



Thèse

2007

Open Access

This version of the publication is provided by the author(s) and made available in accordance with the copyright holder(s).

---

La rétention urinaire aiguë sur infection herpétique chez la femme jeune :  
description d'un cas et revue de la littérature

---

Rossier, Luca

**How to cite**

ROSSIER, Luca. La rétention urinaire aiguë sur infection herpétique chez la femme jeune : description d'un cas et revue de la littérature. Doctoral Thesis, 2007. doi: 10.13097/archive-ouverte/unige:466

This publication URL: <https://archive-ouverte.unige.ch/unige:466>

Publication DOI: [10.13097/archive-ouverte/unige:466](https://doi.org/10.13097/archive-ouverte/unige:466)

Thèse effectuée sous la direction du Professeur Christophe ISELIN

---

**LA RETENTION URINAIRE AIGUE  
SUR INFECTION HERPETIQUE  
CHEZ LA FEMME JEUNE :  
DESCRIPTION D'UN CAS  
ET REVUE DE LA LITTERATURE**

THESE

présentée à la Faculté de Médecine  
de l'Université de Genève  
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

**Luca ROSSIER**

de

Sion / Valais

Thèse N° ...

Genève 2007

# **LA RETENTION URINAIRE AIGUE SUR INFECTION HERPETIQUE CHEZ LA FEMME JEUNE : DESCRIPTION D'UN CAS ET REVUE DE LA LITTERATURE**

## **RESUME**

La rétention urinaire est un désordre qui reste sous-documenté et sous-diagnostiqué chez la femme.

En dehors des causes habituelles de rétention urinaire aiguë, telles que des causes uro-génitales, médicamenteuses, ou même des lésions de la moelle par protusion discale ou tumorale, il faut également penser aux neuropathies, à la sclérose en plaques, et aux myéloradiculites virales, dont herpès-zoster est le virus prédominant. Garder le diagnostic différentiel à l'esprit est important, car il permettra de rassurer la patiente, et d'orienter le bilan sélectivement, en évitant notamment de pratiquer un examen urodynamique inutile.

La clinique de ces atteintes virales peut être d'emblée évocatrice avec la primo-infection ( ou récurrence ) caractéristique, ou au contraire faussement muette, d'où l'importance d'effectuer des investigations uro-génitales détaillées pour démasquer des lésions isolées, des sérologies, et une ponction lombaire à la recherche d'une pléocytose.

Hormis un antiviral ciblé, le traitement reste avant tout symptomatique à l'aide d' ( auto- ) sondages pendant une dizaine de jours environ, durée moyenne au-delà de laquelle la symptomatologie mictionnelle s'amende suffisamment.

## **TABLES DES MATIERES**

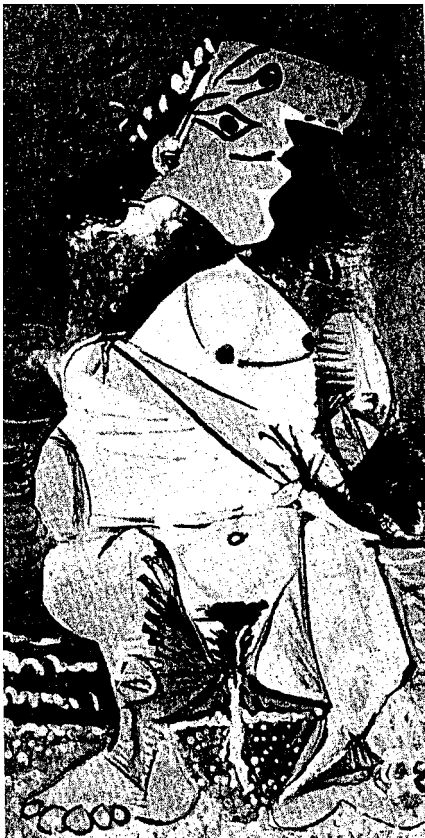
---

|                                                                                                                                                |          |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------|
| <b>RESUME</b>                                                                                                                                  | <b>1</b> |
| <b>I) INTRODUCTION</b>                                                                                                                         | <b>4</b> |
| <b>II) METHODE ET RECHERCHE</b>                                                                                                                | <b>7</b> |
| <b>III) PREMIERE PARTIE</b>                                                                                                                    | <b>8</b> |
| <b>RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE DE LA MICTION. ASPECTS CLINIQUES, DIAGNOSTIQUES, THERAPEUTIQUES DES VIRUS HERPES-SIMPLEX ET VARICELLA-ZONA</b> | <b>8</b> |
| 1 ANATOMIE                                                                                                                                     | 8        |
| 1.1 La vessie                                                                                                                                  | 8        |
| 1.2 Le système nerveux                                                                                                                         | 16       |
| 1.2.1 Le système nerveux périphérique                                                                                                          | 16       |
| 1.2.2 Le système nerveux central                                                                                                               | 19       |
| 2 LA MICTION                                                                                                                                   | 24       |
| 2.1. Mécanismes physiologiques de base                                                                                                         | 24       |
| 2.2 La cinétique de la miction                                                                                                                 | 28       |
| 2.3 Les deux séquences de la miction                                                                                                           | 29       |
| 2.3.1 La boucle mictionnelle                                                                                                                   | 29       |
| 2.3.2 La boucle de la continence                                                                                                               | 30       |
| 2.4 Le contrôle de la miction                                                                                                                  | 30       |
| 2.4.1 Le néocortex                                                                                                                             | 32       |
| 2.4.2 Le système limbique                                                                                                                      | 32       |
| 2.5 Ontogenèse de la fonction vésico-sphinctérienne                                                                                            | 33       |
| 3 LE GROUPE DES HERPES VIRUS                                                                                                                   | 34       |
| 3.1 Les herpes simplex virus                                                                                                                   | 35       |
| 3.1.1 Généralités                                                                                                                              | 35       |
| 3.1.2 Herpes simplex de type 1                                                                                                                 | 36       |
| 3.1.3 Herpes simplex de type 2                                                                                                                 | 37       |
| 3.1.4 Les méthodes diagnostiques                                                                                                               | 38       |
| 3.1.5 Le traitement                                                                                                                            | 40       |

|                                                                                                                                                                                         |               |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------|
| 3.2 Le Varicella-Zona virus                                                                                                                                                             | 43            |
| 3.2.1 Généralités                                                                                                                                                                       | 43            |
| 3.2.2 La varicelle                                                                                                                                                                      | 43            |
| 3.2.3 Le zona                                                                                                                                                                           | 44            |
| 3.2.4 Distinction entre un zona et un herpès récidivant                                                                                                                                 | 44            |
| 3.2.5 La méningo-encéphalite                                                                                                                                                            | 45            |
| 3.2.6 La polyradiculonévrite                                                                                                                                                            | 45            |
| 3.2.7 Le traitement                                                                                                                                                                     | 46            |
| <br><b>IV) DEUXIEME PARTIE</b>                                                                                                                                                          | <br><b>48</b> |
| <b>PRESENTATION D'UN CAS DE RETENTION URINAIRE AIGUE ( RUA ) D'ORIGINE HERPETIQUE, AVEC DEFINITION, DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS, ET DISCUSSION A PARTIR D'UNE REVUE DE LA LITTERATURE</b> | <b>48</b>     |
| 1 GENERALITES                                                                                                                                                                           | 48            |
| 2 CAS CLINIQUE                                                                                                                                                                          | 48            |
| 3 RETENTION URINAIRE : DEFINITIONS                                                                                                                                                      | 49            |
| 4 RUA : DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS                                                                                                                                                       | 50            |
| 4.1 Causes obstructives                                                                                                                                                                 | 52            |
| 4.2 Causes liées à une hypo / acontractilité du détrusor                                                                                                                                | 52            |
| 4.3 Causes neurologiques                                                                                                                                                                | 52            |
| 4.4 Causes inflammatoires                                                                                                                                                               | 53            |
| 4.5 Causes pharmacologiques                                                                                                                                                             | 53            |
| 4.6 Dysfonction acquise ( « neurogène non-neurogène » )                                                                                                                                 | 53            |
| 4.7 Hypertrophie urétrale sphinctérienne                                                                                                                                                | 54            |
| 4.8 Cause psychogène                                                                                                                                                                    | 54            |
| 5 REVUE DE LA LITTERATURE ET DISCUSSION                                                                                                                                                 | 54            |
| 5.1 Herpes simplex virus                                                                                                                                                                | 55            |
| 5.1.1 Présentation clinique typique                                                                                                                                                     | 55            |
| 5.1.2 Présentation clinique atypique                                                                                                                                                    | 56            |
| 5.1.3 Le syndrome d'Elsberg                                                                                                                                                             | 58            |
| 5.2 Varicella-zoster virus                                                                                                                                                              | 60            |
| 5.2.1 Dermatomes atteints                                                                                                                                                               | 60            |
| 5.2.2 RUA sur méningo-encéphalite                                                                                                                                                       | 63            |
| 5.2.3 Syndrome vessie-intestin                                                                                                                                                          | 63            |
| 6 TRAITEMENT                                                                                                                                                                            | 64            |
| 6.1 Auto-sondage                                                                                                                                                                        | 65            |
| 6.2 Neuromodulation                                                                                                                                                                     | 65            |
| <br><b>V) CONCLUSION</b>                                                                                                                                                                | <br><b>66</b> |
| <b>VI) BIBLIOGRAPHIE</b>                                                                                                                                                                | <b>67</b>     |

## I) INTRODUCTION

L'inconscient populaire a toujours été fasciné par la miction, lui conférant volontiers parfois un caractère érotique. Certains artistes, comme Picasso pour ne citer que lui, ont exprimé ce fantasme de façon truculente. « La Pisseuse », peinte en 1965, en est un merveilleux exemple [figure 1] ( 1 ).



[figure 1]

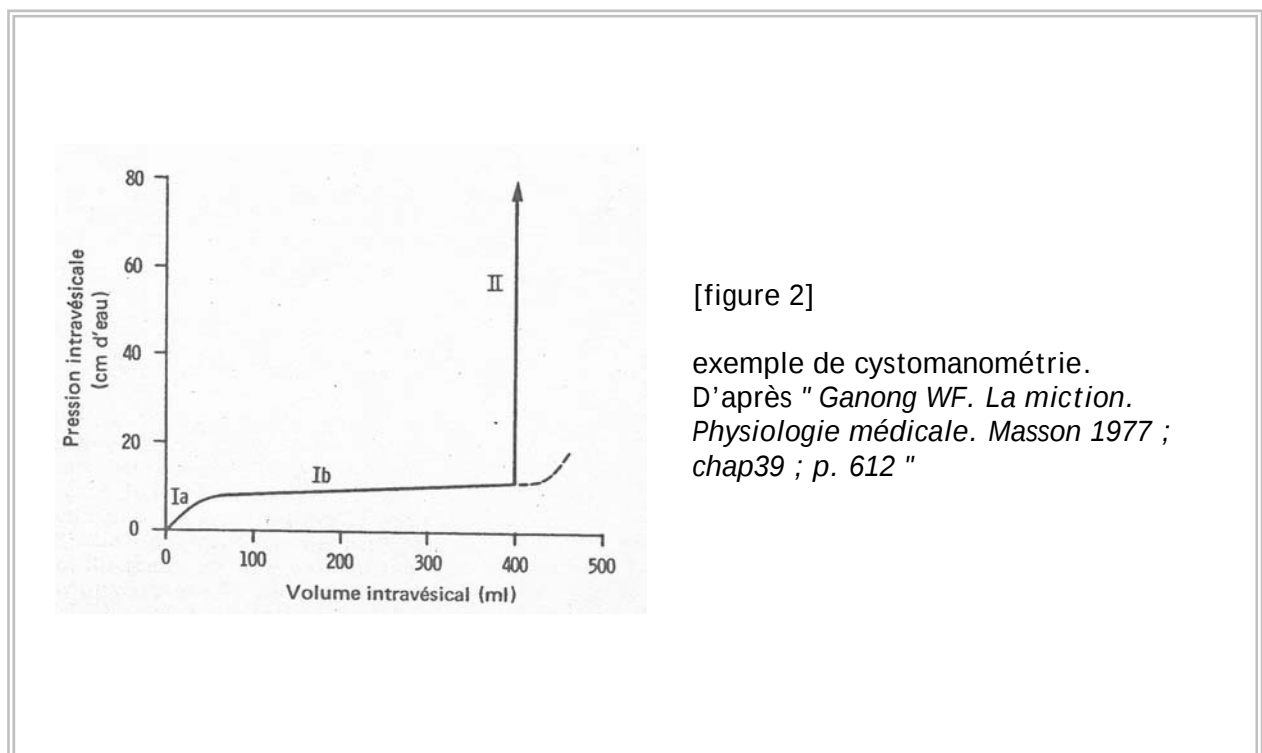
« La Pisseuse » by Pablo Picasso ( 1881-1973 ). D'après "*Mattelaer J. History of the urodynamics of the lower urinary tract. De historia urologiae europaeae, vol. 5. Historical committee EAU ; p.163*"

Mais au-delà de cette formidable charge plastique exubérante et colorée, où l'on retrouve toute la vitalité d'un peintre de 84 ans, la miction a longtemps traîné derrière elle un cortège d'interrogations quant à son mécanisme.

Les annales d'urologie sont utiles pour nous rappeler notre lenteur à comprendre le fonctionnement de la vessie, dont la physiologie complexe, si longtemps méconnue, a même fait dire à certains qu'elle était « le miroir de l'âme » ; subtile allusion au système limbique, considéré par d'éminents spécialistes comme le siège de notre conscience, et par ailleurs, partie intégrante de la boucle physiologique de la miction.

Il faut remonter à l'antiquité pour retrouver des écrits au sujet de la miction. Dès 1600 avant J-C, les égyptiens avaient décrits dans les papyrus d'Edwin ( 1 ), la possible relation entre la paralysie vésicale et les fractures de la colonne vertébrale, constatations des plus intéressantes si l'on tient compte du fait que ce n'est qu'à partir d'Hippocrate que la médecine fut organisée en constatations logiques basées sur des observations et non plus en phénomènes émanant de croyances ou d'une " Anankè ".

La rétention vésicale constatée par les Ptolémées fut confirmée plus proche de nous par Galien au 2<sup>ème</sup> siècle avant J-C grâce à l'expérimentation animale ( 1 ). Mais la véritable impulsion fut donnée en 1872 par Küss et Duval dans leur « cours de Physiologie », date à laquelle fut effectuée la première cystomanométrie, mesure qui permet d'étudier la relation existant entre la pression et le volume intravésicaux lors d'une période continence-miction [figure 2]( 1 ).



La miction n'est pas née du hasard, mais d'un comportement directement en relation avec la survie d'un individu ou d'une espèce, bien plus qu'un simple signal d'appropriation d'un territoire ou d'un signal sexuel.

Par rapport à l'incontinence, la rétention fait figure de parent pauvre dans les manuels d'urologie, surtout chez la femme, phénomène assez rare en dehors des interventions chirurgicales. Mais qu'il s'agisse de l'homme ou de la femme le degré d'urgence répond au même mot d'ordre : "pisser ou mourir " selon l'expression fétiche du chirurgien français Félix Guyon.

Chez l'homme la prostate est une glande qui a retenu toutes les attentions et qui s'est vu accabler de tous les maux.

Pour la jeune femme, le bouc émissaire est souvent plus difficile à trouver, a fortiori si la rétention est d'origine idiopathique...

Des infections génitales par des viroses à expression cutanée comme celles du groupe herpès, représentent une cause non négligeable de rétention aiguë d'urine. L'importance de l'herpès simplex et du varicella-zona virus, tient à sa capacité à causer de fréquentes récurrences cliniques, et à infecter les partenaires sexuels ou le nouveau-né.

Le présent travail n'a pas la prétention de tout expliquer, et tentera de s'attaquer avec prudence à ce qu'on ne sait pas encore. Il se bornera à passer en revue les différents aspects d'un globe urinaire sur herpès chez la femme en incluant un bref diagnostic différentiel.

La thèse se composera de 2 parties complémentaires :

- un volet fondamental comprenant un rappel anatomo-physiologique de la miction, ainsi qu'une présentation des herpès simplex et de l'herpès zoster virus.
- une partie clinique qui contiendra la présentation d'un cas suivi d'une discussion à partir d'une revue de la littérature sur ce sujet.

## II) METHODE ET RECHERCHE

La méthodologie utilisée est celle d'une synthèse de type *narrative*, notre revue de la littérature n'ayant pas été élaborée ou analysée d'une manière *méthodique*. Pour ce faire, nous avons recensé une série d'articles pertinents en toute langue, grâce à la banque de données « Medline », en utilisant des mots-clés comme *acute, isolated, transient, benign, urinary retention*, OR *urological, (ano-) genital, manifestations* OR *bladder, voiding disorder, dysfunction, incontinence* AND *young, female, women* OR *herpes simplex, herpes zoster, infection, viral infection*, ou également uniquement *Elsberg syndrom*. Cette recherche électronique a été effectuée jusqu'en décembre 2005 et a été complétée par une recherche bibliographique à partir d'articles sélectionnés, des *textbooks* et des revues médicales.

Parmi les articles sélectionnés, nous n'avons retenu que des séries de cas, ainsi que des *cases-report*, exception faite pour le chapitre concernant les traitements de l'herpès et du zona, ou également quelques études comparatives ont été incluses. Les dates de publication n'étaient pas un facteur limitant. Les articles mal documentés, nous éloignant trop du sujet ou trop anecdotiques ont été ignorés. Aucune synthèse méthodique ou méta-analyse du sujet n'ont été recherchées ou retenues.

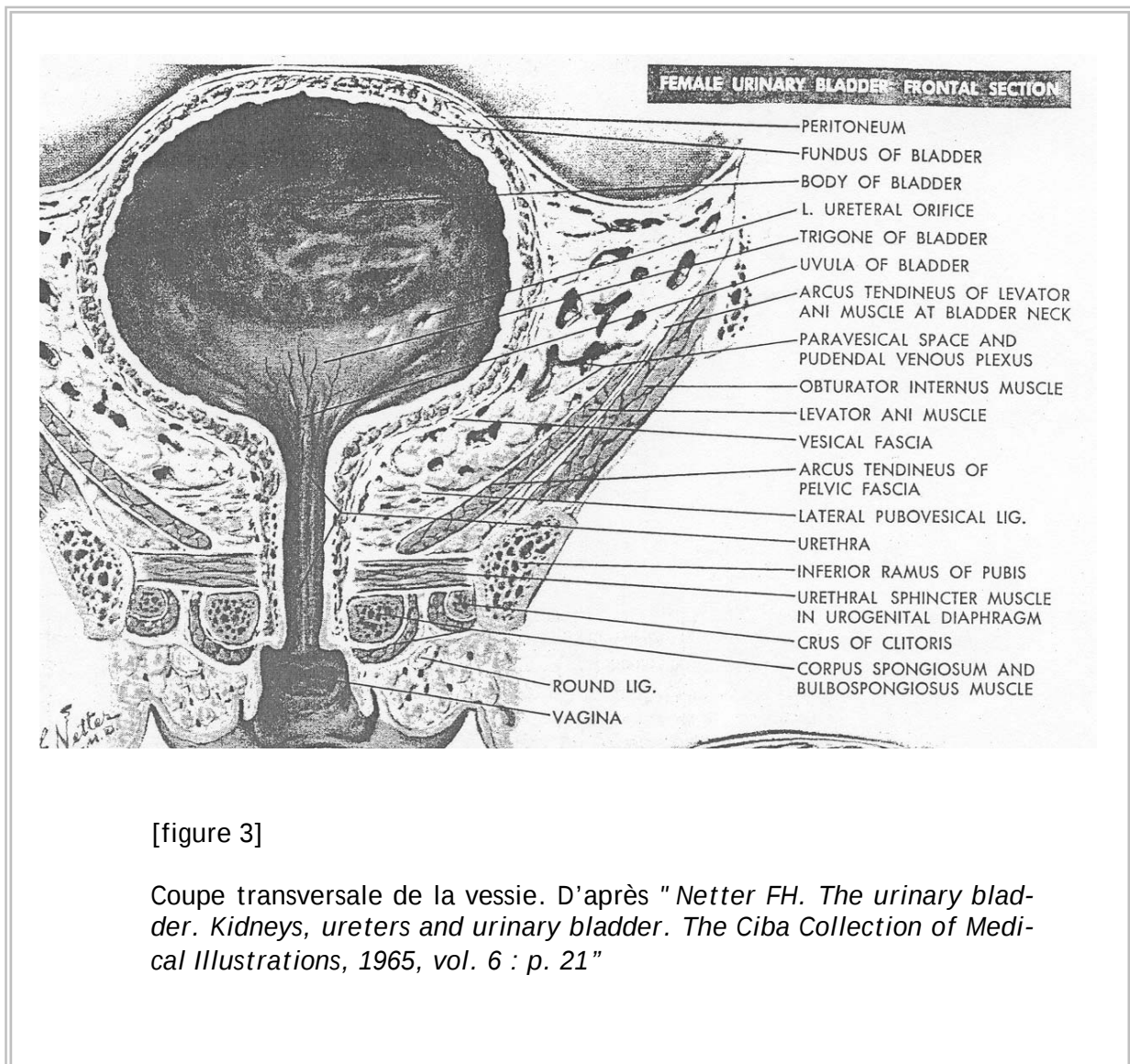
### III) PREMIERE PARTIE

## RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE DE LA MICTION. ASPECTS CLINIQUES, DIAGNOSTIQUES, THERAPEUTIQUES DES VIRUS HERPES-SIMPLEX ET VARICELLA-ZONA

### 1 ANATOMIE

#### 1.1 La vessie

La vessie est située dans le petit bassin, en arrière de la symphyse pubienne, en dessous du péritoine [figure 3] ( 2 ).



Elle est composée d'un *corps* dont le sommet forme l'*apex*, lui-même prolongé par le ligament ombilical médian, vestige de l'ouraque embryonnaire. Du corps se détachent les ligaments ombilicaux médiaux, vestiges des artères ombilicales.

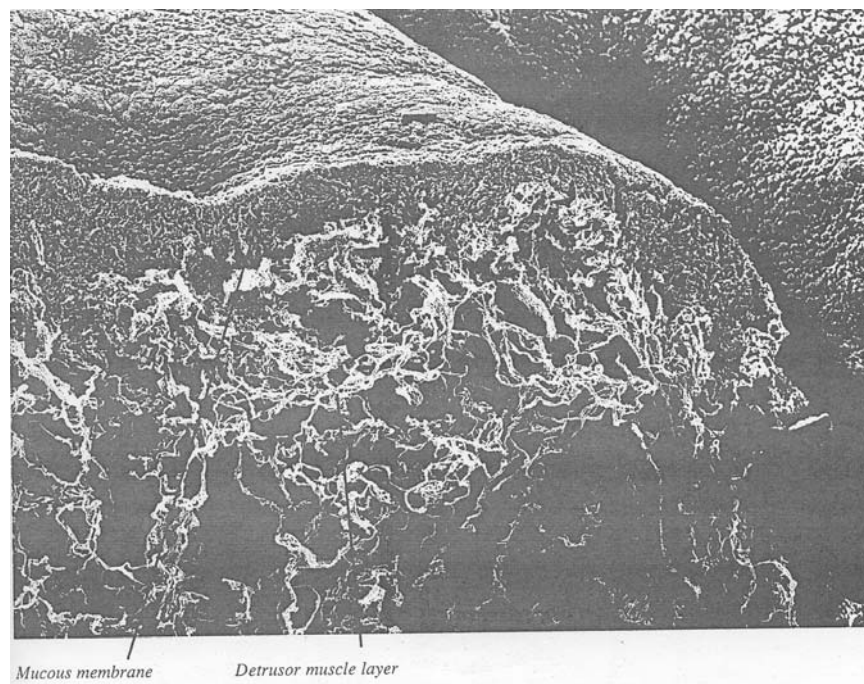
Le *fond* de la vessie présente l'abouchement des 2 uretères et le départ de l'urètre. Sur la face interne se trouve le *trigone vésical*, une zone triangulaire délimitée par les 2 ostium des uretères, reliés entre eux par le *pli inter-urétérique transversal*, et l'origine de l'urètre.

Le petit cône qui pénètre dans la partie postérieure de l'orifice urétral s'appelle *uvule vésicale*.

Le *péritoine* recouvre la vessie depuis l'*apex* jusqu'à l'abouchement des uretères. A la face supérieure de la vessie, il forme un pli, le *pli transversal de réserve*, qui s'efface avec le remplissage de la vessie.

Lors d'une rétention urinaire aigue, l'*apex* remonte entre la paroi abdominale et le péritoine, ce qui permet une ponction évacuatrice sans risquer de perforer le péritoine.

La paroi de la vessie est formée d'une *muqueuse* épithéliale, d'une *sous-muqueuse* chorionique et d'une *muscleuse* [figure 4].

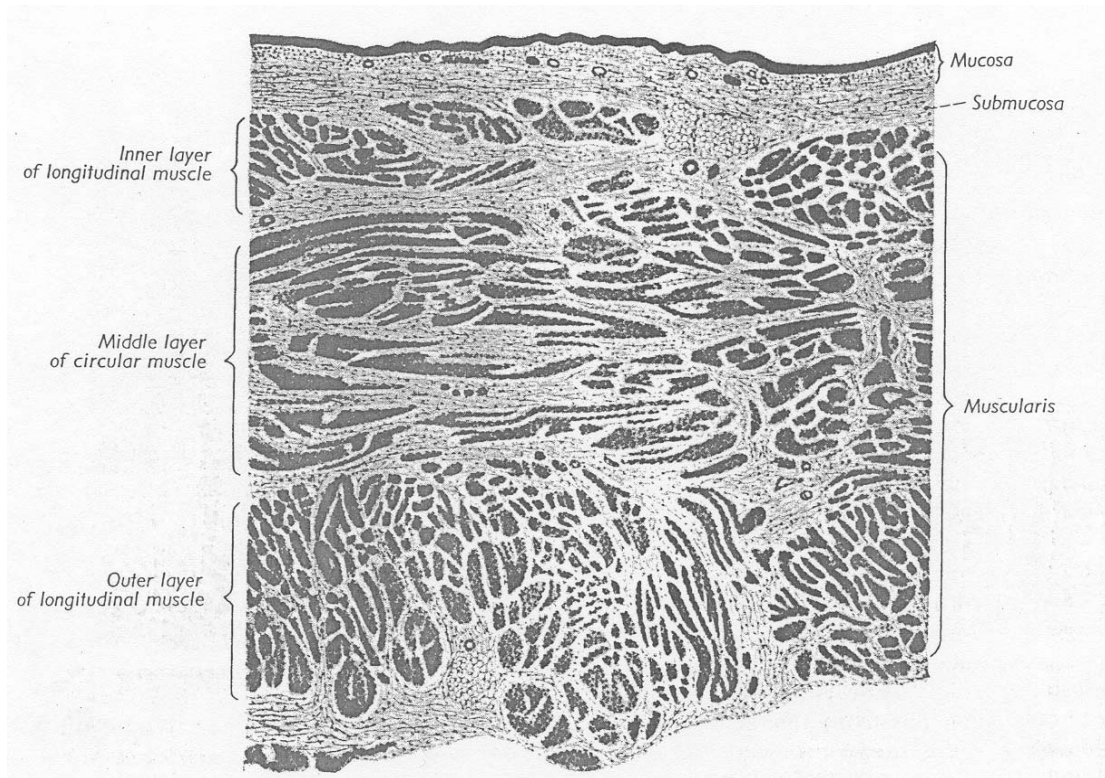


[figure 4]

Coupe transversale de la paroi vésicale vue au microscope électronique. D'après "Abrams P, Wein AJ. *The bladder compliance and contraction. Neural control of micturition, bladder emptying problems. The overactive bladder.* Edited by Abrams Paul & Wein Alan J. 1997 ; chap 1, p. 4"

La muqueuse est formée d'un épithélium de transition de type urinaire, *l'urothélium*, qui possède la particularité de passer d'une forme haute à une forme aplatie, lors du remplissage vésical.

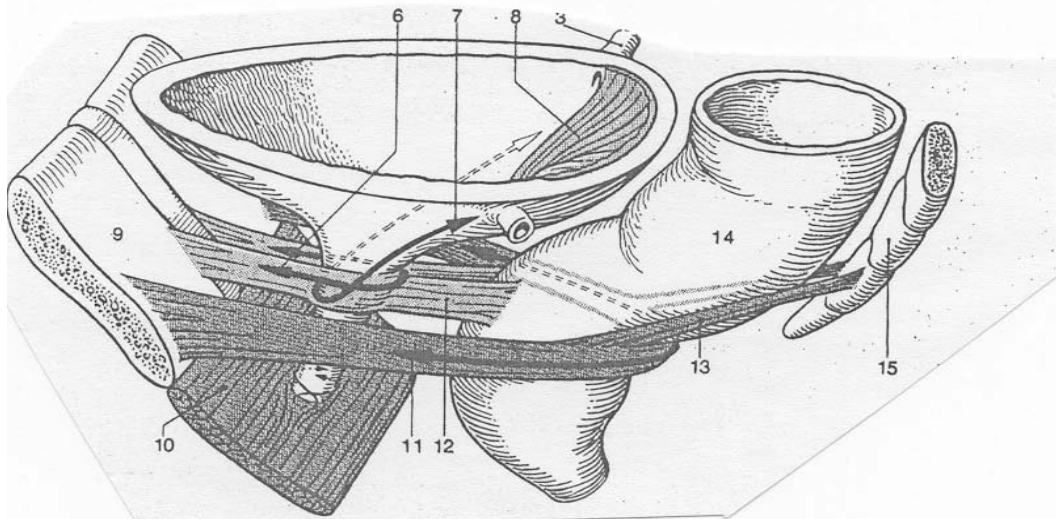
La musculature, de type lisse, représente le *muscle détrusor*. Ce dernier est formé de 3 couches musculaires : une *longitudinale interne*, une *circulaire moyenne*, et une *longitudinale externe* [figure 5].



[figure 5]

Coupe histologique de la paroi vésicale. D'après "Sobotta, Hammersen. *Urinary system, the urinary bladder. Histology.* Urban & Schwarzenberg Baltimore-Munich 1980 ; p. 155"

Ces couches forment un lacs complexe, dont les prolongements entourent la circonférence antérieure de l'ostium interne de l'urètre, formant ainsi le sphincter urétral interne, involontaire.



[figure 6]

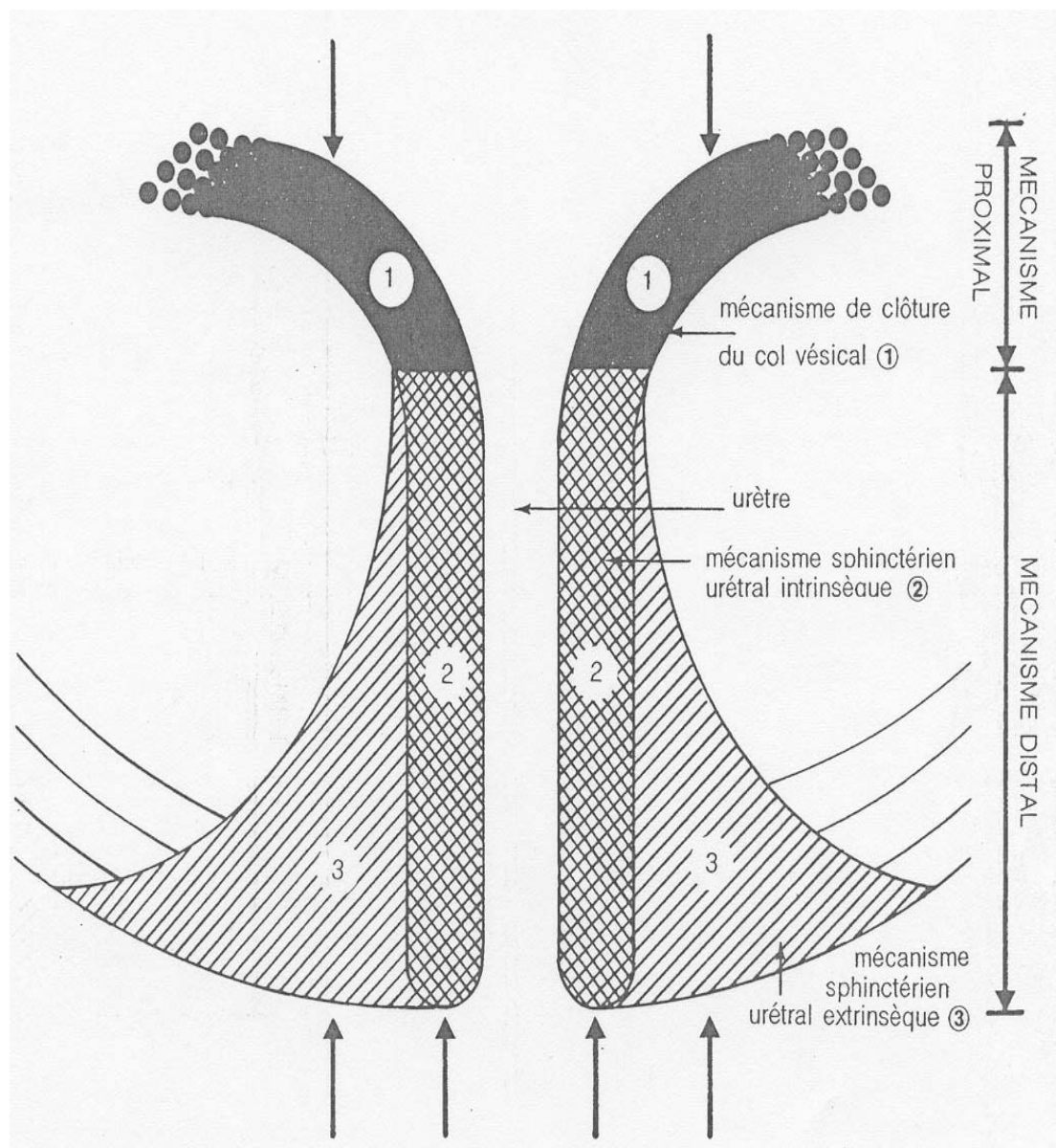
Les différentes structures des sphincters urétraux. D'après "Leonhart H. Organes urinaires : organes excréteurs d'urine, la vessie. Anatomie deuxième édition. Flammarion Médecine sciences 1981, viscères tome 2 ; p. 263 "

A relever que des faisceaux musculaires du *muscle pubo-vésical* [fig. 6-6], contournant la circonférence postérieure de l'ostium urétral, contribuent à son occlusion de même que la *musculature de l'uvule* [fig. 6-8] et les veines de la muqueuse.

L'ouverture du sphincter, outre la contraction du muscle détrusor, est favorisée par le *muscle rétracteur de l'uvule* et des faisceaux du *muscle recto-vésical* [fig. 6-12]. Le muscle détrusor et son sphincter ne sont pas contrôlables par la volonté.

Le *sphincter externe*, volontaire, est composé de fibres du *muscle transverse profond du périnée* [fig. 6-10], mais également du *muscle élévateur de l'anus* [fig. 6-11].

Ces mécanismes sphinctériens urétraux intrinsèque et extrinsèque sont résumés dans la [figure 7].



[figure 7]

Pression de clôture urétrale : mécanismes sphinctériens urétraux intrinsèque et extrinsèque. D'après "Bourcier A., Juras J. Conduite à tenir devant un trouble urogynécologique. Urodynamique et réadaptation en urogynécologie. Editions Vigot 1986 ; chap 1 : p. 301 "

Concernant ces mécanismes de clôture vésico-urétrale, nous allons maintenant illustrer brièvement les différences fonctionnelles essentielles qui existent entre le bas appareil urinaire masculin et le bas appareil féminin ( 3 ).

Le col vésical chez l'homme [figure 8] est formé de musculature lisse formant un collet qui s'étend distalement pour entourer la portion préprostatique de l'urètre. En raison de l'emplacement et de l'orientation des fibres qui le constituent, on peut utiliser sans problèmes des synonymes pour définir ce sphincter : interne, proximal, ou préprostatique.

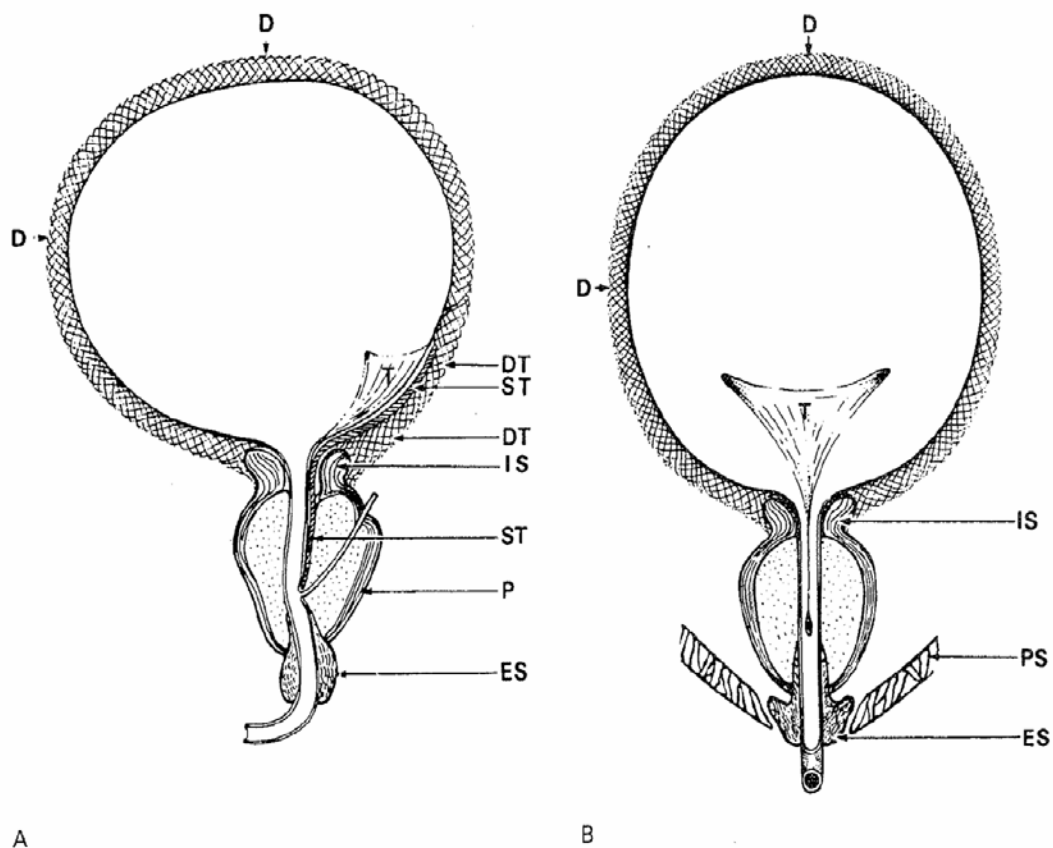
L'urètre du sujet masculin peut être divisée en 4 régions : préprostatique, prostatique, membraneuse et spongieuse. En raison notamment de l'élasticité du tissu spongieux qui constitue sa paroi, l'urètre est un tube dont la lumière est virtuelle : elle n'existe que lorsque des fluides le traversent. Les structures histologiques sont organisées différemment selon la partie concernée.

La portion *préprostatique* ou sphincter interne ( sphincter vesicae ) a une lumière en forme d'étoile. Contrairement au muscle détrusor, la musculature lisse entourant l'urètre proximal contient peu de fibres parasympathiques, mais est richement innervée en nerfs sympathiques noradrénergiques. Ce sont des nerfs semblables qui innervent la musculature lisse de la prostate, les canaux déférents et les vésicules séminales, et qui seront impliqués dans la contraction de la musculature lisse au moment de l'éjaculation. La contraction du sphincter préprostatique sert à prévenir l'éjaculation rétrograde, de l'urètre proximal dans la vessie.

La portion *prostatique* a une lumière qui ressemble à un croissant de lune, en vue transversale. Elle « traverse » la prostate et possède distalement une musculature striée disposée d'une manière circulaire, et en continuation avec un col proéminent composé de musculature striée ( le rhabdosphincter ) dans la paroi de l'urètre membraneux.

La portion *membraneuse* est la portion la plus courte, celle qui se dilate le moins, et exception faite de l'orifice externe, est la partie la plus étroite de l'urètre. Sa paroi est composée essentiellement d'une fine couche de musculature lisse, déjà présente dans la portion prostatique, et d'une couche circulaire de musculature striée formant le rhabdosphincter. Ce dernier est animé par une contraction soutenue ( fibres à contractions lentes ), contrairement à la musculature du plancher pelvien qui est composée de fibres musculaires hétérogènes de large diamètre, non seulement de type « contraction lente », mais aussi de type « contraction rapide ». Comme le rhabdosphincter est dénué de musculature « fusiforme », il est assisté par les nerfs splanchniques pelviens, ce qui le distinguera plus loin du muscle périurétral releveur de l'anus. Les fibres à « contraction lente » du sphincter externe sont capables de soutenir une contraction pendant une longue période ; elles sont responsables du tonus avec lequel l'urètre est maintenu fermé, et donc de sa continence.

La portion *spongieuse* est contenue dans le corps spongieux du pénis et reçoit proximale l'abouchement des glandes bulbo-urétrales.



[figure 8]

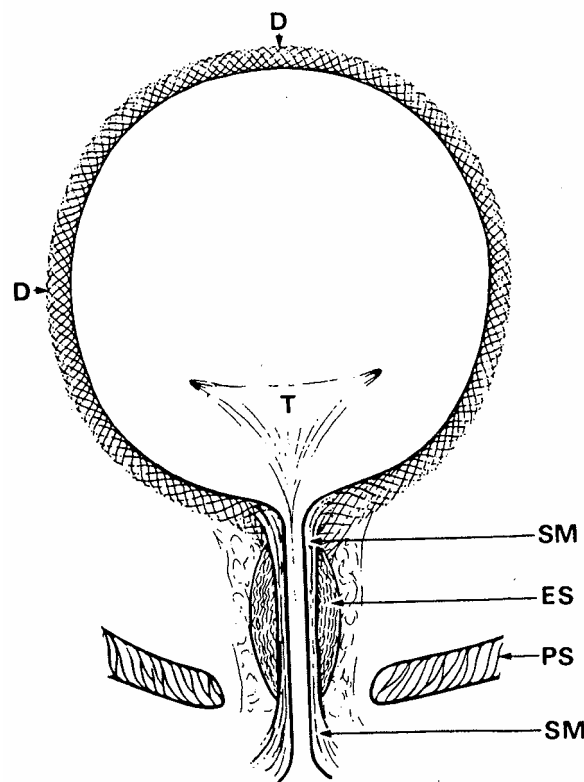
Vue d'une section sagittale ( A ) du bas appareil urinaire mâle. Le muscle détrusor ( D ) est en continuité directe avec la partie profonde du trigone ( DT ), morphologiquement identique. La partie superficielle du trigone ( ST ) s'étend vers le bas jusqu'au verumontanum. La musculature lisse du col vésical forme le sphincter urétral interne ( IS ) et se poursuit avec la capsule prostatique ( P ). Le sphincter urétral externe ou distal ( ES ) entoure l'urètre membraneux.

Vue frontale ( B ) musculature striée périurétrale ( PS )

D'après "Urodynamics principles, practice and application, second edition, edited by Mundy AR, Stephenson TP, Wein AJ. Churchill Livingstone 1994 ; chap 1 : p. 8"

Chez la femme [figure 9], la musculature lisse du col vésical qui fait suite à l'épaisse couche de musculature striée du muscle détrusor, ne s'oriente pas de façon circulaire comme dans la portion préprostatique de l'homme, mais s'étend obliquement et longitudinalement dans la paroi urétrale pour former le col vésical. Elle joue un rôle significatif dans le maintien de la continence urinaire.

La paroi de l'urètre comprend une couche musculaire extérieure, composée de musculature striée ( le rhabdosphincter ) et de musculature lisse, et une membrane muqueuse interne. Le rhabdosphincter est composé de fibres type « contraction lente ». Quoiqu'il soit moins épais que celui de l'homme, ses fibres sont néanmoins capables d'exercer une pression prolongée sur la lumière urétrale ( tiers moyen ). Les muscles striés périurétraux ( pubococcygiens ) complètent la fermeture durant les moments qui requièrent une augmentation rapide et vigoureuse de la résistance urétrale.



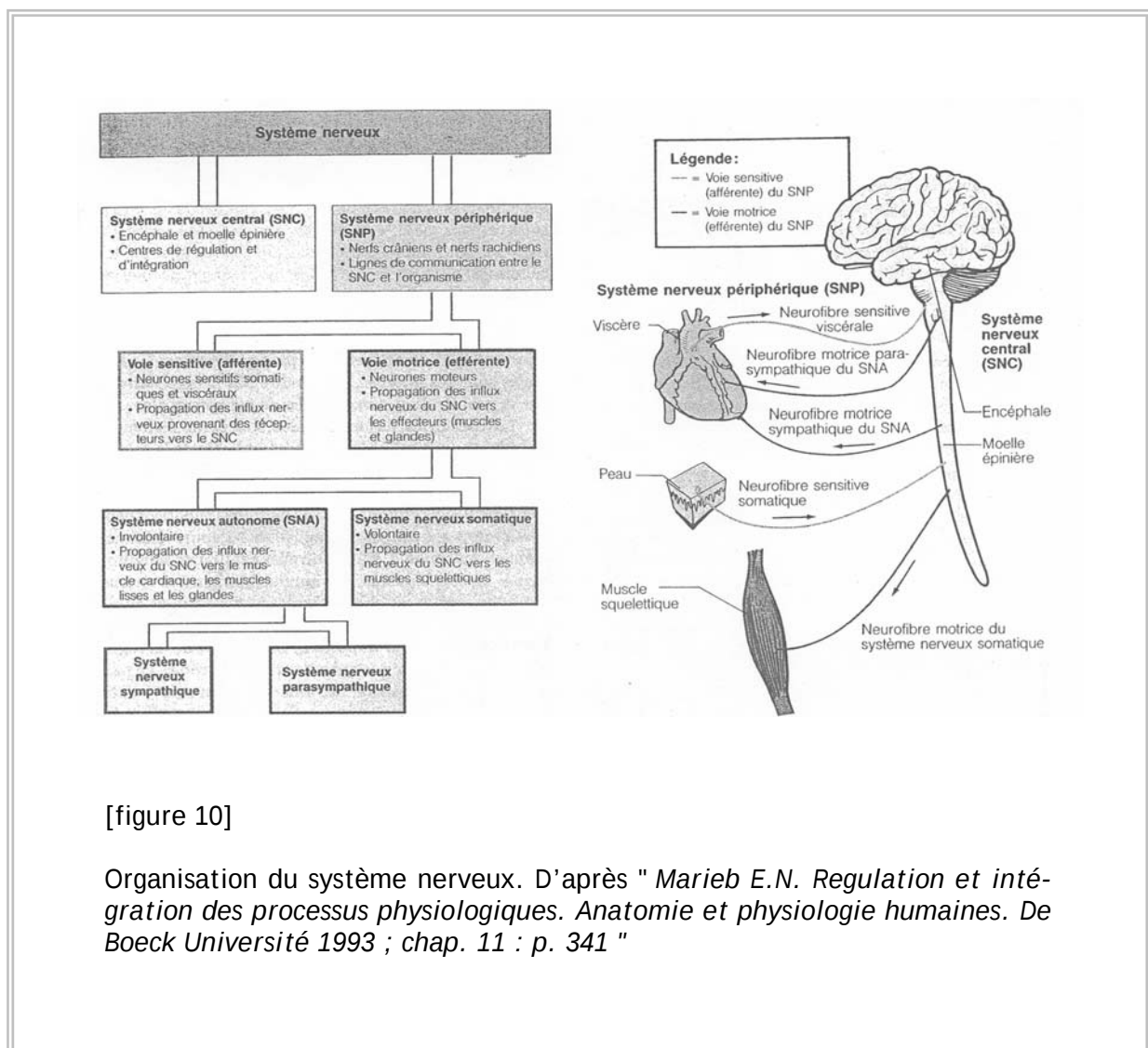
[figure 9]

Vue coronale du bas appareil urinaire féminin. Au niveau du col vésical, le muscle détrusor ( D ) est remplacée par une fine couche de musculature lisse ( SM ) qui s'étend entièrement sur toute la longueur de l'urètre. Le sphincter urétral externe ( ES ) composé de musculature striée, s'épaissit considérablement en regard du tiers moyen de l'urètre et est séparé anatomiquement du muscle périurétral strié ( PS ).

D'après " *Urodynamics principles, practice and application, second edition, edited by Mundy AR, Stephenson TP, Wein AJ .Churchill Livingstone 1994 ; chap 1 : p. 10* "

## 1.2 Le système nerveux

Le système nerveux est composé de deux pôles complémentaires : le *système nerveux central*, représenté par l'encéphale et la moelle épinière, dont le but est d'intégrer et de moduler les fonctions, et le *système nerveux périphérique* représenté par les nerfs crâniens et rachidiens, dont la mission est d'assurer une communication entre le système nerveux central et l'organisme [ figure 10] ( 4 ).



[figure 10]

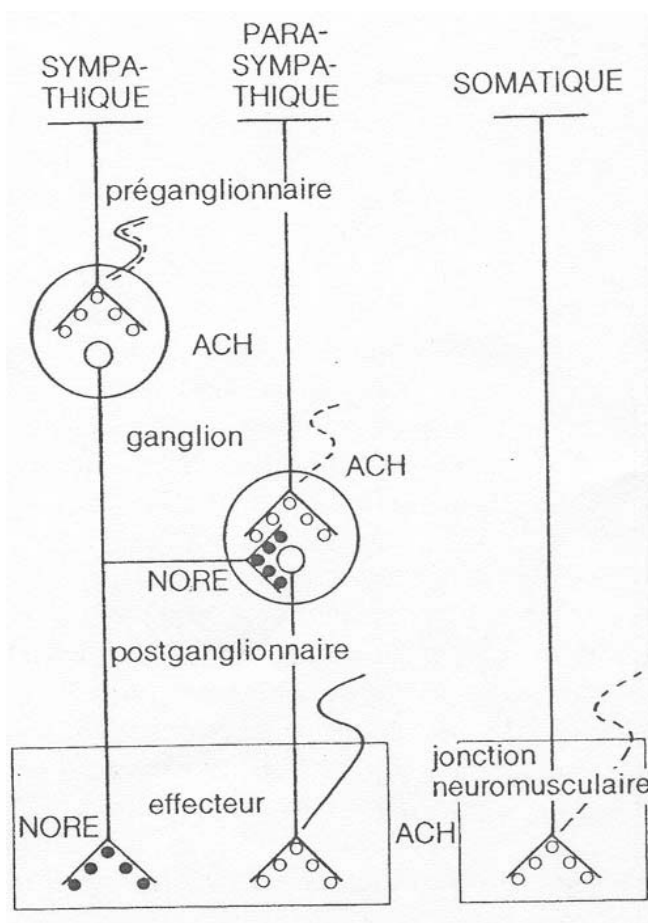
Organisation du système nerveux. D'après " Marieb E.N. *Régulation et intégration des processus physiologiques. Anatomie et physiologie humaines.* De Boeck Université 1993 ; chap. 11 : p. 341 "

### 1.2.1 Le système nerveux périphérique

Le système nerveux périphérique est notre porte d'accès sur le monde qui nous entoure. Il possède des voies *sensitives afférentes*, viscérales ou motrices selon les organes concernés, et des voies *motrices efférentes* vers les muscles et les glandes.

Si l'effecteur est un muscle squelettique, les muscles qui composent le sphincter urétral externe par exemple, on parlera de système nerveux somatique, influencé par la volonté.

Si au contraire l'effecteur est le muscle cardiaque, un muscle lisse tel le muscle dé-  
trusor, ou une glande, il s'agira du système nerveux autonome, complètement invo-  
lontaire. Ce dernier est représenté par les systèmes sympathiques et parasympathi-  
ques, deux systèmes qui ont des effets antagonistes sur l'activité de mêmes viscères.  
Le système nerveux autonome contribue à maintenir l'homéostasie de l'organisme et  
représente le système moteur viscéral. Contrairement au système nerveux somatique,  
dont les axones proviennent directement du système nerveux central, ses efférents  
font toujours un relais synaptique dans un ganglion avant d'atteindre leur effecteur  
[figure 11].

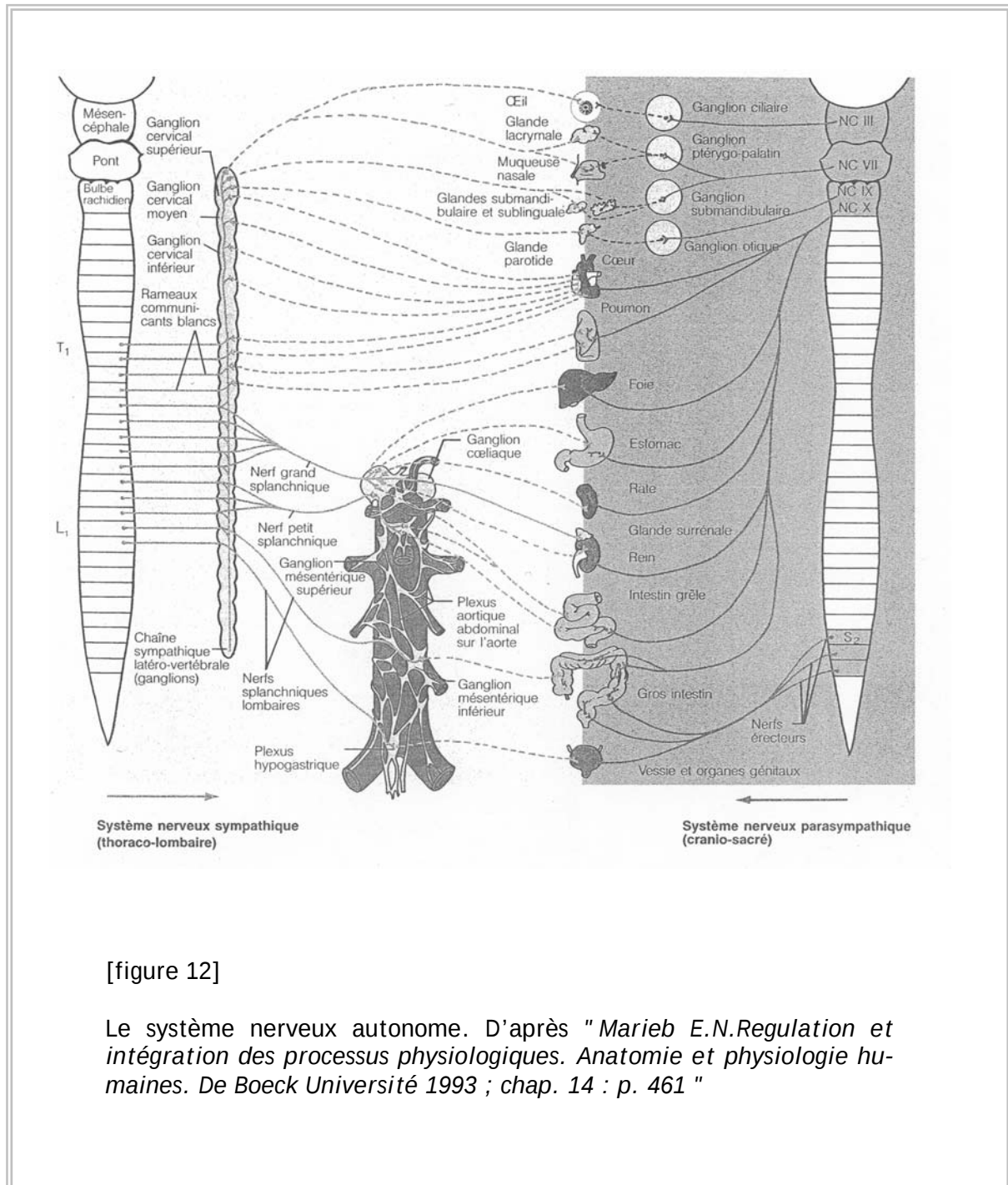


[figure 11]

Les relais ganglionnaires des systèmes sympathiques et parasympathiques.  
D'après " Bourcier A., Juras J. Neurophysiologie vésico-sphinctérienne. Urody-  
namique et réadaptation en urogynécologie. Editions Vigot 1986 ; p. 39 "

Les nerfs parasympathiques émergent de la *charnière cervico-sacrée*. Leur relais ganglionnaire se trouve dans la paroi de l'organe et le neurotransmetteur est l'*achétylcholine*. Le parasympathique procure une détente lors des tâches routinières de l'organisme, comme la miction ou la défécation.

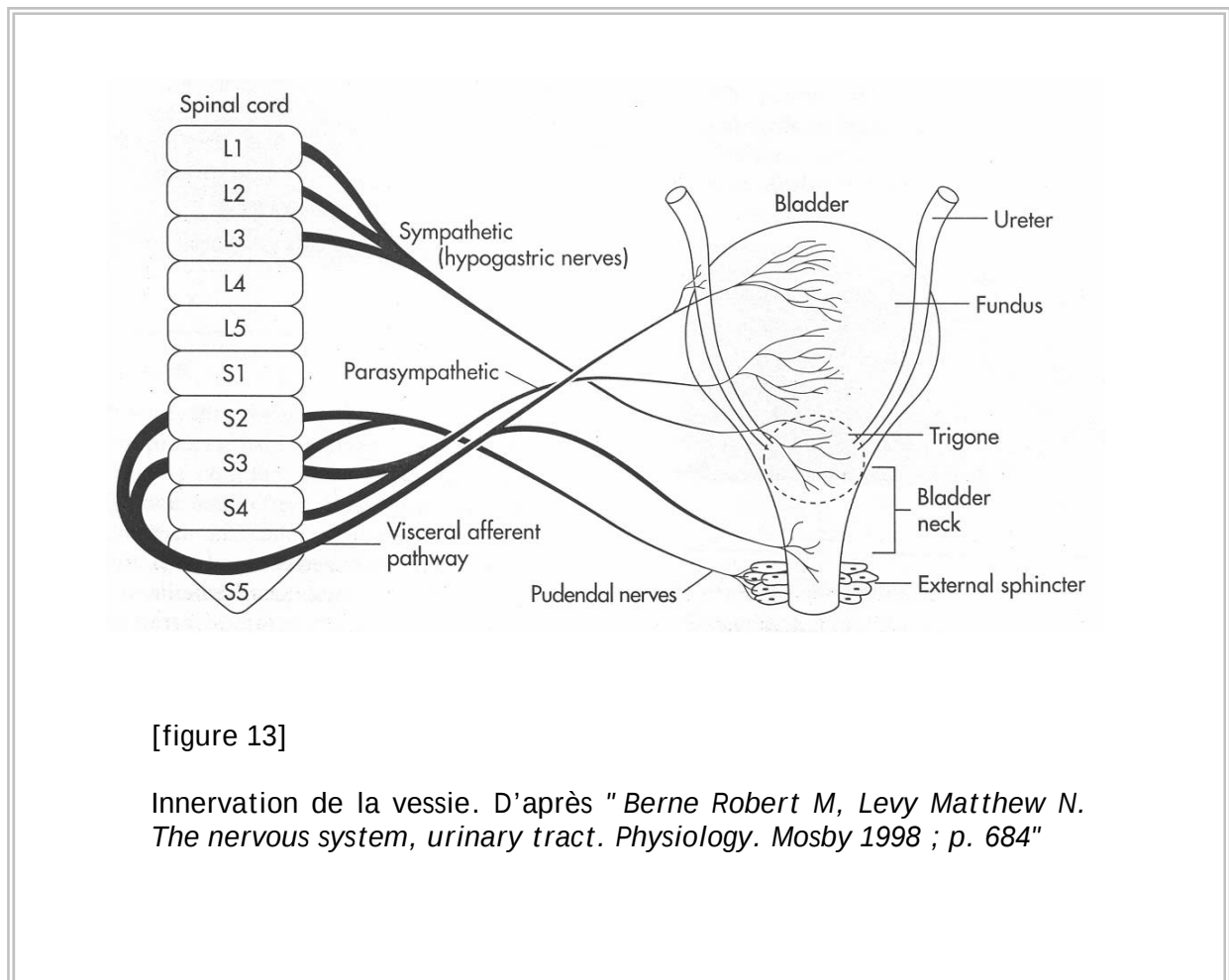
Les nerfs sympathiques émergent des segments *thoraco-lombaires* et le relais ganglionnaire se situe le long de la colonne vertébrale. Son neurotransmetteur est l'*adrénaline*. Le sympathique mobilise l'organisme dans des situations extrêmes [figure 12].



[figure 12]

Le système nerveux autonome. D'après " Marieb E.N.Regulation et intégration des processus physiologiques. Anatomie et physiologie humaines. De Boeck Université 1993 ; chap. 14 : p. 461 "

Les nerfs vagues sont les seuls nerfs crâniens à s'étendre au-delà de la tête et du cou. Ce sont des nerfs mixtes : ils transmettent les influx sensitifs provenant des viscères abdominaux, dont la vessie, et presque toutes ses neurofibres motrices sont des efférents parasympathiques [figure 13].



### 1.2.2 Le système nerveux central

L'encéphale est composé de deux *hémisphères cérébraux*, du *diencéphale*, du *tronc cérébral* et du *cervelet*, ainsi que de la *moelle épinière*.

Les hémisphères sont composés d'une matière grise formée de neurones, *le cortex*, d'une substance blanche parcourue d'axones myélinisés, *la région sous-corticale*, et clairsemée par des corps cellulaires, *les noyaux gris centraux*.

Le cortex, sommet hiérarchique du système nerveux, est parcouru par des circonvolutions ou *gyrus*, séparées entre elles par des fissures ou des sillons, selon que la rainure soit profonde ou superficielle.

Le diencéphale est formé de 3 structures, le thalamus, l'hypothalamus et l'épithalamus, dont 2 nous intéressent :

- 1 ) *Le thalamus*, composé de nombreux noyaux spécifiques qui oeuvrent au triage des différentes informations sensibles destinées aux aires corticales, par exemple pour déterminer si une sensation est agréable ou non.
- 2 ) *L'hypothalamus*, également formé de noyaux, dont l'aire préoptique, sorte de moteur du système limbique, capable de déclencher via le système nerveux autonome, la plupart des manifestations physiques de nos émotions. Une miction ou une défécation incontrôlable suite à une grande terreur sont des exemples tristement célèbres dans les annales de la seconde guerre mondiale.

*Le système limbique* est un relais d'échanges entre les aires corticales et les noyaux sous-corticaux. Il correspond au cerveau émotionnel ou affectif. Comme il interagit avec les aires corticales supérieures, nos sentiments peuvent être liés de près à nos pensées, avec des manifestations très variables selon que nous maîtrisons ou non nos émotions.

Dans le tronc cérébral, le *pont* représente un lien important entre les centres cérébraux supérieurs et inférieurs, en raison d'une zone cruciale nécessaire au bon fonctionnement du réflexe mictionnel.

Le cortex est également séparé en régions ou aires, selon leurs caractéristiques. L'aire motrice est située dans le lobe frontal, les aires sensibles et associatives, dans le lobe pariétal, temporal et occipital.

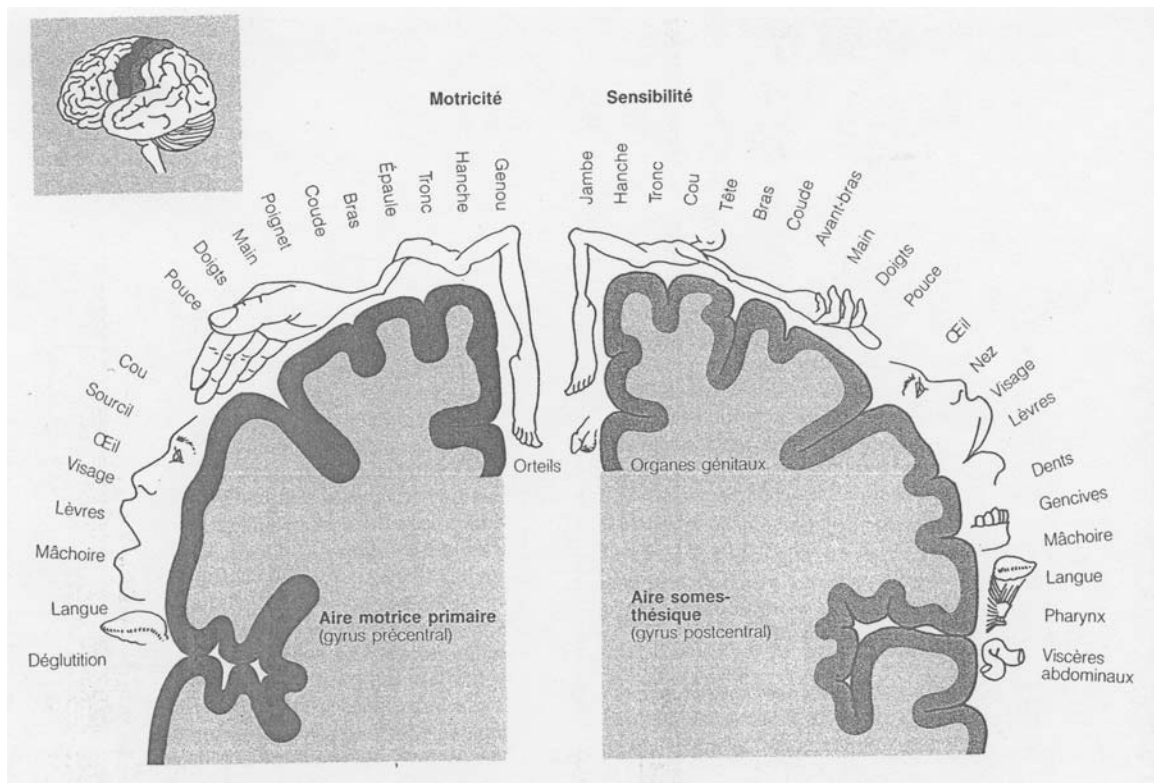
Au début du XX<sup>ème</sup> siècle déjà, Brodmann était parvenu à cartographier 52 aires corticales [figure 14]. Actuellement grâce à la tomographie par émission de positons ( PET ), certaines fonctions motrices et sensibles sont reliées à l'activité de certaines aires corticales. Par exemple, grâce à cette technique récente, 2 aires impliquées dans le contrôle de la miction ont été mises en évidence. Cependant, d'une manière plus générale, plusieurs fonctions mentales semblent résulter du chevauchement des fonctions de plusieurs régions du cerveau. Donc le comportement conscient touche l'ensemble du cortex.

En 1957, Hess dans ses travaux ( 5 ), avait déjà montré que si on stimulait une électrode implantée dans le cerveau d'un chat, plus précisément dans l'aire septale, à la jonction du diencephale avec le télencéphale, on induisait « artificiellement » une miction. Cette expérience montrait que la stimulation de l'hypothalamus concernait uniquement la partie « vésico-urétrale pure » de la miction, tandis que la stimulation de l'aire septale aidait à la coordination de la musculature squelettique impliquée. Cette même aire par ailleurs, contrôle également la défécation et le coitus.

Cette aire septale est étroitement corrélée, anatomiquement et physiologiquement, avec l'amygdale et l'hippocampe au-dessus, et l'hypothalamus au-dessous. L'hypothalamus à son tour est directement relié par les voies afférentes et efférentes au locus coeruleus. C'est présumablement par cette voie que l'activation de l'aire septale conduit à la contraction détrusorienne. De la même manière, la relation entre l'amygdale, le reste de ce qu'on appelle communément « système limbique » et l'aire septale, pourrait expliquer l'influence des émotions sur la fonction vésico-urétrale.

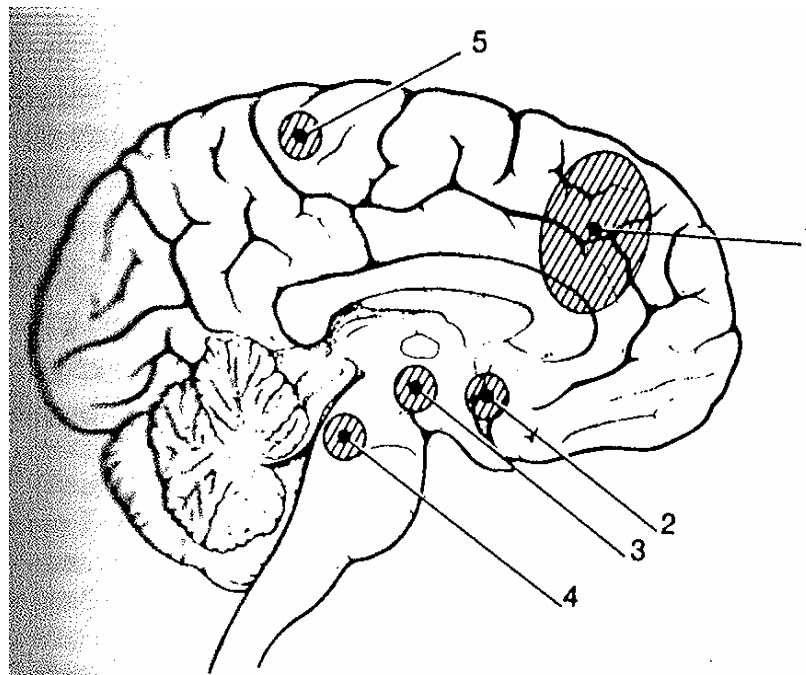
Plus tard, en 1964, Andrew et Nathan ( 5 ), ont montré que l'aire responsable de l'initiation volontaire de la miction se trouve dans la partie médiane du lobe frontal, et inclut une partie du gyrus frontal supérieur, le gyrus cingulé antérieur et le genou du corps calleux. Une lésion de ce lobe produit une miction involontaire, parfois même inconsciemment. Ces différentes aires sont illustrées dans la figure 15.

Nous aurons l'occasion d'approfondir dans un prochain chapitre le rôle prépondérant du système nerveux central, et plus particulièrement le pont, dans la cinétique mictionnelle.



[figure 14]

Les aires de Brodmann. D'après " Marieb E. N. Régulation et intégration des processus physiologiques. Anatomie et physiologie humaines. De Boeck Université 1993 ; chap. 12 : p. 387 "



[figure 15]

Vue d'une section sagittale du cerveau avec mise en évidence des différents centres supérieurs impliqués dans le bon fonctionnement de la miction : 1) l'aire corticale frontale rattachée au contrôle par la volonté, 2) l'aire septale, 3) l'hypothalamus, 4) le noyau locus coeruleus du pont, et 5) le lobe paracentral.

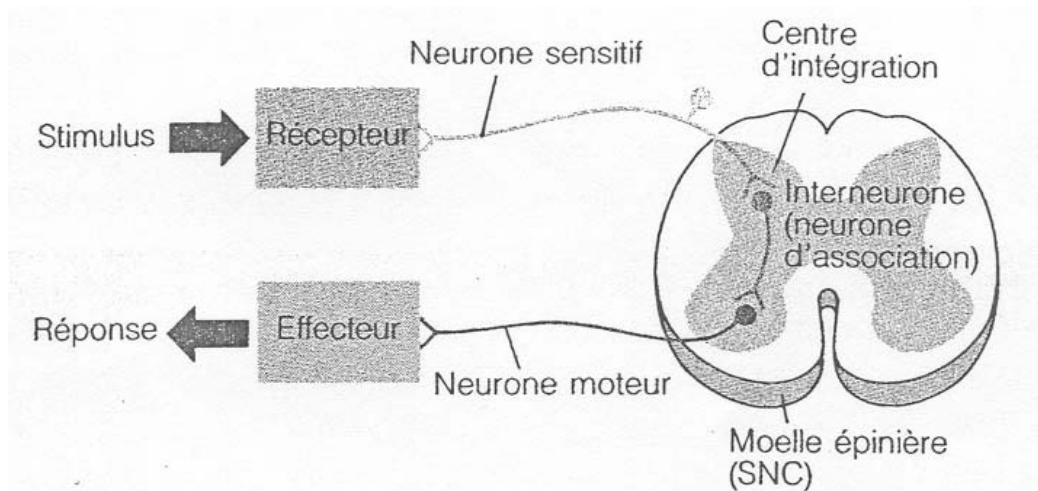
D'après " Mundy AR, Thomas PJ. *Clinical physiology of the bladder, urethra and pelvic floor. Urodynamics principles, practice and application, second edition, edited by Mundy AR, Stephenson TP, Wein AJ. Churchill Livingstone 1994 ; chap. 2 : p. 25*"

La moelle épinière est le prolongement de l'encéphale. La *substance grise* se répartit en *corne postérieure*, siège des interneurones, en *corne antérieure*, pleine de corps cellulaires des neurones moteurs somatiques, ainsi qu'une *corne latérale*, uniquement dans les *segments thoraciques et lombaires*.

La *substance blanche* se subdivise en *cordons* des mêmes toponymes. Les nerfs rachidiens sensitifs rejoignent la moelle après un relais dans un ganglion rachidien, tandis que les axones des motoneurones quittent directement la moelle.

Les réflexes sont des réponses rapides et automatiques aux stimuli. Comme leur réponse motrice est toujours la même, on considère que leur activité est stéréotypée et fiable.

Un arc réflexe contient toujours 5 éléments : un récepteur, une afférence sensitive, un centre intégrateur, une efférence motrice, et un effecteur [figure 16]. Il existe des réflexes somatiques et des réflexes viscéraux ou autonomes, comme le réflexe mictionnel.



[figure 16]

L'arc réflexe. D'après "Marieb E. N. Régulation et intégration des processus physiologiques. Anatomie et physiologie humaines. De Boeck Université 1993 ; chap. 11 : p. 373 "

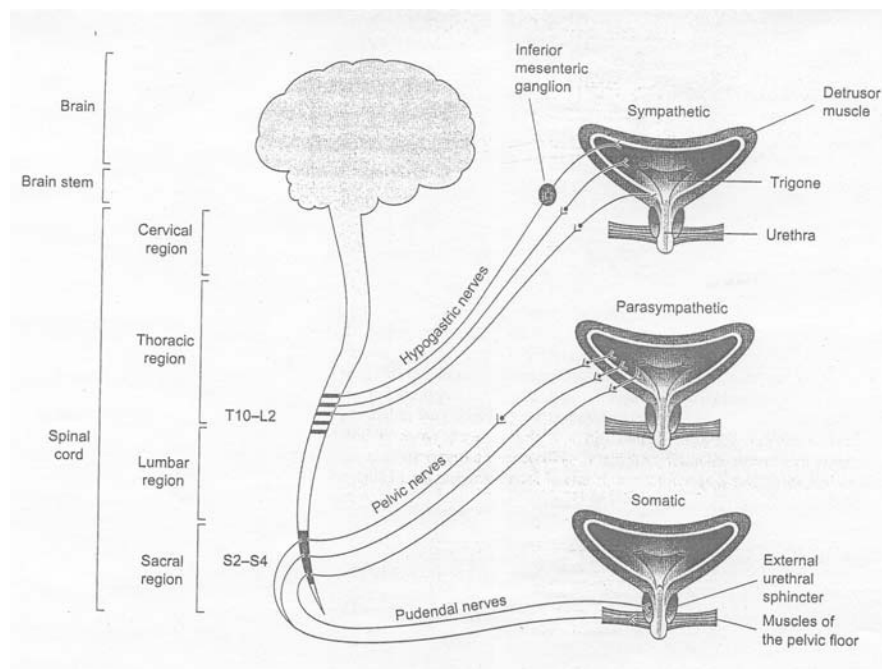
## 2 LA MICTION

### 2.1. Mécanismes physiologiques de base

La miction est l'acte qui nous permet d'évacuer l'urine de la vessie. Elle résulte d'une synergie entre le muscle détrusor et les sphincters, essentiellement le sphincter externe, mais aussi interne [figure 17 ] ( 6, 7 ).

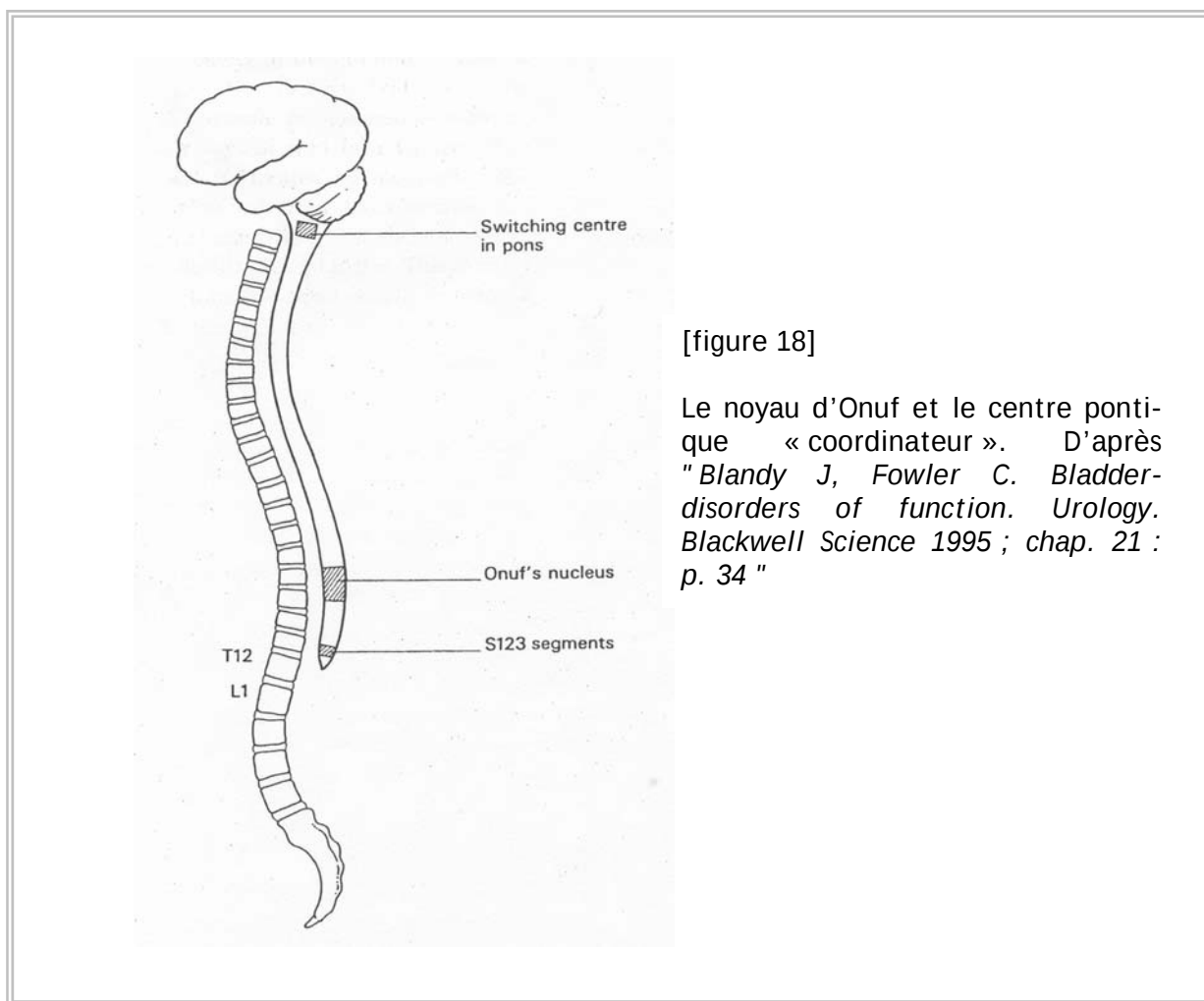
Le muscle détrusor est innervé par des fibres parasympathiques post-ganglionnaires, dont les cellules sont localisées dans la paroi vésicale. Les motoneurones parasympathiques pré-ganglionnaires résident dans la moelle sacrée intermedio-latérale de S2-S4 et leurs axones contactent la vessie via les nerfs pelviens. Le sphincter urétral externe, qui forme une partie de la musculature du plancher pelvien, est innervé par le nerf honteux, dont le motoneurone est issu du noyau d'Onuf de la moelle ventrale de S1-S2 [figure 18].

Lorsque le muscle vésical est relâché, le sphincter interne est fermé. En revanche lorsque le muscle détrusor se contracte, l'orifice s'ouvre par suite des modifications de la forme de la vessie. En aval de l'orifice, l'urètre est entouré du sphincter urétral externe. La contraction de ce dernier peut empêcher la miction, même si le muscle vésical se contracte fortement.



[figure 17]

Les intervenants médullaires du réflexe mictionnel. D'après "Abrams P, Wein AJ. Neural control of micturition. Neural control of micturition, bladder emptying problems. The overactive bladder. Edited by Abrams Paul & Wein Alan J. 1997 ; chap. 3, p. 19"



Même si les motoneurones qui innervent les 2 sphincters sont localisés dans la moelle sacrée, la coordination entre ces 2 groupes se trouve dans la partie terminale du tronc cérébral, et plus particulièrement dans le pont [figures 18 et 19].

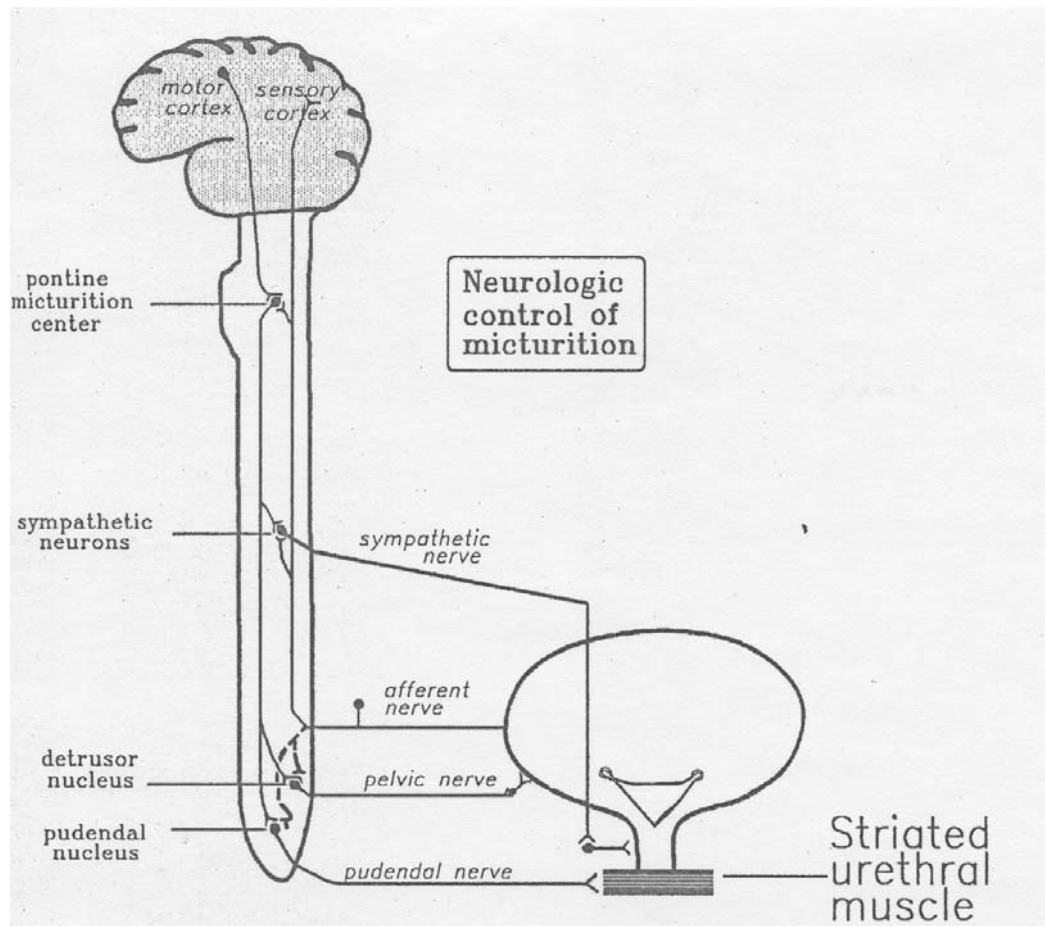
Si des lésions se produisent dans l'une de ces structures, 3 situations pathologiques peuvent compromettre le fonctionnement correct de la miction : la vessie hyperactive avec obstacle ( dyssynergie vésico-sphinctérienne ), la vessie hyperactive sans obstacle ( synergie vésico-sphinctérienne conservée ), et la vessie atone.

Une interruption des voies efférentes reliant le pont à la moelle sacrée, comme chez le paraplégique sur traumatisme ou dans une sclérose en plaques, entraîne une *miction dyssynergique*, c'est à dire une contraction simultanée du muscle détrusor et du sphincter urétral externe [figure 20].

Cette pathologie n'est pas présente si la lésion est supra-pontique, en cas d'accident vasculaire cérébral ou de maladie de Parkinson par exemple, mais on trouve plutôt une *hyperactivité vésicale* avec synergie vésico-sphinctérienne ou une difficulté à retarder la miction [figure 21].

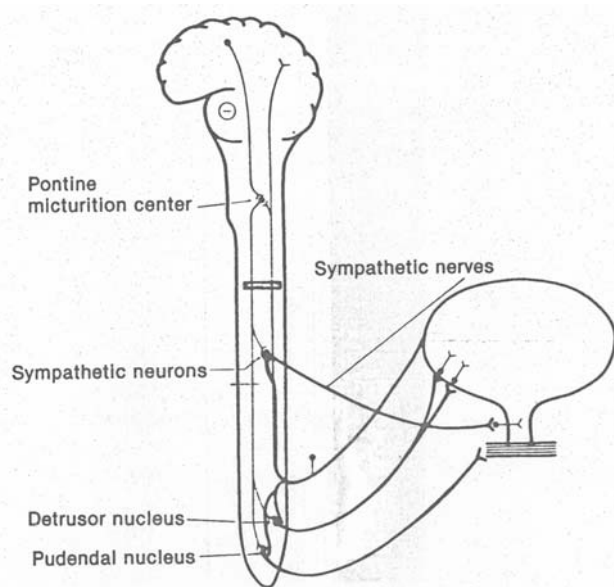
En cas de lésion du cône, de la queue de cheval ou des nerfs périphériques, comme dans une hernie discale, une syringomyélie ou une chirurgie pelvienne, la vessie sera complètement *atone*.

Le pont coordonne la miction et le centre en amont conditionne le signal de début de la miction. Il semblerait que ces 2 centres ne soient pas interconnectés, d'où l'idée de les approcher séparément.



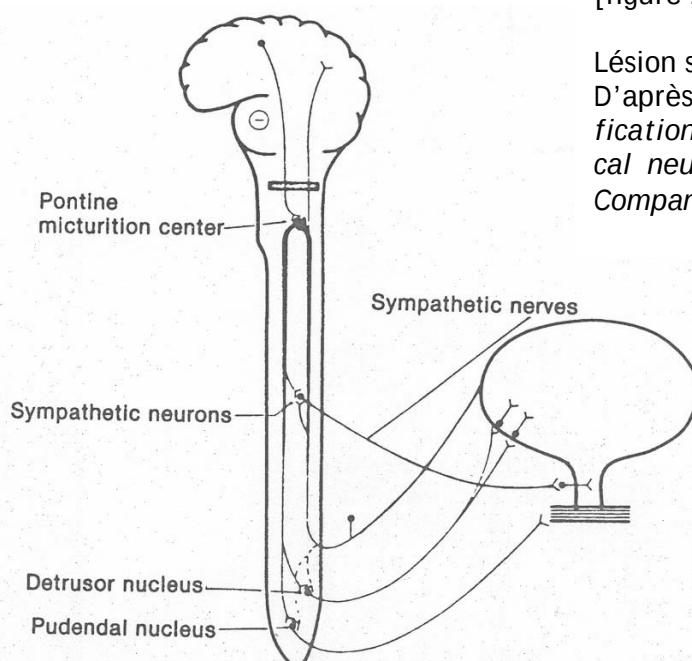
[figure 19]

Participation du système nerveux central au réflexe mictionnel. D'après " Siroky MB, Edelstein RA, Krane RJ. *Neuro-urology and urodynamic testing. Manual of urology, diagnosis and therapy* ; Lippincott Williams & Wilkins 1999, second edition ; chap. 20 : p. 295"



[figure 20]

Lésion sacro-pontique ( cf. p. 28, 3<sup>e</sup> § ). D'après " Krane RJ. Siroky MB. *Classification of voiding dysfunction. Clinical neuro-urology.* Little, Brown and Company 1991 ; chap. 25 : p. 420 "



[figure 21]

Lésion supra-pontique.  
D'après "Krane RJ. Siroky MB. *Classification of voiding dysfunction. Clinical neuro-urology.* Little, Brown and Company 1991 ; chap. 25 : p. 419"

## 2.2 La cinétique de la miction

Elle est composée de 3 phases ( 8 ) :

- 1 ) Au *repos*, la vessie est une sphère qui forme un angle aigu avec l'urètre.
- 2 ) Lors de la miction, la vessie se *contracte*, et le col vésical s'ouvre comme un entonnoir, puis le sphincter strié se relâche.
- 3 ) La miction peut être interrompue volontairement par la contraction de la musculature pelvienne et du sphincter strié. Ceci déclenche une relaxation réflexe du muscle détroisor, qui arrête la miction.

En raison de ses propriétés élastiques, le muscle vésical maintient une pression intravésicale constante basse durant toute la phase de stockage vésical.

La relation entre la pression et le volume intravésicaux peut être étudiée par cystomanométrie. Au début du remplissage la courbe montre une augmentation initiale et discrète de la pression, qui s'accroît progressivement conformément à la loi de Laplace, puis augmente brutalement lorsque le réflexe de miction se déclenche. La première envie de miction est ressentie pour un volume d'environ 150 ml et une sensation très nette de réplétion vésicale à partir de 400 ml. Toutes ces différentes étapes sont résumées dans la [figure 22].

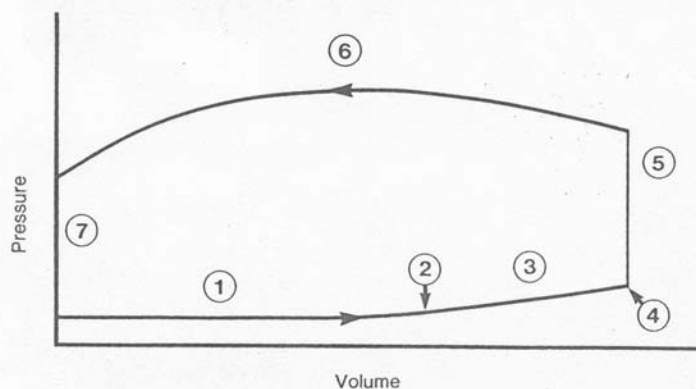


Fig. 11.11. Micturition cycle represented as a pressure-volume loop. Various phases, indicated by numbers are as follows:

1. Accommodation—partly because of intrinsic properties of bladder wall and partly because of unconscious nerve-mediated inhibition.
2. First conscious sensation—mediated by tension receptors, since no rise in detrusor pressure is necessary.
3. Postponement—cortical function lost in certain cerebral lesions.
4. Initiation of voiding—coordinated by pontine micturition centre.
5. Isometric detrusor contraction—phase before flow starts.
6. Sustained detrusor contraction—phase in which detrusor pressure remains relatively constant throughout voiding.
7. Relaxation phase, majority of which occurs after voiding has ended—in some cases detrusor pressure may rise as the bladder neck closes (isometric after contraction). (Torrens 1984)

[figure 22]

Le cycle mictionnel. D'après " Torrens M., Morrison JFB. *Human physiology. The physiology of the lower urinary tract.* Springer-Verlag Ed. London 1987 ; chap. 11 : p. 343"

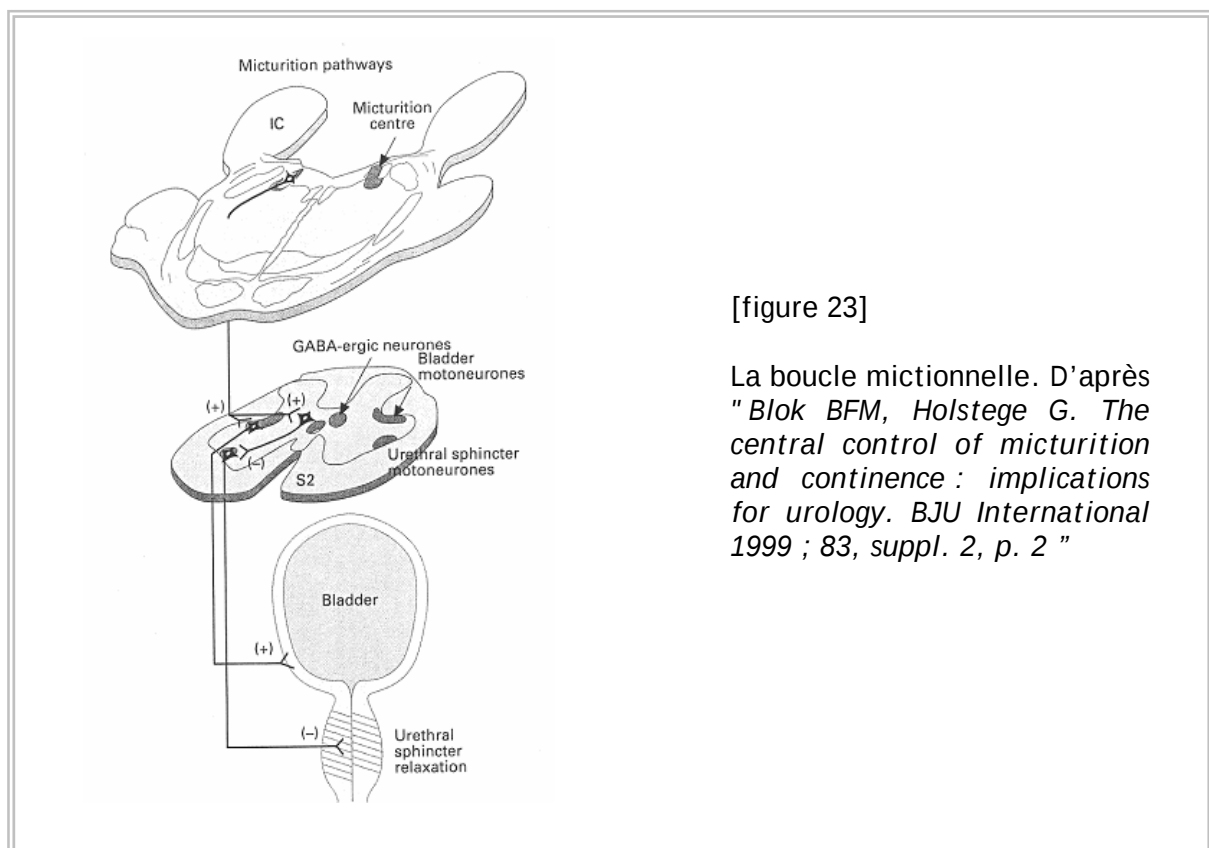
Au plan neurologique, la miction débute par une décharge parasympathique qui déclenche la contraction détrusorienne, et conjointement inhibe de façon réflexe la contraction des sphincters urétraux. La relaxation sphinctérienne apparaît même précéder de quelques dixièmes de secondes la contraction détrusorienne. Cette coordination est organisée et contrôlée par les centres supérieurs.

## 2.3 Les deux séquences de la miction

La miction est un réflexe médullaire local facilité et inhibé par des centres cérébraux supérieurs, au même titre que la défécation. Cependant les centres de contrôle ne sont pas situés au même niveau pour la boucle mictionnelle que pour la boucle de la continence ( 7, 9 ).

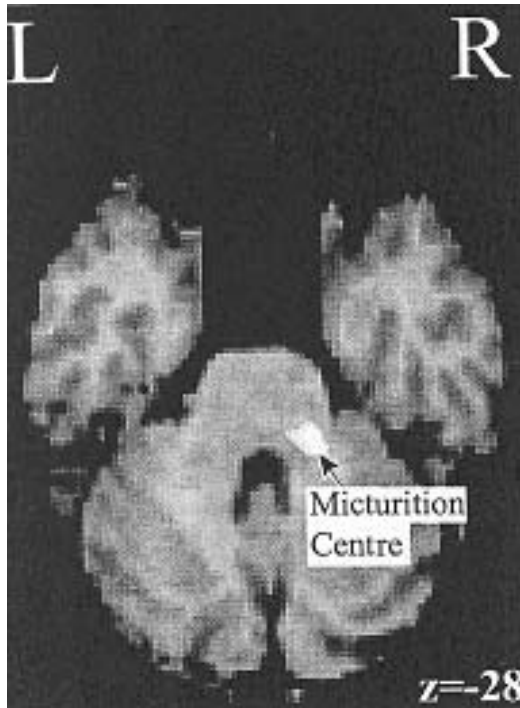
### 2.3.1 La boucle mictionnelle

Lorsque la vessie est remplie, la distension qu'elle provoque, stimule les récepteurs à l'étirement situés dans la paroi vésicale. Les fibres afférentes post-ganglionnaires qui pénètrent dans la moelle sacrée ( partie inter-médiolatérale de S2-S4 ) stimulent à leur tour, via un arc réflexe passant par les centres protubérentiels, les nerfs parasympathiques, pelviens en l'occurrence, qui provoqueront une contraction du muscle détrusor. Simultanément, les nerfs hypogastriques du système sympathique et le nerf honteux du système somatique sont inhibés, et le sphincter externe est relâché [figure 23].



La zone cruciale pour le réflexe mictionnel est la partie dorso-latérale du pont ou « *M-région* », appelée aire de Barrington [figure 24]. Une lésion bilatérale de cette région provoque une rétention urinaire aigue, tandis qu'une atteinte unilatérale amoindrit la réponse vésicale. Une stimulation de l'aire de Barrington provoque une augmentation de la pression intravésicale, une diminution de la pression urétrale et une relaxation du sphincter urétral externe.

Il semblerait que le relais entre la moelle sacrée et l'aire de Barrington dépende d'un autre centre cérébral, le " *mesencephalic periaqueductal grey zone* " ( PAG ).



[figure 24]

Aire de Barrington ( PET-scan ).  
D'après " *Blok BFM, Holstege G. The central control of micturition and continence : implications for urology. BJU International 1999 ; 83, suppl. 2, p. 2* "

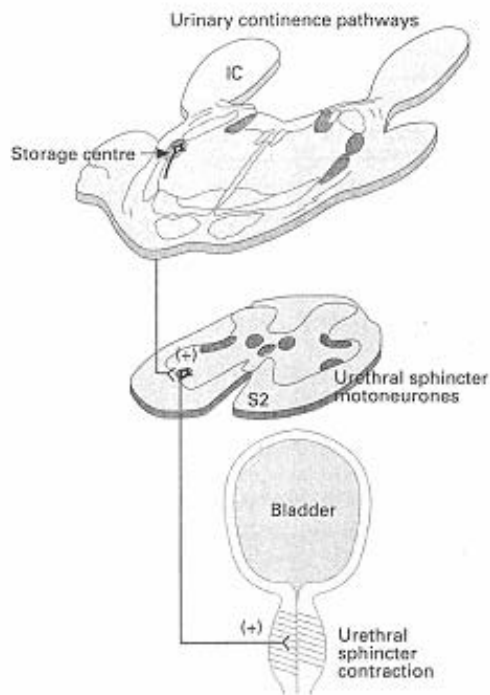
### 2.3.2 La boucle de la continence

Elle obéit au même schéma médullaire mettant en jeu les systèmes parasympathiques, sympathiques et somatiques.

Cette boucle [figure 25] possède elle aussi un centre de contrôle protubérantielle situé également dans le pont, mais dans sa partie ventro-latérale ou « *L-région* » [figure 26]. Ce centre se projette dans le noyau d'Onuf et empêche la relaxation du sphincter urétral externe.

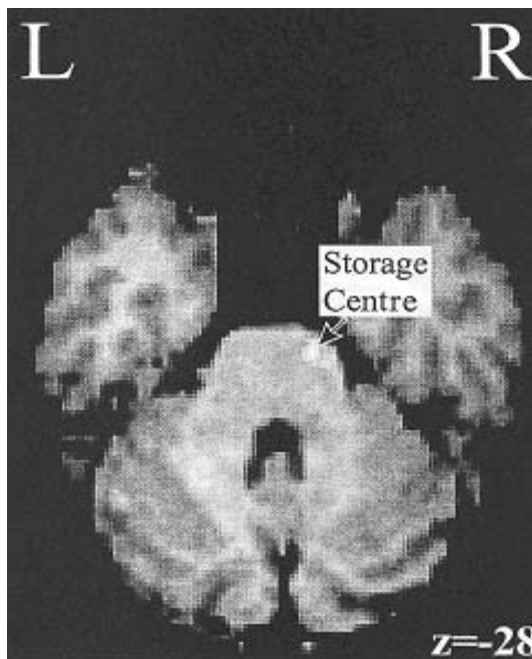
## 2.4 Le contrôle de la miction

Deux centres mictionnels ( 7 ) ont été identifiés dans le cortex moteur, correspondant à des niveaux hiérarchiquement différents dans l'élaboration des processus mentaux. Le contrôle volontaire permet d'autoriser ou de refuser la miction, dont l'exécution est organisée dans les centres subalternes.



[figure 25]

Boucle de la continence. D'après "Blok BFM, Holstege G. The central control of micturition and continence : implications for urology. BJU International 1999 ; 83, suppl. 2, p. 3 "



[figure 26]

La "L-région". D'après "Blok BFM, Holstege G. The central control of micturition and continence : implications for urology. BJU International 1999 ; 83, suppl. 2, p. 3 "

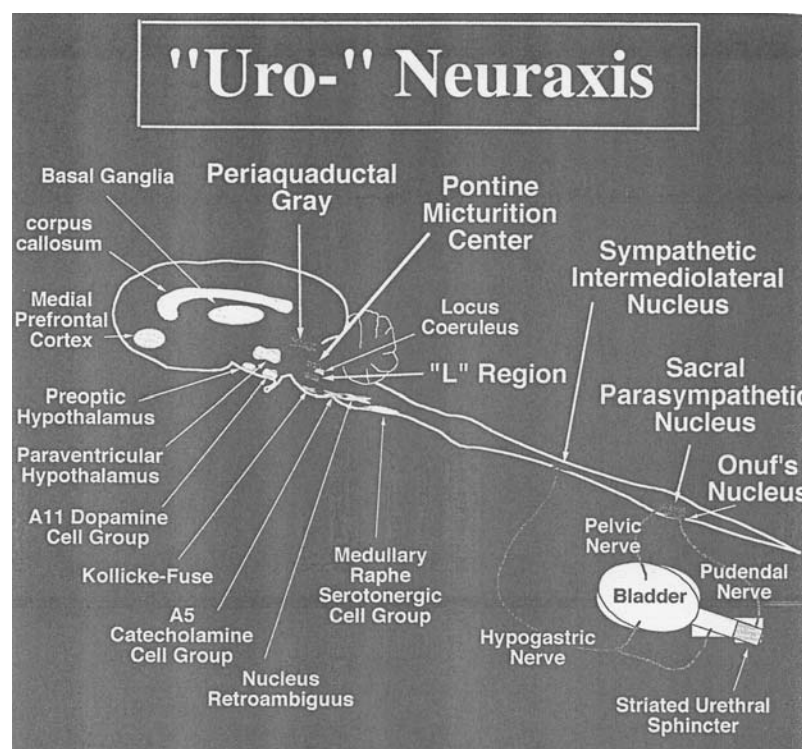
### 2.4.1 Le néocortex

Le *néocortex*, plus précisément 2 aires corticales ( aire préfrontale droite et le gyrus cinguli antérieur droit ), intervient dans cette *faculté d'autoriser ou de refuser* le déclenchement de la miction. Il semblerait que les rétentions volontaires d'urines ou les hyperactivités vésicales soient liées à des lésions de l'hémisphère droit.

### 2.4.2 Le système limbique

Le *système limbique* joue un rôle important dans les comportements instinctifs et émotionnels qui peuvent entraîner des mictions incontrôlables. Il ne participe pas directement au réflexe de la miction, mais joue un rôle dans *l'initiation* de la miction, grâce à l'aire préoptique, dans l'hypothalamus, qui se projette directement dans le noyau de Barrington. Cette aire est beaucoup plus célèbre pour son rôle dans le comportement sexuel des animaux car elle contient de nombreux récepteurs d'oestrogènes et d'androgènes. Néanmoins elle reçoit des afférences de la moelle sacrée.

L'aire préoptique peut être considérée comme un relais pour le système émotionnel moteur qui contrôle la miction [fig. 27].



[figure 27]

Aire pré-optique et autres régions impliquées dans les boucles miction/ continence. D'après "De Groat W.C. and coll. *Basic neurophysiology and neuropharmacology. Incontinence, First International Consultation on Incontinence, Monaco 1998. Abrams P, Khoury S, Wein editors ; chap. 3 : p. 120*"

## 2.5 Ontogenèse de la fonction vésico-sphinctérienne

La corticalisation d'une fonction végétative commence au stade foetal et se termine à la première enfance ( 9 ). A partir du 6<sup>ème</sup> mois, on note l'émergence de l'activité contractile du muscle détrusor grâce aux neurones courts du SNA. A terme, présence d'une contraction unique, ample, de 40 ml, et bien organisée. Ce réflexe mictionnel se situe dans les centres sacrés et dépend de stimuli autres que la seule proprioception : attouchement périnéal, changement de langes, percussion des régions sacrées ou pubiennes. L'hyperréflexivité peut persister à l'âge adulte en cas d'immaturité vésicale et chez le vieillard par prédominance de réflexes spinaux ( archaïques ).

Les 4 premières années de la vie serviront à la myélinisation des voies sensibles, puis à l'intégration des réflexes mictionnels dans le tronc cérébral, mais uniquement au niveau de la proprioception. Au terme de ces années, acquisition d'une miction automatique, mais pas encore de contrôle.

Le conditionnement de la propreté peut être résumé comme suit :

1. Identification du besoin et ce à quoi il peut être rattaché ( mouillé/grondé versus sec/récompensé )
2. L'acquisition du contrôle du sphincter strié précède toujours celle du détrusor. C'est par des contractions énergiques que l'enfant pourra s'opposer aux fuites dues aux contractions vésicales encore imparfaitement inhibées. Cette immaturité se traduit par une impériosité, dont les conséquences ressemblent à celles d'une vessie qui lutte à chaque fois que l'enfant se retient : trabéculations, infections urinaires, reflux intermittent...
3. Développement d'un réflexe périnéo-détrusorien qui permet une distension mécanique du muscle lisse et l'inhibition de sa contraction. L'acquisition du contrôle du muscle lisse est l'élément déterminant du contrôle de la miction.

### 3 LE GROUPE DES HERPES VIRUS

Le chapitre des viroses à expression cutanée est dominé par les virus à ADN, notamment la grande famille des *herpes-viridae* et les papillomavirus humains [figure 28] ( 10, 11, 12, 13 ).

Ces virus sont caractérisés par leur parasitisme intracellulaire obligatoire. L'existence de porteurs asymptomatiques contagieux rend le contrôle de ces infections impossible d'autant plus qu'il n'existe ni vaccin, ni traitement antiviral capable de les éradiquer.

| Virus                     | Symptômes cutanés                                                                                                      |
|---------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Herpès-virus</b>       |                                                                                                                        |
| Herpès simplex            | Herpès type I et II                                                                                                    |
| Virus zona-varicelle      | Varicelle-zona                                                                                                         |
| Herpès-virus 6            | Exanthème subit                                                                                                        |
| Herpès-virus 7            | Pityriasis rosé de Gibert (?)                                                                                          |
| Herpès-virus 8            | Maladie de Kaposi (VIH et non VIH)<br>Maladie de Castleman                                                             |
| Cytomégalo-virus          | Éruptions maculeuses ; purpuriques<br>Ulcérations cutanéomucosales                                                     |
| Virus Epstein-Barr        | Mononucléose infectieuse<br>Syndrome de Gianotti-Crosti<br>Leucoplasie orale chevelue<br>Lymphome angiocentrique nasal |
| <b>Autres virus à ADN</b> |                                                                                                                        |
| Parvovirus B 19           | Mégalérythème épidémique<br>Vascularites                                                                               |
| Virus des hépatites B     | Urticairique, purpura, périartérite noueuse<br>Syndrome de Gianotti-Crosti                                             |
| C                         | Cryoglobulinémies mixtes<br>Périartérite noueuse<br>Porphyrie cutanée tardive<br>Lichen plan (?)                       |
| Papillomavirus humains    | Verrues (v. chapitre)                                                                                                  |
| Poxvirus et parapoxvirus  | Molluscum contagiosum<br>Orf. Nodule des trayeurs                                                                      |

(\*) D'autres virus à ADN peuvent induire des signes cutanés mais la relation de causalité n'a pas été établie d'une façon certaine.

[figure 28]

DNA-virus à expression cutanées. D'après " Saurat J-H and all.  
*Viroses à expression cutanées. Dermatologie et vénéréologie.*  
Masson 1997 ; chap. 1 : p. 83 "

### 3.1 Les herpes simplex virus

#### 3.1.1 Généralités

Le mot "herpès " vient du verbe grec "*herpein*"qui signifie ramper. Dans l'antiquité, le serpent symbolisait la science d'Esculape, car il connaissait les secrets de la terre. L'herpès peut être assimilé au serpent qui se cache et vous mord au talon, point faible d'Achille, au moment où l'on s'attend le moins, sans que l'on puisse l'attraper.

L'herpès est très fréquent. L'espèce humaine en est le seul réservoir et la transmission est interhumaine par contact direct avec des sécrétions contaminées. Il existe 2 types d'herpès simplex, *HSV1* et *HSV2*, classiquement différenciés par des critères structuraux et épidémiologiques.

Ces infections sont le plus souvent bénignes et leurs manifestations se résument habituellement à des signes cutanéomuqueux avec leur séquence chronologique, *primo-infection*, *latence*, *réurrences multiples*.

Avant de poursuivre notre tour d'horizon, il convient de rappeler quelques définitions de base ( 11 ) :

**La *primo-infection*** : premier contact infectant muqueux ou cutané, symptomatique ou asymptomatique, avec le virus HSV1 ou HSV2.

**L'*infection initiale non primaire*** : premier contact infectant symptomatique ou asymptomatique avec le virus HSV1 ou HSV2, chez un sujet préalablement infecté par l'autre type viral.

**La *réurrence*** : expression clinique d'une réactivation virale chez un patient préalablement infecté par le même type viral.

**L'*excrétion virale asymptomatique*** : détection d'HSV1 ou HSV2 en l'absence de signes fonctionnels ou de lésions visibles par le patient ou le médecin.

**La *réactivation*** : périodes de réplication virale, séparées par des périodes de latence, survenant soit sous la forme de récurrence clinique, soit sous la forme d'excrétion virale asymptomatique.

*HSV 1* infecte plutôt la partie supérieure du corps et est transmis soit par contact direct interhumain de lésions herpétiques, soit par la salive de porteurs sains. HSV 1 peut donner un herpès labial isolé ou associé à un état subfébrile, une conjonctivite folliculaire, une kératite dendritique ou géographique, ou une gingivostomatite. Plus rarement on observe des atteintes plus sérieuses sous forme d'éruptions varicelliformes de Kaposi (eczéma surinfecté par de l'herpès) ou encore une méningo-encéphalite, pathologies potentiellement létales.

*HSV 2* peut causer un herpès génital, sexuellement transmis, impliquant le pénis, le vagin, le col utérin et le périnée, ou encore un herpès néonatal lors du passage de la filière génitale. Le nouveau-né bénéficie de l'immunité maternelle pendant les 6 premiers mois de vie. Entre l'âge de 6 mois et de 2 ans, la plupart des enfants seront infectés par le virus de l'herpès.

A l'heure actuelle, il est communément admis que cette notion de topographie liée à un seul type d'herpès est trop restrictive, car aussi bien HSV 1 que HSV 2 peuvent infecter toute région cutanéomuqueuse. Pour cette raison nous utiliserons le terme d' »herpès génital », pour désigner le virus herpès responsable de l'atteinte génitale. L'herpès génital est actuellement la première cause d'ulcération génitale dans les pays développés.

Après la *primo-infection* ( 90 % des adultes ), le virus disparaît rapidement des lésions cutanéomuqueuses, pour se cacher dans un ganglion nerveux, le ganglion de Gasser pour HSV1, le ganglion sacré pour HSV2. Les formes inapparentes sont les plus fréquentes, c'est pourquoi la plupart des adultes sont porteurs d'anticorps sans avoir le moindre souvenir de l'herpès initial.

Le virus reste quiescent en apparence, car à tout moment sous des influences diverses il peut recoloniser le territoire de la primo-infection et y provoquer des lésions plus limitées mais volontiers récidivantes. Les *réurrences*, périodiques, symptomatiques chez 1/3 de la population, ont un retentissement sur la qualité de vie, particulièrement celles qui touchent la région génitale.

L'intensité de la primo-infection, la survenue de réurrences, dépendent de la qualité des défenses immunitaires, cellulaires surtout. Le rôle de la réponse humorale semble moins important, pour preuve les anticorps spécifiques de la primo-infection, dont le taux n'est pas modifié par les réurrences, épisodes qui peuvent survenir malgré un titre élevé.

### **3.1.2 Herpes simplex de type 1**

#### *La primo-infection*

Elle atteint le plus souvent des *enfants d'âge préscolaire*, avec pour principaux symptômes ( pour autant qu'il y en ait un ), une éruption de vésicules touchant toutes les muqueuses buccales, accompagnant un bref état fébrile avec mal de gorge et adénopathies ( 10, 11, 12, 13 ). La douleur est parfois si intense qu'elle risque indirectement de provoquer une déshydratation. Chez les jeunes adultes, la primo-infection provoque une pharyngite qu'il convient de distinguer d'une diphtérie, d'une mononucléose infectieuse ou d'une atteinte à streptocoques. En cas de doute clinique, les cultures de salive se révèlent invariablement positives pour le virus et on note une élévation du titre d'anticorps.

#### *La récurrence*

Les infections récidivantes suivent souvent l'infection primaire, qu'elle soit inapparente, bénigne ou grave. La récurrence se répète à intervalles sporadiques ( mois, années ) *pendant toute la vie*. Elle se manifeste par un bouquet de vésicules à la jonction cutanéomuqueuse des lèvres, les classiques "*boutons de fièvre*" qui accompagnent souvent des maladies fébriles. Le diagnostic différentiel comprend un impétigo, un furoncle, un eczéma, une acné, une perlèche ou une syphilis. Seuls l'impétigo et l'herpès labial réalisent une atteinte vésiculeuse. Outre les maladies fébriles, d'autres facteurs comme l'exposition prolongée au soleil, les rayons UV, la fatigue, les règles ou un état d'anxiété, peuvent réactiver le virus latent, qui à partir de son foyer inactif dans le ganglion de Gasser, se dirige vers l'extrémité du nerf pour réinfecter la peau.

Un herpès récidivant intéressant la *muqueuse buccale* est beaucoup plus rare et peut être confondu avec une stomatite aphteuse, un syndrome de Behçet ou un érythème polymorphe.

### 3.1.3 Herpes simplex de type 2

#### *La primo-infection*

Dans la primo-infection génitale de la jeune femme, HSV 2 est prédominant dans 70 % des cas. La contamination à HSV2 survient majoritairement dans les 2 premières décennies de la vie sexuelle ( 10, 11, 12, 13 ). Les *facteurs de risque* sont : le sexe féminin, la précocité du premier rapport sexuel, le nombre de partenaires sexuels, les antécédents de maladies sexuellement transmissibles, l'infection à HIV et un niveau socio-économique faible.

La primo-infection génitale à HSV2 est le plus souvent *asymptomatique ou méconnue*. Lorsqu'un tableau clinique est présent, la primo-infection sera plus grave que l'infection récurrente. Non seulement les organes génitaux externes et la peau seront infectés, mais dans certains cas également, l'urètre, les fesses, les cuisses, les extrémités, la bouche et la gorge. La fréquence des formes symptomatiques varie entre 20 et 60 % selon les études. Elles peuvent s'accompagner de lésions minimales ou modérées, typiques ou atypiques ( irritation, lésions à distance, ulcération chronique, fissures ). Elles surviennent 2 à 20 jours ( en moyenne 6-7 jours ) après le contact infectieux. La durée de l'excrétion virale est en moyenne de 8 jours mais peut atteindre 20 jours. Les symptômes de la primo-infection sont plus sévères chez la femme que chez l'homme.

Chez la femme, il s'agit d'une *vulvo-vaginite* aiguë, extrêmement douloureuse et brutale, accompagnée de fièvre, d'un malaise général. Des douleurs ou des paresthésies peuvent précéder l'apparition des lésions. Un syndrome méningé est présent dans 3 à 5 % des cas. Des érosions arrondies, parfois aphtoïdes, peuvent s'étendre de la muqueuse vulvaire au versant cutané, vers la racine des cuisses, le pubis et les fesses. Les adénopathies inguinales bilatérales sensibles sont constantes. La primo-infection peut être compliquée par une méningite, une myélite transverse ou des radiculopathies sacrales, pouvant se manifester par une rétention d'urine, des paresthésies en selle et des membres inférieurs ( syndrome de la queue de cheval ). La rétention d'urine est surtout fréquente en cas d'anorectite associée. L'exacerbation des douleurs par une miction redoutée très pénible peut aggraver la rétention. Nous pouvons également relever *d'autres aspects* de la primo-infection : la forme cutanée pure et la kérato-conjonctivite unilatérale aiguë. A avoir aussi en mémoire les formes graves ( oesophagite, hépatite, pneumopathie ) particulièrement chez les immunodéprimés, les atopiques et les nouveaux-nés ( méningo-encéphalite ). Concernant l'encéphalite, elle serait très improbable avec HSV 2.

#### *La récurrence*

Si presque 100 % de la population adulte héberge l'HSV à l'état latent, seuls 30 % sont victimes de récurrences, avec une préférence pour le sexe *masculin*. La fréquence des récurrences est plus élevée en cas d'herpès génital à HSV2 qu'à HSV1. Celles-ci dépendent à la fois de facteurs déclenchants ( règles, soleil, infections générales, rapports sexuels, stress, médicaments, aliments... ), d'une probable défaillance transi-

toire de l'état immunitaire de l'individu et de la réponse immunologique de l'individu au moment de l'infection primaire.

Classiquement elle se présente sous la forme d'un *bouquet vésiculaire douloureux* ou prurigineux, suivi d'une lésion croûteuse qui tombe après 7 à 14 jours. Cette récurrence siège au même endroit que la primo-infection. Elle est localisée au niveau de la peau des organes génitaux externes et dure moins longtemps que la primo-infection. De plus, elle est moins souvent accompagnée de réactions systémiques et la durée de l'excrétion virale est plus rapide que lors de la primo-infection ( 2 à 4 j. ). La fréquence des récurrences diminue avec le temps mais varie très fort d'un individu à l'autre ; certains font plus de 6 récurrences par an avec des répercussions psychologiques non négligeables.

Pendant les récurrences, les malades sont *contagieux* pour les partenaires séronégatifs. La présence d'anticorps anti-HSV 2 chez des malades qui n'ont jamais eu un herpès génital symptomatique, semble limiter la probabilité de développer une infection symptomatique, après contact avec un porteur de HSV 2. Il est également possible que les sujets souffrant d'un herpès labial récurrent ( infection à HSV 1 ) ont moins de chance de contracter un herpès génital.

### **3.1.4 Les méthodes diagnostiques**

Pour démontrer une infection herpétique, on dispose de méthodes de détection directe du virus ou de ses composants et indirecte [figure 29], par la mise en évidence dans le sérum d'anticorps dirigés contre le virus ( 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19 ).

#### **Le diagnostic direct :**

*La culture virale* : méthode de référence pour les frottis de lésions. Seule technique qui permet de montrer le caractère infectieux du virus. Typage possible de HSV 1-2. Cette méthode ne s'applique pas au LCR.

*La recherche d'antigènes* : détection d'antigènes viraux aux moyens d'anticorps spécifiques ( tests immunoenzymatiques ou immunofluorescents ) : utile pour les frottis, car elle est rapide et peu coûteuse. Malheureusement le virus herpès lyse rapidement les cellules infectées, ce qui rend cette recherche *peu sensible* ( 30-40 % de sensibilité par rapport à la culture ).

*La détection du génome par PCR* : technique la plus sensible, également très spécifique. Seule méthode efficace pour la détection du virus dans le LCR. Elle permet également le typage de HSV 1-2. Délai rapide ( 1-2 j. ).

Les propriétés et l'utilisation de ces tests sont présentées dans la figure 29.

Tableau 3. Détection du virus

\* ELISA : Enzyme-Linked Immunosorbent Assay ; \*\* environ 20% plus sensible que la culture.

| Méthode                                                                       | Echantillon                                                                                                                                                                                       | Sensibilité [22-24]                                | Spécificité        | Avantages                                                                                                                                                                                                                                                                            | Inconvénients                                                                                                                                                                                                                      |
|-------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------|--------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Isolement du virus en culture de cellule<br><br>Prix : 80 points              | Lésions cutanées (stade)<br>– vésicules<br>– ulcérations<br>– croûtes<br>– sans lésions<br>Biopsies<br>Frottis conjonctival/<br>râclage cornéen<br>Prélèvements de nouveaux-nés : voir chapitre 8 | > 90%<br>80%<br>40%<br>< 40%<br>40-80%<br>inconnue | > 95%              | – Prélèvement simple<br>– Typage et détermination de la résistance (aux antiviraux) possibles                                                                                                                                                                                        | – Laboratoires spécialisés seulement<br>– Milieu de transport nécessaire<br>– Transport rapide, réfrigéré et protégé de la lumière<br>– Résultat disponible après 2-7 jours<br>– Inadéquat pour le liquide céphalo-rachidien (LCR) |
| Détection de l'antigène par ELISA*<br>Prix : 35 points                        | Frottis de lésions<br>Liquide et plancher de vésicule                                                                                                                                             | 41-80%                                             | 0%                 | – Prélèvement simple<br>– Rapide (possible en < 4h)<br>– Typage possible                                                                                                                                                                                                             | – Seulement pour des vésicules fraîches                                                                                                                                                                                            |
| Immuno-fluorescence (détection de cellules infectées)<br><br>Prix : 25 points | Frottis, coupes histologiques, frottis de plancher de vésicule                                                                                                                                    | 41-70%                                             | > 95%              | – Rapide (possible en < 4h)<br>– Typage possible                                                                                                                                                                                                                                     | – Seulement pour des vésicules fraîches<br>– Laboratoires spécialisés seulement<br>– Techniquement exigeant<br>– Non standardisé                                                                                                   |
| «Polymerase chain reaction» (PCR)<br><br>Prix : 170 points                    | LCR<br>Humeurs oculaires<br>Lésions cutanées, contenu de vésicules ou frottis de muqueuses avec ou sans lésion                                                                                    | 98%<br>**                                          | > 95%<br><br>> 99% | – Méthode la plus sensible<br>– Résultat en 24 h<br>– Pas de précautions particulières pour le transport<br>– Applicable jusqu'à quelques jours après le début du traitement<br>– Typage possible<br>– Test de susceptibilité génotypique possible<br>– Méthode de choix pour le LCR | – Laboratoires spécialisés seulement<br>– Méthode non standardisée<br>– Risque de contaminations<br>– La PCR n'est pas validée pour tous les échantillons                                                                          |

figure [29]

La détection du virus Herpès.

Tiré de "Meylan P ; Swiss Herpes Management Forum. Swiss recommendations for the management of genital herpes and herpes simplex virus infection of the neonate. Rev. Med. Suisse 2005 ; 1 ( 36 ) : p. 2320 "

### Le diagnostic indirect ( 19 ) :

La mise en évidence d'IgG dirigés contre la glycoprotéine G d'HSV-1 ( gG-1 ) ou d'HSV-2 ( gG-2 ) permet le diagnostic de l'infection latente par HSV-1 ou HSV-2 chez le patient ou son partenaire même en l'absence de lésions. Les trousse diagnostiques commercialisées actuellement, capables de distinguer les anticorps contre HSV-1 et HSV-2 utilisent généralement des glycoprotéines recombinantes.

Cependant la méthode a ses limites ( 20 ) :

Lors d'une primo-infection, il faut des semaines, voire des mois avant que la réponse immunitaire type-spécifique à HSV ne se complète. L'apparition des IgG anti-gG-2 se produit en moyenne après huit semaines et parfois il faut encore plus de temps pour apercevoir les IgG anti-gG-1. Le traitement antiviral peut en outre retarder la réponse immunitaire ( séroconversion ).

Les IgG dirigés contre gG-1 ou gG-2 peuvent disparaître peu à peu en l'absence de ré-exposition ou de réactivation du virus latent.

Dans de très rares cas, la réponse immunitaire humorale n'est pas dirigée contre la protéine gG-2 utilisée dans le test.

En conclusion ( 21 ), comme l'infection herpétique est asymptomatique chez une majorité de la population, le diagnostic par la culture et l'immunofluorescence directe aboutit à une sous-estimation importante du nombre de personnes infectées. Etant donné que chaque personne infectée par le VHS est susceptible de transmettre l'infection même en l'absence de lésions, l'état infectieux d'une personne est représenté au mieux par la sérologie. L'avantage de la spécificité de la sérologie concernant le type de HSV se manifeste surtout dans l'herpès génital, où le contexte d'une infection HSV I orofaciale acquise précédemment est fréquent. La disponibilité des nouveaux kits de détection du HSV type-spécifique ( ELISA identifiant les IgG contre des glycoprotéines virales type-spécifiques ) élargit considérablement le champ d'indications potentielles de la sérologie HSV ( 22 ).

### **3.1.5 Le traitement**

#### **Généralités**

Pour le traitement de l'herpès simplex chez l'immunocompétent, on dispose aujourd'hui de deux paires d'antiviraux analogues nucléidiques ( aciclovir/valaciclovir, famciclovir/penciclovir ), différenciés sur la base de leur mode d'action.

L'histoire de l'herpès en matière de traitement ( 13, 23 ) nous a conduit d'espoir en déception, jusqu'à l'arrivée sur le marché en 1983, d'un antiviral efficace dans la lutte contre certains virus du groupe herpes-*viridae*, l'*aciclovir* ( 24 ). Analogue structural de la guanosine, l'aciclovir agit sur la réplication virale en inhibant l'ADN polymérase des herpesvirus, de sorte que l'élongation de la chaîne d'ADN viral est complètement arrêtée. L'aciclovir, nucléoside cyclique ayant une affinité élective pour la thymidine kinase virale par son mode très sélectif ( qui ne s'incorpore que dans l'ADN viral ) a une faible toxicité. Du fait de sa bonne solubilité et du fait de sa transformation en forme active dans les cellules infectées par la thymidine-kinase virale, il possède donc un très fort index thérapeutique.

Actuellement certaines firmes pharmaceutiques ont commercialisé certains précurseurs métaboliques de l'aciclovir, sans que cela constitue en soi un réel progrès thérapeutique.

Précurseur métabolique de l'aciclovir et ester de sa L-valine, le valaciclovir ( si forme po ) est absorbé par la muqueuse intestinale ( 25 ), puis rapidement et largement métabolisé en aciclovir dès son premier passage hépatique. Il agit de façon analogue à l'aciclovir.

Le famciclovir et le penciclovir, dont le famciclovir est le précurseur oral ( 26 ), agissent également par inhibition de l'ADN polymérase virale, sans pour autant arrêter complètement son élongation.

Analogues nucléidiques, l'activité de ces médicaments dépend de l'activité de la tyrosine kinase virale, dont la mutation est le mécanisme principal de résistance, de sorte qu'il s'agit le plus souvent d'une résistance croisée ( 21 ). En pratique clinique, l'émergence de mutants résistants concerne avant tout le traitement chez l'immunodéprimé. Les antiviraux analogues nucléidiques agissent uniquement contre la phase répllicative et productive de l'infection, tandis que l'établissement et la persistance de l'infection latente ne sont pas accessibles au traitement.

### ***Herpès labial***

**L'aciclovir crème 5 %** ( 5 applications par jour pendant 10 jours au maximum ) ( 27 ) est bien tolérée ( rares cas d'allergies cutanées ) mais possède une efficacité modeste ( raccourcissement d'environ 2 jours de la durée de l'épisode ). Les essais cliniques sont fragiles et contradictoires : 2 montrent un effet spécifique de l'aciclovir ( 28, 29 ), tandis que les 2 autres concluent à l'absence d'effets ( 30, 31 ), sur la durée de la douleur, le délai de chute des croûtes, le délai de cicatrisation complète et la superficie des lésions.

**Le penciclovir** ( 32 ) est également utilisé pour le traitement curatif local de l'herpès labial. Cependant il n'est pas démontré que l'effet modeste de la crème au penciclovir 1 % soit différent de celui de l'aciclovir 5 % en crème dermique.

Son dossier d'évaluation clinique est réduit à un seul essai versus excipient ( 33 ). Cet essai en double aveugle montre que, même commencé avant toute éruption, le traitement par penciclovir n'empêche pas l'apparition de lésions cutanées. Il ne fait que réduire de quelques heures les délais de cicatrisation des lésions et de disparition de la douleur associée. En l'absence d'évaluation, on ne sait pas si le penciclovir améliore la satisfaction globale des patients par un effet spécifique. Le penciclovir n'a pas été comparé à l'aciclovir en crème dermique.

**Le valaciclovir** ( 34 ) est, entre autre, utilisé en prévention des épisodes d'herpès labial. Dans cette indication, il n'a pas été comparé directement à l'aciclovir. Son dossier d'évaluation se résume à 2 essais versus placebo ( 35 ), qui montrent la supériorité du valaciclovir pour retarder la survenue des récives.

Le seul avantage par rapport à l'aciclovir ( 39 ), est une réduction de comprimés à ingérer : 1 cp/j au lieu de 2 pour l'aciclovir.

### ***Herpès génital***

**L'aciclovir crème dermique 5 %** ( 36 ) est utile pour la prise en charge de l'herpès génital ( 5 applications/j pendant 10 j ), initial ou récurrent.

Il réduit la durée des symptômes et cette réduction est plus importante au cours des épisodes initiaux ( dont l'évolution spontanée est plus longue ). La forme orale semble plus efficace pour la primo-infection et la forme locale plus efficace pour les récives ( 37 ).

**L'aciclovir po** ( 38 ) apporte une contribution majeure ( 39 ) dans la prévention des infections herpétiques chez les immunodéprimés et les immunocompétents ( 800 mg/j en 2-4 prises ).

En plus de ses avantages précédemment cités dans le traitement de l'herpès labial, il présente aussi une utilité à court terme dans le traitement de la primo-infection génitale ( 5 cp/j pendant 10j ). Il réduit nettement la sévérité clinique et la durée de cette primo-infection, sans pour autant avoir d'effet sur l'évolution ultérieure ( imprévisible ) de la maladie herpétique et ne prévient pas les récurrences éventuelles.

Par contre l'effet dans le traitement ponctuel des récurrences d'herpès génital ( 5 cp/j pendant 5 j ) reste marginal : la réduction de la poussée est minime et il n'y a aucun effet significatif sur la douleur.

Une autre étude a démontré qu'un bénéfice clinique est retrouvé chez les sujets qui souffrent d'au moins 6 récurrences /an d'herpès génital ( 800 mg/j en 2-4 prises ), avec une nette diminution des récurrences( 40 ).

**Le valaciclovir** ( 41 ). Chez les immunocompétents atteints d'herpès génital, en traitement curatif d'une primo-infection ou d'une récurrence, ou en traitement préventif des récurrences, le seul avantage du valaciclovir est de réduire le nombre de prises quotidiennes à 2 voire 1, au lieu de 5 prises avec l'aciclovir.

Pour le traitement curatif d'une primo-infection d'herpès génital, le valaciclovir ( 1g 2xj ) est aussi efficace que l'aciclovir ( 200 mg 5xj ) au cours d'un traitement de 10 jours ( 42 ).

Pour le traitement curatif des récurrences, circonstances où le valaciclovir a été le plus étudié, le valaciclovir est aussi efficace que l'aciclovir ( 200 mg 5xj ), la durée du traitement étant de 5 jours. Une dose de 1 g de valaciclovir est aussi efficace qu'une dose de 2 g par jour. Elle peut être administrée en une prise quotidienne ( 43, 44, 45 ).

Pour le traitement des récurrences fréquentes, l'efficacité du valaciclovir ( 500 mg/j en 1 prise ) a été prouvée dans 1 essai versus placebo ayant duré 4 mois ( 46 ). Au cours de ces essais, le valaciclovir et l'aciclovir ont été bien tolérés, sans différences entre eux.

### ***Encéphalite herpétique, immunodéprimés***

**L'aciclovir 250/500 mg iv** ( 47 ) est un antiviral actif dans certaines formes graves d'HSV.

Ce médicament a réduit la mortalité de l'encéphalite herpétique, et a accéléré la récupération d'une vie normale au bout de 6 mois ( 48 ).

Chez les immunodéprimés, l'aciclovir s'est avéré efficace dans le traitement des herpès cutanéomuqueux et génitaux ; le bénéfice clinique est net, notamment en termes de raccourcissement de la période douloureuse et du délai de guérison.

## **Autres mesures utiles**

Les autres mesures utiles peuvent se résumer comme suit ( 11 ) :

1. informer le malade sur l'histoire naturelle de l'infection
2. évaluer les facteurs ou les circonstances déclenchantes
3. assurer si nécessaire une prise en charge psychosociale
4. préconiser l'utilisation du préservatif lors des poussées chroniques identifiées
5. prendre en charge la douleur si nécessaire.

## **3.2 Le Varicella-Zona virus**

### **3.2.1 Généralités**

Le virus varicella-zoster cause 2 affections : *la varicelle et le zona* ( 12, 49 ). La varicelle est l'affection primaire et le zona la récurrence. Le zona est dû à une inflammation des racines postérieures et des ganglions des nerfs sensitifs, avec éruptions vésiculeuses sur le trajet de ces nerfs. Les anticorps du VZV apparaissent le 5<sup>ème</sup> jour, et atteignent leur titre maximum le 20<sup>ème</sup> jour. Cependant le diagnostic de ces 2 maladies est avant tout clinique, avec pour le zona ophtalmique un éventuel diagnostic différentiel avec la nécrose du scalp de l'artérite de Horton.

A relever que tant la *méningo-encéphalite* que la *polyradiculonévrite*, peuvent être provoqués par l'herpès simplex comme par le varicelle-zona virus, raison pour laquelle je ne les mentionnerai qu'en fin de chapitre.

### **3.2.2 La varicelle**

La varicelle, du latin "*variola*"- varié -, est une affection bénigne et contagieuse de *l'enfant*, rarement de l'adulte jeune, qui survient après une incubation de 14 jours ( 12, 49, 50 ). L'éruption prurigineuse siège au tronc, à la partie proximale des membres, au cuir chevelu, au visage et plus discrètement dans la cavité buccale. Les lésions sont de chronologie différente et réalisent un aspect polymorphe.

Si l'enfant en bonne santé n'encourt aucune répercussion systémique, la maladie peut devenir très *grave* en présence d'un terrain favorisant : les adultes, qui contrairement aux enfants, risquent une pneumonie varicelleuse, la grossesse avec son risque de syndrome malformatif, la varicelle néonatale avec atteinte viscérale multiple, et les immunodéprimés qui peuvent présenter une pneumonie hémorragique et/ou une encéphalomyélite.

Les cultures de vésicules pour l'identification du virus de la varicelle peut prendre 7 à 10 j, et la séroconversion 3 à 4 semaines.

### 3.2.3 Le zona

Le zona ( 21, 49, 50 ), du grec "zonè" – ceinture -, allusion à sa topographie, est une ganglioradiculite postérieure aiguë, qui survient en règle chez l'adulte et surtout après 50 ans. Cette récurrence généralement unique est due à la persistance du virus dans les ganglions nerveux sensitifs. L'éruption est caractéristique du fait de sa topographie métamérique unilatérale, débordant légèrement la ligne médiane, dessinant le territoire d'une racine sensitive, souvent au thorax ( 50 % des zonas ) où l'aspect est typique. Plus rarement, c'est le territoire d'un nerf périphérique aux membres qui est intéressé. Les vésicules qui apparaissent en plusieurs poussées sont groupées sur des placards érythémateux correspondant au point d'émergence des rameaux nerveux sensitifs. Les vésicules se troublent en 3 à 4 jours puis forment une croûte qui s'élimine en 8 à 20 jours.

Les complications *neurologiques* les plus fréquentes sont : une paralysie radiculaire régressive ( zonas rachidiens ), des troubles rétentionnels, urinaires et rectaux ( zonas sacrés ).

Dans le zona du nerf *ophtalmique*, ( 20 ) branche du n. trijumeau, la cornée fait partie du territoire de l'éruption. Les risques comprennent une kératite ( 30-40 % des cas ), une uvéite ( 25 % ), une anesthésie cornéenne ( 30 % ), des opacités cornéennes ( 15 % ) et une ophtalmoplégie. L'atteinte du nerf facial entraîne une éruption discrète pré-auriculaire et du conduit auditif externe, parfois de la langue ; et peut s'accompagner de paralysie faciale.

La *méningite* lymphocytaire est fréquente, les polyradiculonévrites, les myélites et les encéphalites exceptionnelles.

Au cours des hémopathies ou chez les *immunodéprimés*, le zona est souvent nécrotique et hémorragique. Il peut se généraliser réalisant une varicelle grave. Ces complications peuvent cependant s'observer chez le sujet âgé en dehors de toute affection maligne sous-jacente.

Le zona peut s'accompagner également de pénibles *douleurs post-zostériennes*, surtout chez le sujet âgé, dont les formes prolongées, très invalidantes, sont de traitement difficile.

### 3.2.4 Distinction entre un zona et un herpès récidivant

Plusieurs *points communs* ( 12 ) les rapprochent : ils sont causés par des virus appartenant à la même famille, ils débutent tous les deux par une primo-infection. A cela s'ajoute leur neurotropisme, une longue persistance des virus dans les individus, avec dans le cas du zona, une latence dans les ganglions de la racine postérieure des nerfs segmentaires ou leurs équivalents au niveau crânien.

Ces 2 maladies s'expriment sous la forme d'*éruptions vésiculeuses* localisées qui ont "fleuri" sur des placards érythémateux et douloureux apparus 24 à 48 h plus tôt. Le zona est beaucoup plus étendu que l'herpès, et surtout il siège dans un métamère cutané très précis, souvent le territoire du nerf trijumeau ou de l'une de ses branches ( zona ophtalmique ) ou d'une racine thoracique. Au contraire, l'étendue de l'herpès est beaucoup plus limitée : lèvre supérieure, pourtour des narines, gland ou vulve.

C'est *l'histoire* qui est souvent déterminante : on ne fait généralement qu'un zona dans sa vie, alors que l'herpès tend à récidiver de nombreuses fois....

Dans les cas litigieux, les examens complémentaires qui seront utiles pour lever les doutes sont la culture du virus et les sérodiagnostics respectifs.

### 3.2.5 La méningo-encéphalite

L'*encéphalite* est un processus inflammatoire touchant le parenchyme cérébral ( 12, 49 ), occasionnant le plus souvent de la fièvre, des céphalées, des signes méningés et une altération de la conscience avec des troubles neurologiques généralisés ou localisés.

L'encéphalite peut être provoquée par 3 types de processus infectieux distincts : un envahissement des tissus nerveux directement par l'agent infectieux ( herpès virus, virus de la rage ), un envahissement des cellules endothéliales, provoquant une vascularite du système nerveux central ( rickettsies ), une réaction immunitaire au sein des tissus nerveux, suivie d'une démyélinisation ( infection virale générale, vaccination ). Il convient de distinguer d'une part les étiologies virales, qui pour la plupart, ne peuvent pas être traitées, et les étiologies non virales, qui en général peuvent être traitées.

L'herpès simplex de type 2 produit occasionnellement une *méningite*. Rarement observée, elle accompagne une primo-infection génitale, apparemment par diffusion rétrograde à partir des ganglions sacrés, où elle devient latente par la suite. La méningite dure plus d'une semaine, mais elle est bénigne. Au contraire de la méningo-encéphalite due au HSV1, qui se transmet probablement par les sécrétions buccales. Le tableau clinique est assez brutal et survient en l'absence de toute autre affection générale.

Tandis que les autres formes d'encéphalite virale sont diffuses et inflammatoires, l'encéphalite herpétique est focale et nécrotique.

La seule encéphalite virale semblable est due à la varicelle qui complique rapidement, et trop souvent termine, un zona de la branche ophtalmique du nerf trijumeau chez des sujets âgés ou immunodéprimés. L'atteinte multifocale, rare, peut être mortelle, mais habituellement il s'agit d'une *cérébellite aiguë bénigne*, réalisant un tableau d'ataxie cérébelleuse aiguë.

La ponction lombaire montre une *pléocytose* lymphocytaire modérée, avec un taux de protéines légèrement augmenté, contenant des anticorps produits localement. Le titre des anticorps anti-herpès sont habituellement élevés dans le sérum et le LCR, quoique trop tardivement dans l'évolution pour avoir une valeur diagnostique. Puisque des anticorps sont présents chez la majorité des adultes et que leur taux est élevé dans l'herpès labial récurrent et puisque toute inflammation grave du système nerveux central permet le passage des protéines sériques dans le LCR, la détermination des anticorps n'a probablement qu'une valeur diagnostique négative lorsqu'ils sont absents.

### 3.2.6 La polyradiculonévrite

Il s'agit d'une réaction *auto-immune* impliquant des infiltrats lymphocytaires et une destruction de myéline, des ramifications nerveuses périphériques ( 12, 49 ). Dans 50 % des cas, une cause peut être envisagée. Dans les causes infectieuses pouvant causer un syndrome de Guillain-Barré, citons le groupe des herpès virus dont l'herpes simplex et le varicelle-zona virus.

### 3.2.7 Le traitement

#### Généralités

L'appréciation objective de la valeur des nombreux traitements proposés dans le zona est rendue délicate par l'évolution spontanément régressive de cette affection dans la plupart des cas. Seuls des critères d'évaluation soigneusement définis lors d'études comparatives peuvent permettre de préciser la valeur d'une thérapeutique du zona et d'emporter la conviction.

Les critères à prendre en considération sont cliniques : régression des douleurs, évolution dans le temps des lésions cutanées, apparition d'algies post-zostériennes. Comme pour le traitement de l'herpès, tout tourne autour de l'aciclovir ou de ses précurseurs métaboliques, sans grand effet sur les symptômes de la phase aiguë, et neurologiques en particuliers.

A relever que je n'aborderai pas en détails le traitement des douleurs post-zostériennes, ce sujet nous éloignant trop de l'objet de notre discussion.

#### Zona chez l'immunocompétent

Dans le *zona simple localisé*, le traitement est local et comporte essentiellement des antiseptiques, avec une antibiothérapie po surajoutée en cas de surinfection bactérienne, le plus souvent staphylococcique.

**L'aciclovir** ( 27 ) raccourcit l'évolution clinique et diminue les douleurs de la phase aiguë lors du zona, mais ne prévient, ni ne traite les douleurs métamériques post-zostériennes ( 24, 51, 52, 53 ). L'effet sur les lésions cutanées reste modeste ( 54 ).

**Le valaciclovir po** ( 55 ) permet seulement d'augmenter la biodisponibilité ( 25 ) en aciclovir, sans avantage pratique pour le patient.. Par rapport à l'aciclovir ( 800 mg 5xj pendant 7 j ), l'effet du valaciclovir ( 1g 3xj pendant 7 ou 14 jours ) sur les douleurs de patients immunocompétents âgés de plus de 50 ans et atteints de zona, n'a pas montré de grandes différences et semble modeste ( 56 ).

**Le famciclovir** ( 57 ) est un précurseur métabolique de l'aciclovir. Après absorption intestinale, il est rapidement métabolisé en penciclovir qui constitue l'antiviral actif ( 26 ). Dans le zona, son intérêt thérapeutique n'est pas considérable ( patients âgés de plus de 50 ans vus dans les 3 jours suivant le début de l'éruption ), mais la démonstration de son activité est plus nette que pour les antiviraux concurrents.

Il est indiqué pour la prévention des douleurs associées au zona chez le sujet immunocompétent, sur la base d'essais cliniques d'envergure. Un essai contre placebo ( 58 ) n'a pas réduit l'incidence des douleurs post-zostériennes, mais il en a réduit la durée médiane, d'environ 2 mois. Trois essais contre aciclovir ( 59, 60, 61 ) avec une dose moyenne po de 500 mg ( 750 mg en GB ) 3xj débuté 72 h suivant l'apparition de l'éruption et poursuivie pendant 7 jours, n'ont pas montré de différences statistiquement significatives en termes d'efficacité ou de tolérance.

Le famciclovir n'a pas d'effets sur la phase aiguë du zona, ni sur le délai de chute des croûtes qui marque la fin des lésions cutanées évolutives, ni sur les douleurs de la phase aiguë. De même, apparemment aucune évaluation n'a été faite lors de symptômes neurologiques.

## ***Zona ophtalmique***

Dans le zona ophtalmique, chez des immunocompétents, l'effet de l'**aciclovir** ( 47 ) ( 800 mg 5xj pendant 7 j ) sur la fréquence et la sévérité des complications oculaires cliniquement pertinentes ( douleurs, baisse de la vision ) n'est pas connu avec précision. Les quelques essais disponibles ( 62, 63, 64, 65 ) ne concordent pas quant à l'effet sur les complications oculaires tardives et ne mettent pas en évidence une action de l'aciclovir sur les signes oculaires cliniquement pertinents de la phase aiguë.

Dans l'indication prévention des complications oculaires du zona ophtalmique, **le valaciclovir** ( 66 ) ( 2 cp de 500 mg, 3xj pendant 7 j ) semble insuffisamment évalué. Un essai de qualité méthodologique médiocre versus aciclovir a été réalisé ( 56 ), alors que l'aciclovir po est déjà lui-même mal évalué dans cette indication. En l'absence d'un groupe traité par placebo, on ne sait pas si l'évolution des lésions ophtalmiques sous aciclovir ou valaciclovir a été différente de l'évolution naturelle chez des patients ne recevant pas de traitement spécifique.

Pour la prévention po des complications oculaires du zona ophtalmique, l'effet **du famciclovir** ( 67 ) ( 500 mg 3xj pendant 7 j ) n'est probablement pas différent de celui de l'aciclovir, mais le nombre de prises quotidiennes nécessaires est réduit.

## ***Zona chez l'immunodéprimé***

L'**aciclovir iv** ( 250/500 mg ) est un médicament d'utilité majeure dans les formes graves de la varicelle et du zona, au prix d'effets indésirables modestes ( 38 ).

Chez les patients immunodéprimés, l'aciclovir réduit fortement l'incidence de la pneumopathie chez les enfants en cas de varicelle ( 68, 69 ), et de dissémination et de manifestations viscérales chez les adultes lors du zona.

## ***Douleurs post-zostériennes***

A titre informatif, ces douleurs peuvent être jugulées avec plus ou moins de satisfaction, par des médicaments autres que des antiviraux. Les antalgiques habituellement utilisés peuvent comprendre une gamme variée de médicaments allant des AINS aux antidépresseurs, en passant par les antiépileptiques.

## **IV) DEUXIEME PARTIE**

### **PRESENTATION D'UN CAS DE RETENTION URINAIRE AIGUE ( RUA ) D'ORIGINE HERPETIQUE, AVEC DEFINITION, DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS, ET DISCUSSION A PARTIR D'UNE REVUE DE LA LITTERATURE**

#### **1 GENERALITES**

Le fonctionnement du bas appareil urinaire humain a fait l'objet de nombreux travaux, en particulier chez le sujet masculin, en raison de sa propension aux troubles mictionnels obstructifs. Cependant, chez la femme peu de littérature a été consacrée à l'anomalie de la vidange, tel que la rétention urinaire aiguë ( RUA ), si bien que ce désordre reste sous-documenté et sous-diagnostiqué chez la femme. En raison de la rare progression vers l'insuffisance rénale sur hydronéphrose, la mortalité n'est pas élevée mais la morbidité associée est significative, d'où l'importance de trouver le diagnostic, comme en témoigne notre cas clinique.

La myéloradiculite sacrée d'origine virale, cause bénigne et plutôt rare, est souvent prise à tort pour un désordre psychique ou comme la première manifestation d'une maladie démyélinisante, avec toute la souffrance que peuvent engendrer de tels diagnostics.

Si la clinique d'une manifestation herpétique est insuffisamment évocatrice, il convient de reconduire un status neurologique détaillé à la recherche du moindre trouble sensitif ou des réflexes, de rechercher des vésicules ano-génitales cachées, et d'effectuer une ponction lombaire à la recherche d'une lymphocytose.

En règle générale, d'après la littérature, la RUA d'origine herpétique dure en moyenne entre 3 et 15 jours. Elle est traitée par sondages et ne serait pas récidivante.

#### **2 CAS CLINIQUE**

Il s'agit d'une patiente de 26 ans en bonne santé habituelle, sans antécédents médico-chirurgicaux, qui présente 10 jours avant son hospitalisation, une infection vulvo-vaginale prurigineuse avec lésions aphtoïdes. Son gynécologue lui prescrira un antimycosique topique avec effet favorable sur les brûlures. Cependant, au lieu de régresser, les lésions aphtoïdes s'étendent rapidement à la région anale.

Le jour de son hospitalisation, la patiente consultera en urgence un urologue de garde en raison d'une rétention urinaire aiguë ( 500 ml ), qui nécessitera un sondage immédiat et une hospitalisation dans le service de neurologie.

A l'entrée l'anamnèse révélera une difficulté associée à une douleur pour initier la miction depuis 3 jours déjà et le status neurologique était rigoureusement dans la norme, de même que la pan-IRM du système nerveux central.

La sérologie herpétique Ig M était négative et Ig G douteuse, tandis que celles du LCR étaient négatives. A distance de 15 jours on notera une séroconversion ( Ig M et Ig G )

dans le sang et dans le LCR ( PCR négative ) posant le diagnostic d'une probable méningo-myélite herpétique.

Sous traitement d'aciclovir iv pendant 10 jours et ( auto- )sondages intermittents, la patiente récupérera progressivement une miction normale avec persistance néanmoins pendant 3 mois de résidus post-mictionnels moyennement importants ( entre 100 et 200 ml ).

### 3 RETENTION URINAIRE : DEFINITIONS

La fonction vésicale normale requiert une innervation afférente et efférente intacte, une sortie non obstruée et un muscle détroisor fonctionnel. Une stabilité détrosorienne, une proprioception normale, une compliance pour une capacité vésicale adéquate et un mécanisme de clôture fonctionnel de l'urètre sont nécessaires pour une phase de remplissage normale. La phase de vidange nécessite un muscle détroisor contractile capable de maintenir une contraction autant soutenue qu'adéquate, et coordonnée avec la relaxation urétrale. Une contraction détrosorienne de vidange est typiquement toujours précédée par une relaxation urétrale, en particulier chez la femme.

Les désordres de la vidange ont été classifiés en 1990 par l'*International Continence Society (ICS)* en désordres touchant le muscle détroisor ( normal / hyporéactif / acontractile ) et ceux impliquant la fonction urétrale ( normale/obstructive : hyperactive ou mécanique ) ( 70, 71 ).

Quoique la mesure du débit est un bon dépistage pour évaluer un problème de vidange, il n'est pas spécifique. C'est l'étude pression-débit qui permet de poser le diagnostic d'obstacle au flux d'urine. Le paramètre cardinal de cet examen est la pression détrosorienne à débit maximum. Pour le sujet masculin, il existe plusieurs nommogrammes relatifs à ce paramètre, permettant de classer la miction ( obstructive, équivoque, non obstructive ). Chez la femme, de tels nommogrammes n'existent pas en raison de la rareté de la casuistique mictionnelle obstructive. Il faut noter que ces plaintes mictionnelles subjectives ne corréleront pas de façon absolue avec les constatations urodynamiques. Le résidu vésical post-mictionnel est également un paramètre urodynamique important, sans toutefois que l'on dispose de nommogrammes dans les 2 sexes. D'autres éléments d'évaluation urodynamique sont employés sélectivement, le test au bethanechol, le test à l'eau froide, et la recherche de potentiels évoqués. Ils ont principalement pour but d'identifier une lésion de l'arc réflexe inférieur, que ce soit du point de vue moteur ( test au bethanechol ) ou afférent proprioceptif ( potentiels évoqués, test à l'eau froide ). Comme le résultat de ces tests n'a que très rarement une conséquence thérapeutique, ils sont employés sporadiquement. Le résidu est considéré comme pathologique s'il est supérieur à 100-150 ml, ou s'il équivaut à plus de 30 % du volume mictionnel.

La RUA se présente comme une soudaine impossibilité à uriner pendant 12 heures, accompagnée de douleur ou non, motivant la pose d'un cathéter drainant un volume urinaire égal ou supérieur à la capacité vésicale normale. L'absence de douleur survient surtout au décours d'une rachi-anesthésie ou péridurale, ou en cas de lésion neurogène.

La rétention chronique est une insuffisance de vidange indolore qui s'installe à bas bruit, et pour laquelle une sonde ramènera un volume équivalent à au moins 50 % de la capacité vésicale. Les conséquences durables d'une RU sont significatives : la

forme aiguë si non drainée rapidement ( < 12 heures ), peut aboutir à une acontractilité détrusorienne, attribuable initialement à un traumatisme par étirement de l'innervation vésicale, puis à plus long terme à une composante ischémique ; la forme chronique aboutit ultimement à l'hydronéphrose, et donc à l'insuffisance rénale.

Avant de développer une RUA ou une RUC, il y a 2 phases :

La première est une difficulté asymptomatique à vider la vessie, pour laquelle la femme est non consciente de ses difficultés de vidange. Le flux urinaire est réduit et le débit de pointe tombe au-dessous de 15 ml/sec. La pression maximale de vidange est habituellement normale, quoiqu'elle peut être augmentée par un obstacle infra-vésical, et il n'y a pas de résidu.

La seconde est la décompensation vésicale, durant laquelle les symptômes liés à la difficulté de vidange apparaissent ( hésitation, faible débit, effort pour initier la miction, vidange incomplète, avec ou sans présence d'une infection urinaire ). Le débit maximum est au-dessous de 5-10 ml/sec, la pression maximale de vidange est diminuée et il existe un résidu post-mictionnel.

#### **4 RUA : DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS**

Le diagnostic différentiel urodynamique d'un trouble de la vidange vésicale inclut la contraction affaiblie du muscle détrusor, et l'obstruction infra-vésicale. L'étude pression-débit ne permet pas un diagnostic étiologique spécifique ( désordre neuromusculaire, maladie systémique inflammatoire ou infiltrative, l'exposition radique. Elle permet tout au plus d'identifier une pathologie psychiatrique, sur la base d'un examen urodynamique normal ) ( 70, 71 ).

En d'autres termes, le diagnostic différentiel étiologique repose sur l'anamnèse, l'examen clinique en particulier neuro-urologique et les sérologies.

Il existe 2 séries de rétention urinaire chez la femme dans la littérature dont nous allons reprendre les diagnostics urodynamique et étiologique.

*Klarskov* ( 75 ) nous relate sa série de 18 patientes admise pour RUA, dont 10 avaient eu des facteurs déclenchants : cystite aiguë, ingestion massive de liquide ou d'alcool, exposition au froid, et constipation ( la dilatation rectale peut entraîner une relaxation détrusorienne ). Onze patientes ont représenté dans les 3 mois suivants un épisode de rétention urinaire aiguë, et 7 patientes ont développé par la suite des problèmes persistants de vidange vésicale.

Les causes de rétention se résument comme suit : 2 cas d'obstruction détrusorienne ( calcul urétral, prolapsus utérin ), 3 cas d'obstruction et d'hypoactivité détrusorienne ( 2 cystocèles majeurs, 1 sténose urétrale post-radique ) et 9 cas d'hypoactivité détrusorienne. La cause de rétention aiguë des 4 cas restants n'a pas été identifiée. Chez 5 patientes, des pathologies gynécologiques étaient également présentes ( 2 avaient un cancer de l'ovaire, 2 un large fibrome utérin, et 1 un prolapsus utérin complet ). La rétention était de 700 ml en moyenne ( 300-3000 ml ).

Chez les femmes la fonction insuffisante du détrusor représentait la majorité des cas. Comme dans d'autres séries ( 72, 73, 74 ) on relève le rôle de certaines causes gynécologiques ( cancer ovarien, kyste, fibrome utérin ).

Dans ses résultats de l'exploration urodynamique de 68 femmes avec RUA, *Wheeler* ( 76 ) a mis en évidence 2 groupes. Un de 39 patientes avec une cause neurologique

Après la présentation formelle, mais non exhaustive, d'une liste de diagnostics différentiels ( 77 ), nous approfondirons certains d'entre eux ( 70, 71 )

Cause *urologique* : chirurgie de l'incontinence urinaire  
sténose urétrale  
tumeur vésicale  
sclérose du col  
corps étranger  
urétérocèle prolabé  
lithiase vésicale

*Autre :* Herpes simplex virus génital  
Varicella-zoster virus  
maladie rhumatologique primaire  
lymphome hodgkinien

#### **4.1 Causes obstructives**

La sténose urétrale est inhabituelle chez la femme. La sténose distale peut résulter d'une atrophie urogénitale chez la femme post-ménopausée, d'une fibrose chronique sur inflammation chronique d'un traumatisme urétral obstétrical, d'une instrumentation urétrale ( intervention endoscopique urologique, insertion traumatique d'une sonde ), d'une cicatrice post-chirurgicale ( colporrhaphie antérieure ), conditions détectées par l'examen clinique vulvo-vaginal et uréthrocystoscopie.

L'obstruction vésicale ( partielle ) post-chirurgie anti-continence est fréquente. La bandelette sous-urétrale est la technique la plus incriminée, mais également la colposuspension de Burch. A signaler également un œdème du col vésical sur injection péri-urétrale de collagène.

Un œdème urétral aigu peut survenir après chirurgie du col vésical. Les corps étrangers ou les lithiases sont des causes rares. Dans les causes intrinsèques, citons l'impaction d'un utérus gravide rétroversé et les masses pelviennes ( kystes ovariens, fibrome utérin, et la distorsion urétrale due à un prolapsus vaginal, surtout de grade 3 et 4 ).

#### **4.2 Causes liées à une hypo / acontractilité du détrusor**

Cette situation est la conséquence à long terme d'une cause obstructive ou peut être la complication insidieuse d'une mauvaise prise en charge d'une rétention urinaire aiguë ou chronique. Elle survient surtout post- chirurgie pelvienne ( hystérectomie ) ou post-anesthésie épi/péridurale. Elle peut aussi se produire sans cause apparente, le plus souvent chez les femmes âgées, et provoque d'importantes vessies acontractiles. Cela provoque des lésions ischémiques du muscle détrusor et surtout de l'urothélium basal. Une ischémie prolongée provoque une réponse vasculaire proliférative, avec apposition de nouvelles couches de collagène, avec pour résultat des dommages irréversibles. D'une manière plus générale, le déclin de la contractilité détrusorienne serait lié à une dégénérescence histologique liée à l'âge, ainsi qu'à une déprivation oestrogénique

#### **4.3 Causes neurologiques**

Théoriquement ce type de dysfonction ( problème de stockage versus problème de vidange ) dépend du niveau de la lésion. En pratique clinique, cette corrélation est loin d'être la règle ( 78 ). A titre indicatif, nous énumérons ci-dessous certains modèles lésionnels. Habituellement les lésions centrales unilatérales n'ont pas d'effet permanent sur la miction. Les maladies cérébro-vasculaires sont habituellement associées avec une rétention urinaire dans la période aiguë post-AVC, surtout dans les infarctus bilatéraux multiples.

Les lésions périphériques unilatérales ( atteinte d'un nerf pudendal ) se détériorent plus volontiers en trouble de la continence plutôt qu'en désordre de la vidange.

Chez le traumatisé médullaire, le réflexe de vidange est initié par une vessie pleine, un stimulus externe ou les 2. L'application d'un stimulus externe pour achever la mic-

tion n'est pas recommandée car il provoque habituellement une vidange incomplète. De plus il peut associer l'activité sphinctérienne en même temps que la contraction détrusorienne, provoquant une haute pression intravésicale, avec pour résultat un reflux vésico-urétral. Les lésions situées sous l'arc réflexe proximal provoquent une acontractilité vésicale, avec le problème additionnel d'une non relaxation du sphincter urétral.

Des maladies chroniques, comme la maladie de Parkinson ou la sclérose en plaques, sont associées avec une hyperréflexie détrusorienne, et/ou une RU chronique. Mais il n'existe pas d'association entre la dysfonction du bas appareil urinaire et la sévérité de ces 2 maladies. La compression de la queue de cheval est habituellement associée à une douleur, une RUA, une perte de la sensibilité du périnée, et une faiblesse des membres inférieurs.

A relever des maladies systémiques comme la sclérodermie pouvant atteindre la fonction vésicale ( acontractilité du détrusor ).

#### **4.4 Causes inflammatoires**

Toute douleur vulvo-vaginale peut perturber une miction normale. Les causes les plus communes sont infectieuses, chimiques ou allergiques. Ces difficultés peuvent résulter de la douleur de la muqueuse enflammée, urétrale ou vaginale, au contact de l'urine. Comme signalé plus bas, la primo-infection herpétique ano-génitale peut produire une RUA par effet local des lésions inflammatoires et par meningo-myélite lombosacrée affectant le système nerveux central.

#### **4.5 Causes pharmacologiques**

L'anesthésie épidurale obstétricale est une cause très fréquente. Si la rétention est oubliée, la surdistension vésicale provoquera des dysfonctions à long terme. Les drogues qui interfèrent avec le relâchement et l'action de l'acétylcholine au niveau des synapses cholinergiques ou des jonctions neuromusculaires, peuvent provoquer des dysfonctions, spécialement si un affaiblissement progressif est présent. Les agents anticholinergiques utilisés pour traiter l'incontinence « urge » et les mictions fréquentes ( toltérodine, oxybutinine, probanthine et imipramine ) peuvent être incriminés.

#### **4.6 Dysfonction acquise ( « neurogène non-neurogène » )**

La vessie « neurogène non-neurogène » est un syndrome de rétention vésicale fonctionnelle causée par des contractions volontaires du sphincter externe durant la miction sans aucune lésion obstructive ou neurologique. Ce syndrome est connu sous le nom de « Hinman syndrome », ou perturbation fonctionnelle comportementale acquise, qui doit être traitée par une rééducation.

#### 4.7 Hypertrophie urétrale sphinctérienne

Serait due à une anomalie idiopathique du sphincter strié ( 79 ). Le muscle est hypertrophié et se relâche insuffisamment. Les caractéristiques EMG révèlent des complexes de décharges répétitives et des éclats de décélération. Cette anomalie pourrait être liée au syndrome des ovaires polykystiques ( influence hormonale ? ).

#### 4.8 Cause psychogène

C'est un diagnostic d'exclusion, en l'absence de maladie neurologique ou organique, et en corrélation avec une perturbation psychologique, et/ou une réponse à une psychothérapie ou à un médicament psychotrope. Elle souvent diagnostiquée à tort, raison pour laquelle il faut l'invoquer avec prudence.

En résumé, les causes de RUA chez la patiente jeune sont avant tout du ressort de l'urologue et du neurologue. Hormis la situation particulière post-chirurgie de l'incontinence, il faut exclure premièrement une origine uro-gynécologique locale ou une cause médicamenteuse. Ensuite il faut penser à une neuropathie ( par exemple diabétique ), une invasion néoplasique des n. sacrés, ou une lésion expansive de la moelle, du cône médullaire, et de la queue de cheval, spécialement par protrusion discale et tumorale. Finalement il faut garder à l'esprit la sclérose en plaques, ainsi que la myéloradiculite infectieuse bénigne à HZ principalement, en se rappelant que chaque virus neurotrope ( CMV, EBV ) peut potentiellement occasionner une radiculomyélite sacrée.

### 5 REVUE DE LA LITTERATURE ET DISCUSSION

Parmi les différents articles traitant de la rétention d'urine sur herpès-virus, certaines caractéristiques se dégagent. Tout d'abord le type de virus, herpes-simplex ou varicella-zoster. Les symptômes, bruyants ou non. Le status, typique ou non. La possible présence d'une pléocytose à la ponction lombaire. Enfin, l'extension possible de l'atteinte aux méninges et à l'encéphale.

Il est bien connu que HZ provoque une inflammation de la racine sensitive des ganglions, avec comme manifestation des douleurs radiculaires, un rash et des paresthésies. Si pour des auteurs comme *Jellinek* ( 80 ) par exemple, le zona sacré peut causer une rétention urinaire aigue et des symptômes ano-génitaux, il est moins bien connu cependant, que HSV génital peut infecter les racines sacrées et causer des douleurs des lombes, des jambes, une RUA, une constipation et des paresthésies sacrales ( 81, 82 ). Ce syndrome se retrouve avec HSV génital même récurrent plus que dans d'autres MST.

Dans la discussion qui va suivre, nous verrons que les signes cliniques peuvent être très hétérogènes, voire même manquer, que la douleur n'est pas le seul déterminant de la RUA, et que la pléocytose à la PL peut se révéler utile pour le diagnostic.

## 5.1 Herpes simplex virus

On sait grâce aux travaux de *Head* ( 83 ) en 1893, et à ceux effectués avec *Cambell* ( 84 ) un peu plus tard sur le neurotropisme du zona, que HSV1 se loge dans le ganglion de Gasser et que HSV2 se retrouve dans les ganglions sacrés. Comparé à VZV, HSV inclut habituellement la région oro-faciale et génitale. Ces 2 virus ont un même neurotropisme. Le virus reste à l'état quiescent dans les ganglions sensitifs après la primo-infection pendant une période prolongée.

Dans leurs travaux, *Stevens et Cook* ( 85 ) avaient isolé HSV II à distance de 3 mois après une injection de virus, dans les ganglions spinaux de souris. Cette condition neurotrophique est commune avec VZV. En 1973 *Barringer et Swoveland* ( 86 ) ont isolé HSV1 à partir du ganglion de Gasser sur une série de cadavres sélectionnés. Dans ses travaux, *Barringer* ( 87 ) a retrouvé HSV2 dans des ganglions sacrés sensitifs de cadavres prélevés rapidement après le décès. Expérimentalement il a pu démontré lui aussi le neurotropisme du virus après inoculation périphérique dans la peau ou une muqueuse. *Galloway* ( 88 ) a montré sur une série de cadavres non sélectionnés que 40 % des ganglions sacrés contiennent du HSV.

Bien que *Charcot* ( 89 ) aie décrit des formes de « paraplégie urinaire » dans ses lectures, la RUA en tant que telle, est rarement rattachée à une origine neurologique pure. La possibilité d'une complication nerveuse des infections génitales herpétiques est connue depuis 1904 grâce à *Ravaut et Darre* ( 90 ). Les troubles mictionnels sont de connaissance plus récente et remontent à 1953 grâce à *Grayal* ( 91 ). La notion de rétention urinaire isolée a été individualisée par *Caplan* ( 82 ) en 1977.

### 5.1.1 Présentation clinique typique

Dans leurs séries *Oates* ( 81 ) et *Caplan* ( 82 ) ont décrit le tableau clinique chronologique classique de la méningomyélite lombo-sacrée sur HSV, avec atteinte surtout des racines sacrées : syndrome pseudo-grippal ( apparu 2-5 jours avant la RUA ) avec fièvre, myalgies, céphalées et parfois méningisme avec photophobie, éruptions génitales douloureuses dans le territoire S2-S3, lymphadénopathies inguinales. La dysfonction de la moelle sacrée est caractérisée par des paresthésies et des douleurs périnéales, de la région fessière, de l'intérieur des cuisses ou carrément de tout le membre inférieur, ainsi qu'une constipation et une RUA. S'ajoutent également à la dysfonction spinale sacrée : une hypoesthésie en selle, des réflexes périnéaux diminués, un émoussement du réflexe bulbo-caverneux, une perte du tonus anal.

Ces auteurs rappellent que l'herpes anogénital doit toujours être considéré comme cause potentielle de RUA chez la population sexuellement active. *Oates* ( 81 ) signale que le profil type du sujet à risque correspond à une personne jeune, en période d'activité sexuelle, dont l'aspect clinique de l'herpès peut être très variable, allant de la simple ulcération douloureuse à l'éruption caractéristique, et dont le délai d'apparition de la rétention urinaire aigue peut aller de quelques jours à 19 jours. A ce sujet *Léger* ( 92 ) rapporte 3 observations de RUA au décours d'une infection herpétique génitale secondaire à des rapports sexuels traumatiques.

Selon *Clason* ( 93 ) et *Greenstein* ( 94 ) la douleur peut temporairement causer une RUA, mais la dysfonction neurogénique vésicale associée à HSV ano-génital est assez rare comparé à VZV. Elle est souvent présente chez les jeunes adultes sexuellement

actifs à égalité selon les sexes ( 81, 82, 95 ), avec une prédominance homosexuelle ( 94 ). La cause est une méningomyélite lombosacrée avec atteinte des nerfs sacrés ( 81 ) ou une neurite infectieuse incluant les nerfs pelviens ( 94 ). Le diagnostic est aussi bien urologique que neurologique ( 94 ).

Oates ( 81 ) relève que la douleur à la miction est commune dans l'herpès génital. Pour Corey ( 96 ) la dysurie est la plainte prédominante, ainsi que la difficulté croissante à initier et à effectuer une miction complète. Parfois elle est si sévère, que la rétention volontaire initiale ne tarde pas à devenir involontaire et requiert un auto-sondage. En effet, il est généralement admis que la RUA est due à un acte involontaire en conséquence à l'intense douleur provoquée par le passage de l'urine à travers la région péri-urétrale ulcérée et au contact des lésions vulvaires. La distention exagérée de la paroi vésicale accentue également cette rétention involontaire.

Dans sa série, Person ( 97 ) a isolé HSV dans les urines de 6 jeunes filles sur 8 qui présentaient un herpès génital. Les 6 jeunes femmes avaient toutes une primo-infection, se manifestant entre autres par une dysurie, et 2 développeront une RUA. Du virus caché dans les cellules épithéliales transitionnelles fut retrouvé dans le sédiment des 6 patientes. Mais HSV fut retrouvé dans le surnageant de 4 patientes seulement. Les 2 filles sans HSV dans les urines avaient une infection récurrente et pas de dysurie, raison pour laquelle l'auteur pensa que la RUA chez celles qui présentaient une infection herpétique, était causée par la douleur du passage de l'urine au contact de l'urètre ulcéré.

Hemrika ( 98 ) ne partage pas complètement cet avis et il s'est appliqué à démontrer au travers de 3 cas que les douleurs vulvaires sur herpès ne constituent pas une raison suffisante pour expliquer une RUA. Dans sa série, une patiente avait une lésion unique sur le col et ne présentait pas de vulvite, une autre avait même développé une incontinence dès que sa douleur avait diminué d'intensité. Pour cet auteur, la dysfonction vésicale réside essentiellement dans les propriétés neurotropiques du virus HSV II pour les ganglions sensitifs sacrés.

La cystométrie montre une vessie hypotone ( atteinte du motoneurone périphérique ) et une pression urétrale basse. L'ENMG montre une diminution de la conduction nerveuse du plancher périnéal. Pour ces raisons ces découvertes sont compatibles avec un dommage d'un motoneurone lent du plexus sacré.

Dans une série israélienne de 4 cas, Greenstein ( 94 ) attire l'attention sur la présentation inhabituelle de la rétention urinaire aigue chez la jeune femme en bonne santé. Comme dit plus haut, une rétention urinaire aigue peut être d'origine volontaire en réponse à une sévère douleur, ou non volontaire due à une vessie atone sur atteinte inflammatoire des n. pelviens. Dans cette série, la douleur était absente au moment de la rétention et par conséquent, il s'agissait d'une atteinte des n. pelviens. A l'incapacité d'augmenter la pression détrusorienne, s'ajoute l'impossibilité de relâcher le sphincter urétral externe, pourtant dépendant de la volonté. La durée de la rétention peut aller de quelques jours à quelques mois.

### **5.1.2 Présentation clinique atypique**

Comme dit plus haut, l'herpès virus pénètre par la muqueuse génitale, se multiplie localement dans les cellules épithéliales et provoque leur lyse. Des vésicules riches en virions apparaissent puis se rompent. Ces lésions douloureuses évoluent lentement vers la guérison clinique. Abid ( 99 ) attire lui aussi l'attention non pas tant sur la clinique qui peut être très hétérogène, mais sur l'exploration urodynamique avec une

hypo-contractilité vésicale, hypo-activité témoignant de l'atteinte du neurone moteur périphérique au niveau sacré et une dysrèflexie urétrale.

Selon *Bartolomei* ( 100 ), la RUA d'origine virale est surtout due à des virus tels que HZV, HSV2, plus exceptionnellement CMV, EBV ou HIV. Le cas décrit par cet auteur ne comportait aucun symptôme cutané ou neurologique, pouvant témoigner d'une infection à HSV, bien que l'investigation urodynamique suggérait une atteinte sacrée dans un « ciel bleu ».

La cystométrie montrait un muscle détrusor hypotonique, sans contraction volontaire. Le LCR montrait une pléocytose modérée ( 54 cellules mononuclées /mm<sup>3</sup> ) et une discrète protéinorachie ( 0,65 G/l ) sans bande oligoclonale. La culture LCR était négative. Deux semaines après, les sérologies étaient positives ( IgM et IgG ) pour HSV. Les autres virus dont le Lyme étaient négatifs. L'IRM cérébral et de la moelle, ainsi que les potentiels auditifs et visuels évoqués étaient sp. Trois semaines plus tard tout rentra dans l'ordre.

Devant l'absence de lésions cutanées ou neurologiques, il faut considérer la présentation atypique d'une radiculite sacrée herpétique. L'hypothèse est une atteinte des n. pelviens et parasympathiques de la vessie, causant à la fois une neuropathie sensitive et motrice. Ce cas plaiderait plus pour une atteinte de la moelle plutôt que des n. sacrés. En effet, il y avait les caractéristiques d'une vessie neurogène mixte, incluant une atteinte centrale ( ROT vifs, muscles périnéaux spastiques, réflexe bulbo-caverneux et sphincter EMG sp ) et périphérique ( vessie atone provoquée par une interruption du réflexe détrusorien ). En outre, la préservation de la contraction volontaire des sphincters urétral et anal, et la normalité de l'électrophysiologie pudendale ( potentiels évoqués, réflexe bulbo-caverneux ) suggéraient une plus grande prédominance de l'atteinte sacrée parasympathique S2-S4, que la zone sacrée somatique. La normalité des n. sympathiques L1-L2 et des n. hypogastriques, était suggérée par la pression urétrale augmentée. La normalité des potentiels évoqués corticaux pudendaux indiquaient que les voies sensorielles périphériques et centrales étaient normales. Dans tous les cas, toujours exclure un HSV chez la jeune femme avant d'évoquer une cause psychiatrique.

Une primo-infection herpétique génitale peut donc s'accompagner d'une méningite, d'une encéphalite ou d'une myélite. Il est cependant difficile d'établir avec certitude s'il s'agit d'une primo-infection ou d'une récurrence, surtout en cas d'antécédents sans ulcérations, ce qui était le cas de 311 patientes ( sur les 486 ) de la série de *Oates* ( 81 ). Seuls 5 % des patientes avec primo-infection probable ont développé une rétention urinaire aiguë sur méningomyélite lombosacrée. Pour *Oates* ( 81 ) le diagnostic est si caractéristique qu'il ne devrait que rarement poser des problèmes. Il n'en demeure pas moins que la RUA est une plainte inhabituelle chez un jeune adulte en bonne santé. Et la clinique qui l'accompagne n'est pas toujours évocatrice, survient tardivement, ou est carrément absente. *Cybulska* ( 101 ) relate 1 cas où la RUA a précédé les éruptions cutanées d'au moins 8 jours, d'où sa conclusion de ne pas se laisser induire en erreur par l'apparente pauvreté des symptômes, et de rechercher des lésions herpétiques sur le col utérin ou dans le rectum. A relever que HSV n'est retrouvé qu'à la phase aiguë de l'infection génitale, mais presque jamais quelques jours plus tard, lorsqu'apparaît la rétention vésicale.

Même si le sujet de la présente thèse concerne la femme jeune, nous nous autorisons à relater un exemple de rétention concernant un jeune homme, en raison de sa pré-

sentation atypique, qui pourrait par extrapolation survenir également sous cette manifestation chez une jeune femme.

*Susan* ( 102 ) nous rapporte le cas d'un adolescent de 14 ans qui s'est présenté aux urgences avec une constipation, une RUA, avec pour seuls signes une lymphadenopathie inguinale, sans aucun symptôme ano-génital neurologique ou cutané. L'anamnèse sexuelle et des drogues étaient vierge, et un status des organes génitaux externes ainsi que l'examen neurologique orienté de la région périnéale était rigoureusement dans la norme. Toutes les investigations ( US des reins, CT du bassin, cystouréthrographie, recherche de drogues dans les urines, recherche de HIV, syphilis, gonorrhée, trachome, urétrite ) sont revenues négatives. Finalement la réponse est venue de la biopsie du ganglion lymphatique, qui a révélé un HSV2. A relever qu'aucune mycobactérie n'a été retrouvée.

Il est intéressant de relever 3 aspects : une constipation avec RUA peut révéler une atteinte neurologique touchant tous les dermatomes sacrés. La présence en plus d'une ADP inguinale doit évoquer un virus neurotrope type HSV, l'absence de lésion ano-génitale n'exclut en rien HSV, même si l'anamnèse sexuelle n'est pas concluante, à plus forte raison chez une jeune adolescente qui pour de multiples raisons ( peur, honte, ignorance... ) restera discrète sur sa vie sexuelle.

Dans le même ordre d'idée, *Steinberg* ( 103 ) relate le cas d'une méningite à herpès simplex sans lésions génitales, avec pléocytose lymphocytaire à la PL. Deux syndromes neurologiques ont été décrits suite à une infection herpétique : l'encéphalite, souvent fatale pour le nouveau-né, et la méningite souvent bénigne et transitoire. HSV représente 5 % de toutes les méningites non bactériennes. Des prodromes précèdent les atteintes neurologiques, mais seuls 1/3 des patients présentent des signes classiques ( photophobie, fièvre, céphalées, raideur de nuque ).

Pour *Caplan* ( 82 ), si la rétention est accompagnée de signes neurologiques mineurs, il convient de rechercher une hernie discale lombosacrée, une compression médullaire, une sclérose multiple et une origine psychogène. Habituellement l'infection virale des méninges, des racines nerveuses ou de la moelle, n'est pas tout de suite évoquée dans le diagnostic différentiel ! Cet auteur recommande également d'effectuer une PL comme examen complémentaire, témoignant de l'atteinte virale.

S'il s'agit d'une primo-infection on note une sensation perturbée dans le dermatome S2, S3 et une perte du réflexe lombosacré. En cas d'absence de lésions, le diagnostic est plus difficile. Le LCR révélera une pléocytose à prédominance lymphocytaire caractéristique d'une méningite virale ou herpétique, qui peut persister jusqu'à 3 semaines après l'hospitalisation ( 104 ). La pression d'ouverture du LCR peut être normale ou modérément élevée, les protéines sont élevées, le glucose élevé ou abaissé.

Une élévation des AC est suggestif d'une primo-infection, mais pas synonyme, puisque une récurrence peut provoquer une fausse élévation. La sérologie peut être faussement négative en raison d'une immunosuppression, dénutrition, ou erreur de laboratoire. La cystométrie est utile car elle montre une courbe hypotonique du m. détrusor, indiquant un déficit de contraction et un déficit sensoriel ( 85 ). Un cathéterisme transitoire ( 10-14 j ) généralement suffit pour rétablir l'ordre ( 84, 85 ).

### **5.1.3 Le syndrome d'Elsberg**

Comme dit plus haut les symptômes caractéristiques d'une myélite ou d'une radiculomyélite sacrée sur HSV peuvent manquer et la RUA peut être un des premiers symp-

tômes. Depuis la description par *Elsberg* en 1931 d'un syndrome regroupant une RUA accompagnée d'une pléocytose, plusieurs cas de myéloradiculite sacrée herpétique ou non ont été rapportés.

*Lepori* ( 105 ) nous présente le cas d'une rétention urinaire aigue sur HSV sans signes cliniques d'implication radiculaire. Dans cette situation un examen soigneux du LCR peut être utile pour mettre en évidence un tableau de radiculomyélopathie sacrale paucisymptomatique. Environ 80 % des femmes avec une primo-infection à HSV présenteront une dysurie due aux ulcérations vulvaires. Dans certains cas l'évolution est brutale et peut conduire à une RUA avec perturbation sensitivo-motrice suggérant une implication du SNC. HSV est plus connu pour faire des encéphalites à l'image du type 1 avec les nouveaux-nés, mais plus rarement des méningites, myélites ou radiculites.

*Nater* ( 106 ) signale 2 cas qui présentaient comme prodromes, des paresthésies péri-néales, une hypoesthésie en selle et une diminution du réflexe anal, sans lésions cutanées et avec un examen uro-génital dans la norme ! Le LCR présentait un important syndrome inflammatoire, témoignant d'une atteinte post-infectieuse et les sérologies pour herpès simplex étaient positives dans le sang. Un traitement d'acyclovir amena une amélioration rapide des troubles neurologiques. L'auteur a voulu attirer l'attention sur la présence ou non de signes neurologiques d'accompagnement d'une RUA. Des troubles urinaires retrouvés dans les affections de la moelle épinière, du cône médullaire et de la queue de cheval, ne posent pas de problèmes diagnostiques, en raison de leur association avec d'autres signes neurologiques. Toute autre est l'atteinte isolée et inaugurale d'une RUA indolore d'origine neurogène, beaucoup plus rare. Ces myéloradiculites révélées par une RUA sont habituellement d'origine virale, le plus souvent un HSV 1 ou 2, mais aussi l'herpès zoster ou le CMV, que la personne soit immuno-compétente ou non. Une RUA isolée inaugurale est rarement due à la sclérose en plaques.

Une myéloradiculite sacrée d'origine infectieuse est un diagnostic rare mais auquel il faut y penser. La pléocytose du LCR est une trouvaille importante. En 1931 *Elsberg* ( 107 ) rapporte une entité clinique impliquant une atteinte bilatérale des racines sacrées à début rapide accompagnée de perturbations sphinctériennes. Dans le LCR on pouvait constater une augmentation du contage cellulaire et une augmentation des protéines. Cette situation de polyradiculite de la queue de cheval peut être causée par une tumeur ou une infection d'origine virale comme un herpès. Plus tard *Black* ( 108 ) et *Handler* ( 109 ) décrivent un syndrome pluriradiculaire sacré en association avec une atteinte myélo-méningée. Dans la littérature, on retrouve une série de cas ( 98 ) relatant l'association entre ce syndrome et l'herpès génital. Sur 486 patients avec HSV ano-génital, *Oates* ( 81 ) en rapporte 17 ( 3,5 % ) qui présentent une RUA avec une lymphocytose et des protéines discrètement élevées au LCR. *Caplan* ( 82 ) décrit 11 adultes avec une RUA sur HSV qui avaient peu de signes neurologiques et qui présentaient une suspicion de myéloradiculopathie. La PL dans 3 cas montrait également une pléocytose.

Un tableau clinique ressemblant au syndrome d'Elsberg peut provoquer une erreur diagnostique lorsqu'on se retrouve en présence d'une rétention urinaire aigue chez une jeune femme sans signes d'infection. Il en résulte d'inutiles examens à la recherche d'une sclérose en plaques, d'une hernie discale lombo-sacrée, d'une compression de la moelle, d'une cause urologique, sans compter les souffrances d'une dysfonction vésicale d'origine psychogène. Dans la pratique gynécologique, le syndrome d'Elsberg

serait une séquelle sous-estimée de l'herpès génital ( primo-infection ? ) ( 98 ), raison pour laquelle il convient d'être attentif aux symptômes neurologiques de l'herpès. En cas de contamination intrarachidienne, une analyse du LCR s'impose et une thérapie antivirale systémique sera instaurée.

Le syndrome d'Elsberg semble une entité auto-limitée avec peu de complications : 6 cas de nécrose ont été rapportés dans les séries de *Klastersky* ( 110 ) et de *Koskiniemi* ( 111 ). Occasionnellement un herpès récurrent est associé avec une radiculite ou une méningite récurrente. La radiculomyélite est une séquelle sous-estimée de HSV, qu'il faut considérer en présence d'une RUA sans signes neurologiques focaux. Les investigations neurologiques devraient précéder les investigations urologiques. Si une IRM a exclu une sclérose multiple et une compression médullaire, une myéloradiculite virale sera considérée. La PL est souvent diagnostique avec une pléocytose ( lymphocytose avec augmentation des protéines ), qui, ajoutée à l'atteinte bilatérale des racines sacrées, forme depuis 1931 le syndrome d'Elsberg.

## 5.2 Varicella-zoster virus

Les altérations urologiques produites par VZV ont été décrites la première fois par *Davidsohn* ( 112 ) en 1890. *Head et Campbell* ( 84 ) décrivent en 1900 l'anatomie des différents dermatomes et décrivent l'herpès zoster symptomatique. Selon *Rothrock* ( 113 ), le zona sacré est accompagné de séquelles neurologiques dans seulement 33 % des cas. *Mazur* ( 114 ) dans ses 20 ans de suivi de patients avec HZ au *National Institute of Health*, remarque que 63 % des patients avaient une maladie maligne : 39 % une maladie lymphoproliférative et 25 % maladie de Hodgkin.

Le VZV provoque une inflammation des racines ganglionnaires sensibles, méningées et moins fréquemment de la moelle, avec des manifestations cliniques de distribution radiculaire : douleur, paresthésie, rash, associées à une pléocytose ( 80 ). Si le VZV atteint les racines sacrées 2, 3, 4, il y aura un impact sur la miction. La cause la plus fréquente de vessie neurogène secondaire au zona, est l'interruption du réflexe détrusorien due à l'atteinte des racines sacrées. S'ensuit une RUA avec perte de la proprioception vésicale et rectale, et paralysie flaccide du détrusor.

### 5.2.1 Dermatomes atteints

D'autres virus neurotropiques peuvent être impliqués ( 115 ). Quel que soit l'agent étiologique, le tableau clinique reste plus ou moins le même, chez les adultes comme chez les jeunes. Le 95 % des gens entrent en contact avec le virus de la varicelle. Depuis la primo-infection, le virus se localise dans les ganglions sensitifs sans se répliquer durant plusieurs années. La réplication est favorisée par l'immunodéficience, les trauma vertébraux, la vieillesse ou bien sans cause apparente. Lors de son activation, il se produit une inflammation des ganglions spinaux ( avec nécrose cellulaire, hémorragie et infiltrations de mononucléaires ) qui affectent les nerfs correspondants. Cette inflammation peut s'étendre au dermatome, depuis la racine nerveuse, incluant jusqu'à la moelle et les méninges. La résolution des lésions se fait *ad integrum*, sauf en cas d'immunodéficience marquée, où compliquées de nécrose, elles laissent des séquelles ( 116 ). VZV se manifeste classiquement par un zona se manifestant par une éruption cutanée impliquant 1 voire 2, rarement plus, dermatomes. Ce rash implique

une inflammation des racines et ganglions sensitifs thoraco-lombaires ( et parfois la corne antérieure ), les segments sacrés étant plus inhabituels.

Pour *Arvis* ( 117 ) le zona est souvent en situation sacrée quand surviennent les troubles urinaires. *Harrison* ( 118 ) cite un cas exceptionnel de myélite zostérienne accompagnée de paraplégie avec thermoanalgésie en dessous de D8 et rétention d'urine.

Une RUA sur myélite ou myéloradiculite lombosacrée infectieuse est rare ( 119 ). On la décrit dans le tabès dorsal et dans certaines viroses : poliomyélite aiguë antérieure ( 120, 121 ) et les atteintes herpétiques ( HSV et HZV ).

La localisation lombo-sacrée, la moins fréquente de toutes, varie de 6 à 18 %. Le zona touche les 2 sexes avec une fréquence égale, mais les cas compliqués de troubles urinaires sont l'apanage des hommes ( 70 % )( 113 ). Contrairement à l'atteinte cutanée pure, les complications urologiques du zona sont le plus souvent dues à une atteinte lombosacrée ou dorsale ( 122 ) mais également méningo-encéphalique ( 103 ), et peuvent exceptionnellement émailler une varicelle ( 123 ) ( cystite et rétention chronique ).

La prise en charge débute par une anamnèse qui vise à déterminer s'il s'agit d'une primo-infection ou d'une varicelle. Le status doit mettre en évidence une éruption vésiculaire typique localisée sur le territoire d'un métamère lombo-sacré ou dorsal : elle peut manquer dans l'herpes *sine herpette* ( 124 ) ou survenir à distance de la rétention vésicale chronique ( herpes occulte ) ( 113 )

La cystoscopie révèle des lésions de cystite vésiculaire sur la muqueuse, notamment lorsqu'il existe des pseudo-kystes ( 113, 117 ). Les troubles neurologiques sont composés d'une diminution du réflexe bulbo-caverneux, d'une anesthésie périnéale et de la marge anale, avec réduction du tonus anal et atteinte radiculaire des membres inférieurs.

Le diagnostic repose sur les sérologies du VZV avec élévation des Ig M et Ig G, mais la recherche du virus par prélèvement sur les lésions vésiculaires est souvent négative.

A la cystomanométrie, on retrouve une vessie hypotonique, donc hypoactive, dont le tonus s'accroît après injection d'urétrine ( atteinte du neurone périphérique ) ( 92 ). Les pressions urétrales peuvent être basses ( atteinte dorso-lombaire ) ou élevées ( hypersensibilité de dénervation alphasymphatique dans les lésions sacrées ).

Physiopathologiquement, on retrouve dans le zona lombo-sacré une atteinte de la motricité automatique de la vessie par paralysie parasympathique, et dans le zona dorso-lombaire ( 122 ), un défaut d'ouverture du col vésical lors de la miction et une inhibition liée aux douleurs. En cas de rétention sur méningo-encéphalite, il peut s'agir soit de l'encéphalite soit de la méningite. L'évolution est favorable souvent en quelques semaines. Exceptionnellement elle intervient après plusieurs mois ( 113 )

Le VZV atteint donc plus souvent les méninges, les ganglions des racines sensibles et moins souvent la moelle épinière, raison pour laquelle il provoque plus souvent des méningites que des RUA. *Tomonori* ( 125 ) nous relate une série de 7 patients ( 3 hommes et 4 femmes ), 68 ans de moyenne d'âge, dont six présentaient une éruption ano-génitale unilatérale dans le dermatome S2-S4 et un au niveau L4-L5. Six patients étaient porteurs du VZV et 1 du HSV. Tous présentaient une aréflexie détrusorienne avec perte de proprioception vésicale et 2 avaient également une inactivité du sphincter externe à l'EMG. Tous ces cas présentèrent des lésions réversibles en 4 à 6 semaines. Aucune lésion muqueuse n'était visible à la cystoscopie. La RUA est survenue avec ou peu de jours après les lésions cutanées. Chaque patient a reçu de l'aciclovir po pendant 7 jours. Après 4-8 semaines, la cystométiographie et l'EMG redevinrent normales.

Les racines S2-3 sont communément impliquées dans l'innervation sensitivo-motrice de la vessie. Une hémisection de la moelle ne provoque pas de dysfonction sphinctérienne, et uniquement une atteinte bilatérale de la queue de cheval provoque un profond trouble sphinctérien. Dans cette série, aucun patient n'avait un zona bilatéral. Les particules virales et les AG viraux atteignent volontiers les neurones de leurs cellules satellites dans les ganglions sensitifs et dans les nerfs sensitifs périphériques. C'est pourquoi l'atteinte des méninges est plus fréquente que celle de la moelle épinière, et l'atteinte des racines nerveuses sacrées n'est pas commune. La RUA représente environ 3,5 % des complications de HZ. Souvent une constipation sévère l'accompagne et les segments sacrés sont impliqués dans environ 50 % des cas. L'éruption cutanée est unilatérale dans la plupart des cas et sa sévérité ne semble pas être en relation avec le développement de la dysfonction autonome ( 80 ).

*Richmond* ( 122 ) pense que le dermatome atteint se résume comme suit : 78 % sacré ( atteinte du parasymphatique provoquant une aréflexie détrusorienne ), 11 % thoracolumbaire ( le trigone étant innervé par le sympathique, il y a incapacité à initier la miction en raison de la contraction du sphincter. En plus, paralysie partielle de la paroi vésicale, produisant une altération de la miction ), 11 % thoracique haut ( myélite transverse interférant avec le contrôle cortical de la miction ).

Pour *Rothrock* ( 113 ) le dermatome prédominant est le thoracique, suivi du cervical, puis du lombaire. Mais si une RUA est associée, le plus touché est le sacré ( 70 % ), suivi par le lombaire ( 17 % ), le thoracique ( 10 % ) et le facial ( 2 % ). Pour cet auteur le zona sacré se résume comme suit : perte de la fonction sensitivo-motrice, rash unilatéral, risque de séquelles neurologiques dans 33 % des cas, constipation par dysfonction sphinctérienne anale, et vésicules à la cystoscopie.

La symptomatologie varie de la simple cystite à la RUA. Cette dernière peut se présenter quelques heures ou jours avant/après l'apparition du zona. La durée de la RUA est plus longue que la cystite et elle est indolore. La cystoscopie révèle des éruptions intra-vésicales. Les lésions vésicales du zona « s'éteignent » quand disparaissent les lésions cutanées. Cependant il ne se forme pas de croûtes comme sur la peau mais une légère ulcération ( 126 ).

Pour *Clason* ( 93 ) aussi, les hommes seraient plus atteints que les femmes. Il est intéressant de constater que si les lésions cutanées sont unilatérales, les réflexes sont absents des 2 côtés, car HZ touche non seulement les ganglions et nerfs dorsaux sensitifs ipsilatéraux, mais également les méninges et en partie les racines nerveuses contralatérales.

La RUA sur HZ est due à l'atteinte des segments thoraco-lombaires et peut s'expliquer par l'activation sympathique lombaire et du sphincter interne. Cependant, la RUA ne survient pas toujours après chaque sympathectomie ( 122 ). Dans 1 cas avec lésion lombaire, la RUA est survenue sur aréflexie détrusorienne avec tonus anal diminué et réflexe bulbo-caverneux absent. La raison semble une atteinte virale des méninges et de la corne postérieure du centre sacré de la miction.

*Broseta* ( 127 ) a recensé entre 1984 et 1991 57 patients dont 26 ( 15 % ) présentaient des manifestations urologiques ( incontinence, cystite zostérienne ), dont 2 une RUA. Tous les cas ont été évalués par un status neurologique complet ainsi qu'une cystomanométrie. Les 2 cas avaient des atteintes thoraco-lombaires et lombo-sacrées et une aréflexie détrusorienne.

Nous l'avons vu plus haut, habituellement la RUA apparaît initialement avec le rash typique suivi par une période de difficultés mictionnelles débutantes ( 93 ). Mais dans notre série la RUA est survenue avant le rash. La physiopathologie de la rétention

n'est pas claire. *Gibbon* ( 128 ) postule qu'elle résulte d'une prolifération de l'inflammation dans la moelle avec implication des centres sacrés et perturbation du réflexe de miction. Cette théorie est illustrée par la cystométrie avec une aréflexie détrusorienne. *Richmond* ( 122 ) suggère qu'en plus, la douleur associée à l'éruption zostérienne joue aussi un rôle. Des cas similaires ont été rapportés avec HSV, mais sans présenter le classique rash cutané ( 82 ).

En conclusion, les altérations urologiques sur HZ ne sont pas inhabituelles ( 26 % ), et peuvent précéder l'éruption cutanée, que le patient soit immunodéprimé ou non.

### **5.2.2 RUA sur méningo-encéphalite**

*Thevenon* ( 129 ) nous décrit un cas de RUA prolongée secondaire à une méningo-encéphalite au décours d'un zona ophtalmique. *Richmond* ( 122 ) nous décrit plusieurs cas de manifestations urinaires du zona, dont la rétention est la manifestation la plus fréquente. Le plus souvent elle est due à l'atteinte des racines sacrées ; dans ce cas elle est volontiers associée à une cystite zostérienne. Lors de rétentions accompagnant une localisation dorsale, l'auteur invoque l'existence concomitante d'une myélite transverse spontanément régressive. Un certain nombre de rétentions accompagne également une atteinte des racines de la région dorso-lombaire. *Richmond* ( 122 ) évoque la possibilité d'un défaut d'ouverture du col vésical lors de la miction et d'une inhibition liée aux douleurs. Dans la série de *Thévenon* ( 129 ) les examens n'ont jamais révélés d'anomalie de type périphérique des territoires sacrés. Trois causes sont donc possibles : certains médicaments ( lévopromazine, L-Dopa ), une encéphalite, ou une méningite.

La RUA lors d'affections encéphaliques est connue et on l'observe dans les suites précoces d'un traumatisme crânien ou d'un AVC.

*Tunevall* ( 120 ) et *Grossiord* ( 121 ) impliquent plutôt la méningite. Certains cas de RUA sont survenus lors de poliomyélite sans atteinte des muscles squelettiques des territoires sacrés ou dorso-lombaires.

L'atteinte méningo-encéphalitique constitue une nouvelle étiologie de rétention d'urine après zona, sans que l'on puisse affirmer nettement laquelle des méninges ou de l'encéphale prédomine.

*Amarenco* ( 130 ) nous rappelle que les désordres vésico-sphinctériens dus au zona sont exceptionnels, contrairement à l'herpès génital. Il rapporte 2 cas de RUA due à une méningo-radiculite zostérienne S2, S3, S4. La sémiologie uro-dynamique est exemplaire d'une neuro-vessie périphérique, avec hypertonie urétrale témoin de l'hypersensibilité de dénervation alpha-sympathique. Le diagnostic topographique des potentiels évoqués sphinctériens est éloquent : lésion de l'arc réflexe incluant le nerf honteux interne, et les métamères sacrés S2, S3, S4 ( augmentation de la latence du réflexe bulbo-strié ) et la normalité des voies somesthésiques centrales ( intégrité du potentiel évoqué cortical ).

### **5.2.3 Syndrome vessie-intestin**

HZ attaque particulièrement les dermatomes sacrés ( S2-S4 ), avec une dysfonction vésicale et de l'intestin, se traduisant par une RUA et une constipation. *Cohen* ( 131 ) recense une dizaine d'auteurs qui depuis 1970 ont colligés 30 cas de dysfonction « vessie-intestin » en association avec HZ. Les caractéristiques de ces dysfonctions

sont les suivantes : RUA dans 88 % des cas, cystite ( 41 % ), les deux ( 34 % ), hématurie ( 9 % ), constipation/incontinence fécale ( 63 % ). Plus rarement, on constate : faiblesse des MI ( 13 % ), impuissance ( 5 % ). Les dermatomes sacrés S2-4 étaient impliqués dans 78 % des cas, alors que les dermatomes thoraciques et lombaires dans 6 et 16 % des cas. Les hommes ( 66 % ) étaient plus fréquemment atteints que les femmes. Les patients étaient entre la 6<sup>ème</sup> et la 8<sup>ème</sup> décennie de vie, hormis les femmes, dans la vingtaine ( 131 ). La cystoscopie révéla une muqueuse enflammée, et la cystométrie une vessie neurogène flaccide.

La dysfonction vesico-intestinale sur HZ semble multifactorielle. Elle est attribuable à la perturbation du réflexe moteur vésico-rectal, due à une atteinte des racines sacrées ou dorsales des ganglions sensitifs, aboutissant à une perte de la proprioception vesico-rectale.

## 6 TRAITEMENT

D'une manière générale, il faut s'assurer du diagnostic et traiter la cause, dans le cas précis, une infection à HSV ou à VZV, avec des antiviraux, même s'il n'y a pas de preuves que la durée de la rétention sera raccourcie.

Le traitement principal sera surtout symptomatique, à savoir des ( auto )-sondages intermittents. Dans la série de *Oates* ( 81 ) chez 12 patientes la RUA dura 24 h, mais la miction resta anormale pendant 5-21 jours. Quatre patientes ont eu besoin d'un drainage pour 2-9 jours. *Caplan* ( 82 ) a décrit 11 cas, dont 8 femmes. Les symptômes étaient analogues à ceux de la série précédente, cependant toutes les patientes ont eu besoin d'un drainage pour 9 jours. Le drainage se fait à l'aide d'un cathéter transurétral ou sus-pubien, avec pour ce dernier l'avantage d'observer quand le patient est capable de vider spontanément sa vessie. Aucune récurrence de RUA n'a été décrite. Le sondage permanent est indiqué chez les patients ne voulant ou ne pouvant pratiquer l'auto-sondage intermittent. La sonde est retirée dès que la patiente a récupéré de l'hypoesthésie périnéale et des réflexes abolis ou diminués. *Steinberg* ( 103 ) et *Thevenon* ( 129 ) relèvent des sondages intermittents réalisés chez une patiente pendant 6 mois.

Pour *Klarskov* ( 75 ) il y a nécessité d'auto-sondages à intervalles réguliers ( pas >3h ) en cas de muscle détrusor hypoactif. Autrement il propose d'essayer la technique du biofeedback et/ou de la gymnastique pelvienne. En cas de présence à la fois d'une hypoactivité détrusorienne et d'une grosse rétention, une cystoplastie de réduction peut être envisagée.

*Portillo* ( 132 ) rapporte qu'il a tenté d'accélérer la récupération mictionnelle en employant des antagonistes cholinergiques, des alpha-bloquants ainsi que des corticostéroïdes, sans résultats franchement concluants. Le consensus général est que l'appui pharmacologique n'accélère pas le retrait de la sonde, sauf en ce qui concerne l'aciclovir qui pourrait raccourcir la durée de la RUA chez des patientes HIV.

Des mesures conservatrices comme un changement de position durant la miction, une modification du comportement, de la relaxation, ou des techniques de biofeedback peuvent contribuer à une reprise plus rapide de la miction ( 70, 71, 75 ).

## 6.1 Auto-sondage

L'auto-sondage est une procédure non-stérile décrite pour la première fois par *Lapides* en 1972 ( 133 ). Utilisé initialement pour les causes neurogènes, il est actuellement le premier traitement pour la rétention urinaire chronique. Cette technique permet une vie indépendante normale, avec vidange vésicale efficace et peu d'infections urinaires symptomatiques surtout en l'absence de reflux vésico-urétéral ( risque faible dans un système à basse pression, mais risque réel dans un système à haute pression ). Au début les patientes sont réticentes, mais si elles sont initiées par un staff professionnel, elles adhèrent facilement en raison de ces avantages ( 71 ).

Il existe 2 formes d'auto-sondage : propre/complet et stérile. L'auto-sondage stérile est réservé aux patients hospitalisés avec vessie neurogène pour prévenir des infections croisées. L'auto-sondage propre est effectué par le patient, mais peut également être effectué par un parent ou un soignant. La technique est conçue pour usage quotidien, pour des patientes avec une dextérité manuelle raisonnable. Chez la femme, l'instruction pour l'auto-sondage bénéficie du concours d'un miroir. Des sondes à usage unique remarquablement pratiques à utiliser sont disponibles. Celles à usage multiple n'augmentent pas le risque d'infection urinaire si elles sont correctement utilisées. Elles sont toutefois moins pratiques, et nécessitent par exemple l'emploi de gel supplémentaire pour faciliter l'insertion, pour un coût toutefois bien moindre que les sondes à usage unique. La fréquence des sondages est variable, et son but d'éviter l'incontinence et le remplissage au-delà de la capacité normale de la vessie. De bons résultats à long terme ont été obtenus.

## 6.2 Neuromodulation

Cette procédure à 2 phases inclut la stimulation de la racine nerveuse S3 à travers le foramen S3 ( 71 ). La première étape consiste à placer une électrode temporaire afin d'évaluer le résultat escomptable. Si un effet bénéfique est obtenu, un stimulateur permanent sera implanté. La méthode est efficace, mais invasive, et donc non employée pour une dysfonction mictionnelle transitoire.

## V) CONCLUSION

La rétention urinaire est un désordre qui reste sous-documenté et sous-diagnostiqué chez la femme.

En dehors des causes habituelles de rétention urinaire aiguë, telles que des causes uro-génitales, médicamenteuses, ou même des lésions de la moelle par protusion discale ou tumorale, il faut également penser aux neuropathies, à la sclérose en plaques, et aux myéloradiculites virales, dont herpès-zoster est le virus prédominant. Garder le diagnostic différentiel à l'esprit est important, car il permettra de rassurer la patiente, et d'orienter le bilan sélectivement, en évitant notamment de pratiquer un examen urodynamique inutile.

La clinique de ces atteintes virales peut être d'emblée évocatrice avec la primo-infection ( ou récurrence ) caractéristique, ou au contraire faussement muette, d'où l'importance d'effectuer des investigations uro-génitales détaillées pour démasquer des lésions isolées, des sérologies, et une ponction lombaire à la recherche d'une pléocytose.

Hormis un antiviral ciblé, le traitement reste avant tout symptomatique à l'aide d' ( auto- ) sondages pendant une dizaine de jours environ, durée moyenne au-delà de laquelle la symptomatologie mictionnelle s'amende suffisamment.

## VI) BIBLIOGRAPHIE

- (1) Mattelaer J. History of the urodynamics of the lower urinary tract. De historia urologiae europaeae. Historical committee EAU ; 5 : 161-5
- (2) Leonhart H. Organes urinaires : organes excréteurs d'urine, la vessie. Anatomie deuxième édition. Flammarion Medecine-Sciences 1981 ; 2 : 252-5
- (3) Dixon JS, Gosling JA. The anatomy of the bladder, urethra and pelvic floor. Urodynamics principles, practice and application, second edition, edited by Mundy AR, Stephenson TP, Wein AJ. Churchill Livingstone 1994 ; 1 : 3-14
- (4) Marieb E. N. Régulation et intégration des processus physiologiques. Anatomie et physiologie humaines. De Boeck Université 1993 ; 11-16 : 340-540
- (5) Mundy AR, Thomas PJ. Clinical physiology of the bladder, urethra and pelvic floor. Urodynamics principles, practice and application, second edition, edited by Mundy AR, Stephenson TP, Wein AJ. Churchill Livingstone 1994 ; 2 : 15-27
- (6) Vander AJ, Sherman JH, Luciano DS. Les reins et la régulation de l'équilibre hydrique et électrolytiques. Physiologie humaine troisième édition. Chenelière/McGraw-Hill 2000 ; 16 : 503-4
- (7) Blok BFM, Holstege G. The central control of micturition and continence: implications for urology. BJU Int 1999 ; 83, suppl. 2, 1-6
- (8) Ganong WF. La miction. Physiologie médicale. Masson 1977 ; 39 : 611-13
- (9) Buzelin J-M. Anatomie fonctionnelle et sémiologie de la vessie. Rev Prat 2002 ; 52 : 17-22
- (10) Saurat J-H. Viroses à expression cutanée. Dermatologie et vénéréologie. Masson 1997 ; 1 : 83-91
- (11) Conférence de consensus du 7 novembre 2001 de Boulogne-Billancourt. Prise en charge de l'herpès cutanéomuqueux chez le sujet immunocompétents ( manifestations oculaires exclues ) ( I ), ( II ). Rev Prat Med Gen 2002 ; 566, 567 : 353-7, 391-4
- (12) Pechère J-C. Les infections deuxième édition. Edisem/Maloine Québec/Paris 1983 ; 4, 22, 25, 27, 29, 30, 31, 32, 33 : 83-4, 428-9, 497, 556-9, 593-5, 627-8, 646-7, 699, 724
- (13) Corey L. Virus herpes simplex. TR Harrison "principes de médecine interne" 5<sup>e</sup> édition française, traduction de la 12<sup>e</sup> édition américaine, édité par JD Wilson, Médecines-Sciences Flammarion /Paris 1992 ; 135 : 681-6

- (14) Peter O, Praz G, Troillet N. Diagnostic des infections au virus herpès simplex 1 ou 2. Caduceus express ( organe de publication pour l'Institut Central des Hôpitaux Valaisans ICHV et CONSILIA Laboratoires et Conseils Médicaux SA ) 2003 ; 5 ( 5 )
- (15) Espy MJ, Uhl JR, Mitchell PS. Diagnosis of Herpes simplex virus infections in the clinical laboratory by LightCycler PCR. J Clin Microbiol 2000 ; 38 : 795-99
- (16) Slomka MJ, Emery L, Munday PE, Moulds M, Brown DW. A comparison of PCR with virus isolation and direct antigen detection for diagnosis and typing of genital herpes. J Med Virol 1998 ; 55 ( 2 ) : 177-83
- (17) Coyle PV, Desai A, Wyatt D, McCaughey C, O'Neill HJ. A comparison of virus isolation, indirect immunofluorescence and nested multiplex polymerase chain reaction for the diagnosis of primary and recurrent herpes simplex type 1 and type 2 infections. J Virol Methods 1999 ; 83 ( 1-2 ) : 75-82
- (18) Scoular A, Gillespie G, Carman WF. Polymerase chain reaction for diagnosis of genital herpes in a genitourinary medicine clinic. Sex Transm Infect 2002 ; 78 ( 1 ) : 21-5.
- (19) Meylan P ; Swiss Herpes Management Forum. Swiss recommendations for the management of genital herpes and herpes simplex virus infection of the neonate Rev Med Suisse 2005 ; 1 ( 36 ) : 2315-6, 2318-22, 2324-6
- (20) Schmid DS, Brown DR, Nisenbaum R, Burke RL, Alexander D, Ashley R, Pellett PE, Reeves WC. Limits in reliability of glycoprotein G-based type-specific serologic assays for herpes simplex virus types 1 and 2. J Clin Microbiol 1999 ; 37 ( 2 ) : 376-9
- (21) Lübke J. Actualités sur l'herpès simplex. Rev Med Suisse 2002, 60 : 2381, 449-457
- (22) Goldmann B. Herpes serology for dermatologists. Arch Dermatol 2000 ; 136 : 1158-61
- (23) Revuz J. Les traitements de l'herpès cutanéomuqueux : le début de la thérapeutique antivirale. Med Hyg 1985 ; 43 : 930-4
- (24) Richards DM, Carmine AA, Brogden RN, Heel RC, Speight TM, Avery GS. Acyclovir. A review of its pharmacodynamic properties and therapeutic efficacy. Drugs 1983 ; 26 ( 5 ) : 378-438
- (25) Weller S, Blum MR, Doucette M, Burnette T, Cederberg DM, De Miranda P, Smiley ML. Pharmacokinetics of the acyclovir pro-drug valaciclovir after escalating single- and multiple-dose administration to normal volunteers. Clin Pharmacol Ther 1993 ; 54 ( 6 ) : 595-605
- (26) Gill KS, Wood MJ. The clinical pharmacokinetics of famciclovir. Clin Pharmacokinetics 1996 ; 31 ( 1 ) : 1-8

- (27) Prescrire Rédaction. Aciclovir. Rev Prescr 1997 ; 17 ( 177 ) : 654 -7
- (28) Fiddian AP, Yeo JM, Stubbings R, Dean D. Successful treatment of herpes labialis with topical acyclovir. Br Med J ( Clin Res Ed ) 1983. 28 ; 286 ( 6379 ) : 1699-701
- (29) Van Vloten WA, Swart RN, Pot F. Topical acyclovir therapy in patients with recurrent orofacial herpes simplex infections. J Antimicrob Chemother 1983 ; 12 Suppl B : 89-93
- (30) Raborn GW, McGaw WT, Grace M, Percy J, Samuels S. Herpes labialis treatment with acyclovir 5 % modified aqueous cream : a double-blind randomized trial. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1989 ; 67 ( 6 ) : 676-9
- (31) Shaw M, King M, Best JM, Banatvala JE, Gibbson JR, Klaber MR. Failure of acyclovir cream in treatment of recurrent herpes labialis. Br Med J ( Clin Res Ed ) 1985 ; 6 ; 291 ( 6487 ) : 7-9
- (32) Prescrire Rédaction. Penciclovir, des effets très modestes. Rev Prescr 1999 ; 19 ( 196 ) : 403-4
- (33) Spruance SL, Rea TL, Thoming C, Tucker R, Saltzman R, Boon R. Penciclovir cream for the treatment of herpes simplex labialis. A randomized, multicenter, double-blind, placebo-controlled trial. Topical Penciclovir Collaborative Study Group. JAMA 1997 ; 7 ; 277 ( 17 ) : 1374-9
- (34) Prescrire Rédaction. Valaciclovir en prévention de l'herpès labial : moins de comprimés à ingérer. Rev Prescr 2005 ; 25 ( 264 ) : 565-6
- (35) Baker D, Eiser D. Valacyclovir for prevention of recurrent herpes labialis : 2 double-blind, placebo-controlled studies. Cutis 2003 ; 71( 3 ) : 239-42
- (36) Prescrire Rédaction. L'aciclovir crème dermique : utile pour la prise en charge de l'herpès génital. Rev Prescr 1987 ; 7 ( 70 ) : 456-7
- (37) Fiddian AP, Kinghom GR, Goldmeier D, Rees E, Rodin P, Thin RN, De Konig GA. Topical acyclovir in the treatment of genital herpes : a comparison with systemic therapy. J Antimicrob Chemother 1983 ; 12 Suppl B : 67-77
- (38) Prescrire Rédaction. Aciclovir iv et po, intéressant mais pas tous azimuts. Rev Prescr 1986 ; 6 ( 52 ) : 7-9
- (39) O'Brien JJ, Campoli-Richards DM. Acyclovir. An updated review of its antiviral activity, pharmacokinetic properties and therapeutic efficacy. Drugs 1989 ; 37 ( 3 ) : 233-309
- (40) Mertz GJ, Jones CC, Mills J, Fife KH, Lemon SM, Stapleton JT, Hill EL, Davis LG. Long-term acyclovir suppression of frequently recurring genital herpes simplex virus infection. A multicenter double-blind trial. JAMA 1988. 8 ; 260 ( 2 ) : 201-6

- (41) Prescrire Rédaction. Valaciclovir dans l'herpès génital : plus facile d'emploi. Rev Prescr 1998 ; 18 ( 188 ) : 650-2
- (42) Fife KH, Barbarash RA, Rudolph T, De Gregorio B, Roth R. Valaciclovir versus acyclovir in the treatment of first-episode genital herpes infection. Results of an international, multicenter, double-blind, randomized clinical trial. The Valaciclovir International Herpes Simplex Virus Study Group. Sex Transm Dis 1997 ; 24 ( 8 ) : 481-6
- (43) Tying SK, Douglas JM JR, Corey L, Spruance SL, Esmann J. A randomized, placebo-controlled comparison of oral valacyclovir and acyclovir in immunocompetent patients with recurrent genital herpes infections. The Valaciclovir International Study Group. Arch Dermatol 1998 ; 134 ( 2 ) : 185-91
- (44) Bodsworth NJ, Crooks RJ, Borelli S, Vejlsgaard G, Paavonen J, Worm AM, Uexkull N, Esmann J, Strand A, Ingamells AJ, Gibb A. Valaciclovir versus aciclovir in patient initiated treatment of recurrent genital herpes : a randomised, double blind clinical trial. International Valaciclovir HSV Study Group. Genitourin Med 1997 ; 73 ( 2 ) : 110-6
- (45) Spruance SL, Tying SK, De Gregorio B, Miller C, Beutner K. A large-scale, placebo-controlled, dose-ranging trial of peroral valaciclovir for episodic treatment of recurrent herpes genitalis. Valaciclovir HSV Study Group. Arch Intern Med 1996. 12-26 ; 156 ( 15 ) : 1729-35
- (46) Patel R, Bodsworth NJ, Woolley P, Peters P, Vejlsgaard G, Saari S, Gibb A, Robinson J. Valaciclovir for the suppression of recurrent genital HSV infection : a placebo controlled study of once daily therapy. International Valaciclovir HSV Study Group. Genitourin Med 1997 ; 73 ( 2 ) : 105-9
- (47) Prescrire Rédaction. Aciclovir. Rev Prescr 1996 ; 16 ( 158 ) : 11-13
- (48) Skoldenberg B, Forsgren M, Alestig K, Bergstrom T, Burman L, Dahlqvist E, Forkman A, Fryden A, Lovgren K, Norlin K, et al. Acyclovir versus vidarabine in herpes simplex encephalitis. Randomised multicentre study in consecutive Swedish patients. Lancet 1984. 29 ; 2 ( 8405 ) : 707-11
- (49) Witley RJ. Infections à virus varicelle-zona. Harrison "principes de médecine interne" 5<sup>e</sup> édition française, traduction de la 12<sup>e</sup> édition américaine, édité par JD Wilson, Médecines-Sciences Flammarion /Paris 1992 ; 136 : 686-9
- (50) Touraine R, Revuz J. Dermatoses virales. Dermatologie clinique et Vénéréologie troisième édition. Masson 1991 ; 9 : 95-102
- (51) Wood MJ, Kay R, Dworkin RH, Soong SJ, Witley RJ. Oral acyclovir therapy accelerates pain resolution in patients with herpes zoster : a meta-analysis of placebo-controlled trials. Clin Infect Dis 1996 Feb ; 22 ( 2 ) : 341-7
- (52) Jeffries DJ. Clinical use of acyclovir. Br Med J ( Clin Res Ed ) 1985 Jan 19 ; 290 ( 6463 ) : 177-8

- (53) Crooks RJ, Jones DA, Fiddian AP Zoster-associated chronic pain : an overview of clinical trials with acyclovir. Scand J Infect Dis Suppl 1991 ; 80 : 62-8
- (54) Wood MJ, Ogan PH, Mc Kendrick MW, Care CD, Mc Gill JI, Webb EM. Efficacy of oral acyclovir treatment of acute herpes zoster. Am J Med 1988. 29 ; 85 ( 2A ) : 79-83
- (55) Prescrire Rédaction. Valaciclovir. Rev Prescr 1997 ; 17 ( 171 ) : 156-8
- (56) Beutner KR, Friedman DJ, Forszpaniak C, Andersen PL, Wood MJ. Valaciclovir compared with acyclovir for improved therapy for herpes zoster in immunocompetent adults. Antimicrob Agents Chemother 1995 ; 39 ( 7 ) : 1546-53
- (57) Prescrire Rédaction. Famciclovir, une petite aide dans le zona. Rev Prescr 1998 ; 18 ( 181 ) : 88-90
- (58) Tyring S, Barbarash RA, Nahlik JE, Cunningham A, Marley J, Heng M, Jones T, Rea T, Boon R, Saltzman R. Famciclovir for the treatment of acute herpes zoster : effects on acute disease and postherpetic neuralgia. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Collaborative Famciclovir Herpes Zoster Study Group. Ann Intern Med 1995 15 ; 123 ( 2 ) : 89-96
- (59) Degreef H et Famciclovir Herpes Zoster Clinical Study Group "Famciclovir, a new oral anti-herpes drug : results of the first controlled clinical study demonstrating its efficacy and safety in the treatment of uncomplicated herpes zoster in immunocompetent patients". Int J Antimicrob Agents 1994 ; 4 : 241-46
- (60) Candaele M, Candaele D. "Famciclovir : confirmed efficacy of 250 mg t.i.d for the treatment of herpes zoster infection". Antiviral Res 1994 ; 23 ( suppl. 1 ) : 118
- (61) Ashton R. "Efficacy of once and twice daily famciclovir for the treatment of acute herpes zoster". Proceedings of European Congress of chemotherapy Glasgow 1996 ; abstr. W107
- (62) Cobo LM, Foulks GN, Liesegang T, Lass J, Sutphin JE, Wilhelmus K, Jones DB, Chapman S, Segreti AC, King DH. Oral acyclovir in the treatment of acute herpes zoster ophthalmicus. Ophthalmology 1986 ; 93 ( 6 ) : 763-70
- (63) Harding SP, Porter SM. Oral acyclovir in herpes zoster ophthalmicus. Curr Eye Res 1991 ; 10 Suppl : 177-82
- (64) Hoang-Xuan T, Buchi ER, Herbort CP, Denis J, Frot P, Thenault S, Pouliquen Y. Oral acyclovir for herpes zoster ophthalmicus. Ophthalmology 1992 ; 99 ( 7 ) : 1062-70 ; discussion 1070-1
- (65) Mc Gill JI, White JE. Acyclovir and post-herpetic neuralgia and ocular involvement. Br Med J 1994 ; 309 : 1124
- (66) Prescrire Rédaction. Valaciclovir dans le zona ophtalmique : degré zéro de l'évaluation. Rev Prescr 1998 ; 18 ( 190 ) : 811-2

- (67) Prescrire Rédaction. Famciclovir et zona ophtalmique : une petite simplification du traitement. *Rev Prescr* 2000 ; 20 ( 204 ) : 174-5
- (68) Prober CG, Kirk LE, Keeney LE. Acyclovir therapy of chickenpox in immunosuppressed children--a collaborative study. *J Pediatr* 1982 ; 101 ( 4 ) : 622-5
- (69) Nyerges G, Meszner S, Gyarmati E, Kerpel-Fronius S. Acyclovir prevents dissemination of varicella in immunocompromised children. *J Infect Dis* 1988 ; 157 ( 2 ) : 309-13
- (70) Stevenson KR. Voiding dysfunction in women. *Curr Opin Obstet Gynecol* 1996 ; 8 : 343-6
- (71) Dörflinger A and Monga A. Voiding dysfunction. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2001 ; 13 : 507-12
- (72) Brocks P, Kristensen JK, Walter S. Acute urinary retention in women. *Ugeskr Laeger* 1977 ; 139 ( 11 ) : 648-50
- (73) Doran J, Roberts M. Acute urinary retention in the female. *Br J Urol* 1975 ; 47 ( 7 ) : 793-6
- (74) Ney C, Hyman RM. Complete urinary retention in female. *Am J Surg* 1954 ; 87 ( 1 ) : 34-40
- (75) Klarskov P, Andersen JT, Asmussen F. Acute urinary retention in women : a prospective study of 18 consecutive cases. *Scand J Urol Nephrol* 1987 ; 21 : 29-31
- (76) Wheeler J, Culkin D, Walter J, Flanigan RC. Female urinary retention. *Urology* 1990 ; 35, 5 : 428-32
- (77) Caffaratti J, Perez Rodriguez S, Garat J. M, Farre L. Retencion aguda de orina de causa psicogena en una nina. *Actas Urol Esp* 1993 ; 17 ( 6 ) : 367-370
- (78) Kaplan SA, Chancellor MB, Blaivas JG. Bladder and sphincter behavior in patients with spinal cord lesions. *J Urol* 1991 ; 146 : 113-17
- (79) Fowler CJ, Kirby RS. Abnormal electromyographic activity in the striated urethral sphincter in 5 women with urinary retention. *Br J Urol* 1985 ; 57 : 67-70
- (80) Jellinek EH, Tulloch WS. Herpes zoster with dysfunction of bladder and anus. *Lancet* 1976 ; 2 : 1219-22
- (81) Oates JK, Peter RD, Greenhouse H. Retention of urine in anogenital herpetic infection. *Lancet* 1978 ; 8066 : 691-2
- (82) Caplan LR, Kleeman F. J, and Berg S. Urinary retention probably secondary to herpes genitalis. *N Eng J Med* 1977 ; 17 : 920-1
- (83) Head H. *Brain* 1893 ; 16, 1

- (84) Head H, Cambell AW. The pathology of herpes zoster : its bearing on sensory localization. Brain 1900 ; 23 : 353-523
- (85) Stevens JG, Cook ML. Latent herpes simplex virus in spinal ganglia of mice. Science 1971 ; 173 : 843-5
- (86) Barringer JR, Swoveland P. Recovery of herpes simplex virus infection from human trigeminal ganglions. N Engl J Med 1973 ; 288 : 648-50
- (87) Barringer JR. Recovery of herpes simplex virus from human sacral ganglions. N Engl J Med 1974 ; 291 : 828-30
- (88) Galloway DA, Fenoglio CM, Shevchuk M, Mc Dougall JK. Detection of the herpes simplex RNA in human sensory ganglia. Virology 1979 ; 95 : 265-8
- (89) Charcot JM. Seizième leçon (Des paraplégies urinaires). Œuvres complètes de JM Charcot. Leçons sur les maladies du système nerveux recueillies et publiées par Bourneville. Tome II, Felix Alcan Ed, Paris 1894 ; 322-38
- (90) Ravaut P, Darre M. Les réactions nerveuses au cours des herpès génitaux. Ann Derm 1904 ; 5 : 481-496
- (91) Gayral L. Méningo-radiculite de la queue de cheval et herpès. Encephale 1953 ; 42 : 274-82
- (92) Léger JM, Bletry O, Karabinis A, Brunet P, Godeau P, Cukier J. Rétention vésicale complète à début brutal secondaire à une infection génitale herpétique. J Urol 1982 ; 88, 5 : 281-83
- (93) Clason AE, McGeorge A, Garland C, Abel BJ. Urinary retention and granulomatous prostatitis following sacral herpes zoster infection. Br J Urol 1982 ; 54 : 166-9
- (94) Greenstein A, Matzkin H, Kaver I, Braf Z. Acute urinary retention in herpes genitalis infection. Urology 1988 ; 31, 5 : 453-6
- (95) Jacobs SC, Hebert LA, Piering WF, Lawson RK. Acute motor paralytic bladder in renal transplant patients with anogenital herpes infection. J Urol 1980 ; 123 : 426-427
- (96) Corey L, Adams HG, Brown ZA. Genital herpes simplex virus infections : clinical manifestations, course and complications. Ann Intern Med 1983 ; 98 : 958
- (97) Person DA, Kaufman RH, Gardner HL, Rawls WE. Herpesvirus type 2 in genito-urinary tract infections. Am J Obstet Gynec 1973 ; 993-995
- (98) Hemrika DJ, Schutte MF, Bleker OP. Elsberg Syndrome : a neurologic basis for acute urinary retention in patients with genital herpes. Obstet Gynecol 1986 ; 68, 3, 37-39

- (99) Abid I, Boujnah H, Zmerli S. Rétention vésicale complète secondaire à une infection génitale herpétique. Rapport d'un cas. Revue de la littérature. Ann Urol 1989 ; 23, 5 : 403-5
- (100) Bartolomei F, Azulay J-P, Serratrice G. Isolated acute urinary retention in herpes simplex infection : selective parasymphathetic spinal involvement ? Eur Neurol 1995 ; 35 :181-2
- (101) Cybulska BA, Barlow D. Acute urinary retention preceding skin manifestation of genital herpes by 8 days. Genitourin Med 1994 ; 70 : 362
- (102) Susan I. Herpes simplex virus type 2 infection associated with urinary retention in the absence of genital lesions. J Pediatr february 1996 ; 128, 2 : 250-1
- (103) Steinberg J, Rukstalis DB, Vickers MA. Acute urinary retention secondary to herpes simplex meningitis. J Urol 1991 ; 145 : 359
- (104) Terni M, Caccialanza F, Cassai E, Kieff E. Aseptic meningitis in association with herpes progenitalis. N Eng J Med 1971 ; 285 : 503
- (105) Lepori P, Marcacci G, Gaglianone S. Elsberg syndrome : radiculomyelopathy and acute urinary retention in patient with genital herpes. Ital J Neurol Sci 1992 ; 13 : 373-5
- (106) Nater B. et Regli F. Rétention urinaire aigue révélatrice d'une myéloradiculite. Rev Med Suisse romande 1993 ; 113 : 563-4
- (107) Elsberg CA. Experiences in spinal surgery. Observations upon 60 laminectomies for spinal disease. Surg Gynecol Obstet 1931 ; 16 : 117
- (108) Black D, Stewart J, Melmed C. Sacral nerve dysfunction plus generalized polyneuropathy in herpes genitalis. Ann Neurol 1983 ; 14 : 692-5
- (109) Handler CE, Perkin GD. Radiculomyelopathy due to genital herpes. Lancet 1982 ; 2 : 987-8
- (110) Klastersky J, Cappell R, Snoeck J. M, Flament J, Thiry L. Ascending myelitis in association with herpes simplex virus. N Eng J Med 1972 ; 287 : 182
- (111) Koskiniemi M, Vaheri A, Mannine V, Nikki P. Ascending myelitis with high antibody titer to herpes simplex virus in the cerebrospinal fluid. J Neurol 1982 ; 227 : 187-91
- (112) Davidsah H. Communication. Berl Munch Tierarzt Wochenschr 1890 ; 27 : 695
- (113) Rothrock JF, Walicke PA, Swenson MR. Neurogenic bladder from occult herpes zoster. Postgrad Med 1986 ; 80 : 211-16
- (114) Mazur MH, Dolin R. Herpes zoster at the NIH : a 20 year experience. Am J Med 1978 ; 65 : 738-44

- (115) Preminger G. M, Steinhardt G. F, Mandell J. Acute urinary retention in female patients : diagnosis and treatment. J Urol 1985 ; 133 : 687
- (116) Krause PR, Straus SE. Zoster and its complications. Hosp Pract 1990 ; 25 : 61-76
- (117) Arvis G. et Aboulker P. Les rétentions d'urine du zona. J Urol Néphrol 1969 ; 75, 10 : 826-30
- (118) Harrison RJ. Zoster myelitis presenting with acute retention of urine. Proc Roy Soc Med 1964 ; 57 : 589
- (119) Punga A, Zemrag J, Galas J. M, Hubert J, Six A, Guillemin P. Rétention vésicale complète secondaire à un zona lombo-sacré. J Urol 1992 ; 98, 2 :105-7
- (120) Tunevall AG. Vesicalpares vid poliomyelit. Nord Med 1948 ; 38 : 880-5
- (121) Grossiord A, Seligmann M, Noel P. Les troubles sphinctériens au cours de la poliomyélite. Sem Hôp Paris 1953 ; 29 : 278-82
- (122) Richmond W. The genito-urinary manifestations of herpes zoster. Br J Urol 1974 ; 46 : 193
- (123) Nicholas RM, Sharpe S, Graham WJH, Templeton JL. Acute urinary retention : a unique complication of primary varicella infection of childhood. Br J Urol 1990 ; 66 : 546-7
- (124) Pattel BR, Rivner MH. Herpes zoster causing acute urinary retention. South Med J ; 81 : 929-30
- (125) Tomonori Y, Kosadu Y, Ryuuji S, Takamichi H, Tomoyuki U, Masahiro M, and Haruo I. Urinary retention due to herpes virus infections. Neurol Urodyn 1998 ; 17 : 613-19
- (126) Dubois FE. A case of herpes zoster of the bladder. J Urol 1926 ; 15 : 583
- (127) Broseta E, Osca JM, Morera J, Martinez-Agullo E, Jimenez-Cruz JF. Urological manifestations of Herpes zoster. Eur Urol 1993 ; 24 : 244-7
- (128) Gibbon N. A case of herpes zoster with involvement of urinary bladder. Br J Urol 1956 ; 28 : 417-21
- (129) Thevenon A, Pollez B, Lemaire JP, Salomez F, Rigot JM, Petit H, Dewailly Ph. Rétention d'urine après méningo-encéphalite zostérienne. Rev Med Interne 1991 ; 12 : 139-140
- (130) Amarenco G. Savatovsky I, Amarenco P, Goudal H. Neuro-vessie périphérique par zona périnéal. Presse Med 1986 ; 15, 45 : 2255
- (131) Cohen LM, Fowler JF, Owen LG, Callen JP. Urinary retention associated with herpes zoster infection. Int J Dermatol 1993 ; 32, 3 : 24-6

- (132) Portillo Martin JA, Garcia BM, Hernandez RR, Gomez MC, Gutierrez Banos JL, Monje Mirallas JM, Edreira AR. Herpes y retencion aguda de orina. Arch Esp Urol 1995 ; 48, 3 ( 302-4 )
- (133) Lapides J, Diokno AC, Silber SJ, Lowe BS. Clean intermittent self - catheterisation in the treatment of urinary tract disease. J Urol 1972 ; 107 : 458-61