A PROPOS DU DIAGNOSTIC DE LA BILHARZIOSE PULMONAIRE

Par Ruy Joao MARQUES

Parmi les multiples localisations de *Schistosoma mansoni*, il ne faut pas oublier les poumons.

En 1885, Mackie et Belleli ont trouvé un œuf de *Schistosoma hæmatobium* dans un poumon humain et, depuis ce temps-là, plusieurs pathologistes ont réalisé des études histologiques dans lesquelles des lésions bilharziennes typiques ont été décrites avec cette localisation.

Bien qu'assez connues au point de vue histopathologique, les études cliniques sur ce sujet sont très rares, et les cas diagnostiqués au cours de la vie peu nombreux. Cela s'explique par les difficultés du diagnostic de laboratoire, basé sur l'identification de l'œuf dans les crachats. En fait, quoiqu'elle constitue l'unique manière d'arriver à la certitude absolue de la localisation pulmonaire pendant la vie, l'identification de l'œuf peut être considérée comme véritablement exceptionnelle.

Il y a longtemps que nous faisons cette recherche chez les malades de l'Hôpital Pedro II de Recife (Pernambuco), où le nombre des bilharziens est très élevé, et jusqu'à aujourd'hui nous n'avons trouvé qu'un cas positif.

Nous avons essayé plusieurs méthodes et nous sommes convaincus que la meilleure est celle de l'homogénéisation du matériel par l'hydroxyde de sodium, qui se fait de la façon suivante : additionner une certaine quantité de crachats à six fois environ son volume d'hydroxyde de sodium à 2 p. 100, chauffer le mélange jusqu'à l'homogénéisation ; ceci fait, ajouter un peu d'eau et centrifuger à 1.500 tours pendant 5 à 10 minutes ; examiner le sédiment avec un éclairage faible. La méthode de Teleman-Rivas, préconisée par plusieurs auteurs, ne nous semble pas un bon procédé, parce qu'elle donne lieu à une formation d'écume excessive sans produire aucun sédiment.

D'innombrables examens, répétés chaque jour, même avec le ma-

tériel recueilli pendant 24 heures, ont donné des résultats négatifs ; ces résultats ont encore été négatifs dans des cas très suspects, même avec des crachats de malades chez lesquels l'autopsie a confirmé l'existence de lésions bilharziennes. Cette difficulté de l'élimination de l'œuf, toujours en rapport avec les processus réactionnels irréversibles du poumon, ne doit pas inciter le médecin à renoncer à cette recherche systématique, et l'on ne peut admettre l'abandon de l'hypothèse d'une localisation pulmonaire en se basant sur un résultat négatif.

Comme les vers ou les œufs accèdent relativement facilement aux poumons, principalement dans les cas de cirrhose, maladie si commune chez nos bilharziens, les porteurs de lésions pulmonaires doivent être nécessairement nombreux.

Dans notre statistique, établie au Département d'Anatomie Pathologique de la Faculté de Médecine de l'Université de Recife, cette localisation a été trouvée dans 20 cas sur les 192 examinés. Le nombre des cas positifs serait beaucoup plus élevé si, au lieu de la méthode classique de coupes histologiques, nous avions essayé celle de la digestion du tissu pulmonaire par la soude caustique, comme nous le faisons aujourd'hui avec le plus grand succès.

D'ailleurs, nos chiffres coïncident avec ceux de certains auteurs et sont même surpassés par ceux de Schaw et Ghareeb qui, sur 282 bilharziens, ont rencontré 33 p. 100 de localisations pulmonaires et Gelfand qui, suivant la méthode de la digestion du parenchyme (potasse caustique), a obtenu 59 p. 100 de cas positifs.

Etant donné cette grande fréquence, il faudrait penser plus souvent à la schistosomiose du poumon, en présence des signes d'ordre respiratoire chez les bilharziens.

Le *diagnostic clinique* sera fondé sur une rigoureuse élimination des autres hypothèses ; les mycoses, la syphilis, les pneumoconioses, la tuberculose, certains types de cancer, par exemple, devront être soigneusement écartés. Ensuite, l'existence de la maladie fondamentale sera établie après l'examen des matières fécales, la biopsie de la muqueuse, la réaction de Fairley, etc...

L'existence de la schistosomiose étant prouvée, il faut vérifier si les accidents respiratoires peuvent être sous la dépendance d'une localisation pulmonaire du parasite. Chez nos malades, les signes de bronchite, d'asthme bronchique, de pneumonie et les répercussions sur la petite circulation ont été les plus fréquents.

Au point de vue radiologique, on ne trouve pas de signes spécifiques ou pathognomoniques, mais, combinés aux signes cliniques, quelques détails radiographiques comme les ombres nodulaires ou micronodulaires prennent une importance considérable.

L'épreuve thérapeutique est également utile. Si la symptomatologie respiratoire disparaît sous l'action du traitement spécifique, on a la confirmation de l'hypothèse. Mais il y a des cas dans lesquels, à cause de l'irréversibilité de certaines lésions spécifiques, le traitement ne réussit pas ou n'améliore que légèrement l'état du malade.

Nous pourrions détacher de nos archives plusieurs observations afin de démontrer la valeur du traitement antimonial dans le diagnostic de la schistosomiase du poumon. Pour éviter des répétitions, nous n'en citerons qu'une :

A. B. C. Il s'agit d'un homme de 37 ans, présentant, depuis les premières années de sa vie, toux et expectoration abondante, facile. Alternative de diarrhée et constipation, douleur abdominale. L'usage constant de médicaments ne donnant aucun résultat, le malade vient à l'hôpital. Il parle de bains dans de l'eau suspecte dans son village depuis son enfance. L'examen physique révèle d'abondants râles ronflants des deux côtés, en particulier à droite, et une hépatosplénomégalie modérée. Examens complémentaires : Radiologie pulmonaire : P.D. : hypotransparence dans la moitié inférieure et images micronodulaires disséminées dans la base ; P.G. : présence de plusieurs nodules calcifiés à la région hilare et dans sa proximité. Radiologie du cœur : ombre cardio-vasculaire normale. Examen parasitologique des selles ; œufs de *Schistosoma mansoni*, *A. lumbricoides* et *A. duodenale*. Examen des crachats (recherche d'œufs de *Schistosoma mansoni*) : négatif (24 fois). Examen mycologique des crachats (culture en milieu de Sabouraud) : négatif. Lavage gastrique (examen direct et culture en milieu de Löwenstein) : négatif. Numération des globules sanguins : hématies : 4.080.000 ; Hb : 80 p. 100 ; leucocytes : 5.800 ; V.G. : 1 ; poly. neutrophiles (myélocytes : 0, métamyélocytes :) ; bastonete : 4 ; segmenté : 55 à 59 p. 100 ; poly. éosinophiles : 19 p. 100 ; poly. basophiles : 0 p. 100 ; mono. : 0 p. 100 ; lymphocytes : 22 p. 100. Réaction de Wassermann : négative. Examen urines : normal. Bilirubinémie : directe à une minute : 0 p. 100 ; total : 0,78 mgr. p. 100. R. Takata-Ara : faiblement positive. R. formol-gel : faiblement positive. R. rouge colloïdal : positive. R. Hanger : négative. R. du thymol : négative.

Traitement et évolution : Après l'emploi, sans aucun effet, des médicaments usuels pour les phénomènes de bronchite, un traitement anti-bilharzien (tartre émétique) a donné un résultat clinique excellent et avec tolérance absolue. Le malade a quitté l'hôpital au bout de cinq mois, sans signes stéthacoustiques, ni toux. Onze mois après, il est retourné au Service clinique, présentant de légers signes

d'infection respiratoire, qui ont disparu facilement, alors qu'autrefois ils persistaient indéfiniment.

Le résultat du traitement spécifique a confirmé l'hypothèse qui était fondée sur les antécédents du malade, sur la positivité de l'examen coprologique et sur l'absence d'un autre facteur étiologique.

Il ne faut pas oublier que la bilharziose pulmonaire avec présence d'œufs apparaît souvent à côté d'autres maladies du poumon, comme la tuberculose pulmonaire. Cette association est d'une grande fréquence chez les populations les moins favorisées.

Le cas suivant en est un excellent exemple. On a trouvé un œuf (notre unique cas avec examen positif) dans les crachats et, à l'autopsie, des lésions tuberculeuses ont été identifiées, montrant parfaitement l'association en question, quoique la recherche du bacille de Koch dans le crachat n'ait pas été positive.

A. A., âgé de 15 ans, paysan, se présente à l'hôpital, parce que, depuis quatre mois, sa rate a augmenté de volume et son ventre s'est ballonné, en même temps qu'un progressif œdème lui envahit les jambes, les organes génitaux externes et la paroi du ventre. Il tousse et crache abondamment et souvent souffre de dyspnée, principalement quand il marche ou se couche sans oreiller. Les épisodes dysentériques sont assez fréquents, alternés de constipation. Il a l'habitude de se baigner dans l'eau contaminée de son village. A l'entrée, mauvais état général ; augmentation assez considérable du volume abdominal, avec signes classiques d'ascite et une circulation collatérale du type porto-cave inférieur. Foie et rate très volumineux ; il y a submatité et diminution des vibrations vocales dans le tiers inférieur des deux poumons. Quelques râles crépitants à la base du poumon droit. Choc cardiaque diffus, perçu principalement au 4^e espace intercostal, deux centimètres en dedans de la ligne hémi-claviculaire. Souffle systolique pan-cardiaque, plus facilement audible au foyer pulmonaire. Tension artérielle : 10/6.

Plusieurs examens complémentaires ont été réalisés. En voici les plus importants. **Radiologie des poumons** : ombre hilare dense ; intensification du dessin pulmonaire. Condensation limitée d'aspect fibro-productif à la région sous-claviculaire droite ; dans la base du même côté, on aperçoit une hypotransparence avec opacification dans la moitié interne. On voit de petites calcifications dans les régions hilaires des deux côtés. **Examen des crachats** : pas de bacille de Koch ; présence d'œufs de *Schistosoma mansoni* (dans le quatrième échantillon envoyé au laboratoire).

Le deuxième jour de son entrée, le malade est mort. L'autopsie montre : poumon (examen microscopique) : congestion de l'organe très accentuée, donnant lieu au passage du plasma ou du sang total

dans la lumière des alvéoles. Dans les parois alvéolaires, on voit plusieurs nodules de grosseur et de structure variables ; quelques-uns sont petits, formés par un tissu conjonctif entouré de cellules histiocytaïres et de lymphocytes ; d'autres sont plus grands, présentant du tissu conjonctif au centre, avec des gigantocytes du type Langerhans, des histiocytes et des lymphocytes à la périphérie ; d'autres, enfin, présentent au centre une zone caséifiée, contournée par des gigantocytes du type Langerhans et des cellules épithélioïdes et lymphocytes. Il y a aussi de grandes zones de nécrose caséuse avec réaction fibreuse périphérique.

Des œufs de *Schistosoma mansoni* ont été trouvés par digestion du tissu pulmonaire (soude caustique à 10 p. 100).

Voilà donc un cas d'association tuberculose-bilharziose pulmonaire. Le nombre de nos cas n'est pas assez grand pour permettre une conclusion sur la fréquence d'une telle association chez nous ; mais nous trouvons indispensable d'en signaler ici l'existence.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur les influences réciproques possibles entre ces deux affections. Jaffé pense qu'une telle association dépend simplement d'une coïncidence, tandis que d'autres auteurs, Almeida par exemple, croient à une action aggravante de la bilharziose pulmonaire sur les lésions tuberculeuses. Gelfand parle d'une influence possible de la schistosomose du poumon sur l'évolution des maladies respiratoires, se plaçant, à ce point de vue, dans une position opposée à celle de Turner. On voit, par conséquent, qu'il n'y a pas, jusqu'à présent, unanimité d'opinion à ce sujet.

Il ne faut pas, cependant, oublier la possibilité d'une association morbide quand, chez un tuberculeux avéré, on a trouvé l'œuf de *Schistosoma* dans les fèces.

*
**

Nous devons relever ici la valeur des signes d'hypertension de la petite circulation et du « cor pulmonale » chronique, tous deux assez fréquents comme conséquence de lésions d'artériolite pulmonaire bilharzienne.

Les signes circulatoires ont une grande importance, même en l'absence de troubles respiratoires apparents, quand on ne trouve pas d'autre cause pour les expliquer et si les malades présentent une schistosomiase intestinale, hépatique ou vésicale.

Un grand nombre de travaux très importants ont été publiés sur ce sujet ; il est juste de mentionner ici ceux de Schaw et Ghareeb, Clark et Graef, Alves Meira et collaborateurs, Bedford, Aidaros, Girges et Sirry.

Notre expérience sur ce terrain est déjà assez large, et nous sommes convaincus que les répercussions cardiaques de la schistosomiase sont, chez nous, plus fréquentes qu'on ne peut l'imaginer. Le cas suivant en est un exemple probant en raison du fait que les possibilités de passage des vers et des œufs aux poumons en présence d'un processus cirrhotique concomitant se montraient plus grandes par suite des anastomoses naturelles porto-cave, généralement présentées dans les cas de ce genre.

H. P. S., âgé de 15 ans, sans profession, est malade depuis deux mois. Il se plaint d'une augmentation progressive du volume abdominal, d'œdème des membres inférieurs, d'oligurie, de pesanteur épigastrique, de toux, d'expectoration abondante, de fièvre, de céphalée, d'épistaxis et de tendance à la diarrhée. Il se fatigue très facilement.

Il a l'habitude de se baigner dans les eaux contaminées de son village. Pas d'alcool. Pas de tuberculose dans sa famille. Rudesse respiratoire au tiers inférieur du poumon droit. Des râles sous-crépitaux abondants à la base de l'hémithorax gauche. Pouls petit ; 104 pulsations par minute. *Ictus cordis* diffus ; on le perçoit principalement au 2^e et 3^e espace intercostal, immédiatement en dedans de la ligne hémi-claviculaire gauche. Bruit de galop bien audible à la pointe. Accentuation très remarquable du 2^e bruit pulmonaire. T.A. : Mx. : 11, Mn. : 8. L'abdomen est très volumineux, avec les signes classiques d'ascite et une circulation collatérale porto-cave inférieure ébauchée. Les radiographies montrent : accentuation du dessin pulmonaire et de la densité de l'ombre hilare ; hypertrophie du cœur aux dépens surtout du ventricule droit. L'arc pulmonaire est remarquablement saillant. L'électrocardiogramme (après la paracentèse) montre une tachycardie de 106 par minute, un cœur en position demi-verticale et les signes d'hypertrophie du ventricule droit avec altération du S-T et du T (surcharge). Pas de bacille de Koch, ni d'œufs de *Schistosoma mansoni* dans les crachats ; présence d'œufs de *Schistosoma mansoni* à l'examen coprologique. La mort du malade a permis l'autopsie qui a montré une dilatation du ventricule droit et une artère pulmonaire de calibre exceptionnellement agrandi. L'étude microscopique du poumon a montré de petites zones de bronchopneumonie, au centre desquelles on voit un vaisseau thrombosé et recanalisé. A côté de la paroi du vaisseau primitif, on identifie une coque chitineuse d'un œuf de *Schistosoma mansoni*.

Comme nous venons de le voir, la localisation pulmonaire est importante et peut entraîner des complications circulatoires de degrés variables. On ne peut attendre la confirmation du labora-

toire, toujours exceptionnelle, pour accepter une hypothèse de schistosomiase du poumon bien fondée au point de vue clinique.

Les informations fournies par l'anamnèse, l'examen physique, les signes radiologiques, et l'élimination d'autres hypothèses par de minutieuses épreuves de laboratoire sont, en général, suffisantes pour indiquer le traitement spécifique. Celui-ci, à son tour, selon les résultats obtenus, dira le dernier mot sur cette question complexe du diagnostic de la schistosomiase pulmonaire au cours de la vie.

BIBLIOGRAPHIE

- MACKIE. — Unione Medica Egiziana. *The Lancet*, 135-136, 18-7-1885.
- BELLELI. — Unione Medica Egiziana. *The Lancet*, 168-169, 25-7-1885.
- MARQUES (Ruy João). — *Esquistossomose mansonica pulmonar*. Thèse de Recife, 1951.
- SCHAW (A. F.) et GHAREEB (A. A.). — The pathogenesis of pulmonary schistosomiasis in Egypt with special reference to Ayerza's disease. *J. Path. Bact.*, XLVI, 401-424, 1938.
- GELFAND (M.). — Schistosomiasis in South Central Africa. *Post-Graduate Press*. Capetown and Johannesburg, 1950.
- JAFFE (R.). — Observaciones sobre lesiones producidas por *Schistosoma mansoni*. II Congr. Venez. Tuberculosis. *Rev. San. Ass. Sec.*, IX, 6, 1287-1298, Caracas.
- ALMEIDA (E.). — *Contribuição ao estudo da schistosomiase mansonica*. These Rio-de-Janeiro, 1919.
- TURNER (G.). — Pulmonary bilharziosis. *J. Trop. Med. Hyg.*, XII, 3, 35-36, fév. 1909.
- CLARK (E.) et GRAEF (I.). — Chronic pulmonary arteritis in Schistosomiasis *mansoni* associated with right ventricular hypertrophy. *Am. J. Path.*, II, 693-705, 1935.
- ALVES MEIRA (J.) et coll. — Endarterite pulmonar esquistossomótica. *Rev. Med. Cir. S.-Paulo*, XI, avril 1951.
- BEDFORD (D.), AIDARES (S.) et GIRGES (R.). — Bilharzial heart disease in Egypt. cor pulmonale due to bilharzial pulmonary esdarteritis. *Brit. Hear. J.*, VIII, 87-95, 1946.
- SIRRY (A.). — Radiological study of bilharzial cor pulmonale. *J. R. Egypt. Med. Ass.*, XXXI, 2, 146-177 fév. 1948, Recife (Brésil).

Recife (Brésil)