

Service de médecine de l'hôpital municipal de Zemun, Yougoslavie.

Chef du service: Dr. Lazar Ristić.

MANIFESTATION ALLERGIQUES AU COURS DE L'AMIBIASE

PAR

Dr. LAZAR RISTIĆ

D'après les publications parues le syndrome allergique au cours de l'amibiase est rare et très peu décrit. Son expression clinique : prurit, urticaire, œdème angio-neuritique, dermatoses variées, crises d'asthme et état vertigineux, a bien spécialement attiré notre attention. Nous avons observé relativement assez souvent les manifestations cliniques de nature allergiques chez nos malades ce que ne s'accorde pas avec les communications des différents auteurs. Sur 75 malades nous avons observé : 1 cas d'urticaire chronique datant de plusieurs années ; 8 cas d'urticaire périodique ; 1 malade atteint de prurit chronique depuis quelques années ; 3 prurits intermittents ; 1 cas d'état asthmatique permanent ; 1 cas avec crises asthmatiques périodiques ; 15 malades atteints d'un état vertigineux périodique et enfin un état vertigineux chronique se prolongeant pendant des années.

Les manifestations allergiques au cours de l'amibiase peuvent être passagères, périodiques ou permanentes. Par sa signification dans la symptomatologie clinique elles sont tantôt secondaires, accessoires, tantôt prédominantes dans le tableau clinique.

Des nombreux arguments sont en parfait désaccord avec la conception affirmant que les manifestations allergiques au

cours de l'amibiase sont l'expression de la sensibilisation de l'organisme par l'antigène d'origine alimentaire ou d'autre nature exogène, voire même dans le cas où le foie, lésé par le parasite, présente de l'insuffisance de certaines de ses fonctions, même de la fonction protéopéxique. De même on ne peut pas accepter la conception d'une sensibilisation de l'organisme par l'amibe dysentérique elle-même, ou par son ferment cytolytique. La conception de mon maître le prof. Radosavljević que l'accès fébrile dans le paludisme n'est qu'une manifestation de nature allergique élargit notre horizon en ce qui concerne nos connaissances des nombreuses manifestations cliniques restées jusqu'à présent mal interprétées ou inexpliquées.

Il nous paraît intéressant de rapporter les observations de nos malades. Elle nous permettront une explication physio-pathologique nouvelle de ces manifestations allergiques.

En effet, de toutes les manifestations allergique cutanées l'urticaire est la plus fréquente. Viennent ensuite le prurit, puis l'œdème de Quincke, enfin les dermatoses variées. Elle n'apparaissent que de temps en temps et se voient surtout au cours des poussées évolutives d'une hépatite présuppurative, quand l'urticaire peut être le signe prédominant du choc. Mais à côté de ces états passagers, on observe des formes cliniques d'urticaire, chroniques, torpides où celle-ci est soit le signe unique soit le symptôme cardinal.

Nous avons observé une malade de 40 ans, atteint il y a six ans d'une urticaire quotidienne avec prurit insupportable, œdème Quincke périodique sur les lèvres, le front et les parties génitales. La diète la plus sévère, les médicaments variés, la cure thermique répétée sont resté sans résultat. Les cutiréactions montrent une hypersensibilisation aux céréales, au fromage, aux fruits et aux conserves. Les manifestations cutanées allergiques restent réfractaires à la désensibilisation alimentaire pratiquée pendant longtemps. Le fois gros et douloureux montre une assynergie de ses fonctions. L'examen

du sang : 350 éosinophiles dans 1 mm³. La coproculture démontra l'*Entamoeba histolytica* (M. le prof. Simić). Enquête épidémiologique négative. Aucune trace du syndrome intestinale. Les jours suivants, après le début du traitement spécifique, on note une disparition définitive aussi bien de l'urticaire que du prurit.

Nous avons obtenu un succès thérapeutique semblable chez un jeune homme soigné sans résultat pendant deux ans d'un prurit rebel et permanent sans signes intestinaux mais avec une réaction hépatique latente. Dans les selles on a trouvé l'*Entamoeba histolytica* (M. le prof. Simić). Par le traitement amibicide, le prurit disparaît au bout d'une semaine et se montre de nouveau la veille même de la cure suivante sous l'effet de laquelle il disparaît définitivement.

L'asthme bronchique est la plus rare des manifestations allergiques de l'amibiase. Nous avons observé un malade dont l'état asthmatique se prolongeait pendant des mois, les crises se succédant les unes après les autres, et un autre cas avec des crises semblables mais espacées et périodique se répétant pendant plusieurs années. Dans les deux cas la thérapeutique usuelle a soulagé mais elle n'a pas jugulé les attaques asthmatiques. Le syndrome intestinal avec gros foie douloureux du premier de nos malades et le doute épidémiologique du second (séjour prolongé en zone d'endémie amibienne) nous indiquèrent les recherches étiologiques. La découverte de l'amibe histolytique dans les selles — avec absence d'éosinophilie sanguine et bronchique, de cristaux de Charcot-Leyden, de spirilles de Curschmann — et la disparition radicale des accès d'asthme dès l'administration du traitement amibicide spécifique ont confirmé l'étiologie des crises asthmatiques.

L'état vertigineux au cours de l'amibiase est une manifestation remarquablement fréquent et d'après notre expérience chacun de ces malades doit être examiné aussi pour l'amibiase. L'état vertigineux apparaît ordinairement comme un signe secondaire, passager et récidivant, restant le plus souvent inaperçu ou mal interprété. Mais cet état vertigineux

peut se manifester isolé dans sa forme la plus pure et avec un caractère persistant.

Citons le cas d'une étudiante, âgée de 23 ans, atteinte depuis 4 ans d'un syndrome vertigineux avec toutes les nuances allant du simple chancellement jusqu'aux crises dramatiques. Ces crises l'ont obligé de garder son lit dans une position corporelle appropriée pendant plusieurs jours, d'abandonner ses études et de ne pouvoir sortir qu'accompagnée de quelqu'un. L'enquête épidémiologique était négative. Elle ne présentait aucun signe du syndrome d'entérite. Constipation habituelle. Les mois derniers ses selles sont couvertes d'un mucus brillant strié et filamenteux. Le foie augmenté de volume, douloureux, sans troubles fonctionnels. L'examen direct montra et la coproculture confirma la présence d'*Entamoeba histolytica* (M. le prof. Simić). Résistant durant des années à toute thérapeutique, l'état vertigineux disparut le troisième jour du traitement spécifique.

Les états vertigineux au cours de l'amibiase sont l'expression des crises vasculaires du système nerveux central d'origine allergique. La disparition immédiate et définitive de ces manifestations par le traitement spécifique confirme leur origine.

L'évolution de l'amibe histolytique dans un tissu provoque sa destruction. Son mode de propagation dans différents tissus est identique. Une fois arrivée dans un tissu, l'amibe, par la sécrétion de son ferment protéolytique, réalise une digestion extracellulaire et détruit les cellules environnantes. En se multipliant et en se propageant dans le tissu sain, les amibes abandonnent derrière elles dans les canalicules des produits de leur digestion ou des produits cellulaires mal préparés. Dans les canalicules ainsi que dans le matériel obtenu par curettage de la paroi de l'abcès on trouve grande richesse de matériaux organiques : débris de tissus, cellules dégénérées, restes cellulaires variés — noyaux et ses fragments —, fibres conjonctives, fibrine coagulée, lymphocytes, plasmo-

cytes, érythrocytes, cholestérine, bilirubine, cristaux de Charcot, détritits de nécrose et rarement des amibes. Sous l'action du ferment cytologique de l'amibe une partie de matière albuminoïde est complètement lysée, l'autre est chimiquement et structurellement tellement modifiée qu'elle présente pour l'organisme une albuminoïde étrangère, hétérogène, acquérant des propriétés allergiques et des caractères antigéniques. La résorption d'une quantité suffisante de ces matériaux protéiniques provoque dans l'organisme infecté une sensibilisation individuelle et par suite l'apparition des anticorps spécifiques correspondants à ces albuminoïdes étrangers. Toute resorption renouvelée du même antigène donne lieu dans l'organisme préparé à une réaction hyperergique avec les signes du choc hémotogène, parce que le mécanisme physiopathologique est le même qu'au cours d'une introduction parentérale du même antigène. Mais les manifestations allergiques peuvent être provoquées non seulement par l'exposition répétée à l'antigène spécifique, mais aussi par les substances différentes et même, parfois, par des facteurs non spécifiques. Par conséquent, il existe dans l'organisme infecté par l'amibe des conditions et des possibilités fort nombreuses pour la création des allergènes.

Ces produits accessoires de désintégration cellulaire sont par leur origine intimement liés à la présence du parasite et à son cycle évolutif dans l'organisme. Une fois produites, ces substances représentent un antigène tout à fait neuf, différent et indépendant dans son action ultérieure. Les produits de désintégration ne sont probablement pas spécifiques par rapport à leur agent étiologique, mais en acquérant des propriétés antigéniques ils obtiennent la spécificité pathogénique pour les manifestations auxquelles ils donnent naissance. C'est pourquoi les phénomènes pathologiques causés par eux sont cliniquement tout à fait différents de ceux provoqués par l'agent initial.

Alors, l'amibe est l'antigène étiologique, primaire ; les produits de désintégrations représentent l'antigène pathogénique, endogène, autotissulaire, secondaire. La liaison entre eux n'existent qu'un ce que l'antigène primaire donne la naissance

à l'antigène secondaire, qui est par sa formation probablement non spécifique, par son fonctionnement indépendant et par son action spécifique pour les manifestations pathologiques dont il est la cause.

Les débris des tissus détruits par l'amibe qui restent dans les canalicules subissent à la longue diverses transformations : nécrose, résorption, encystement, élimination. Si à l'action amibienne s'associent des microbes pyogènes la suppuration apparaît. A cause de l'absence de toxine l'organisme ne répond ni par une réaction leucocytaire, ni par une réaction tissulaire à la seule action du ferment cytolytique. En cas de localisation extra-intestinale de l'amibe (poumon excepté) l'élimination dans la lumière est exclue (intestin, bronche) et dans certaines conditions favorisantes il peut se faire une résorption massive des substances organiques les plus variées dont certaines peuvent être des protéines antigéniques.

La résorption de produits de désintégration autotissulaires voire même de l'antigène secondaire se fait à un certain degré chez tous les amibiens mais malgré tout, seul un petit pourcentage de malades présente de manifestations allergiques cliniquement nettes. Mais l'examen attentif des malades démontre que les phénomènes allergiques au cours de l'amibiase sont beaucoup plus fréquents que l'on a crû, observé et décrit jusqu'à présent. Chez la plupart de nos malades, surtout en cas de localisation hépatique du parasite, nous avons observé des signes allergiques de divers degrés ; manifestations nettes : prurit, urticaire, œdème de Quincke, asthme, vertiges ; manifestations rudimentaires : migraine, état vertigineux faible et passager, perte de connaissance, tendance à la syncope, diarrhée ; manifestations frustes : fatigue fugace, inquiétude, céphalée, mal à l'aise et incapacité de concentration passagères. L'importance clinique de tous ces symptômes réside dans le fait qu'ils représentent les divers degrés du choc hémotogène : depuis les manifestations cliniquement nettes jusqu'à celles qui peuvent passer inaperçues, isolées, fragmentaires et dont la plupart sont équivalences du choc, subjectivement enregistrées.

Si l'on les conçoit comme étant l'expression clinique de la

rencontre de l'antigène avec l'anticorps correspondant, toutes ces manifestations sont le résultat d'une résorption répétée de l'antigène secondaire. L'apparition d'une réaction franche, fruste ou larvée de l'organisme avec manifestations d'un choc complet, partiel ou monosymptomatique dépend de la durée et de la force de l'excitation — de la quantité d'antigène secondaire spécifique résorbé — de la diathèse allergique, de la sensibilité réactionnelle de l'organisme sur la réaction allergique et surtout de la quantité des anticorps spécifiques disponibles. De là résulte toute une gradation dans l'intensité des réactions allergiques. De ce fait tous les amibiens ne présentent pas des manifestations cliniques allergiques nettes ; et même lorsqu'ils les présentent, les unes sont durables, chroniques, les autres intermittentes et passagères.

Le rôle du foie dans l'apparition du choc anaphylactique et de l'allergie alimentaire est considérable bien qu'il ne soit pas encore complètement élucidé. Le foie — véritable filtre — agit comme une barrière contre les antigènes par la richesse de ses ferments protéolytiques et probablement achève la digestion des albuminoïdes que les ferments intestinaux n'ont pas suffisamment désintégrés. Mais la puissance protéolytique du foie n'est pas illimitée. L'affaiblissement ou la perturbation de la fonction de défense du foie vis-à-vis de anaphylactogènes, des protéines à propriétés antigéniques, permet la pénétration des antigènes alimentaires dans la circulation générale et après la sensibilisation de l'organisme donne lieu à un choc hémato-gène. La liaison antigène-anticorps a pour effet non seulement un trouble fonctionnel mais aussi des lésions structurelles, c'est à dire une nécrose centrale lobulaire. Ainsi, les excitations, qui détruisent le parenchyme hépatique, s'additionnent et s'intensifient.

Les lésions anatomiques au cours de l'amibiase créent des conditions favorables à l'apparition des phénomènes allergiques d'origine alimentaire, car des lésions primaires du foie

– diminution du potentiel anaphylactogénique – et de l'intestin – apport plus considérable d'anaphylactogène – facilitent la pénétration des antigènes alimentaires dans la circulation générale. En effet, l'examen fonctionnel du foie dans les cas d'amibiase invétérée, surtout à localisation hépatique, montre souvent une assynergie des fonctions du foie. Mais l'importance du foie dans l'apparition des réaction allergiques au cours de l'amibiase est diminuée par le fait que les anaphylactogènes, l'antigène secondaire, pénètre directement dans la circulation générale.

Cliniquement l'explication des phénomènes allergiques est vraiment difficile, car dans chaque cas particulier il est impossible de déterminer exactement si les manifestations allergiques sont provoquées par l'antigène autotissulaire ou par l'antigène alimentaire. Il est fort probable qu'au cours de l'amibiase dans l'apparition des manifestations allergiques assez souvent les deux mécanismes sont présents. Mais, considérant les caractères cliniques des manifestations allergiques nous sommes d'avis quelles sont provoquées beaucoup plus souvent par l'antigène secondaire. En faveur de cette conception, plaident les faits suivants : l'apparition constante des phénomènes allergiques malgré la restriction absolue des matières albuminoïdes dans la nutrition et la désensibilisation alimentaire, leur résistance au traitement usuel et surtout leur disparition prompte et définitive sous l'effet de la thérapeutique spécifique, malgré l'ingestion sans restriction de matières albuminoïdes.

Le problème du polymorphisme, de la localisation sur différents organes et de la détermination nette du complexe symptomatique au cours d'une réaction allergique sont d'un intérêt clinique tout particulier. La diathèse allergique s'accompagne d'une faiblesse constitutionnelle de certains organes et des lésions, antérieurement acquises ont du provoquer, d'autre part, l'affaiblissement de ceux-ci. En conséquence, ils opposeront une moindre résistance à l'influence anaphylacto-

gène de divers antigènes lorsque ceux-ci entreront en contact avec l'organisme. Ainsi, la physionomie, la forme et la localisation de la réaction allergique se manifesteront différemment dans les divers organes bien qu'elles soient provoquées par un même état physiopathologique.

Conçues et expliquées de cette façon, les manifestations allergiques au cours de l'amibiase ont malgré leur polymorphisme clinique une même unité pathogénique. Provoquées par la résorption de l'antigène secondaire, produit de désintégration autotissulaire, elles ne présentent pas des entités morbides indépendantes, mais seulement une expression différente d'un même mécanisme, d'une réaction anaphylactique. La disparition des phénomènes allergiques par destruction de l'antigène primaire prouve leur dépendance réciproque.

En résumé : Les manifestations allergiques au cours de l'amibiase sont beaucoup plus fréquentes que l'on a cru et enregistré jusqu'à présent. L'état vertigineux est très fréquent. Les manifestations allergiques malgré leur polymorphisme clinique ont une unité pathogénique. Par son ferment cytolytique l'amibe (antigène étiologique primaire) détruit les tissus. Dans ce processus, les cellules et les tissus peuvent être altérés et modifiés à un point tel dans leur structure qu'ils peuvent agir envers l'organisme infecté comme des corps albuminoïdes étrangers, hétérogènes. Ces protéines antigéniques (antigène secondaire) de provenance autotissulaire capables de développer dans le sang des anticorps spécifiques provoquent une sensibilisation individuelle de l'organisme. A chaque résorption nouvelle de l'antigène secondaire l'organisme sensibilisé répond par une réaction hyperergique. Quoique l'antigène secondaire prenne naissance par l'action de l'antigène primaire il est fonctionnellement tout-à-fait indépendant et dans action ultérieure différent et spécifique pour les phénomènes pathologiques, dont il est la cause. La localisation et le complexe symptomatologique sont déterminés sur-

tout par une dégradation de l'organe, qui pour cela réagit plus facilement aux réactions allergiques. Le polymorphisme clinique correspond au degré de l'intensité, de la manière et de la vitesse de l'apparition de la réaction allergique. Le rôle du foie dans le déterminisme des manifestations allergiques est diminué du fait que l'antigène secondaire, à l'encontre de l'allergie alimentaire (où le potentiel anaphylactogène du foie joue un rôle primordial) contourne le foie en passant directement dans la circulation générale. Les manifestations allergiques au cours de l'amibiase ne sont pas des affections indépendantes, elles ne sont que des manifestations cliniques différentes et variées du même processus physio-pathologique – de la réaction anaphylactique.

LITTÉRATURE

Radosavljević, A.: Archives Serbes de Médecine No. 6, 1950.

This document is a scanned copy of a printed document. No warranty is given about the accuracy of the copy. Users should refer to the original published version of the material.