voies urinaires va provoquer des sténoses et des dilatations des uretères, jusqu'à une hydronéphrose, qui va comprimer le tissu rénal, aboutissant à l'insuffisance rénale. Le rôle favorisant de la bilharziose dans la formation de lithiase rénale a été évoqué¹.

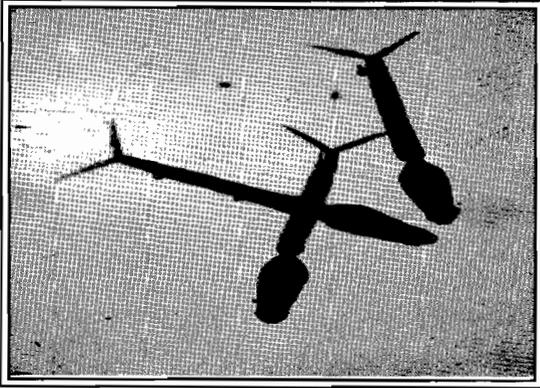


Fig. 2: Furcocercaires.

Les manifestations cliniques sont des lombalgies, des coliques néphrétiques, une pyélonéphrite ou une néphrite interstitielle. Les glomérulonéphrites mésangio-prolifératives exsudatives² sont dues à des complexes immuns circulants dans les capillaires glomérulaires et aux dépôts d'IgM et de C3³. Une surinfection par les salmonelles peut survenir⁴.

Schistosoma haematobium peut aussi envahir la sphère génitale chez l'homme, provoquant une orchite, une épididymite, une funiculite, une hémospémie ou une prostatite. Chez la femme, les érosions du col sont assez fréquentes, mais n'évoluent pas vers la cancérisation. Des ulcérations et des papillomes sont possibles sur la paroi vaginale. Les lésions granulomateuses au niveau de l'endomètre peuvent être responsables d'avortements spontanés, de prématurité, voire de stérilité. Il en est de même avec l'atteinte des trompes (fibrose risquant d'obstruer la lumière) et des ovaires (fibrose) qui peuvent provoquer une stérilité ou une grossesse ectopique⁵.

La complication majeure de la bilharziose vésicale est le cancer de la vessie, surtout sur la paroi postérieure et d'aspect verruqueux ou plus souvent nodulaire. Ce carcinome épidermoïde diffuse peu en raison de l'environnement de la fibrose bilharzienne.

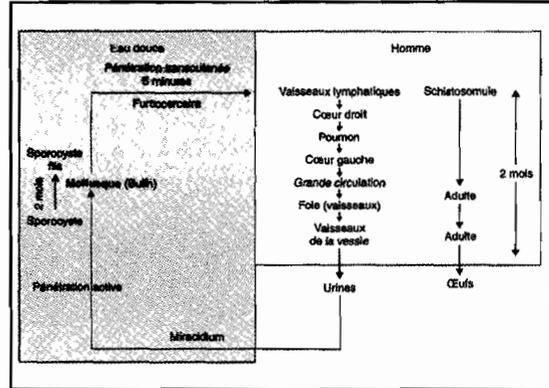


Fig. 3: Cycle de la bilharziose urinaire (d'après P. Bourée, Aide-Mémoire de Parasitologie, Ed. Flammarion, 2003).

Cette tumeur bilharzienne provoque des mictions douloureuses, une hématurie importante et une baisse de l'état général. Le diagnostic ne peut être affirmé que par la biopsie.

D'autres complications sont possibles avec *Schistosoma haematobium*, comme un syndrome néphrotique, dans 12 à 15% des cas par formation de complexes immuns.

L'atteinte pulmonaire est due à un grand nombre d'œufs arrivés au poumon soit par anastomoses porto-caves, soit par migration erratique de vers adultes dans les artérols pulmonaires et ponte in situ. Ces œufs forment une endartérite diffuse puis fibreuse obstruant les vaisseaux, évoluant vers une hypertension artérielle pulmonaire puis l'insuffisance ventriculaire droite. L'atteinte neurologique due à la migration ectopique des parasites (myélite transverse, compression médullaire) se manifeste par une paraplégie progressive, avec des troubles sphinctériens. L'atteinte cutanée est possible (papules isolées ou groupées) au niveau de l'abdomen, du périnée ou du scrotum.

1.4 Diagnostic

1.4.1 - Imagerie

1. La radiographie d'abdomen sans préparation révèle des calcifications de

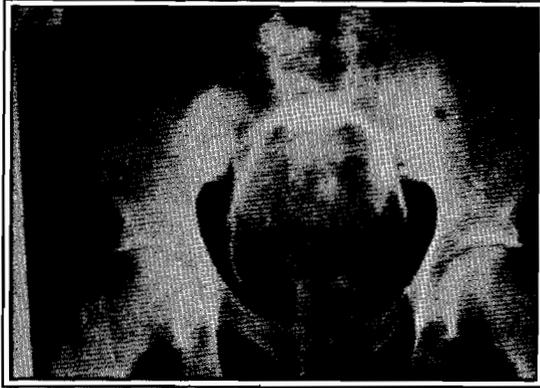


Fig. 4: Vessie bilharzienne calcifiée



Fig. 5: Hydronéphrose

la paroi vésicale: fines calcifications linéaires plus ou moins continues, calcification totale (vessie «porcelaine»), ou bande plissée horizontale visible dans le petit bassin (vessie en réplétion) (Fig. 4). Un résidu post-mictionnel est assez fréquent.

2. L'urographie intraveineuse est encore utile pour préciser une image d'hydronéphrose (images en «boules») et étudier les uretères et la fonction excrétoire des reins (Fig. 5). Les uretères apparaissent moniliformes (en raison de sténoses étagées), ou dilatés et rigides. Les sténoses sont plus fréquentes au niveau des uretères pelviens, car les parasites se localisent préférentiellement au niveau des plexus veineux péri-urétéraux ilio-pelviens. Une sténose importante peut se traduire par un rein «muet».
3. L'échographie, peu onéreuse, bien tolérée et transportable, est indispensable pour établir le bilan d'extension de la bilharziose: vessie avec une paroi mamelonnée, irrégulière, épaissie, polypes sessiles ou pédiculés; cavités pyélocalicielles dilatées, à contours irréguliers, au maximum hydronéphrose uni ou bilatérale.
4. La cystoscopie est surtout indiquée en préopératoire, pour préciser l'étendue des lésions, ou en cas d'hématurie importante. Plusieurs stades évolutifs ont été décrits, en fonction du développement des

granulomes inflammatoires développés autour des œufs: petites granulations blanchâtres, en «sucre en poudre» sur une muqueuse inflammatoire, aspects de grains de riz, polypes ou tuméfaction (bilharziomes), ulcérations superficielles ou profondes. La cystoscopie est utile pour visualiser l'aspect macroscopique des lésions et permettre une biopsie, surtout en cas de doute sur une possible dégénérescence.

1. 4. 2 - Examens biologiques

1. L'héogramme révèle une hyperleucocytose avec hyperéosinophilie, qui est surtout élevée lors de la phase d'invasion, et régresse ensuite pour descendre à un taux sub-normal en 2 à 3 mois.
2. Une bandelette urinaire permet déjà d'affirmer l'hématurie. Les œufs de *Schistosoma haematobium* sont retrouvés dans les urines, de préférence recueillies le matin, après sédimentation ou centrifugation. Si l'examen est négatif, il faut le répéter après un léger effort du patient (sautillements sur place pendant quelques instants).

Ces œufs sont ovoïdes, mesurant environ 130 x 50 micros, et sont munis d'un éperon terminal, avec une coque fine et lisse (Fig. 6). Ils contiennent un embryon cilié ou *miracidium*. Au microscope, il est aisé de distinguer les œufs vivants, incolores avec un mouvement liquidien



Fig. 6: Œufs de *Schistosoma haematobium* dans les urines.

autour de l'embryon dû aux cils vibratils, des œufs morts, calcifiés, et de couleur noirâtre.

3. La mise en évidence de ces œufs est possible dans la biopsie de muqueuse rectale. Les œufs sont rapidement visibles dans la biopsie, écrasée dans la gomme au chloral. Les œufs vivants apparaissent jaune clair et les œufs morts sont calcifiés et noirs. La pièce peut aussi être fixée, coupée, et colorée au Ziehl-Neelson. Les œufs restent de couleur vert, comme l'ensemble de la biopsie (Ziehl négatif), au contraire des œufs de *Schistosoma mansoni* ou de *S. intercalatum* (avec lequel *S. haematobium* peut être confondu) qui apparaissent rouges (Ziehl positif).

Les œufs peuvent aussi être retrouvés dans les biopsies d'autres organes (foie, organes génitaux). Il est intéressant de constater sur les biopsies le peu de réactions tissulaires autour des parasites adultes.

4. Le sérodiagnostic est surtout utile pendant les deux premiers mois après l'infestation, alors que l'éosinophilie sanguine est élevée, mais que les œufs ne sont pas encore retrouvés dans les urines, le cycle du parasite n'étant pas achevé.

Ces réactions font appel à différentes techniques. Celles utilisant des antigènes vivants: œufs (réaction de circumova

précipitation de Oliver Gonzales) ou furcocercaires (réaction péri-cercarienne de Vögel-Minning) sont désuètes, car uniquement qualitatives et nécessitant d'entretenir le cycle artificiel de la bilharziose au laboratoire.

Les techniques récentes sont l'hémagglutination indirecte, l'immunofluorescence, l'immunoélectrophorèse (arc 4), l'Elisa, ou le western-blot (3 bandes dans la zone 65-120 kDa).

1. 5 Traitement et prophylaxie

Le niridazole, ou Ambilhar®, utilisé pendant très longtemps, a été abandonné en raison de ses effets secondaires. Le traitement actuel est le praziquantel (Biltricide), à la dose de 40 mg/kg en prise unique, bien toléré. Outre la destruction des parasites, le produit provoque une régression des polypes, mais reste sans effet sur la fibrose et les calcifications.

L'efficacité thérapeutique se constate avec la régression des symptômes cliniques, en quelques semaines et des symptômes biologiques en quelques mois: disparition des œufs (urines), régression de l'hyperéosinophilie sanguine et du taux de sérodiagnostic. Ces deux derniers examens peuvent révéler une exacerbation passagère de leur taux dans la quinzaine de jours suivant le traitement, en raison de la destruction des parasites et donc de la libération nouvelle d'antigènes.

En cas d'insuffisance rénale grave, par néphropathie tubulo-interstitielle chronique, une éventuelle néphrectomie est parfois indispensable. Si les sténoses siègent au niveau pelvien et sont étendues, il faut envisager une ré-implantation dans la vessie par urétéro-iléoplastie, soit directe dans le dôme vésical, soit avec un mécanisme antireflux en réalisant un tunnel sous-muqueux ou une entéro-urétéroplastie, uni ou bilatérale, en utilisant l'iléon préterminal, ou parfois le colon droit ou encore le sigmoïde comme conduit urinaire de substitution.

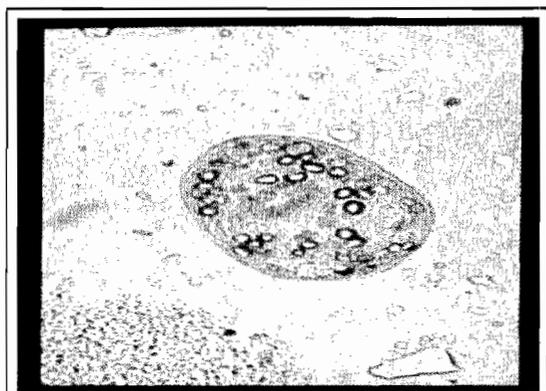


Fig. 7: Scolex d' *Echinococcus granulosus*.

Les bilharziomes, responsables d'hématuries persistantes, malgré le traitement médical, peuvent être réséqués par voie endoscopique. En cas de cancer sur vessie bilharzienne, le traitement est le même que pour les autres formes de cancer de vessie. Toutefois, il semble que la radiothérapie soit moins efficace chez les sujets bilharziens. Par ailleurs, la cystectomie partielle ou totale est souvent nécessaire.

En zone tropicale, il est utile d'entreprendre des traitements de masse, soit d'une partie (uniquement sujets jeunes ou sujets parasités après dépistage) ou de l'ensemble de la population concernée, avec des contrôles réguliers. Aucun vaccin n'est disponible, mais son étude se poursuit avec des résultats encourageants.

La prophylaxie réside dans l'éducation sanitaire continue depuis l'enfance et la construction et l'utilisation de latrines. En outre, il faut détruire les mollusques par des produits chimiques (Bayluscide®) ou biologiques (entretien des voies d'eau, conduite d'eau enterrée, élevage de canards qui se nourrissent de mollusques), mais ces méthodes sont difficiles à maintenir au long cours.

2. HYDATIDOSE

2.1 Epidémiologie

L'hydatidose correspond à l'infestation de l'homme par la forme larvaire du tœnia

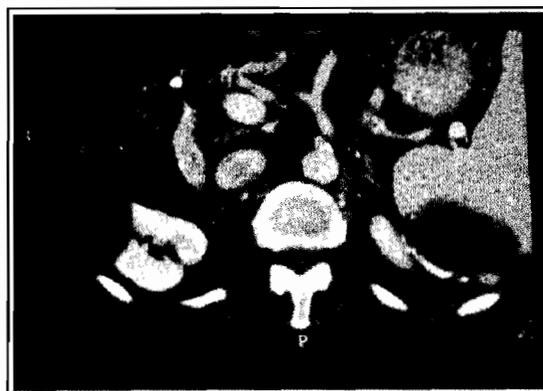


Fig. 8: Kyste hydatidique rénal.

du chien, *Echinococcus granulosus*. Ce petit tœnia, mesurant 3 à 8 mm, est composé d'une tête (ou scolex) et de quatre anneaux, le dernier formant un sac rempli d'œufs.

Le tœnia adulte est situé dans l'intestin grêle du chien et les anneaux sont éliminés avec les fèces. Les œufs, disséminés dans la nature et très résistants aux températures extérieures, sont avalés par les moutons qui vont mourir d'hydatidose hépatique. L'hydatidose est donc fréquente dans les pays d'élevage comme le pourtour méditerranéen, l'Amérique du sud, l'Afrique de l'est, l'Australie et la Nouvelle-Zélande. Outre les ovins, plusieurs herbivores peuvent aussi être les hôtes intermédiaires: caprins, bovidés, camélidés, antilopes.

L'homme s'infeste par ingestion des œufs avec des aliments souillés, ou par des mains sales après avoir caressé un chien parasité. Après ingestion, les embryons hexacanthés traversent la paroi intestinale et gagnent le foie où la plupart d'entre eux (70%) restent localisés. Cependant, certains d'entre eux gagnent d'autres organes, comme le poumon (20%), le rein (2 à 3%), la rate, les os etc.

Le kyste hydatidique est la forme larvaire du tœnia, qui se développe sous forme d'une cavité sphérique de 1 à 10 cm de diamètre en plusieurs années. Ce kyste est rempli de liquide sous pression, clair, eau de roche, contenant de nombreux scolex (400.000 par mm³) (Fig. 7). La paroi du kyste est formée de l'extérieur vers l'intérieur, d'un adventice

(constitué du tissu rénal remanié et fibreux), d'une cuticule anhiste et d'une membrane prolifère, mince, qui donne naissance à des bourgeons qui vont former les vésicules filles.

L'hydatidose rénale est souvent primitive et unilatérale⁶, surtout à gauche et en position corticale ou polaire⁷. Le kyste est univésiculaire chez l'enfant⁸ et multivésiculaire chez l'adulte. L'atteinte bilatérale, exceptionnelle, est constatée en cas d'hydatidose multiple.

2.2 Symptomatologie

L'évolution est très longue et cette localisation est peu fréquente chez l'enfant. En grossissant, le kyste refoule et étire les calices en amincissant leurs parois, et détruit le rein par compression du parenchyme. Parfois, il se rompt dans un calice et peut s'infecter. Au bout de plusieurs années, apparaît une calcification de la paroi.

Il n'y a pas de symptôme clinique spécifique. En cas de kyste hydatique fermé, apparaît, habituellement après une latence clinique de plusieurs mois ou années, une tuméfaction régulière et tendue de la fosse lombaire (85%) ou des douleurs de la même région. D'autres symptômes sont possibles comme une hématurie (15%), une fièvre isolée, une pyélonéphrite, ou des signes de compression des organes de voisinage. Ainsi, la compression de l'artère rénale au niveau du hile peut-elle provoquer une hypertension artérielle, qui régresse après exérèse du kyste⁹. Un syndrome néphrotique est rare.

En cas de kystes hydatiques ouverts, survient une hydatidurie (émission dans les urines de vésicules filles, sous forme de petites vésicules blanches, «peau de raisin dans les urines», ce qui est très rare)¹⁰, ou une hématurie totale.

2.3 Diagnostic

La radiographie d'abdomen sans préparation montre une tumeur kystique, calcifiée (liséré entourant plus ou moins le kyste, « en coquille d'œuf »).

L'échographie montre des aspects variables selon l'âge du kyste et son caractère plus ou moins calcifié¹¹, et permet un diagnostic différentiel (Tableau 2):

- image hypoéchogène bien limitée, avec un renforcement échographique postérieur,
- image hypoéchogène avec aspects de cloisons, ou de parois décollées.

L'urographie intraveineuse permet de déceler un rein muet. La tomодensitométrie permet de déterminer la taille et la localisation du kyste, de façon plus précise que l'échographie. En outre, c'est le meilleur examen pour rechercher d'autres éventuelles localisations abdominales de l'hydatidose (Fig. 8). L'imagerie par résonance magnétique permet de mieux délimiter les contours du kyste et de visualiser des communications dans les voies excrétrices.

Le diagnostic est suggéré sur l'hyperéosinophilie, inconstante en cas de kyste rénal isolé et confirmé par la positivité du sérodiagnostic. Toutefois, les différentes techniques (hémagglutination, immunofluorescence, Elisa) sont nettement moins performantes (environ 60%) que lors des localisations hépatiques.

2.4 Traitement

Le traitement est chirurgical: ablation du kyste ou aspiration transcutanée¹² en cas de kyste superficiel ou néphrectomie partielle ou totale si le rein est détruit ou le kyste ouvert dans les voies excrétrices¹³. En cas de néphrectomie partielle, la réexpansion du tissu rénal survient dans 93% des cas¹⁴. La technique la plus souvent utilisée est alors la résection du dôme saillant. La prophylaxie est basée sur le traitement des chiens et surtout sur l'hygiène alimentaire

3. ECHINOCOCCOSE ALVEOLAIRE

L'échinococcose alvéolaire est due au développement, chez l'homme, de la larve du taenia du renard, *Echinococcus multilocularis*. Cette parasitose sévit essentiellement en Europe centrale (atteignant l'est de la France) et dans les régions arctiques.

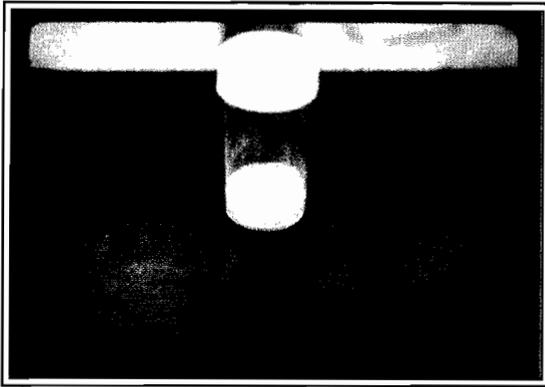


Fig. 9: Chylurie filarienne

L'homme s'infeste par ingestion de baies sauvages contaminées (mûres, myrtilles, fraises des bois) ou en manipulant les renards (chasseurs). Le parasite va se développer essentiellement dans le foie. Après une latence de plusieurs années, la maladie se manifeste par un ictère progressif avec hépatomégalie dure et irrégulière et une altération de l'état général. L'imagerie médicale révèle de multiples lacunes hépatiques de tailles variables. Le diagnostic est confirmé par la biopsie. La seule thérapeutique possible est la transplantation hépatique.

Parfois, d'autres organes sont atteints, comme le poumon ou le rein (ce dernier dans 4% des cas)¹⁵, avec les même lésions lacunaires multiples. Le pronostic de ces localisations multiples est très mauvais¹⁶.

4. DIOCTOPHYMOSE

Cette affection est due à un grand nématode, infestant souvent les canidés dans les pays froids et tempérés. (Europe, Japon, Amérique) L'homme est atteint de façon exceptionnelle. Ce nématode, rose ou rouge, mesure de 15 à 40 cm x 4 à 8 mm pour le mâle et de 30 à 100 cm x 1 mm pour la femelle. Les dioctophymes, qui se nourrissent de sang et de cellules, sont localisés dans le parenchyme rénal (surtout à droite), et accessoirement dans les uretères ou l'urètre. Les œufs ovoïdes (70 x 45 microns), avec une coque épaisse et brunâtre et un bouchon muqueux



Fig. 10: Œdème de Calabar (*Loa loa*)

à chaque pôle et contenant deux blastomères, sont éliminés avec les urines.

Ces œufs tombent alors dans l'eau douce, tiède et bien oxygénée où ils s'embryonnent. Ils sont ingérés par un annélide, puis par des poissons d'eau douce, (poissons chats) ou des grenouilles qui sont ingérés par l'hôte définitif. Les larves traversent l'intestin et gagnent le rein. Dans la cavité pyélocaliciale, la larve mue en adulte. Le cycle dure environ une année.

Les symptômes cliniques ne sont pas spécifiques: fièvre, lombalgies voire colique néphrétique, hématurie, pyurie¹⁷. L'échographie peut montrer une masse rétropéritonéale¹⁸. Le diagnostic est affirmé par la mise en évidence des œufs caractéristiques dans les urines. La néphrectomie totale en est la seule possibilité thérapeutique.

5. FILARIOSES LYMPHATIQUES

Les filarioses lymphatiques, répandues dans toutes les zones tropicales, résultent de l'infestation par *Wuchereria bancrofti*, transmis par des moustiques (*Culex*). Les filaires lymphatiques vivent dans les vaisseaux lymphatiques et les embryons, ou microfilaires, sont dans la circulation sanguine.

Après une incubation de plusieurs mois à plusieurs années, apparaissent des symptômes aigus (lymphangite, adénite).

Au bout de plusieurs années, surviennent des manifestations chroniques lymphatiques (lymphœdème, puis éléphantiasis des membres), génitales (hydrocèle, éléphantiasis du scrotum) et urinaires.

Les lymphatiques périrénaux se dilatent et provoquent des fistules lymphatico-urinaires, provoquant l'émission d'urines lactescentes (Fig. 9). Cette chylurie est indolore, récidivante, avec souvent une hématurie. Des coliques néphrétiques sont possibles. Des perturbations tubulaires et glomérulaires peuvent apparaître aux différents stades évolutifs de la maladie¹⁹.

Le diagnostic est basé sur l'hyperéosinophilie sanguine, le sérodiagnostic de filariose, et la mise en évidence des microfilaires sanguicoles vers minuit (périodicité nocturne). L'ivermectine (200 µg/kg) en cure unique en est le traitement actuel

6. FILARIOSE A LOA LOA

La filariose à *Loa loa* est une filariose des forêts d'Afrique centrale, pays bordant le Golf de Guinée, et transmise par un Chrysops (taon). Les vers adultes mesurant environ 3 cm x 350 µm (mâle) et 6 cm x 500 µm (femelle), sont localisés dans le tissu cellulaire sous cutané. Les microfilaires sanguicoles (250 x 8 µ) se trouvent dans la circulation superficielle aux heures chaudes de la journée (périodicité diurne), et dans les vaisseaux profonds, le reste du nyctémère.

Les formes asymptomatiques sont nombreuses. Dans les autres cas, les symptômes apparaissent après plusieurs mois ou années : œdèmes fugaces et migrants (œdème de Calabar) (Fig. 10), prurit, passage d'une filaire adulte sous la conjonctive ou sous la peau (sillon cutané érythémateux mobile).

Le diagnostic est basé sur l'hyperéosinophilie, le sérodiagnostic et la mise en évidence des microfilaires dans le sang vers midi.

Au niveau rénal, les microfilaires peuvent migrer dans les vaisseaux glomérulaires et les capillaires du tissu interstitiel et provoquer une obstruction vasculaire. En outre, un dépôt de complexes immuns formé sur l'endothélium glomérulaire est retrouvé à la biopsie. Cette glomérulopathie extra-membranaire se manifeste par une protéinurie. La survenue d'un syndrome néphrotique est possible^{20,21}. Ces troubles disparaissent habituellement avec le traitement de la filariose (ivermectine: 200 µg/kg en cure unique).

7. PALUDISME

Au cours d'un accès de paludisme, une insuffisance rénale fonctionnelle est fréquente²², avec dépôts d'IgM sur les glomérules et de complexes immuns, en rapport avec le *Tumor necrosis factor*²³. Ceci est particulièrement fréquent en cas d'accès pernicieux, avec une oligoanurie, évoluant vers le décès dans 25% des cas en 48h²⁴.

Avec le traitement antipaludique adapté, l'insuffisance rénale fonctionnelle régresse spontanément. En cas d'accès pernicieux sévère avec anurie, une épuration extra rénale peut être nécessaire²⁵, y compris chez l'enfant.

Dans le cas de *Plasmodium malariae*, les rechutes peuvent persister pendant plusieurs années. En outre, peut survenir une néphrite quartane, due à une glomérulite membrano-proliférative, pouvant évoluer vers une insuffisance rénale fatale²⁶ et justifiant donc le recours à une dialyse péritonéale. La prophylaxie comporte des mesures anti-moustiques (moustiquaires imprégnées d'insecticides, produits insecticides diffusibles, répulsifs cutanés) et une chimioprophylaxie adaptée aux zones de chloroquinorésistance. Une insuffisance rénale ne contre-indique pas la chimioprévention.

8. AUTRES PARASITOSES

8.1 Onchocercose

Les principaux symptômes sont un prurit intense, des nodules cutanés, et un risque de cécité par atteinte de la rétine. Les microfilaires sont recherchées dans une

biopsie cutanée exsangue. Il y a une fréquente réaction glomérulaire. En outre, sous l'effet du traitement par diethylcarbazine, des microfilaires sont retrouvées dans les urines²⁷.

8.2 Gale

Au cours de la gale, avec un prurit intense et une surinfection cutanée, peut survenir une glomérulonéphrite post-infectieuse²⁸. L'ivermectine en est le traitement actuel.

8.3 Trichomonose

La découverte de *Trichomonas* dans les urines est possible en cas d'atteinte génitale importante chez la femme, provoquant une leucorrhée mousseuse et malodorante, avec un prurit vulvaire avec parfois une dyspareunie. Le prélèvement vaginal met en évidence les *Trichomonas* dès l'examen direct et après coloration. Chez l'homme, les *Trichomonas* sont retrouvés à l'examen de l'exsudat urétral, en cas d'urétrite aiguë ou de prostatite. Le traitement par le tinidazole est efficace. Un syndrome néphrotique avec hématurie a été rapporté chez des soldats italiens en Ethiopie, en rapport avec des *Trichomonas*²⁹.

8.4 Myiases

L'émission de larves de mouches dans les urines, ou myiases urinaires, est rare (*Fannia*)³⁰.

8.5 Leishmaniose

La leishmaniose viscérale, ou kala-azar, est la conséquence de l'infestation par *Leishmania donovani* transmis par un phlébotome. Cette affection sévit sur le pourtour méditerranéen, en Afrique de l'est, en Inde, en Chine et en Amérique du sud. Des lésions glomérulaires ont été observées en cas de leishmanioses viscérales, ou kala-azar, avec des dépôts denses sur la membrane basale des glomérules^{31,32}. Un syndrome néphrotique a déjà été décrit. Le traitement est basé sur les dérivés de l'antimoine ou sur l'amphotéricine B, surtout en cas d'immunodépression.

8.6 Trypanosomoses

La trypanosomiase humaine africaine est en expansion actuellement en Afrique

sub-saharienne. Quelques cas d'atteinte glomérulaire auto-immune ont été décrits. Il en est de même avec *Trypanosoma cruzi*, responsable de la maladie de Chagas, en Amérique du sud, transmis par des punaises.

8.7 Toxoplasmose

La toxoplasmose est fréquemment asymptomatique, mais est potentiellement grave chez la femme enceinte (malformation fœtale) et le sujet immunodéprimé (atteintes cérébrales). Des atteintes glomérulaires ont été signalées et des localisations ont été retrouvées dans la vessie de sujets positifs pour le VIH³³. Le diagnostic est établi sur le séro-diagnostic (IgG et IgM).

CONCLUSION

En dehors du diocetophyme rénal et du trichomonas, les parasites ont rarement une localisation strictement génito-urinaire. Cependant, devant une hématurie chez un sujet originaire d'Afrique sub-saharienne, il faut évoquer avant tout une bilharziose urinaire. Une masse lombaire chez un sujet originaire d'Afrique du Nord peut être due à une hydatidose rénale. Les autres parasites atteignent le rein de façon indirecte en raison de réactions immunologiques et la fonction rénale est le plus souvent rétablie avec le traitement spécifique du parasite en cause.

BIBLIOGRAPHIE

1. Abdel Aziz MK, el Ekiaby AA, Mangoud AM, Essa MH, Essa TM, Hamdi KN, et al. Schistosomiasis affection of the kidney as a possible cause of renal stone formation. *J.Egypt.Soc.Parasitol.* 1991; Aug;21(2):487-95.
2. Barsoum RS. Schistosomiasis and the kidney. *Semin. Nephrol.* 2003; Jan;23(1):34-41.
3. Abensur H, Nussenzeig I, Saldanha LB, Pestalozzi MS, Barros MT, Marcondes M, et al. Nephrotic syndrome associated with hepatointestinal schistosomiasis. *Rev. Inst.Med.Trop.Sao Paulo.* 1992; Jul-Aug;34(4):273-6.
4. Bourée P, Botterel F, Romand S. Delayed Salmonella bacteriuria in a patient infected with *Schistosoma haematobium*. *J. Egypt.Soc.Parasitol.* 2002; Aug;32(2):355-60.
5. Helling Giese G, Sjaastad A, Poggensee G, Kjetland EF, Richter J, Chitsulo L, et al. Female genital schistosomiasis (FGS): Relationship between gynecological and histopathological findings. *Acta Trop.* 1996; Dec 30;62(4):257-67.

6. Gogus C, Safak M, Baltaci S, Turkolmez K. Isolated renal hydatidosis: Experience with 20 cases. *J.Urol.* 2003; Jan;169(1):186-9.
7. Hammoudi F, Hartani M. Imagerie du kyste hydatique du rein. Reflexions a propos de 35 cas. [Imaging of hydatid cyst of the kidney. Reflections apropos of 35 cases]. *J.Radiol.* 1989; Oct;70(10):549-55.
8. Amrani A, Zerhouni H, Benabdallah FF, Belkacem R, Outarahout O. Le kyste hydatique du rein chez l'enfant: A propos de 6 cas. [Renal hydatid cyst in children: Report of 6 cases]. *Ann.Urol.(Paris).* 2003; Feb;37(1):8-12.
9. Imani F, Gillet J, Benchekroun A, Benomar M, Moreau JF. Aspects radiologiques des kystes hydatiques du rein. A propos de 10 cas vérifiés [Radiological appearances of hydatid cysts of the kidney. 10 confirmed cases (author's transl)]. *J.Radiol.Electrol.Med.Nucl.* 1977; Feb;58(2):135-44.
10. Unsal A, Cimentepe E, Dilmen G, Yenidunya S, Saglam R. An unusual cause of renal colic: Hydatiduria. *Int.J.Urol.* 2001; Jun;8(6):319-21.
11. Horchani A, Hassine W, Gharbi HA, Saied H, Ayed M, Zmerli S. Apport de l'échotomographie dans le diagnostic du kyste hydatique du rein. A propos de 43 cas vérifiés. [Contribution of echotomography in the diagnosis of hydatid cysts of the kidney. Apropos of 43 confirmed cases]. *J.Urol.(Paris).* 1983;89(7):515-20.
12. Goel MC, Agarwal MR, Misra A. Percutaneous drainage of renal hydatid cyst: Early results and follow-up. *Br.J.Urol.* 1995; Jun;75(6):724-8.
13. Zmerli S, Ayed M, Horchani A, Chami I, El Ouakdi M, Ben Slama MR. Hydatid cyst of the kidney: Diagnosis and treatment. *World J.Surg.* 2001; Jan;25(1):68-74.
14. Fekak H, Bennani S, Rabii R, Mezzour MH, Debbagh A, Joual A, et al. Kyste hydatique du rein: A propos de 90 cas. [Hydatid kidney cyst: 90 case reports]. *Ann.Urol.(Paris).* 2003; Jun;37(3):85-9.
15. Turker Koksall I, Tefekli A, Kilicaslan I, Erdemir F, Kadioglu T, Esen T. Hydatid disease of the kidney caused by *Echinococcus multilocularis*: A rare clinical entity. *Urol.Int.* 2001;67(4):310-2.
16. Bourée P, Seguin M, Labayle D, Longchal C. Echinococcose alvéolaire multiple: Infestation probable dans la Creuse. [Multiple alveolar echinococcosis: Probable infestation in Creuse]. *Nouv.Presse Med.* 1978; Aug 26-Sep 2;7(28):2480.
17. Ignjatovic I, Stojkovic I, Kutlesic C, Tasic S. Infestation of the human kidney with *Diocotophyma renale*. *Urol.Int.* 2003;70(1):70-3.
18. Sun T, Turnbull A, Lieberman PH, Sternberg SS. Giant kidney worm (*Diocotophyma renale*) infection mimicking retroperitoneal neoplasm. *Am.J.Surg.Pathol.* 1986; Jul;10(7):508-12.
19. Langhammer J, Birk HW, Zahner H. Renal disease in lymphatic filariasis: Evidence for tubular and glomerular disorders at various stages of the infection. *Trop.Med. Int.Health.* 1997; Sep;2(9):875-84.
20. Pakasa NM, Nseka NM, Nyimi LM. Secondary collapsing glomerulopathy associated with *Loa loa* filariasis. *Am.J.Kidney Dis.* 1997; Dec;30(6):836-9.
21. Hall CL, Stephens L, Peat D, Chiodini PL. Nephrotic syndrome due to loiasis following a tropical adventure holiday: A case report and review of the literature. *Clin. Nephrol.* 2001; Sep;56(3):247-50.
22. Bourée P, Barry P. Accés pernicieux palustre et insuffisance rénale aiguë : Étude de 17 cas. *Bull.Soc. Parasitol.* 1996;14(1):107-13.
23. Eiam Ong S, Sitprija V. *Falciparum* malaria and the kidney: A model of inflammation. *Am.J.Kidney Dis.* 1998; Sep;32(3):361-75.
24. Naqvi R, Ahmad E, Akhtar F, Naqvi A, Rizvi A. Outcome in severe acute renal failure associated with malaria. *Nephrol.Dial.Transplant.* 2003; Sep;18(9):1820-3.
25. Mehta KS, Halankar AR, Makwana PD, Torane PP, Satija PS, Shah VB. Severe acute renal failure in malaria. *J.Postgrad.Med.* 2001; Jan-Mar;47(1):24-6.
26. Eiam Ong S. Malarial nephropathy. *Semin.Nephrol.* 2003; Jan;23(1):21-33.
27. Bourée P, Passeron J, Molimard R, Bouvier JB. Sensibilisation du test à la Notézine dans l'onchocercose (à propos de 25 cas personnels) [Sensitivity of the Notezine test in onchocerciasis (apropos of 25 personal cases)]. *Ann.Med.Interne (Paris).* 1976; Nov;127(11):831-5.
28. McCarthy JS, Kemp DJ, Walton SF, Currie BJ. Scabies: More than just an irritation. *Postgrad.Med.J.* 2004; Jul;80(945):382-7.
29. Bellinghieri G, Santoro D, Mallamace A, Ioli A, LoGiudice L, Venniro G, et al. The discovery of nephrouroameba: Was it real or not? *Am.J.Nephrol.* 2002; Jul;22(2-3):266-70.
30. Bourée P, Ayadi A. Myiase urinaire: Une affection essentiellement féminine. [Urinary myiasis: An essentially female complaint]. *Presse Med.* 1999; Oct 9;28(30):1639.
31. Caravaca F, Munoz A, Pizarro JL, Saez de Santamaria J, Fernandez Alonso J. Acute renal failure in visceral leishmaniasis. *Am.J.Nephrol.* 1991;11(4):350-2.
32. Leblond V, Beaufile H, Ginsburg C, Bricaire F, Danis M, Deray G, et al. Collapsing focal segmental glomerulosclerosis as associated with visceral leishmaniasis. *Nephrol.Dial.Transplant.* 1994;9(9):1353.
33. Chemlal K, Delmas V, Toublanc M, Carbon C, Yeni P. Toxoplasmosis localized to the bladder is diagnostic of human immunodeficiency virus infection: Case report. *Clin.Infect.Dis.* 1996; Apr;22(4):740-1.

ABSTRACT

Genito-Urinary Parasitosis

Parasites in the urinary system only are rare. *Schistosoma haematobium* infection is very frequent in tropical Africa, and is revealed by hematuria. Hydatid cysts are mostly found in the liver, but a renal infection is possible. The other parasites (filariasis, malaria) often lead to immune complex glomerulonephritis and are cured by specific treatment of the parasites.