

VOL. 7

No 2

FÉVRIER 1942



LAVAL MÉDICAL

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC

Rédaction et Administration

FACULTÉ DE MÉDECINE
UNIVERSITÉ LAVAL
QUÉBEC


CONSTIPATION

VALDINE

VALOR



Peut être considéré comme l'aide mécanique idéal. Ne crée pas d'accoutumance. Absorbe l'eau et passe par l'intestin comme une substance gélatineuse. Agit par sa puissance d'expansion et glisse facilement dans le tube digestif auquel il restitue son mouvement physiologique. Granulés aromatisés.



**USINES CHIMIQUES DU CANADA
INC.**

87 Station C - MONTRÉAL

LAVAL MÉDICAL

VOL. 7

N° 2

FÉVRIER 1942

MÉMOIRES ORIGINAUX

PATHOGÉNIE DE LA PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE ⁽¹⁾

par

Louis BERGER

*Professeur de pathologie générale et d'anatomie pathologique
à l'Université Laval,*

*Directeur du Laboratoire d'anatomie pathologique
de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus*

Je ne me propose pas de donner ici un rapport purement bibliographique et critique de la pathogénie de la primo-infection tuberculeuse, mais plutôt d'exposer, aussi simplement que possible, la manière de voir de l'anatomo-pathologiste qui n'a pas voulu rester étranger à ce problème passionnant et qui a essayé d'intégrer ses observations de la table d'autopsie et du microscope aux notions que nous ont fournies l'expérimentation et la bactériologie.

Un premier point peut être considéré comme acquis : la tuberculose n'est pas héréditaire, ni congénitale. Il est vrai que la transmission

(1) Résumé d'une conférence faite à la réunion du 18 octobre 1941 de la Société de phthisiologie, à l'Hôpital Laval, Québec.

(2)

placentaire a été observée aussi bien chez les bovidés que dans l'espèce humaine, mais elle est si exceptionnelle qu'elle ne dépasse guère la valeur d'une curiosité ou qu'elle peut être considérée comme l'exception qui confirme la règle. Nous connaissons, en effet, à peine 200 observations de cet ordre, ce qui représente vraiment une proportion infinitésimale par rapport aux innombrables cas de tuberculose.

L'hypothèse de l'existence d'une forme filtrable du bacille de Koch ne change rien à cette façon de voir, car des opinions très autorisées (Plotz) considèrent que l'existence même d'un virus filtrant tuberculeux est loin d'être prouvée, et, d'autre part, même ceux qui l'admettent, comme Calmette, concèdent que ce virus ne donnerait que des lésions fugaces qui disparaîtraient sans laisser des séquelles et sans modifier la réactivité immunologique de l'organisme ; cela veut dire que le virus finirait par être éliminé de l'organisme et que celui-ci se comporterait ensuite comme s'il n'avait jamais hébergé des bacilles de Koch.

Il est intéressant de noter, en passant, que certains auteurs (Drolet), en se basant sur un matériel statistique, ont plutôt cru pouvoir conclure à la transmission placentaire d'un certain degré de résistance chez les descendants de tuberculeux.

Tout porte à croire que la tuberculose est due à une infection post-natale qui épargne souvent le nourrisson, mais dont la fréquence augmente ensuite avec les années jusqu'à l'âge adulte. Les premières constatations dans ce sens qui avaient été faites, il y a bientôt quarante ans, par von Pirquet et par Nægeli à l'aide de la cutiréaction et sur des autopsies, ont suffisamment été contrôlées et corroborées, pour qu'il soit inutile d'insister davantage.

Les voies d'infection se résument pratiquement à deux : l'une respiratoire, qui est responsable d'environ 85 p. 100 des infections tuberculeuses, l'autre, digestive, qui explique les 15 p. 100 restants. Ces proportions sont susceptibles de varier d'une contrée à l'autre, dans ce sens que dans les pays dont les troupeaux laitiers sont très tuberculisés et où le lait est consommé crû, comme par exemple dans l'Écosse d'il y a 20 ans, les tuberculoses d'origine digestive peuvent atteindre un pourcentage sensiblement supérieur à 15 p. 100. Il importe, toutefois, de constater que dans la majorité des pays, y compris l'Écosse, la contagion digestive

tend continuellement à diminuer, grâce aux mesures, de plus en plus énergiques, que mettent en œuvre les autorités responsables de la santé publique pour combattre la tuberculose chez les bovidés. Les autres voies qui sont théoriquement possibles : les voies cutanée et génitale, sont tout-à-fait exceptionnelles et ne pourraient entrer en ligne de compte dans la pathogénie générale.

La contagion respiratoire peut se faire par les gouttelettes de Flügge ou par des poussières chargées de bacilles, qui pénètrent directement dans les poumons, ou par des bacilles qui sont déposés sur la muqueuse bucco-labiale. Ce dernier mécanisme, dont on pourrait plutôt attendre une infection digestive, semble probable depuis que Corbett a montré que, chez l'animal, du bacille *prodigiosus* déposé sur la muqueuse buccale apparaît quelques minutes plus tard dans les poumons.

Quant à la voie digestive, elle ne semble guère entrer en ligne de compte pour la tuberculose pulmonaire, contrairement à l'opinion de Calmette. Nous savons, en effet, que cette voie est surtout empruntée par le bacille de Koch bovin qui est régulièrement arrêté dans les ganglions mésentériques. Or, puisque la tuberculose pulmonaire est due, dans au delà de 99 p. 100 des cas, au bacille humain et puisqu'on ne trouve dans ces cas pratiquement jamais des lésions ganglionnaires mésentériques qui pourraient être considérées comme primitives, il faudrait admettre que le bacille humain, malgré sa plus grande virulence générale pour l'homme, passe ce filtre mésentérique sans y laisser aucune trace. C'est une hypothèse inadmissible. La tuberculose d'origine intestinale due au bacille bovin est cependant susceptible de donner naissance, il est vrai presque seulement chez l'enfant, à une tuberculose généralisée ou une méningite tuberculeuse. Elle est peut-être également à l'origine de certaines tuberculoses ostéo-articulaires, génitales ou ganglionnaires, dans lesquelles on relève, toujours chez l'enfant, un pourcentage substantiel de cas à bacilles bovins.

L'importance respective des infections dues aux bacilles de Koch humain et bovin varie également avec les contrées, comme sont variables d'une contrée à l'autre les proportions des voies d'infection. Il y a, en effet, entre les deux ordres de faits certaines relations, dans ce sens que le bacille humain emprunte d'une façon presque exclusive les voies aérien-

nes, le bacille bovin surtout la voie digestive. Il est important de constater que le bacille bovin semble beaucoup plus pathogène pour l'enfant que pour l'adulte, car, en tenant compte de toutes les localisations tuberculeuses, il est responsable de 20 à 35 p. 100 (suivant diverses statistiques) des cas infantiles de tuberculose et seulement de 1 à 4 p. 100 des cas chez les adultes. Dans la tuberculose pulmonaire de l'adulte il ne se rencontre que dans 0.6 à 2 p. 100 des cas. Dans la majorité des cas, où le bacille bovin est en cause, il ne détermine que des lésions relativement latentes ou bénignes, le plus souvent ganglionnaires mésentériques ou cervicales ; seulement 5 p. 100 des cas de tuberculose bovine sont graves ou mortels. Cette bénignité relative, même chez l'enfant, est donc assez marquée, pour que certains auteurs aient pu se demander si l'infection bovine n'était pas, dans une certaine mesure, souhaitable pour établir un état d'allergie, c'est-à-dire un état de résistance relative de l'organisme. Compréhensible jusqu'à un certain point avant la découverte du BCG, cette opinion fait aujourd'hui figure de boutade, car on ne pourrait évidemment faire abstraction des 5 p. 100 de tuberculoses graves qui sont dues à ce bacille.

Dans notre milieu, j'ai été frappé par la rareté des tuberculoses à bacilles bovins. Sur une soixantaine de cas les plus divers, chirurgicaux et autopsiques, je ne l'ai, en effet, trouvé que 2 fois : dans une tuberculose de la peau de la jambe, chez un homme de 35 ans, chez lequel la maladie avait débuté à l'âge de 5 ans, et dans une méningite tuberculeuse d'un enfant de 6 ans qui présentait une granulie à point de départ mésentérique ganglionnaire. Cette dernière observation montre bien que le bacille bovin peut, chez l'enfant, être aussi pathogène que le bacille humain. Je n'ai jamais trouvé le type bovin dans une vingtaine de tuberculoses pulmonaires que j'ai étudiées sous ce rapport.

Dans le poumon la localisation primitive est dans le parenchyme alvéolaire, et tout porte à croire qu'elle est aéro-gène ; elle est en règle générale accompagnée d'une adénopathie trachéo-bronchique similaire, constatation qui a permis à Parrot de formuler, dès 1876, ses lois sur le complexe tuberculeux pulmonaire. Le foyer pulmonaire primitif est connu sous le nom de foyer de Parrot (1876), de foyer de Kuss ou de foyer de Ghon (1912).

Dans l'intestin on ne trouve pratiquement jamais de foyer tuberculeux au niveau de la muqueuse qui est la porte d'entrée, ni au niveau des autres tuniques, soit que nos moyens d'investigation sont insuffisants, soit que les bacilles de Koch sont captés par des polynucléaires — il y en a normalement dans le mucus qui recouvre l'épithélium — et ensuite transportés aux ganglions. En effet, c'est la seule localisation ganglionnaire que nous observons dans l'infection digestive ; les ganglions les plus fréquemment atteints sont ceux du voisinage de la valvule de Bauhin, plus rarement ceux de la région duodénale ou du hile du foie. Je me demande, toutefois, si la porte d'entrée n'est pas parfois appendiculaire, car dans plusieurs examens de routine j'ai vu des follicules tuberculeux typiques dans la sousmuqueuse appendiculaire chez des individus ; généralement des adolescents, qui ne présentaient par ailleurs aucune trace clinique de tuberculose et chez lesquels la localisation appendiculaire semblait, par conséquent, constituer le foyer de primo-infection.

La primo-infection est essentiellement fonction de la résistance intrinsèque ou naturelle de l'organisme d'une part, et du nombre et de la virulence des bacilles de Koch d'autre part.

La résistance naturelle est en général remarquablement égale pour les individus d'une même espèce par rapport à une souche donnée de bacilles. Toutefois, par ci, par là, l'un ou l'autre des individus présente une augmentation ou une diminution de la résistance. Si les raisons de celle-là nous échappent encore complètement, celle-ci peut être due à une disposition acquise de l'ordre d'une mauvaise nutrition, de la fatigue ou de troubles du métabolisme.

L'importance du nombre des bacilles infectants, de la dose, est trop évidente pour que je m'y arrête.

Quant à la virulence des bacilles de Koch, nous sommes forcés de nous la représenter d'une manière un peu différente de celle des autres microbes. En effet, on n'a pas encore réussi à isoler ni une exotoxine véritable, ni une endotoxine très active, qui soient comparables à celles des autres microbes pathogènes : l'injection de doses considérables des tuberculines les plus variées à l'animal *neuf* ne provoque guère de phéno-

mènes toxiques, et même l'injection de corps entiers de bacilles morts n'est suivie d'aucun phénomène immédiat. Dans la tuberculose la virulence d'un bacille semble être surtout caractérisée par la facilité avec laquelle il survit et se multiplie dans un organisme et y provoque des lésions évolutives. Rich et McCordock se représentent, pour apprécier la virulence, l'organisme comme un tube de culture qui contiendrait, suivant les cas, un milieu favorable ou défavorable à la croissance du bacille en question. Si suggestive que soit cette image, elle ne cache que mal notre manque de connaissance d'un point essentiel et semble attribuer une part prépondérante, sinon exagérée, au « terrain ».

Dans le poumon, auquel nous allons nous limiter ici, le bacille de Koch provoque d'abord un foyer d'alvéolite catarrhale macrophagique. Les stades suivants dépendent directement de la virulence et surtout du nombre des bacilles envahissants.

En admettant une virulence « moyenne » nous aurons à envisager les possibilités suivantes : d'abord les cas extrêmes, où les bacilles sont très rares ou très abondants. Lorsqu'ils sont rares les bacilles de Koch isolés sont rapidement englobés par les macrophages ; ceux-ci peuvent parfois se grouper en follicules à structure lâche, mais les bacilles sont finalement digérés, et les éléments cellulaires, ayant terminé leur rôle, se dissocient et disparaissent. Ce phénomène n'a jamais été observé chez l'homme, pour des raisons facilement compréhensibles, mais son existence chez l'animal, où Rich l'a très bien décrit, rend son occurrence dans l'espèce humaine pour le moins très vraisemblable. Après une pareille infection paucibacillaire, sans lésions persistantes, l'organisme se comportera comme un organisme neuf envers une nouvelle infection tuberculeuse.

Lorsqu'une quantité considérable de bacilles de Koch envahissent le poumon, les tissus n'ont guère le temps de réagir : au fur et à mesure que les exsudations et les proliférations cellulaires se manifestent, elles deviennent rapidement la proie de la nécrose ; la lésion s'étend, ulcère les bronches ou arrose les vaisseaux et déterminera, suivant les cas, une pneumonie ou broncho-pneumonie caséuse ou une généralisation miliaire,

ou les deux à la fois. C'est le type de la tuberculose infantile rapidement évolutive, qui rappelle de près la tuberculose expérimentale du type Villemin chez le cobaye.

Mais la dose peut être modérée, ni très pauvre, ni très riche. C'est de loin le cas le plus fréquent et par conséquent le plus intéressant. Après une phase d'alvéolite macrophagique on voit apparaître des follicules tuberculeux typiques dans l'exsudat et dans les cloisons alvéolaires. Le centre de ces follicules peut se caséifier, voire plusieurs follicules se fusionner, mais autour de leur ensemble se constituera une réaction fibreuse qui finira par former une coque scléreuse plus ou moins épaisse, séparant ainsi le foyer d'infection des tissus voisins.

Il y a, toutefois, dans ces cas en quelque sorte intermédiaires plusieurs possibilités évolutives : 1) Les bacilles de Koch meurent ; le tissu restant deviendra scléro-hyalin et souvent se calcifiera en masse, voire s'ossifiera. Je crois ce cas plutôt rare, mais il correspond aux observations cliniques, où des porteurs d'un foyer calcifié, constaté radiologiquement, font une tuberculose de type infantile — tuberculose due à une nouvelle infection qui évoluera dans un organisme qui s'est débarrassé de tous les bacilles et se comportera donc comme s'il n'en avait jamais hébergé. 2) Les bacilles de Koch persistent dans le centre caséux. Dans ce cas leur nombre peut, suivant leur virulence, rester à peu près stable ou augmenter. Dans le premier cas la coque scléreuse continuera de s'épaissir et le foyer s'infiltrera souvent de calcaire ; l'ensemble restera stationnaire pour de longues années ou définitivement. La persistance de bacilles de Koch dans le foyer maintiendra l'organisme en état d'allergie. Dans le deuxième cas le centre caséux sera plus volumineux, la coque généralement plus mince et l'infiltration calcaire discrète ou absente. La lésion est moins consolidée, en quelque sorte en équilibre instable, susceptible de reprendre son évolution. Celle-ci sera, toutefois, jugulée par l'état d'allergie qu'elle aura elle-même provoqué dans l'organisme. C'est un des points les plus remarquables, sinon paradoxaux, de l'infection tuberculeuse que cette résistance relative, qui fait partie de l'allergie, doit être achetée par la présence de bacilles de Koch vivants dans l'organisme, présence qui est pleine de menaces pour l'avenir. Il suffira que cette allergie disparaisse — par une maladie infectieuse intercurrente (coque-

luce, scarlatine, diphtérie, grippe, pneumonie, fièvre typhoïde, etc.), par des troubles métaboliques (hépatiques), des états physiologiques particuliers (menstruations, grossesse), voire des modifications opératoires (50 p. 100 des ovariectomies bilatérales) — pour que l'équilibre soit rompu et que la lésion, jusque-là quiescente, reprenne son évolution. Ces maladies ou états anergisants semblent même dans certains cas capables de réveiller des foyers mieux consolidés, voire plus ou moins calcifiés.

Il peut *a priori* paraître surprenant qu'une lésion stationnaire, au point de se calcifier, pourvu qu'elle contienne encore des bacilles de Koch, puisse reprendre un moment donné son évolution. Il est bon de se rappeler que ces lésions participent malgré tout aux échanges tissulaires : la pénétration de sels calcaires en est elle-même la meilleure preuve ; or, si des substances peuvent y pénétrer, il est logique d'admettre également une diffusion dans le sens inverse, diffusion qui, d'une part, explique l'influence allergisante de ces foyers, mais qui peut, d'autre part, consister en produits susceptibles d'attaquer les tissus voisins.

La reprise évolutive des foyers, qui sousentend la libération des bacilles qu'ils contiennent, est moins due à une migration propre des bacilles — ceux-ci sont immobiles et ne se déplacent que passivement au gré des humeurs ou véhiculés par des cellules migratrices — qu'à un relâchement de la coque. Ce relâchement peut être provoqué, en dehors des conditions créées par un état anergisant, par des phénomènes congestifs du voisinage — pensons à la réaction périfocale au cours de l'épreuve de Mantoux — ou par des phénomènes exsudatifs banals, de l'ordre d'une broncho-pneumonie non tuberculeuse intéressant la région du foyer de Parrot.

Lorsqu'un foyer de Parrot reprendra son évolution, les modalités de cette dernière dépendront en grande partie de la persistance de l'anergie ou d'un retour éventuel de l'allergie. Dans le premier cas la tuberculose évoluera sensiblement comme dans le cas d'une primo-infection grave, avec cette différence qu'il y aura un hiatus entre la lésion primitive et les lésions généralisées ; dans le deuxième cas, la tuberculose poursuivra une marche plus lente, entrecoupée d'arrêts. Ces deux éventualités correspondent grossièrement aux formes dites : infantile et adulte. Chacune des deux éventualités peut cependant se rencontrer aussi bien

chez l'enfant que chez l'adulte, de sorte qu'il ne faudra pas oublier que s'il existe des cas de tuberculose de type infantile chez l'adulte, il existe également une tuberculose de type adulte chez l'enfant, sans parler de certains types intermédiaires.

Suivant cette façon de voir, la tuberculose chronique de l'adulte serait due à une reprise évolutive d'un foyer de primo-infection, c'est-à-dire à une réinfection endogène. L'origine endo- ou exogène de la tuberculose de l'adulte reste controversée ; l'étude de cette question dépasse le sujet de cette conférence et demeure extrêmement ardue en raison de la complexité des lésions et des bouleversements tissulaires dans la tuberculose chronique, complexité qui semble devoir s'expliquer par le jeu intriqué du nombre et de la virulence des bacilles de Koch et des éléments, à la fois sensibilisants et résistants, de l'allergie.

Il restera, toutefois, la preuve à fournir qu'un foyer de Parrot ancien et consolidé pourra devenir le point de départ d'une tuberculose évolutive. En effet, une partie des phthisiologues attribuent avec Opie la tuberculose de l'adulte à une réinfection exogène. Opie prétend que l'on trouve chez la plupart des citadins deux espèces de lésions quiescentes : l'une qui serait due à la primo-infection de l'enfance et qui est caractérisée par un petit nodule rond ou ovalaire, caséux ou calcifié et encapsulé, situé n'importe où dans les poumons et accompagné de la présence de nodules identiques dans les ganglions trachéo-bronchiques ; l'autre serait due à une réinfection ultérieure et se présenterait à la coupe comme un foyer cicatriciel, de forme étoilée ou lenticulaire, contenant souvent de minuscules nodules caséux ou calcifiés, mais ne s'accompagnant que de lésions ganglionnaires insignifiantes, généralement de dimensions microscopiques. Opie admet que dans la majorité des cas la lésion de primo-infection qu'il appelle : lésion focale, devient stérile (cette lésion avec son adénopathie est évidemment notre complexe de Parrot) et que la tuberculose de l'adolescent ou de l'adulte est due à une reprise évolutive de la lésion de réinfection, qu'il appelle : lésion apicale, bien que Rich croit qu'elle n'est pas toujours apicale.

J'ai, depuis quelque temps, recherché cette lésion « apicale » d'Opie sur mon matériel courant d'autopsies. Je ne l'ai pas trouvée. Cela peut être dû au nombre modeste de mes cas autant qu'à mon inexpérience

ou à l'insuffisance de mes moyens d'investigation, car pour la recherche de ce foyer, Opie a eu recours à une installation radiographique spéciale dans sa salle d'autopsie. Mais si sa présence fréquente se vérifiait, il ne resterait pas moins à prouver que c'est de ce foyer et non du foyer de Parrot que proviendrait la reprise de l'évolution. Je crois personnellement que le foyer mis en évidence par Opie est susceptible d'une tout autre explication pathogénique et qu'il peut être considéré, conformément aux enseignements de l'expérimentation, comme le reliquat d'un phénomène de Koch, c'est-à-dire d'une lésion de réinfection abortive, incapable d'une évolution ultérieure. D'un autre côté je crois pouvoir vous prouver par des documents histo-pathologiques de mon matériel autopsique de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus que c'est le vieux foyer classique de Parrot qui peut se réveiller, et vous montrer, en outre, dans deux cas, la présence tangible de facteurs anergisants qui expliquent ce réveil. Cette démonstration est difficile, voire impossible, dans la tuberculose chronique, où le foyer de Parrot disparaît souvent complètement dans les lésions ulcéro-caséuses et cavernueuses, mais aisée dans les cas, auxquels j'ai fait allusion plus haut, où la reprise évolutive est rapide et reproduit la deuxième phase d'une tuberculose de type infantile.

Obs. I. — Fillette de 8 ans. Antécédents immédiats : vagues douleurs dans les oreilles. Admise pour méningite. Morte en 36 heures. Autopsie : foyer de Parrot de la taille d'un petit pois dans la partie latérale et inférieure du lobe inférieur gauche. Adénopathie trachéo-bronchique d'un seul ganglion, présentant le même aspect que le foyer pulmonaire. — Histologiquement : centre caséux, en bordure duquel il y a par places quelques cellules épithélioïdes et qui est entouré par une coque scléreuse, peu épaisse ; celle-ci est en voie de dissociation et par places envahie par un infiltrat qui occupe les alvéoles voisins ; dans cet infiltrat il y a quelques follicules tuberculeux jeunes. — Cause anergisante : otite purulente avec présence de très nombreux pneumocoques dans le pus.

Obs. II. — Homme de 21 ans. Antécédents : grippe typique, avec myalgies et pharyngite, environ 3 semaines avant son admission pour symptômes de méningite. Autopsie : foyer de Parrot de la taille d'un

petit noyau de cerise, entouré d'une petite zone congestive, dans la partie supérieure du lobe supérieur gauche. Adénopathie trachéo-bronchique du même type. Méningite tuberculeuse. Généralisation miliaire. Histologiquement : le foyer caséux pulmonaire est entouré par une coque scléreuse modérément épaisse, qui est cependant rompue sur un endroit, où il y a des follicules tuberculeux jeunes. Une partie de ces follicules ont arrodé des capillaires et une petite veine.

Obs. III. — Femme de 30 ans. Endocardite maligne avec hémoculture positive d'un streptocoque *viridans*. Autopsie : lésions ulcéro-végétantes de la mitrale. Foyer de Parrot dans le lobe supérieur droit, situé un peu en-dessous du sommet et accompagné d'une adénopathie trachéo-bronchique similaire. Histologiquement : ce foyer est constitué par plusieurs nodules scléro-caséux, soudés les uns aux autres et identiques à ceux des observations précédentes. Bien que la sclérose soit plus épaisse, la coque d'un de ces nodules est rompue et la caséification s'étend dans les tissus voisins, où elle atteint une petite veine qui présente une endo-phlébite tuberculeuse typique. Il n'y a cependant aucune trace d'autres lésions tuberculeuses dans le reste de l'organisme dont nous avons examiné la plupart des tissus microscopiquement. On assiste, par conséquent dans ce cas, au début de la poussée tuberculeuse qui précède l'essaimage. Si cette malade n'était pas morte de son endocardite, il est plus que probable que cette poussée aurait abouti à des lésions rapidement évolutives et généralisées comme dans les deux premiers cas.

Dans ces trois cas que j'ai à dessein choisis parmi une dizaine du même type à des âges distants d'environ dix ans les uns des autres, nous relevons une influence anergisante que nous avons pu mettre en évidence anatomiquement et bactériologiquement dans deux cas (infection pneumo- et streptococcique), tandis que dans l'autre elle était représentée par une grippe cliniquement des plus typiques. Dans les trois cas nous assistons au réveil d'un foyer tuberculeux plus ou moins ancien, ainsi qu'en témoignent les phénomènes de sclérose. Ce foyer siégeait deux fois dans le lobe supérieur et une fois dans le lobe inférieur. Il ne peut correspondre qu'au foyer de Parrot classique de primo-infection, car il en présente tous les caractères et s'accompagne d'une adénopathie

similaire, contrairement au signalement qu'Opie donne de son foyer « apical » de réinfection.

Voici, à peu près, comment je conçois à l'heure actuelle dans son ensemble la pathogénie de la tuberculose pulmonaire et en particulier celle de la primo-infection. Je ne me cache pas qu'il existe encore bien des lacunes ou des imprécisions dans nos connaissances sur ce sujet. Il importera donc d'exploiter davantage notre matériel courant d'autopsies pour combler ces lacunes et pour préciser les points incertains. Je crois, en effet, que c'est surtout au cours d'autopsies d'individus cliniquement non tuberculeux que nous pourrions surprendre — je dirais : sur le vif, s'il ne s'agissait d'autopsies — les stades les plus intéressants de la tuberculose au point de vue de la pathogénie : ceux du début.

LA PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE DE L'ENFANT

par

Roland DESMEULES

Directeur médical de l'Hôpital Laval

Je veux vous rappeler, en quelques minutes, les notions qui me paraissent fondamentales sur la primo-infection de l'enfant. Inutile d'insister sur la nécessité de connaître les relations étroites qui existent entre la forme tuberculeuse de l'adulte et la poussée initiale de tuberculose chez l'enfant. Tout le polymorphisme si étonnant de la bacillose de l'adulte, polymorphisme qui oblige à la mise en jeu d'une gamme thérapeutique de plus en plus compliquée, a ses racines le plus souvent dans l'enfance du sujet malade. C'est le mérite de l'école française d'avoir insisté sur les réinfections endogènes de l'âge adulte. Sans vouloir diminuer la part de l'élément infectieux exogène dans les réveils de la tuberculose, je demeure convaincu que c'est la gravité de l'accident initial tuberculeux, gravité due à des infections massives et répétées, qui explique ces familles de tuberculeux que nous voyons défilier dans nos sanatoriums.

Cherchons à noter l'essentiel des chapitres suivants : l'origine de la primo-infection de l'enfant ; ses manifestations cliniques ; les renseignements fournis par la tuberculino-réaction ; ce que peut nous donner l'exploration stéthacoustique ; la valeur de l'examen radiologique ; la

recherche des bacilles de Koch dans le liquide gastrique et le diagnostic de la primo-infection.

A) *Origine de la primo-infection de l'enfant :*

Il est classique d'admettre que la tuberculose de l'enfant résulte de la contagion exogène, post-natale. La non hérédité bacillaire est admise par l'immense majorité des auteurs. La source de contagion est d'origine humaine ou bovine. La contagion humaine est la plus fréquente. C'est le contact en milieu familial qui prime tous les autres ; au moins 75 p. 100 des contagions sont d'origine familiale. Le lait provenant de vaches tuberculeuses peut transmettre la maladie. Park, à New-York, a trouvé 1.5 p. 100 de contagion bovine chez 100 enfants tuberculeux.

B) *Manifestations cliniques :*

Plusieurs observations ont été publiées de lésions primaires à la peau. La peau, qui est très résistante au bacille tuberculeux, ne s'infecte que s'il y a lésion permettant une porte d'entrée à l'infection. La lésion initiale peut exister aussi à l'œil, au nez, à la gorge, particulièrement aux amygdales. Les ganglions cervicaux sont parfois le siège de localisations primaires ou secondaires. La pleurésie avec épanchement, plus fréquente dans l'enfance qu'on le croit généralement, apparaît comme la manifestation secondaire d'un foyer primitif, le plus souvent sous-cortical. Il en est de même de la péritonite tuberculeuse qui traduit presque toujours un complexe primaire des ganglions mésentériques.

Notons immédiatement les formes granuliques, broncho-pneumoniques, pneumoniques, méningées, qui correspondent à des réinfections aiguës de la maladie tuberculeuse.

La primo-infection peut se révéler par un des syndromes suivants : la typho-bacillose de Landouzy, qui, en somme, n'est qu'une fièvre d'invasion tuberculeuse, due à un foyer bacillaire qui apparaîtra un jour ou l'autre sous nos yeux ; la fébricule tuberculeuse solitaire ; un rhume ou une affection pulmonaire à caractères trop prolongés ; et surtout, l'érythème noueux. Je n'hésite pas à dire, après un grand nombre d'auteurs, que l'érythème noueux est presque toujours une manifestation éclatante de la primo-infection tuberculeuse.

Le plus souvent, l'un ou l'autre de ces ensembles symptomatiques n'existe pas et pourtant, il faut penser au stade initial de la tuberculose en présence d'un enfant qui maigrit sans cause apparente, ou dont le poids est stationnaire, qui perd l'appétit, transpire facilement et n'a pas l'entrain des enfants de son âge. Il faut y penser, même si aucun de ces symptômes n'existe, chez tout enfant qui a subi un contact tuberculeux. N'oublions pas que la phase initiale est le plus souvent d'un silence clinique complet.

C) *Renseignements fournis par la tuberculino-réaction :*

La pénétration de l'infection tuberculeuse dans l'organisme produit une sensibilité et une résistance spéciale des tissus aux protéines tuberculeuses. Cette sensibilité et cette résistance portent le nom d'allergie. L'intervalle entre l'entrée du bacille tuberculeux et l'apparition de l'allergie varie de 3 à 7 semaines. Cette phase d'incubation est appelée période anté-allergique. L'allergie est mise en évidence par une réaction positive à la tuberculine.

Un sujet qui a une tuberculino-réaction positive a un ou plusieurs foyers tuberculeux dans l'organisme. En d'autres mots, l'allergique est porteur de formations tissulaires tuberculeuses. Ces formations peuvent être apparentes ou très petites, impossibles à trouver par nos moyens cliniques et radiographiques. Et pourtant, la tuberculose est présente. Un individu qui a un foyer tuberculeux microscopique a la tuberculose d'une façon aussi certaine qu'un sujet qui a des lésions bacillaires faciles à démontrer par nos moyens modernes d'exploration. Lorsque le bacille tuberculeux a envahi l'organisme, ce qui reste à établir, ce sont les caractères et l'étendue de la maladie. Ces notions permettent de comprendre pourquoi nous devons bannir de notre esprit la division de la tuberculose en tuberculose-infection et en tuberculose-maladie. Une telle division expose à de fausses interprétations des faits et peut permettre les pronostics les plus fâcheux.

Vous connaissez les différentes méthodes de test à la tuberculine. Ce sont la cuti-réaction, l'intra-dermo-réaction et le *patch-test*. C'est la réaction de Mantoux qui donne les meilleurs renseignements. Elle est plus sensible que les deux autres méthodes et permet de mesurer la

sensibilité des tissus à la tuberculine. La réaction de von Pirquet demeure encore très employée. Elle semble à peu près égale à la réaction de Vollmer qui offre tant de facilité pour le médecin et l'enfant. Dans l'interprétation de la tuberculino-réaction, il faut tenir compte de la période anté-allergique, des réactions retardées qui peuvent apparaître dix jours après l'emploi du test. Ces retards sont heureusement rares. Notons aussi que la tuberculino-réaction peut être négative dans les tuberculoses graves, les états cachectiques, la pneumonie, la fièvre typhoïde, l'influenza, la coqueluche et certaines fièvres éruptives.

D) *Ce que peut nous donner l'exploration stéthacoustique :*

La séméiologie ancienne, classique de l'adénopathie trachéo-bronchique n'offre pratiquement pas de valeur. Elle supposait l'existence de volumineux ganglions dans le médiastin. Mais il est démontré par la radiologie que les adénopathies massives sont très rares. Nous pouvons laisser dans l'oubli les signes d'Ollsnitz, d'Espine, le souffle interscapulaire, la matité para-vertébrale ou para-sternale.

Recherchons cependant avec soin des râles fins, ou un souffle en foyer, qui indiqueront un état congestif ou pleuro-congestif, réactions péri-focales tuberculeuses. Cette symptomatologie minima est à peu près tout ce que l'examen stéthacoustique peut nous donner, et encore d'une façon presque exceptionnelle.

E) *Valeur de l'exploration radiologique :*

Cette exploration doit être faite non seulement à l'occasion de tout érythème noueux, d'un syndrome typho-bacillaire, d'un foyer congestif douteux, mais aussi chaque fois qu'on assiste à un virage de la tuberculino-réaction. Je suis d'opinion que tout enfant allergique doit être radiographié, surtout si cet enfant vit dans une famille de tuberculeux.

Nous ne trouverons pas toujours des images anormales, car il y a, heureusement, un grand nombre de phases initiales qui donnent des foyers si petits, qu'ils sont invisibles aux Rayons-X. Il arrive aussi que la lésion initiale soit cachée par l'ombre cardiaque ou située dans la profondeur d'un cul-de-sac pleural, inexplorable radiologiquement.

F) *La recherche des bacilles tuberculeux dans le liquide gastrique :*

Cette méthode d'examen est devenue classique et elle donne des renseignements du plus haut intérêt. J'ajoute qu'elle est très sensible et qu'en certains cas, elle nous a démontré l'existence de foyers pulmonaires tuberculeux, invisibles aux Rayons X, chez des enfants à tuberculino-réaction positive et même chez un sujet qui était dans la période anté-allergique. Pour donner toute sa valeur, ce moyen de recherche, doit consister en l'homogénéisation et, s'il est nécessaire, en l'inoculation au cobaye.

La certitude que nous avons, qu'environ 50 p. 100 des enfants atteints de lésions initiales tuberculeuses ont des bacilles de Koch dans le liquide gastrique, pose le problème de la propagation de la tuberculose par les primo-infectés. Je suis loin de prétendre que l'enfant tuberculeux présente les mêmes dangers de contagion que l'adulte réinfecté. Cependant, il me paraît nécessaire d'isoler tout enfant qui présente des signes radiologiques d'atteinte bacillaire ganglio-pulmonaire, à moins qu'il ne s'agisse de foyers cutanés ; et je crois indiqué d'isoler tout enfant qui vient d'avoir une tuberculino-réaction positive. La période d'isolement ne devrait cesser qu'après au moins trois recherches négatives des bacilles de Koch dans le liquide de lavage gastrique.

G) *Diagnostic de la primo-infection :*

Les points importants qui permettent d'établir le diagnostic de la primo-infection sont les suivants : 1° l'histoire de contact tuberculeux, surtout le contact en milieu familial ; 2° la réaction positive à la tuberculine ; 3° la constatation de bacilles tuberculeux dans le liquide gastrique ; 4° l'exploration radiographique qui indique des ombres anormales aux régions hilaires et parenchymateuses.

Quelques-uns de ces éléments importants peuvent être absents, et le diagnostic de primo-infection peut être fait quand même. Une simple tuberculino-réaction positive qui vient d'apparaître, sans autres symptômes, est suffisante pour établir la preuve de la tuberculose initiale. Un test positif à la tuberculine est l'indice certain qu'un complexe primaire se développe ou qu'il est installé depuis un temps plus ou moins

long dans l'organisme, même si toutes nos recherches ne peuvent trouver la localisation du foyer tuberculeux. Si nous ne pouvons mettre en évidence le foyer bacillaire, cela ne veut pas dire qu'il n'existe pas et qu'il est sans importance. De plus, même en l'absence de symptômes, il nous est impossible d'affirmer que la lésion n'est pas progressive.

Robertson, qui a bien étudié la primo-infection, en est arrivé aux conclusions suivantes : « L'infection tuberculeuse peut apparaître et se développer sans manifestations cliniques, sans attirer l'attention du patient ni du médecin. Certains foyers tuberculeux peuvent être classés comme guéris et demeurent cependant actifs pendant toute la vie de l'individu. Aucune méthode d'examen ne peut nous donner la certitude qu'un sujet déjà infecté n'est pas sous la menace d'une infection tuberculeuse active. La règle la plus sûre pour le médecin et le patient c'est de penser que la tuberculose est toujours en puissance de devenir active et qu'un individu qui a subi l'infection bacillaire demeure pour toujours infecté par la tuberculose. »

LA PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE DE L'ADULTE

par

Philippe RICHARD

Assistant à l'Hôpital Laval

Le cycle de l'infection tuberculeuse humaine est schématisé par la succession chronologique suivante. La contamination se fait dans l'enfance. Elle est généralement suivie d'une atteinte ganglio-pulmonaire. Ce complexe primaire donne lieu à des lésions de surinfection à la faveur des défaillances organiques ou des surinfections exogènes.

Il faut cependant reviser la notion classique de la contamination quasi-exclusive au cours du premier âge, puisqu'elle a lieu de plus en plus fréquemment à l'adolescence ou à l'âge adulte.

Les indigènes incorporés aux armées métropolitaines françaises avaient fourni, lors de la première grande guerre, un contingent élevé de primo-infectés.

Le jeune adulte civilisé, constamment exposé à l'infection, demeure rarement indemne de toute atteinte bacillaire. Toutefois, l'index de tuberculisation s'est singulièrement modifié depuis quelques années aux États-Unis et dans les pays scandinaves à la suite des mesures prophylactiques sociales antituberculeuses.

Les recherches épidémiologiques les plus récentes basées sur les réactions tuberculiques poussées à des concentrations intra-dermiques suffisantes pour éliminer la plupart des causes d'erreur démontrent qu'une proportion de 20 à 25 p. 100 de jeunes adultes atteignent leur majorité tout en demeurant anergiques.

A l'Hôpital Laval, les lectures de 500 tuberculino-réactions sur un nombre identique de jeunes filles venues des différentes parties de la province de Québec pour servir comme aides-infirmières ont révélé que 20 p. 100 d'entre elles réagissaient négativement à cette épreuve.

Il faut mettre cette statistique en comparaison avec celles obtenues au début des investigations collectives dans les centres industriels surpeuplés et surinfectés du nord de la France où plus de 90 p. 100 de la population adulte présentait une réaction positive à la tuberculine. Cette constatation de la quasi-universalité de la tuberculisation à cette époque de la vie avait créé la notion de l'extrême rareté de la primo-infection tuberculeuse de l'adulte.

Cet aspect de l'infection et de la maladie était cependant connu.

Ameuille écrivait en 1921 : « On voit quelques fois chez l'adulte des tuberculoses ganglionnaires trachéo-bronchiques volumineuses et caséuses de type infantile. Nous croyons qu'il s'agit là de réactions spéciales aux tuberculoses de première infection se développant sur un terrain vierge de toute atteinte tuberculeuse antérieure ».

Sergent, en 1929, parle de « ces sujets adultes qui, jusque-là, ont échappé à toute contamination et offrent à l'infection bacillaire un terrain vierge, tout comme un enfant ».

Les phthisiologues voyaient juste. Cependant, ils considéraient la primo-infection comme une rare éventualité. La vérité est maintenant différente.

Dans un groupe de 380 jeunes gens pris au hasard de leurs études médicales et de leurs stages d'infirmières, 90 avaient une cuti négative. Sur ces 90, 34 firent dans la suite une primo-infection tuberculeuse certaine prouvée par le virage de la réaction tuberculique.

Heimleck observa sur 266 adultes à réaction négative à la tuberculine 82 cas de tuberculose dans les mois qui suivirent cette épreuve, soit une proportion importante de 30.8%.

De nombreuses statistiques américaines et scandinaves démontrent une plus grande fréquence de l'atteinte tuberculeuse de l'adulte jusque-là indemne de toute infection bacillaire mettant ainsi à jour un problème social nouveau dont la solution est à la fois importante et urgente.

Le test biologique qui importe au plus haut point dans l'enquête qui précise les conditions d'infection est celui de la réaction tuberculinique.

On ne considèrera chez l'adulte comme lésion de primo-infection que celle qui surviendra chez un sujet dont les réactions tuberculiniques jusque-là négatives sont devenues depuis peu positives. Le film thoracique impressionné au moment de la réaction négative sera suivi après le virage de clichés permettant de saisir et de préciser les modifications les plus légères de l'image pulmonaire.

Des enquêtes poursuivies chez des adultes primo-infectés ont permis de rectifier le caractère de malignité que les auteurs attribuaient à cette entité morbide. Troisier et Bariéty ont souligné cette notion importante dans leur mémoire publié dans les *Annales de Médecine*, en 1934.

La primo-infection tuberculeuse de l'adulte est d'un polymorphisme remarquable. Elle va de l'évolution clinique la plus silencieuse à la tuberculose aiguë mortelle. Les anneaux intermédiaires de cette chaîne sont constitués par diverses modalités cliniques dont la plus fréquente est la forme ganglio-pulmonaire de type infantile. Elle est tantôt purement radiologique et allergique, tantôt extériorisée cliniquement sous les mêmes formes que celles de l'enfant.

La primo-infection de l'adulte peut aussi épouser la forme d'infiltrats micro-nodulaires ou de condensations importantes du sommet en tous points superposables aux images de surinfection. Seule la notion d'une cuti-réaction devenue depuis peu positive permettra d'intégrer ce syndrome à son cadre nosologique véritable.

Le déterminisme lésionnel semble en rapport avec les conditions physiologiques et pathologiques qui ont cours au moment de la contamination. La quantité et la richesse des contacts infectants constitueraient l'un des facteurs les plus importants de la modalité clinique.

Tandis que dans l'armée française, le primo-infecté l'est de façon comparable à celle de l'enfant et du nourrisson, l'étudiant en médecine et l'infirmière seront gravement atteints.

Si l'âge de la contamination semble indifférent, la contagion massive ou pauci-bacillaire imprime un caractère particulier.

La morbidité chez le primo-infecté est plus élevée que chez l'allergique en dépit de la fréquence des formes silencieuses.

Heimleck cite 82 cas de tuberculose-maladie chez 266 sujets dont la cuti-réaction a récemment viré, soit 30.8%, tandis qu'il ne signale que 18 cas de maladie tuberculeuse sur 496 sujets à réaction positive à la tuberculine, soit 3.8%.

Lorsque l'affection est mortelle, la mort survient dans la première année de la contamination par un processus aigu. La phtisie pulmonaire progressive ne s'observe pas à cette période.

Les principales conclusions de cette étude schématique sont la fréquence et la bénignité de la primo-infection tuberculeuse de l'adulte, qui affecte un polymorphisme remarquable.

Le déterminisme lésionnel est conditionné par les circonstances qui ont cours au moment de la contamination, et par le degré de contagion.

La morbidité est plus fréquente chez le primo-infecté, mais l'affection est rarement mortelle.

En résumé, c'est le problème de la primo-infection de l'enfant transposé à l'âge adulte.

BIBLIOGRAPHIE

- TROISIÈRE et BARIÉTY. La primo-infection tuberculeuse de l'adulte. *Annales de Médecine*, (juin et juillet) 1935.
- COURCOUX et ALIBERT. La primo-infection du jeune adulte. *Presse Médicale*, n° 102, p. 2076, 1935.
- MEERSMAN. La primo-infection tuberculeuse dans l'armée française. *Arch. Méd. Ch. App. Resp.*, (résumés), 1937, p. 416, 1938, p. 151.
- LANGE, B. La primo-infection tuberculeuse de l'adulte et son évolution. *Rev. Tuber.*, p. 970, (oct.) 1938, (résumé).
-

ASPECTS RADIOLOGIQUES
DE LA PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE
AU NIVEAU DES POUMONS

par

Mathieu SAMSON

Électro-radiologiste à l'Hôpital Saint-Michel-Archange

Lorsque chez l'enfant, et exceptionnellement chez l'adulte, la tuberculose éclôt dans un organisme neuf, la primo-infection ainsi réalisée, revêt une forme particulière : elle est ganglio-pulmonaire, c'est-à-dire qu'elle atteint à la fois les poumons et les ganglions.

Il se produit tout d'abord un processus inflammatoire pneumonique qui envahit quelques alvéoles ou, dans certains cas, presque tout un lobe. Ce foyer pneumonique constitue le foyer primaire ; il est la première lésion anatomique produite dans l'organisme par l'infection tuberculeuse.

Peu après que le poumon a été infecté le bacille tuberculeux envahit les lymphatiques et les ganglions hilaires.

Le foyer primaire pneumonique, la lymphangite et les lésions ganglionnaires constituent le complexe primaire.

Au point de vue anatomique il s'agit d'une lésion parenchymateuse d'inoculation : le chancre primaire, et d'une infection lymphatique

aboutissant à l'hypertrophie et parfois à la caséification des ganglions médiastinaux correspondants.

Il nous faudra donc considérer les caractères et l'évolution radiologique des foyers pneumoniques et ganglionnaires.

Le foyer pneumonique siège généralement à la base ou à la partie moyenne du poumon surtout du côté droit et presque toujours au voisinage de la plèvre, il est sous-pleural. Plus rarement on le trouve dans le lobe supérieur ou dans la région para-hilaire, où là il se confond le plus souvent avec la lésion ganglionnaire. A la base il affecte une topographie plutôt postérieure, au sommet une topographie antérieure.

Il est classique de dire que le foyer pulmonaire est un fin nodule du volume d'une noisette ; en réalité il se présente dans la majorité des cas sous l'aspect d'une zone d'opacité plus ou moins étendue et plus ou moins homogène, soit sous forme d'un amas de taches de volume différent, soit le plus souvent sous forme d'une zone d'ombre à contours assez flous obscurcissant une notable étendue du champ pulmonaire.

Il arrive parfois que le foyer pulmonaire passe inaperçu, soit parce qu'il est disparu au moment où l'on fait la radiographie, soit à cause de sa faible étendue, soit enfin, à cause de sa situation, par exemple, ce foyer est caché par le dôme diaphragmatique. Dans tous ces cas ce n'est que beaucoup plus tard que nous trouvons dans le parenchyme de petites calcifications qui sont la signature de la primo-infection.

Il arrive quelquefois que le foyer pneumonique guérisse sans laisser de traces, mais le plus souvent ce foyer devient de plus en plus petit, s'infiltré de sels de chaux et se présente sous forme d'une calcification du volume d'un pois environ, isolée en plein parenchyme, ou bien sous forme de deux ou trois petites calcifications voisines.

Le foyer ganglionnaire consiste en une tuméfaction des ganglions médiastinaux tributaires de la zone pulmonaire envahie.

Ce foyer se présente sous forme d'une ombre, siégeant au niveau du hile, du médiastin, ombre plus ou moins volumineuse et qui empiète plus ou moins sur la clarté du parenchyme.

Cette opacité est polycyclique, en feuille de trèfle. Cette image est totalement opaque, assez nettement bordée, les ganglions étant entourés d'une coque épaisse.

Il arrive que, dans certains cas, l'adénopathie hilare soit la lésion macroscopique la plus grosse et quelquefois la seule visible, au point qu'elle semble être le foyer de la primo-infection. C'est qu'alors la lésion pulmonaire au moment de la prise de la radiographie est disparue, ou bien que cette lésion par suite de sa situation passe inaperçue. Parce que l'on admet en général que la lésion initiale est celle du poumon, la lésion secondaire celle du ganglion. Le foyer ganglionnaire n'est somme toute qu'une adénopathie similaire.

Quantité de ces adénopathies hilaires et médiastines guérissent spontanément. C'est même le plus grand nombre ; même très volumineuses elle peuvent disparaître et les ganglions reprennent leur volume normal. La calcification remplaçant la caséification, une tache noire apparaît de forme et de volume variables ; cette tache se projette dans le hile aux emplacements occupés par les ganglions. Ces taches ont tous les aspects : ponctiformes, étoilées, irrégulières, parfois ce sont de petites masses d'un certain volume.

Mais cette calcification n'est pas nécessairement l'indice d'une guérison définitive. Ces ganglions même apparemment calcifiés peuvent être le point de départ de nouvelles poussées parenchymateuses.

Le plus souvent le foyer ganglionnaire évolue donc vers la calcification ; mais il arrive quelquefois que la capsule de ces ganglions caséifiés se rupture : il se produit alors une dissémination de l'infection.

Si cette dissémination se produit dans le parenchyme, l'ombre ganglionnaire est noyée dans un foyer d'opacité qui plonge plus ou moins dans le parenchyme avoisinant ; si cette rupture se fait dans un vaisseau il en résultera une granulie.

L'aspect radiologique de la primo-infection tuberculeuse est essentiellement ganglio-pulmonaire. Tandis que chez l'adulte ou plutôt dans tous les cas de réinfection, de tuberculose secondaire, les lésions sont localisées au parenchyme et n'intéressent pas les ganglions. Il en résulte que chez l'adulte présentant des lésions ganglionnaires il faudra, tout d'abord, éliminer diverses affections entre autres : la lymphadénie,

la lymphogranulomatose, le cancer, avant de poser le diagnostic de primo-infection tuberculeuse.

Le plus souvent le foyer ganglio-pulmonaire évolue vers la guérison et nous aurons tout au plus comme trace ultérieure que l'image calcifiée du chancre d'inoculation de Parrot et Kuss ou encore le *primarkomplex* de Ghon.

Ou bien et plus rarement la tuberculose gagne les poumons et l'organisme. Dans les poumons la tuberculose réalise diverses formes ; les unes graves et souvent rapidement mortelles : pneumonie, broncho-pneumonie, granulie, les autres curables surtout congestives telle la spléno-pneumonie.

« Nous aurons alors les images de pneumonie caséeuse, lobaire à limite scissurale et souvent creusée d'excavations, l'image en neige tombante de la broncho-pneumonie nodulaire à foyers disséminés ; les images en petits grains plus ou moins confluent de la tuberculose miliaire et enfin l'image de la spléno-pneumonie, image complexe de masses ganglionnaires polycycliques et d'une ombre homogène liquidienne qui occupe une plus ou moins grande hauteur de la plage pulmonaire. » La spléno-pneumonie donne des signes cliniques d'épanchement bien qu'il n'y ait pas une goutte de liquide dans la plèvre.

Toutes ces formes évolutives de la primo-infection tuberculeuse sont associées à des images ganglionnaires, ce qui permet de les distinguer des tuberculoses secondaires, des tuberculoses de réinfection.

Sommaire :

1° L'image radiographique de la primo-infection tuberculeuse au niveau des poumons consiste essentiellement en un foyer pneumonique plus ou moins volumineux, localisé le plus souvent à la base, et en une adénopathie similaire.

2° Le plus souvent le foyer ganglio-pulmonaire évolue vers la calcification, mais il arrive que la tuberculose de primo-infection devienne évolutive, elle réalise alors diverses formes : les unes graves et le plus souvent mortelles : pneumonie, broncho-pneumonie, granulie ; les autres curables surtout congestives telle la spléno-pneumonie.

BIBLIOGRAPHIE

- Émile SERGENT. Exploration radiologique de l'appareil respiratoire. *Masson et Cie, éditeurs*, 1931.
- WALGREEN. Primary Pulmonary tuberculosis in childhood. *American Jour. of Roentg. and Radium*, 1936, t. 2, p. 280.
- LÉON BERNARD. Les débuts et les arrêts de la tuberculose pulmonaire. *Masson et Cie, éditeurs*, 1931.
- JACQUEROD. Les phases évolutives de la tuberculose pulmonaire. *Presse médicale*, (29 jan.) 1938, p. 157-159.
- ALLEN. Roentgen evidence of the behavior of the human lung in recent tuberculosis infections. *American Journ. of Roeng. and Radium*, (mai) 1937, p. 603-612.
-

LE LAVAGE GASTRIQUE
DANS LA PRIMO-INFECTION DE L'ENFANT

par

Maurice GIROUX

Chef des laboratoires de l'Hôpital Laval

Ribadeau-Dumas, dans son *Traité de Pathologie médicale*, insiste sur la valeur décisive qu'a la constatation du bacille de Koch dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire de l'enfant.

Et ceci est encore plus vrai quand il s'agit d'un enfant très jeune, peu susceptible de fournir, par les seuls signes cliniques, un diagnostic précis.

Cependant, avant que Meunier ne préconise, il y a déjà cinquante ans, d'aller chercher les expectorations dans l'estomac de l'enfant à jeun, et d'y rechercher le bacille de Koch, on éprouvait de grandes difficultés techniques, étant donné que l'enfant, même assez âgé, n'expectore pas, mais déglutit ses sécrétions bronchiques.

Tous les autres modes d'examens, soit par prélèvement au moyen d'une sonde de Nélaton des sécrétions bucco-pharyngées, de Kaufman, soit la sédimentation des matières fécales, de Kossel, ne donnent pas de résultats constants et facilement appréciables parce que trop entachés de causes d'erreur.

Mais Armand-Delille et Vibert ont montré que l'examen des produits d'un bon lavage gastrique, après homogénéisation, était d'une très grande utilité dans le diagnostic bactériologique de la tuberculose chez l'enfant.

Nous devons appuyer ici sur ce qu'indique le titre de ces quelques mots : c'est que nous ne nous occuperons que des tubages gastriques faits chez des enfants âgés de quelques mois à 12 ans, et, en plus, souffrant d'une primo-infection tuberculeuse, avec ses formes évolutives, comme par exemple, tuberculose ganglio-pulmonaire, cortico-pleurite, adéno-pathie trachéo-bronchique, etc., etc.

Les deux auteurs français cités plus haut, ont mis le bacille de Koch en évidence dans 34 cas sur 110 enfants tuberculeux observés soit : 30.9 p. 100.

En 1931, Poulsen, de Copenhague, a obtenu 53 résultats positifs sur 100 cas examinés, soit : 48.1 p. 100.

Clausen, également de Copenhague, obtient 55 p. 100 de tubages gastriques positifs chez l'enfant.

Walgren, en Suède, met le bacille de Koch en évidence 17 fois chez 40 enfants tuberculeux, soit : 42.5 p. 100.

Opitz, de Berlin, dans une compilation de ses recherches à ce sujet, signale que chez 206 enfants tuberculeux, il obtient 107 résultats positifs, soit : 51.9 p. 100.

Si nous faisons un ensemble des travaux de plusieurs auteurs, tels Poulsen, Opitz, Friedlander, Philipson, Zabrano, Kereszturi, Clausen, Nordwall, Collis, Brockinton, et Zeyland, nous trouvons 910 observations d'enfants tuberculeux, âgés de quelques mois à quinze ans, sur lesquelles 373 résultats furent positifs soit : 40 p. 100.

Nous croyons devoir appuyer sur les résultats obtenus par Ina Gourley, aux États-Unis, qui, sur 59 cas de tuberculose de l'enfant, sans forme de l'adulte, a obtenu 28 résultats positifs, ou 47.4 p. 100.

En effet, les examens bactériologiques du lavage gastrique donnent des résultats différents selon que l'on considère toutes les formes possibles de tuberculose chez l'enfant, ou seulement les formes évolutives de la primo-infection.

Ainsi, le Pr Sayé, de Barcelone, a démontré, dans une étude approfondie, que les résultats obtenus sont en relation non seulement avec l'âge du sujet, mais également avec la nature du processus de la maladie.

Toujours chez l'enfant, dans les formes ulcéreuses, ulcéro-caséuses et broncho-pneumoniques, tout comme Armand-Delille, il obtient de 60 à 100 p. 100 de résultats positifs.

Par contre, dans les processus moyennement graves, comme les infiltrations pulmonaires, adénopathies trachéo-bronchiques avec ou sans infiltrations péri-hilaires, Sayé trouve 18 cas positifs sur 39 observations, soit : 46 p. 100.

Nous avons réuni les résultats que nous avons obtenus à l'Hôpital Laval, par l'étude de 110 lavages gastriques d'enfants tuberculeux.

Nous n'avons considéré que les enfants âgés de quelques mois à 12 ans, et souffrant cliniquement d'une forme de primo-infection sans grands signes physiques, ou au second stade, suivant la classification de Ranke, caractérisée par une perte de poids, de la fièvre, une toux sèche, des troubles digestifs, avec, à la radiographie, un élargissement de l'image hilare, et une infiltration pulmonaire, épituberculose, i. e. les formes cliniques ganglio-pulmonaires, spléno-pneumonies, etc., etc.

Dans le même ordre d'idée Opie, aux États-Unis, considère que le foyer initial par entrée du bacille de Koch, se fait dans le parenchyme pulmonaire, ce qui a une signification particulière ici pour nous, puisqu'il est question de la mise en évidence du bacille de Koch dans les expectorations recueillies par lavage gastrique chez l'enfant, au stade de primo-infection : ce qui admet implicitement une lésion « ouverte » du parenchyme pulmonaire lui-même.

Comme toujours dans la routine de ces examens, nous avons séparé le produit du lavage gastrique en deux parts, l'une servant à un examen minutieux au microscope, après homogénéisation, et l'autre devant être inoculée au cobaye.

Sur 110 lavages gastriques d'enfants souffrant d'une primo-infection tuberculeuse, nous avons trouvé 32 résultats positifs à l'examen direct, et 23 par inoculation à l'animal, soit : 55 positifs ou 50 p. 100.

La fréquence de la présence du bacille de Koch ne doit pas surprendre si on considère qu'il y a pratiquement toujours une infiltration du

parenchyme pulmonaire. C'était d'ailleurs l'opinion d'Armand-Delille qui, commentant les résultats de ses recherches, en arrive à cette conclusion : « Il semble que la lésion tuberculeuse est, *chez l'enfant*, plus souvent ouverte qu'on ne le pense classiquement ».

Comme Rist l'a démontré, seule l'imperfection de nos moyens d'investigation peut faire croire à la fréquence des lésions fermées.

Y a-t-il des *causes d'erreur* faussant de façon appréciable les résultats obtenus? On en a signalé certaines qu'il convient de mentionner, pour rejeter les unes, et conserver les autres.

1. On a dit que les enfants nourris au lait cru pouvaient retenir dans leur estomac des bacilles de Koch contenus dans ce lait impur. Un bon examen de lavage gastrique se fait chez l'enfant à jeun depuis la veille, ce qui semble éliminer cette cause d'erreur. De plus, les enfants hospitalisés sont nourris au lait pasteurisé.

2. On doit également ne pas tenir compte d'une tuberculose de l'estomac, localisation très rare de la tuberculose même dans les formes très généralisées. Ainsi Julius Zeilman, de San-Francisco, n'en a trouvé qu'une fois dans une étude minutieuse de 160 autopsies de tuberculeux. Nous n'en avons pour notre part, jamais observé.

3. Il faut cependant retenir la tuberculose des sinus, de l'oreille moyenne et des amygdales. Ina Gourley, ne croit pas que ce puisse être une cause d'erreur: cependant nous avons pour, notre part, quelques observations, basées sur des examens histopathologiques, de tuberculose des amygdales.

CONCLUSIONS

1. Cet examen peut aider à faire le diagnostic de tuberculose chez certains cas ne présentant aucun signe physique et radiologique de tuberculose.

2. Il peut aider à juger l'activité du processus tuberculeux.

3. Il aide à assurer l'isolement d'enfants porteurs de bacilles, protégeant ainsi les enfants sains contre un contact infectieux possible. C'est l'opinion de Sayé qui considère les enfants positifs au lavage gastrique comme contagieux pour leurs voisins.

4. A l'heure où le dépistage de la tuberculose est de plus en plus à l'ordre du jour, il est important de connaître et employer ce bon moyen de diagnostic bactériologique.

Nous empruntons pour terminer ces quelques mots d'Armand-Delille : « On ne saurait affirmer qu'un enfant n'a pas de lésions pulmonaires tuberculeuses, si on n'a pas fait cet examen : nous considérons « même qu'on devrait lui accorder autant d'importance, qu'à la radiographie, et que, au même titre, il constitue non pas seulement un moyen « de confirmation du diagnostic, mais un moyen de dépistage de la tuberculose pulmonaire infantile. »

BIBLIOGRAPHIE

- ARMAND-DELILLE et VIBERT. Le diagnostic bactériologique de la tuberculose pulmonaire des jeunes enfants par l'examen du contenu gastrique. *La Presse médicale*, (30 mars) 1927, p. 403.
- INA GOURLEY. Tubercle Bacilli in the gastric content of tuberculous children. *Amer. Rev. of Tub.*, 29, 1934, p. 461.
- KERESZTURI, MISHIELOW, SCHECK et BEHNER. Tubercle Bacilli in the stomach content of children with positive tuberculin Test. *J. A. M. A.*, n° 22, vol. 98, 1932, 1861.
- SAYÉ, SHELTON et ALSINA. Sur le diagnostic bactériologique de la tuberculose infantile par l'inoculation du contenu gastrique au cobaye. *Bull. Acad. de Méd.*, vol. 109, (20 juin) 1933, p. 837.
- COLLIS et BROCKINGTON. Tuberculosis in Childhood. *The Lancet*, (21 janv.), 1933, p. 127.
-

PRONOSTIC ET TRAITEMENT DE LA PRIMO-INFECTION

par

Louis ROUSSEAU

Chef de Service médical à l'Hôpital Laval

Si l'on considère la primo-infection au sens strict du mot, indépendamment des stades successifs qui lui font suite plus ou moins rapidement, aucun pronostic ne peut être fait et cette première atteinte tuberculeuse ne fournit pas les éléments nous permettant de conclure à sa bénignité ou à sa gravité.

Ajoutons que dans la majorité des cas, cette première imprégnation tuberculeuse passe inaperçue, ce qui fait que nous confondons sous ce vocable les atteintes successives, ganglio-pulmonaires et autres, qui sont plutôt des réinfections. Ce sont ces formes évolutives de la primo-infection qui, en réalité, permettent de parler du pronostic et nous ne pouvons les séparer du phénomène pathologique initial. Pour les besoins de notre travail nous considérerons le deuxième stade de Ranke comme faisant partie de la primo-infection, quoique nous admettions, avec Aschoff, que le nodule initial, le chancre d'inoculation soit la seule manifestation primaire.

Notre service d'enfants, à l'Hôpital Laval, nous a donné l'occasion de nous former une idée sur l'avenir de ces jeunes tuberculisés. Le pronostic et le traitement de ces formes de tuberculose reposent sur une compréhension aussi exacte que possible des lésions anatomiques.

Le pronostic de la primo-infection tuberculeuse n'est pas le même suivant qu'elle atteint le nourrisson, l'enfant plus âgé ou l'adulte.

Nous n'avons pas l'avantage d'exposer une opinion personnelle sur l'évolution spéciale des formes de tuberculose du nouveau-né quoique quelques cas isolés nous aient fait comprendre combien il est difficile de saisir les signes de tuberculose à cet âge de la vie et il semble que la mortalité qu'elle entraîne soit beaucoup plus élevée que nous l'indiquent les certificats de décès.

Nous croyons qu'un nombre considérable d'infections chez le nourrisson, difficilement classables, sont des manifestations de la primo-infection et c'est ce qui expliquerait la constatation de ces chancres d'inoculation chez des jeunes enfants qui sont examinés ou hospitalisés pour des réactions ganglio-pulmonaires.

Pour illustrer cette fréquence de la tuberculose durant les premiers mois de la vie, rapportons quelques statistiques étrangères que nous trouvons dans l'ouvrage de Calmette sur l'infection bacillaire et la tuberculose. La tuberculose se rencontrerait dans un tiers environ des autopsies de bébés au-dessous de deux ans. Landouzy reconnaît à la tuberculose une mortalité de 27.8 p. 100 au cours de la première année.

Hutinel, durant la première année de la vie, trouve un taux de mortalité moins élevé et il donne le chiffre de 3.5. Par contre, Comby, entre 6 et 12 mois, constate 27. Pour le même âge, Hamberger donne 22. Le pronostic de la primo-infection chez le nourrisson doit être considéré comme sérieux si nous considérons les chiffres ci-haut mentionnés. L'enfant, à sa naissance, constitue un terrain vierge, très vulnérable vis-à-vis du bacille de Koch et ces phénomènes de primo-infection sont fréquemment suivis de généralisations tuberculeuses mortelles.

Cependant, nous ne voudrions pas assombrir un tableau déjà peu consolant et il importe de faire une réserve sur le pronostic de la primo-infection chez le nourrisson. En effet, la statistique de Landouzy porte sur la mortalité par tuberculose. Il faudrait connaître le pourcentage des nourrissons touchés et qui ont guéri pour avoir une idée exacte sur son pronostic.

Si nous connaissons beaucoup de formes défavorables de la tuberculose chez le nourrisson, il est permis de supposer qu'un pourcentage appréciable d'enfants subit les premières attaques du bacille de Koch pour en sortir victorieux et cette hypothèse est confirmée par la constatation de ces nodules calcifiés en plein parenchyme chez l'enfant plus âgé. C'est là la signature d'une tuberculisation qui a pu se faire durant les premiers mois de la vie sans que le foyer pulmonaire ait été reconnu.

A ce sujet, nous devons signaler les difficultés du diagnostic de la tuberculose chez l'enfant et chez le nourrisson. Les procédés d'investigation, cliniques et radiologiques, sont incertains : les signes stéthocoustiques sont trompeurs, la lecture des clichés ne met souvent pas en évidence des foyers minimes. Cependant, si l'on complète ces examens en utilisant la méthode préconisée par Meunier, qui consiste à rechercher le bacille de Koch dans le contenu gastrique, le dépistage devient plus facile et presque exempt d'erreur surtout si l'on complète les recherches par l'inoculation au cobaye. C'est ainsi que Hans Opitz a pu déceler le bacille de Koch par inoculation dans 33 cas sur 36, chez des enfants atteints d'inflammations pulmonaires périfocales.

Le Dr M. Samson nous a montré un cliché radiographique d'un enfant de 11 mois qui fut admis à l'Hôpital Laval présentant des troubles digestifs et en raison d'un contact avec sa mère tuberculeuse. Dans ce cas, la radiographie pulmonaire, les signes généraux et physiques ne permettaient pas un diagnostic précis mais le contenu gastrique a révélé l'existence de bacilles. Cet enfant est aujourd'hui florissant et n'eût été son admission à l'hôpital, cette tuberculose eut passé inaperçue.

Même en tenant compte des erreurs de diagnostic, des guérisons reconnues, le pronostic de la primo-infection chez le nourrisson tel qu'il nous est actuellement permis de l'étudier à la lumière des formes évolutives, demeure grave.

Chez l'enfant plus âgé, le bacille de Koch se heurte à une résistance et les réactions secondaires à la primo-infection ont souvent un caractère bénin. Les processus pulmonaires aigus, granuliques, pneumoniques, spléno-pneumoniques et broncho-pneumoniques sont moins fréquents tandis que les réactions ganglio-pulmonaires bénignes sont observées couramment.

La clientèle des dispensaires antituberculeux est très riche en exemples de cet ordre et chaque consultation nous donne l'occasion de mettre en évidence, par des examens radioscopiques, de ces foyers ganglio-pulmonaires donnant une image floue aux régions hilaires ou encore en plein parenchyme pulmonaire. Ces localisations sont difficilement décelables par l'examen physique, et l'état général de l'enfant n'est, en général, que peu touché.

La bénignité de ces affections est reconnue et il arrive même que ces processus rétrocedent et disparaissent complètement sans aucun traitement et dans des conditions hygiéniques condamnables comme nous avons pu le vérifier nous-mêmes chez des enfants dont les parents refusaient l'hospitalisation.

Dans les milieux hospitaliers, nous sommes en mesure de suivre la marche de ces tuberculoses ganglio-pulmonaires : l'examen bactériologique du contenu gastrique, comme l'a signalé avant moi le Dr Giroux, révèle la présence de bacilles de Koch dans une proportion élevée de cette forme de tuberculose et à mesure que s'éteignent les phénomènes inflammatoires bacillaires, les bacilles sont plus difficiles puis impossibles à constater ; l'inoculation des produits bacillifères au lieu de provoquer une tuberculose de Villemain chez le cobaye, donnera, dans le même temps, une tuberculose ganglionnaire et, finalement, la guérison en est confirmée par l'innocuité de l'inoculation.

Le temps requis pour l'obtention de la guérison de ces formes ganglio-pulmonaires varie, mais en se basant sur les contrôles radiologiques et bactériologiques, l'on peut admettre qu'elle se produit en général entre 6 et 12 mois. La guérison est la règle dans les milieux hospitaliers mais nous la croyons aussi très fréquente même lorsqu'un traitement hygiéno-diététique n'a pas été institué.

Nous trouvons accidentellement des enfants atteints de localisations pulmonaires tuberculeuses du type de l'adulte mais la proportion en est infime et dans notre sanatorium nous ne croyons pas qu'elle atteigne 5 p. 100. Ces formes nous font mieux comprendre l'importance de traiter convenablement les premières manifestations tuberculeuses.

Les formes évolutives de la primo-infection chez les jeunes adultes et chez les adultes comportent un pronostic plus sérieux que chez l'enfant.

La croissance, le surmenage sont des facteurs qui modifient le terrain qu'atteindra le bacille de Koch, et les formes aiguës de tuberculose ne sont pas exceptionnelles. Une forme moins grave est représentée par les pleurésies tuberculeuses qui souvent semblent être une première manifestation tuberculeuse.

Les formes ganglio-pulmonaires se rencontrent aussi chez l'adulte mais elles sont rares et leur pronostic est plutôt favorable tout comme chez l'enfant. Malheureusement, en fouillant nos dossiers pour trouver des formes évolutives de la primo-infection chez l'adulte, nous constatons trop souvent des granulies, pneumonies, etc.

Il y a quelques années, une jeune fille en service dans une de nos salles fit une granulie suffocante qui l'emporta dans quelques jours. Cette personne qui avait toujours vécu à la campagne était dans un état anergique et, en présence de bacilles tuberculeux, elle fit rapidement une infection mortelle. Depuis que nous faisons systématiquement une sélection de nos employées, après épreuve à la tuberculine, nous avons évité ces désastres.

Le traitement de la primo-infection et de ses formes évolutives constitue un chapitre assez épineux. Tout d'abord, ce traitement doit être prophylactique, convaincus que nous sommes de la contagiosité de la tuberculose, et il importe d'isoler les nouveau-nés des parents tuberculeux. Il ne nous est pas permis d'ignorer la vaccination anti-tuberculeuse de Calmette et Guérin qui a beaucoup d'adeptes mais aussi de nombreux adversaires. Si nous en admettons l'efficacité, cette méthode prophylactique devrait être généralisée. Les travaux expérimentaux qui ont été faits jusqu'ici semblent bien démontrer que le BCG réalise un état d'allergie propre à éviter les contagions ultérieures mais l'on a pas assez insisté sur le fait que cette immunité est passagère et des contagions survenues à distance de la vaccination risquent de jeter le discrédit sur sa valeur. Nous admettons que des incidents et même des accidents ennuyeux ont pu suivre cette vaccination ; mais quelle est la vaccination qui en est exempte ? Nous n'insistons pas sur le traitement des formes aiguës de tuberculoses, l'échec de tous les procédés thérapeutiques ne fait aujourd'hui aucun doute.

Il n'en est pas de même des formes ganglio-pulmonaires, des localisations pleurales qui entrent dans les formes de tuberculose que l'on est en droit de considérer comme curables. La seule arme que nous possédions est la cure hygiéno-diététique pendant une période de temps suffisamment prolongée. Cette cure peut-elle être réalisée parfaitement à domicile? Dans certains cas particuliers, dans des familles jouissant d'une aisance confortable, il pourrait être possible de placer l'enfant dans des conditions favorables à sa guérison, mais n'oublions pas que la tuberculose choisit ses victimes dans les milieux pauvres, surpeuplés, où les conditions hygiéniques sont déplorables, ce qui fait que généralement le traitement n'est pas réalisable à domicile. Une autre objection relève de l'enfant qui, ne comprenant pas l'utilité du repos prolongé, n'acceptera pas les longues heures de cure s'il n'y est pas contraint. Quant aux médications adjuvantes, qu'on me permette d'exprimer une opinion personnelle en les considérant toutes également bonnes et inutiles. Pour ne pas être une cause de scandale, nous donnons à nos enfants à intervalles, des préparations à base d'iode et d'huile de foie de morue tout en demeurant convaincus qu'une alimentation saine et appropriée contient les vitamines nécessaires à l'obtention d'une guérison.

En terminant, disons quelques mots du pneumothorax thérapeutique qui a été employé contre les tuberculoses pulmonaires de l'enfance. Exceptionnellement, nous croyons que la collapsothérapie est indiquée dans les formes ulcéro-caséuses que présentent parfois les enfants; cette thérapeutique non seulement n'est pas nécessaire mais doit être évitée dans les formes ganglio-pulmonaires évoluant naturellement vers la guérison. Avant l'institution d'un pneumothorax, il ne faut pas oublier que l'on crée un nouvel état pathologique qui doit être justifié par l'existence d'un processus pulmonaire évolutif grave.

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

L'ULCÈRE GASTRO-DUODÉNAL

DÉFINITION

L'ulcère gastro-duodéal peut être défini comme « un trouble du trophisme ou du métabolisme, se traduisant par une ulcération de la muqueuse gastro-duodénale, qui évolue par poussées, guérit souvent spontanément à la suite de cette poussée, et qui, par sa répétition, tend à devenir permanente ». (R. A. Guttmann.)

ÉTILOGIE

L'étiologie de l'ulcère est inconnue, la définition précédente le montre bien.

Un fait est acquis : l'importance du facteur HCl dans la production de l'ulcération. Mais on ignore encore pourquoi telle zone de la muqueuse devient vulnérable au suc gastrique.

ANATOMO-PATHOLOGIE

L'ulcère se développe dans la zone alcaline surtout, (petite courbure, antré, pylore, duodénum) mais peut siéger n'importe où. Au duodénum la perte de substance siège surtout sur les faces, plus rarement sur les courbures du bulbe.

L'ulcère banal se présente à l'œil comme une perte de substance entourée d'un bourrelet œdémateux, d'origine inflammatoire. La

profondeur du cratère est conditionnée, le plus souvent par la hauteur du talus inflammatoire, ou par la pénétration de la lésion à travers les différents plans gastriques.

L'évolution de cette lésion est variable : guérison clinique et anatomique transitoire ou définitive, guérison clinique avec continuation du processus anatomique, évolution continue de la lésion et des symptômes.

Selon le siège gastrique ou duodéal, la cicatrisation peut être différente. Les parois de l'estomac étant épaisses, la guérison peut se faire sans laisser pratiquement de traces. Au contraire, les parois du bulbe duodéal étant plus minces, la cicatrisation de l'ulcère laisse souvent des déformations qui augmenteront avec le nombre des poussées.

SYMPTOMATOLOGIE

Le symptôme : période de douleurs épigastriques tardives soulagées par les alcalins et les aliments ; période pendant laquelle le malade souffre tous les jours après chaque prise d'aliments ; période de durée variable mais qui est à peu près toujours la même pour chaque individu ; période suivie d'un temps de repos variable aussi avec les malades mais en général fixe pour un ulcéreux donné. C'est la forme classique.

Toutes les variantes dans l'intensité de la douleur, son siège, ses irradiations, sa forme, son horaire, etc., sont possibles. Le point important qui, dans ces formes cliniques, fait poser le diagnostic, c'est la périodicité.

Les vomissements et les hémorragies sont conditionnés par des complications.

Diagnostic : La clinique suffit en général à imposer le diagnostic. La radiographie maniée par des mains compétentes le confirme le plus souvent. Parfois elle est négative ; il peut s'agir d'un ulcère des faces ou de la partie haute de l'estomac, zones où la perte de substance est plus difficile à mettre en évidence.

Une radiographie négative n'infirmes pas le diagnostic clinique d'ulcère. La gastroscopie peut servir là où les Rayons-X ont échoué ; nous avons plusieurs exemples typiques.

Le jeune enfant comme le vieillard peut souffrir d'ulcère.

Radiologie : La traduction radiologique de l'ulcère est la niche, image par addition. Il y a un temps propice pour la mettre en évidence. Le malade doit être radiographié en période de crise et quelque temps après une hémorragie car nous l'avons dit la niche est formée non pas tant par la profondeur de l'ulcération, mais par la hauteur des tissus congestionnés autour de la lésion et en dehors des crises comme après une hémorragie l'œdème s'affaisse, ce qui rend l'ulcère difficilement décelable.

Après traitement, la niche disparaît complètement le plus souvent, et cette régression peut être plus ou moins rapide. Une grosse niche de la petite courbure gastrique peut rétrocéder tout à fait en trois ou quatre semaines, ce qui ne veut pas dire sûrement guérison anatomique car l'ulcère peut être simplement mis à plat par affaissement du talus.

Au bulbe duodénal, la structure anatomique ne permet pas toujours le retour *ad integrum* de la muqueuse, nous en avons déjà parlé. La niche disparaît mais les signes indirects créés par les rétractions scléreuses persistent, même en dehors des crises. D'où un rapport radiologique affirmant l'existence d'un bulbe en trèfle ou d'une autre déformation ne doit pas faire conclure nécessairement à l'activité de l'ulcère.

COMPLICATIONS

1° *Hémorragies* : L'hémorragie grave aiguë mortelle est rare. Un ulcère qui a déjà saigné, saignera très probablement dans l'avenir. L'ulcère chronique à forme pénétrante est surtout celui qui entraîne des hémorragies. L'ulcère de la face postérieure de l'estomac et du duodénum, et de la petite courbure gastrique, saigne plus volontiers.

Une hémorragie gastrique grave commande le transport immédiat à l'hôpital, où, après considération du cas particulier, sera institué un traitement médical ou chirurgical. Le taux de la mortalité opératoire varie considérablement selon que le malade est opéré dans les premières quarante-huit heures, ou plus tard ; dans ce dernier cas l'anémie prolongée a entraîné des perturbations profondes au niveau des organes, ce qui rend le pronostic plus sévère.

2° *Sténose* : La sténose peut être inflammatoire, organique ou spasmodique.

La sténose organique s'installe progressivement, lentement ; son traitement est chirurgical.

La sténose inflammatoire est provoquée par une poussée inflammatoire des tissus péri-ulcéreux. Son installation est rapide, en quelques jours, et elle s'accompagne souvent d'une hyperleucocytose modérée et d'une faible élévation thermique. Son traitement est médical.

3° *Perforation* : Traitement chirurgical d'urgence.

4° *Transformation néoplasique* : Au duodénum : pratiquement jamais.

A l'estomac : la transformation néoplasique a lieu dans cinq à vingt-cinq pour cent des cas selon différents auteurs. Par ailleurs, la lésion que l'on croit ulcéreuse est, dans une bonne proportion des cas, un cancer dès le début, dont l'évolution peut être analogue à celle de l'ulcère simple.

Pour ces deux raisons, toute image radiologique de niche à l'estomac doit être considérée comme suspecte de néoplasie et observée de très près. La simple clinique ne peut faire le diagnostic entre un cancer et un ulcère. Des radiographies successives, prises à un mois d'intervalle, peuvent seules apporter la solution au problème. Une disparition de l'image élimine la possibilité d'un néo mais n'exclut pas une surveillance ultérieure. Une simple diminution exige une autre radiographie de contrôle un mois plus tard. Un aspect stationnaire ou une augmentation de volume de la niche commande l'intervention.

L'ulcère gastrique devient de plus en plus une maladie chirurgicale.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Gastrite : Cette affection revêt parfois une symptomatologie absolument identique à celle de l'ulcère. Par la clinique, la différenciation est impossible. La radiologie n'en permet pas sûrement l'élimination. La gastroscopie seule peut en faire le diagnostic.

Pour Schindler, le meilleur symptôme objectif de gastrite est une zone de sensibilité au-dessus et à gauche de l'ombilic qui est mise en évidence par une palpation très superficielle faite en partant de la crête iliaque gauche.

TRAITEMENT

L'ulcère est une maladie médicale qui devient chirurgicale par ses complications.

TRAITEMENT MÉDICAL : Son application rigide est nécessaire pour les deux raisons suivantes : 1° Un traitement bien fait abrégera la poussée et préviendra plus sûrement les rechutes. 2° Un échec appelle le chirurgien ; et avant cette éventualité, la certitude de l'inefficacité de la thérapeutique médicale doit être obtenue.

Trois parties : Hygiène, diète, médicaments.

1° *Hygiène* : Les indications suivantes sont à donner : Repos physique complet durant le traitement d'attaque, relatif dans la suite. Repos moral continu. Habitudes de vie réglées. Proscription de l'alcool. Pas de tabac à jeûn ; quelques cigarettes après les repas. Traitement attentif des affections saisonnières.

2° *Diététique* : Le régime lacté a fait ses preuves dans le traitement d'attaque ; il est à conserver. Les régimes lacto-farineux, ovo-lacto-farineux, puis végétarien et enfin carné restreint, sont ensuite à conseiller successivement. Avant de passer d'un régime à l'autre, il faut étudier chaque cas en particulier car tous les ulcères ne guérissent pas dans le même temps.

L'efficacité du régime contenant beaucoup de graisse est discutable. En effet, les matières grasses diminuent la sécrétion gastrique mais retardent le temps d'évacuation.

Dans l'intervalle des crises, il faut éviter deux écueils : un régime trop sévère, un régime trop large.

Cette diète a pour but de mettre l'estomac au repos et d'éviter toute excitation mécanique et sécrétoire. Pour compléter, il est utile de protéger la muqueuse contre le suc acide en prescrivant des collations entre les repas et le soir au coucher.

3° *Médicaments* : Il n'y a pas de médication spécifique.

La neutralisation constante du contenu gastrique guérit l'ulcère ; si le pH du contenu gastrique est maintenu continuellement entre 4 et

7 l'ulcère se cicatrise. Toute la thérapeutique actuelle est dirigée dans ce sens ; les différents alcalins sont donnés pour essayer d'atteindre ce but.

La valeur des alcalins est différente. Le bicarbonate de soude est à proscrire parce qu'il peut entraîner de l'alcalose, qu'il est évacué trop rapidement de l'estomac à cause de sa solubilité dans l'eau et qu'il provoque une hypersécrétion secondaire. L'oxyde de magnésium et le carbonate de magnésie sont de bons antacides, mais causent aussi une hypersécrétion secondaire. Le carbonate de calcium est constipant. Les citrates sont sans action.

Le gel d'hydroxyde d'alumine est de coût élevé et son pouvoir antacide est faible.

Le trisilicate de magnésie est le produit qui se rapproche le plus de l'antacide idéal.

Ces alcalins doivent être donnés quand l'estomac est vide, entre les repas et le soir au coucher ; des petites doses répétées sont à conseiller.

Le bismuth et le kaolin sont prescrits dans le but de protéger la muqueuse ; leur action est très aléatoire.

L'atropine et la belladone par leur action vagale, ont indiscutablement une action modératrice sur la sécrétion acide.

Les barbituriques ont une action heureuse et souhaitable sur le système nerveux.

L'emploi de l'histidine est empirique ; en effet cet acide aminé formé par l'action digestive de la trypsine sur la viande de bœuf, les œufs, le poisson et le lait, est présent dans l'intestin en quantité importante. Des dosages sanguins ont de plus montré qu'il n'y a pas de déficit en acides aminés chez les ulcéreux en crise ou non. Son action sédative sur le système nerveux végétatif paraît utile et notre expérience personnelle nous encourage à continuer son emploi.

Les vitamines n'ont pas prouvé leur effet thérapeutique. D'ailleurs, l'ulcéreux moyen, d'après des dosages divers, ne montre pas de déficience en vitamines ; je ne parle pas ici des ulcéreux en état de dénutrition.

Pendant combien de temps faut-il continuer le traitement. Nous répondons : pendant des mois et même des années.

J.-Paul DUGAL.

ANALYSES

KURZROK, Raphael. **Functional uterine bleeding.** (Les hémorragies fonctionnelles de l'utérus.) *The Journal of Clinical Endocrinology*, vol I, n° 3, (mars) 1941.

L'hémorragie utérine fonctionnelle peut survenir dans n'importe quel type d'endomètre : kystique et hyperplasique, prolifératif, progestationnel ou atrophique. Également, l'aménorrhée peut se rencontrer dans absolument les mêmes types d'endomètre.

Expérimentalement, ni l'hypophyse ni l'ovaire n'est essentiel pour l'hémorragie utérine. Cliniquement, les ovaires ne sont pas essentiels pour l'hémorragie endométriale. Les facteurs qui sont responsables de l'hémorragie résident dans l'endomètre propre et le fait que l'hémorragie survienne ou non dépend de ces facteurs et non de l'état histologique de l'endomètre. Ces facteurs sont essentiellement vasculaires. L'hémorragie qui survient dans l'hyperplasie kystique de l'endomètre est due à la grande congestion des vaisseaux sanguins et elle résulte de leur rupture mécanique et de l'extravasation sanguine dans le stroma avec desquamation de fragments de l'endomètre.

Nous croyons que l'hyperplasie glandulo-kystique est due à un trouble du métabolisme œstrogénique se passant dans l'intimité de l'endomètre ; avec le résultat que l'endomètre prend de la circulation plus de substance œstrogène qu'il est nécessaire pour le fonctionnement normal. Il en résulte que la quantité d'œstrogènes disponibles diminue dans la circulation, et que l'ovaire doit répondre par la production de nombreux follicules. D'où il résulte que les kystes folliculiniques

constatés dans l'hyperplasie glandulo-kystique de l'endomètre sont le résultat de cette hyperplasie et non sa cause.

PROCÉDÉS THÉRAPEUTIQUES

a) Quand l'hémorragie est abondante, et si l'hémoglobine est de moins de 50%, la patiente est mise au lit et l'on donne du fer, du foie de veau et une diète appropriée.

b) Quand l'hémoglobine est de moins de 40%, on fait une transfusion de 300 à 500 c.c. de sang de gestante, enceinte d'environ 4 à 6 mois (parce que la concentration du sang en gonadotropines est très marquée à cette époque).

c) Injections de propionate de testostérone, à la dose de 25 mgms par jour, jusqu'à arrêt de l'hémorragie. La dose totale ne doit pas excéder 250 mgms.

d) Gonadotropines des urines de femme enceinte : moins employés actuellement. Lorsque nous les employons, nous les donnons à la dose de 1,000 à 2,000 u.r. par jour, pour 2 semaines.

e) Association de progestérone et d'œstrogènes. Nous donnons 200,000 U.I. de benzoate d'œstradiol divisées en 4 doses, en 10 jours, suivies de 40 à 50 mgms de progestérone pendant la semaine suivante.

f) Pour les patientes proches de la ménopause, nous faisons un curetage suivi de stérilisation par radiothérapie.

g) Le curetage seul est rarement employé.

b) Les préparations d'ergot ainsi que les extraits de lobe postérieur de l'hypophyse nous ont semblé inefficaces dans ces cas.

Antonio MARTEL.

BARTHELMEZ, **Menstruation.** *J. A. M. A.*, vol. 116, n° 8, (22 février) 1941.

Plusieurs cliniciens refusent de considérer un cycle menstruel comme normal à moins que le but principal de la menstruation ne soit réalisé, c'est-à-dire, la production d'un œuf fertilisable. Or, on peut voir des hémorragies utérines survenant à des intervalles réguliers qu'il n'est pas

possible cliniquement de distinguer des menstruations, quoique l'ovaire n'ait pas réagi jusqu'à la production d'un œuf mûr.

On distingue trois types normaux d'hémorragie de l'endomètre :

1° *L'hémorragie menstruelle (menstrual bleeding)* : elle survient à des intervalles de 3 à 5 semaines et est associée avec une rapide involution et une sorte de nécrose de l'endomètre.

2° *L'hémorragie d'implantation (implantation bleeding)* : c'est le signe placentaire de Long et Evans. Elle survient peu de temps après l'implantation de l'œuf. Chez la femme, elle apparaît à peu près 4 semaines après la dernière mienstruation normale et le léger flot sanguin qui s'ensuit est cliniquement non différenciable d'une menstruation. Dans ces cas, l'accouchement se produit un mois plus tôt que la date fixée.

3° *Hémorragie pré-ovulatoire* associée avec une hyperhémie de l'endomètre. C'est l'hémorragie intermenstruelle.

Il y a des cas où il est impossible de dire, d'après l'état de la muqueuse utérine, s'il y a eu ovulation ou non. Car il y a des cycles anovulatoires pendant lesquels l'endomètre a subi une prolifération encore plus marquée que dans certains cycles ovulatoires. On considère cependant que les cycles anovulatoires sont plutôt rares chez les femmes dont les menstruations sont régulières.

Phases du cycle menstruel :

1° Phase post-menstruelle d'inactivité relative. Cette période peut durer peu de temps ou bien quelques jours et même quelques semaines.

2° Phase de prolifération primitive : cette phase est habituellement contemporaine de la maturation d'un follicule.

3° Phase de prolifération secondaire : elle atteint son maximum en présence d'un corps jaune actif. L'endomètre s'épaissit du double. Cette augmentation est due à l'œdème.

4° Phase d'involution : il se fait une diminution de l'apport sanguin à la muqueuse utérine. Il y a une congestion superficielle, leucocytose et infiltration.

5° Phase d'hémorragie : la constriction des artères de la muqueuse utérine qui s'était faite à la phase précédente se relâche et les artères

saignent une après l'autre ; il y a extravasation sanguine et desquamation de la zone superficielle.

6° Phase de réparation : rétablissement de l'activité circulatoire, rajeunissement de l'endomètre et restauration de la surface épithéliale.

Il faut se rappeler que les artères de la muqueuse utérine sont des artères terminales.

Mécanisme de la menstruation :

Il semble que ce ne soit pas l'élimination d'une hormone spécifique qui conditionne les phénomènes menstruels ; mais plutôt une baisse subite dans le taux hormonal. Il semble qu'il y ait d'autres facteurs qui entrent en ligne de compte dans le déclenchement de la menstruation. La baisse du taux hormonal peut peut-être influencer un mécanisme spécifique de saignement qu'il est actuellement impossible de mettre en évidence.

Antonio MARTEL.

VOLINI, Italo F., LEVITT, Robert O., et O'NEIL, Hugh B. (Chicago).

Accidents cutanés et conjonctivaux dus à l'emploi du sulfathiazole. *J. A. M. A.*, 116 ; 10 : 938, (8 mars) 1940.

On a souvent attiré l'attention sur les éruptions observées au cours de l'emploi des dérivés sulfamidés. Les types d'éruption déjà décrits sont excessivement nombreux : érythémateuse, morbiliforme, maculopapuleuse, érythème polymorphe, vésiculeuse, bulleuse, urticarienne, exfoliatrice et purpurique. Aucune de ces manifestations n'est spéciale à un sulfamidé en particulier puisque tous peuvent donner l'une ou l'autre de ces manifestations cutanées.

Le sulfathiazole, un des plus récents sulfamidés, peut occasionner, comme les autres produits du même genre, des éruptions polymorphes, mais les auteurs ont remarqué qu'il pouvait donner une manifestation cutanée qui lui serait particulière : une éruption nodulaire.

Sur 180 malades traités au sulfathiazole, 7 eurent des accidents cutanés soit 3.9% des malades sous traitement. La dose moyenne totale fut de 34 grammes et l'éruption apparut du 1er au 14^e jour de la

prise du produit. Sur les 7 malades, l'un présenta une éruption urticaire, trois une éruption maculo-papuleuse et les trois derniers une éruption nodulaire.

D'après les auteurs, cette éruption nodulaire, due à la prise d'un sulfamidé, n'aurait pas encore été décrite et serait spéciale au sulfathiazole. Les nodules apparaissent près des extrémités, aux surfaces d'extension des mains et des bras et aux surfaces de flexion des cuisses ; les lésions sont bilatérales sans être symétriques. De couleur rouge foncé, les nodules sont nettement surélevés. Chez 4 des 7 malades les auteurs ont noté en plus une conjonctivite assez sérieuse avec œdème des paupières, écoulement purulent et photophobie.

Ils concluent en disant que cette forme d'éruption semble la plus caractéristique des éruptions données par les sulfamidés, qu'elle serait spéciale au sulfathiazole et qu'elle serait un indice de gravité particulière. Il n'y a pas de rapport entre le taux de concentration du sulfamidé et l'intensité de l'éruption qui apparaît un temps variable après la prise du médicament. La conjonctivite accompagne souvent l'éruption mais peut exister seule.

Il est entendu qu'il faut tout de suite, en présence d'accidents cutanés, cesser l'administration du sulfamidé déjà prescrit.

E. GAUMOND.

MORGAN, James W. (San Francisco). **The Harmful Effects of Mineral Oil (Liquid Petrolatum) Purgatives.** (Les effets nocifs des purgatifs huileux minéraux.) *The J. A. M. A.*, **117**; 16: 1,335, (octobre) 1941.

Le mécanisme d'action de l'huile minérale, utilisée comme laxatif, n'est pas encore complètement élucidé. Pour certains, l'huile minérale agirait d'une façon toute mécanique, à la manière d'un lubrifiant ; pour d'autres cette huile serait émulsionnée dans l'intestin et augmenterait le péristaltisme par irritation de la couche muqueuse.

Certaines considérations physiologiques et pathologiques permettent d'expliquer les inconvénients de l'usage immodéré ou prolongé de l'huile

minérale comme laxatif. L'ampoule rectale n'est qu'un lieu de passage pour les fécès ; le véritable réservoir est constitué par l'anse sigmoïde, le côlon descendant et le côlon transverse. La pénétration des matières fécales dans l'ampoule rectale a pour effet de déclencher le réflexe de défécation, de provoquer un fort péristaltisme colique, accompagné d'un relâchement du sphincter anal. La présence de l'huile minérale dans le côlon entrave le bon fonctionnement de la valve recto-sigmoïdienne. L'écoulement continu de l'huile dans l'ampoule rectale transforme cette dernière en un réservoir anormal pour les matières fécales, la pression n'y est plus suffisante pour déclencher le réflexe de défécation. Il s'ensuit que la présence de l'huile minérale dans l'ampoule rectale empêche une évacuation complète du côlon par défaut de péristaltisme. La stagnation des matières dans l'ampoule y provoque parfois une forte irritation.

L'usage de l'huile minérale nuirait considérablement à l'absorption des vitamines « A » et « D » à cause de leur grande solubilité dans l'huile. Des quantités de l'ordre de 15 à 30 c.c. (Curtis et Horton) d'huile minérale suffiraient à extraire tout le carotène contenu dans une diète normale, lorsqu'elle vient en contact avec les aliments contenant cette substance. Pour obvier à cet inconvénient on a proposé de ne donner les doses d'huile que dans l'intervalle des repas et d'ajouter à la diète de fortes doses de vitamines « A » et « D ».

L'huile minérale émulsionnée ou non, en augmentant la vitesse du transit intestinal, entrave les processus de la digestion qui est incomplète ; son usage prolongé provoque souvent des troubles digestifs. L'huile minérale retarderait la cicatrisation des plaies ano-rectales post-opératoires et favoriserait les hémorragies. Elle serait souvent la cause indirecte de prurits anaux par suintement continu. Dans certains cas l'huile minérale a pu provoquer de véritables syndromes toxiques.

Comme laxatif l'huile minérale ramollit les selles et lubrifie l'intestin ; elle rend souvent impossible l'évacuation complète et entretient les lésions locales en transformant l'ampoule rectale en un réservoir anormal pour les matières fécales.

H. NADEAU.



*Page(s) manquante(s)
ou non-numérisée(s)*

Veillez vous informer auprès du personnel de BANQ
en utilisant le formulaire de référence à distance, qui se trouve en ligne :

https://www.banq.qc.ca/formulaires/formulaire_reference/index.html

ou par téléphone **1-800-363-9028**

**Bibliothèque
et Archives
nationales**

Québec 