

Un cas de sprue tropicale provenant du Congo Belge

PAR

P. LIMBOS.

(Accepté pour publication le 17 mars 1956.)

La sprue tropicale, qui est d'observation fréquente chez l'Européen vivant en Extrême-Orient, a été rarement signalée en Afrique tropicale, où le premier cas fut relaté en 1928 par Manson-Bahr, chez un patient ayant vécu au Nyassa-Land. Gelfand vit trois cas en Rhodésie, de 1941 à 1947; comme chez le malade de Manson-Bahr, il s'agissait de « sprue incomplète », c'est-à-dire que manquait un ou deux des éléments constituant la triade symptomatique de la maladie — symptômes intestinaux, anémie, lésions buccales —; la symptomatologie intestinale ne faisant toutefois jamais défaut.

Au Congo Belge, Miguens, en 1928, en signala un cas au Katanga; mais, de la lecture de sa note se dégage plutôt l'impression qu'il s'agissait en réalité d'anguillulose intestinale, qui guérit d'ailleurs à la suite d'un traitement anti-helminthique.

Les archives de la Clinique Léopold II renferment quelques cas, peu nombreux, de sprue tropicale, en provenance du Congo Belge; mais aucun n'a donné lieu à publication; le résumé d'une de ces observations est donné plus loin.

Nous décrivons ci-dessous une observation récente de sprue, dont les symptômes se déclarèrent à Matadi et qui fut ensuite traitée à la Clinique Léopold II, à Anvers; il semble s'agir du premier cas de sprue relaté comme provenant du Congo Belge.

La malade est une femme, célibataire, âgée de 41 ans, qui a accompli à Matadi un premier terme de trois ans, de 1947 à 1950, durant lequel elle a eu plusieurs accès de paludisme, a été atteinte d'un ulcère phagédénique d'une jambe et a présenté de légers troubles psychiques, sans doute post-commotionnels, après un accident de voiture. Pendant son congé en Belgique, en 1951, on lui trouve une anémie légère (3.665.000 globules rouges, avec 73 % d'hémoglobine), qui obéit rapidement au traitement; l'état psychique paraît normal et la patiente retourne à Matadi à la fin de son congé. Bientôt s'installe précocement la ménopause, à 36 ans; caractère familial, d'après la malade, sa mère et ses deux sœurs

ayant présenté la même particularité. Rien d'autre à signaler jusqu'à la fin de mai 1955, date à laquelle commence une diarrhée rebelle, entraînant rapidement un amaigrissement considérable, une asthénie extrême, avec hypotension marquée (max. 80 à 90). Les examens coprologiques (examens microscopiques, coprocultures, recherches de B. K.) ne permettent aucun diagnostic et, après une cure de Terramycine, qui reste sans effet, la patiente reçoit divers médicaments (calcium intra-veineux, vitamine C, Arobon, Largactil), dont le dernier seul paraît entraîner une certaine amélioration; la diarrhée cesse et la malade prend un congé de convalescence à Thysville. Toutefois, la diarrhée reprend presque aussitôt et nécessite le rapatriement d'urgence en Belgique par avion.

A la Clinique Léopold II, nous faisons, le 3 septembre 1955, les constatations suivantes : femme très maigre, pesant encore 42 kg 300 pour un poids habituel de 54 kg environ; déshydratée et prostrée; le teint est terreux, les joues creuses et les membres décharnés; par contre, l'abdomen est volumineux, ballonné, distendu à l'extrême par les gaz intestinaux; il n'y a pas d'ascite perceptible; la rate n'est pas palpable et la matité hépatique paraît diminuée. Les bruits du cœur sont sourds, le pouls à 96, la tension artérielle de 85/61. Les bases pulmonaires sont refoulées vers le haut par le météorisme abdominal. La langue est de coloration plus rouge que normalement, sans qu'on puisse parler de glossite vraie; elle n'est pas douloureuse et on ne voit pas d'aphtes dans la bouche. Les extrémités des doigts des mains sont légèrement renflées, avec des ongles en verre de montre. Les cheveux sont ternes, secs et cassants. Il n'y a pas de fièvre.

Les troubles digestifs sont à l'avant-plan; ils consistent en nombreuses selles liquides ou pâteuses (de quatre à huit, parfois jusqu'à dix par vingt-quatre heures), copieuses, de coloration pâle, jaune ou brun clair, et d'une odeur acide très accusée; leur émission soulage considérablement la patiente, qui décrit comme très pénible l'augmentation croissante de la sensation de tension intra-abdominale qu'elle ressent dans l'intervalle entre deux exonérations.

Il existe, en outre, des troubles psychiques nets : grande irritabilité, sur un fond de mentalité puérile; tendance extrême aux crises de larmes; manque de coopération; revendications et réclamations incessantes.

Examens de laboratoire :

Sang :

Parasites	néant
Hémoglobine	14,7 g — 86,7 %
Globules rouges	4.300.000
Valeur globulaire	1
Globules blancs	5.400
Formule leucocyt.	N 55; L 43; M 2
Sucre	0,82 mg %
Urée... ..	0,20 mg %
Protéines totales	5,71 g %
Cholestérine totale	116 mg %
Chlorures	552 mg %
Calcium	9,5 mg %
Sodium	385 mg %
Potassium	19 mg %
Tests hépatiques	normaux.

Urines : Ni sucre, ni albumine.

Selles :

Parasites	néant
Coproculture	rien de particulier
Recherche B. K.	négative
pH	6
Amidon	normal
Graisses... ..	+++.

Epreuve d'hyperglycémie provoquée : Courbe très plate :

A jeun	0,98 mg %
Après 30 minutes	102 mg %
Après 1 heure... ..	107 mg %
Après 90 minutes	98 mg %
Après 2 heures... ..	81 mg %.

Un examen radiographique du thorax (D^r H. Van Wymeersch) montre des séquelles d'une atteinte discrète tuberculeuse ancienne de la partie supérieure du poumon gauche, n'ayant plus rien d'évolutif; l'estomac et le duodénum paraissent normaux, quoique l'évacuation soit très rapide; le transit intestinal se fait également très vite.

La première impression clinique, devant cette malade très asthénique, hypotendue, au teint brunâtre et avec des troubles digestifs importants, porteuse, en outre, d'une ancienne lésion pulmonaire tuberculeuse, est celle d'une maladie d'Addison, diagnostic contredit par l'absence d'hyperazotémie et d'hyperkaliémie.

Le taux bas de l'urée, la diminution des protéines sanguines et de la cholestérolémie, ainsi que la courbe glycémique plate, sont attribués à la dénutrition provoquée par la diarrhée persistante, dont l'origine semble une entérite chronique, peut-être tuberculeuse.

Le traitement suivant est alors institué : régime très pauvre en lipides et riche en protéines; constipants et anti-spasmodiques, vitamines du Groupe B et vitamine C; injections quotidiennes d'extrait hépatique.

La situation ne s'améliore pas; la diarrhée continue, le poids diminue encore et, après quelques jours, surviennent des crises de tétanie, surtout localisées aux membres supérieurs, atteignant parfois aussi les membres inférieurs et douloureuses au point d'arracher des cris à la malade; les signes de Chvostek et de Trousseau sont aisément mis en évidence. A ce moment, l'attention, déjà mise en éveil par le caractère particulier des selles, s'oriente définitivement vers le diagnostic de sprue; de nouveaux examens du sang sont pratiqués le 23 septembre :

Hémoglobine	81,3 % — 13,8 g %
Globules rouges	3.800.000
Valeur globulaire	1,06
Protéines totales	4,42 g.

Electrophorèse sur papier (M. Van Sande) :

Prot. tot.	A	α 1	α 2	β	γ
4,42 g	42,1 %	6,8 %	14,6 %	11,3 %	25,2 %
Cholestérine totale... ..	92 mg %				
Cholestérine libre	36 mg %				
Cholestérine combinée	56 mg %				
Chlorures	541 mg %				
Calcium	7,04 mg %				
Phosphatases inorganiques	3,8 mg %				
Phosphatases alcalines	10,5 Un. K. A.				
Phosphatases acides	3 Un. K. A.				
Sodium	348 mg %				
Potassium	11,3 mg %.				

Outre l'anémie légère et la baisse du Calcium, responsable de la tétanie, on remarque que les protéines totales, la cholestérine, les chlorures, le sodium et le potassium, ont également diminué depuis le début de l'hospitalisation.

Le dosage des 17 kéto-stéroïdes dans les urines donne 5 mgr par vingt-quatre heures.

Un examen approfondi des selles est effectué en même temps :

Quantité de selles par 24 heures	2 kg 405 (*)
Résidu sec	6,6 %
Eau	93,4 %
Graisses et acides gras	45,2 % du résidu sec,
	dont :
	graisses neutres : 58,8 %
	acides gras : 41,2 %
Acides gras combinés	3 % du résidu sec
Graisses totales	48,2 % du résidu sec, c'est-à-dire une proportion très exagérée.

Un nouvelle radiographie du tube digestif est pratiquée : « Les anses jéjunales » sont fortement segmentées et le transit du grêle est accéléré. Après trois heures, » on note des moulages isolés, sous forme de boules de baryum dans les anses » grêles, le restant de ces anses étant parfaitement vide de baryte. L'iléon terminal » est dilaté et l'intestin ne montre aucune structure typique. À la 24^{me} heure, on » ne note plus aucune trace de baryte. Ces anomalies du transit sont fréquem- » ment observées dans les cas de sprue, au stade aigu. » (D^r H. Van Wymeersch.)

Le diagnostic étant bien établi, le traitement est modifié comme suit : suppression quasi totale des graisses et suppression totale des aliments contenant du gluten de froment; ceci, par analogie avec le régime qui a donné à divers auteurs des résultats remarquables dans la maladie coeliaque (13) et dans la stéatorrhée idiopathique. La gliadine serait la partie nocive du gluten des farines de froment ou de seigle. Les hydrates de carbon^e sont fournis à la malade sous forme de biscuits sans gluten, de bananes et de semoule de riz. A la thérapeutique médicamenteuse déjà instituée, est ajouté du calcium, donné quotidiennement par voie intra-musculaire et, en cas de crises de tétanie, par voie intra-veineuse; ainsi que de la vitamine D.

La situation se transforme alors très rapidement; les crises de tétanie sont supprimées presque d'emblée; les selles diminuent en nombre, d'un jour à l'autre, pour se limiter en moins d'une semaine à une seule évacuation quotidienne; le volume fécal se réduit progressivement, à mesure que la consistance des matières augmente; au bout de dix jours, il n'y a plus qu'une selle moulée, quotidienne, de volume cependant encore excessif. En même temps, le météorisme abdominal s'atténue beaucoup, sans toutefois disparaître entièrement.

Le poids — descendu à 40 kg 200 le 26 septembre — atteint successivement 42 kg 500 le 13 octobre, 44 kg 500 le 20, 47 kg 500 le 26 et 50 kg 300 le 3 novembre.

L'asthénie disparaît complètement; la tension artérielle demeure basse, la maxima ne dépassant pas 105. Le teint redevient normal et les cheveux souples et brillants.

La malade quitte la clinique le 9 novembre, pesant 52 kg et n'ayant plus comme troubles intestinaux que du météorisme, post-prandial; il y a une ou deux selles moulées, quotidiennement, abondantes, mais de coloration normale.

Le psychisme, qui s'est fort amélioré, reste cependant un peu particulier, avec une note de puérilisme bien nette.

Des examens de contrôle ont été pratiqués peu avant sa sortie.

Sang :

Hémoglobine	87,3 % — 14,8 g
Globules rouges	4.200.000
Valeur globulaire	1,03
Sucre	93 mg %
Urée... ..	29 mg %

(*) L'adulte normal, au régime mixte, élimine par 24 heures environ 150 g de matières fécales, comportant en moyenne 35 g de résidu sec, dont 20 %, soit 7 g, de lipides et 10 % de minéraux, soit 3,5 g, le resté étant de la cellulose [Brull (4)].

Protéines totales	7,2 g %
Cholestérine totale	241 mg %
Chlorures	510 mg %
Calcium	11,0 mg %
Phosphatases inorganiques	4,3 mg %
Phosphatases alcalines	2,5 Un. K. A.
Phosphatases acides	0 Un. K. A.
Sodium	359 mg %
Potassium	21 mg %
Tests hépatiques	normaux.

Selles :

Quantité/24 heures	0,6143 kg
Résidu sec	19,4 %
Hau	80,6 %
Grasses et acides gras	19,8 % du résidu sec,
	dont :
	grasses neutres : 28,8 %
	acides gras : 74,2 %
Acides gras combinés	3 %
Grasses totales	22,8 % du résidu sec, c'est-à-dire une proportion normale.

La malade a été revue, depuis, à plusieurs reprises; son état se maintient satisfaisant, sans qu'on puisse parler de guérison complète; tout en suivant un régime assez strict, elle reçoit encore du complexe des diverses vitamines et une injection hebdomadaire d'extrait hépatique.

* * *

Le diagnostic de sprue, dans ce cas, paraît bien établi : les caractères particuliers des selles, l'atteinte profonde de l'état général, la tétanie, le syndrome humoral — fait d'hypoprotéïnémie, d'hypocalcémie et d'hypocholestérolémie, avec une courbe d'hyperglycémie provoquée plate — ne peuvent guère laisser de doute. Les manifestations buccales ont fait défaut et l'anémie a été de peu d'importance; il s'agit donc, pour employer la nomenclature de Manson-Bahr, de « sprue incomplète », comme d'ailleurs dans les autres cas africains, cités plus haut, de Manson-Bahr et de Gelfand.

Avez différemment, se présentait un patient qui fut traité il y a quelques années à la Clinique Léopold II par nos prédécesseurs Valcke et Janssens; il s'agissait d'un homme de 56 ans, ayant environ trente années de séjour au Congo; en 1944, il y est traité pour une entérite de longue durée, au cours de laquelle les selles prennent peu à peu le caractère de selles de sprue; le poids descend de 56 à 37 kg. En février 1947, il est hospitalisé à la Clinique Léopold II (Dr Valcke), où l'on constate une anémie légèrement hyperchrome (3.420.000 globules rouges — 74 % d'hémoglobine) et une polynévrite importante des membres inférieurs. Sous l'effet d'un régime adéquat, d'administration d'extrait hépatique et de vitamines du groupe B, les selles redeviennent normales, le poids augmente de 15 kg, l'image hématologique est satisfaisante et les manifestations polynévritiques régressent notablement, sans disparaître tout à fait. Il persiste une démarche difficile et de la fatigabilité rapide des membres inférieurs.

Le malade retourne en 1947 à Léopoldville, où les difficultés de logement qui régnaient à cette époque lui imposent un séjour d'un an à l'hôtel, avec les inévitables écarts de régime que cette situation entraîne.

Une rechute se déclare en 1949; elle est d'abord traitée en clinique à Léopoldville, puis entraîne le rapatriement; le malade est hospitalisé à Anvers en avril 1950; dans l'état suivant (D^r Janssens) : 4 à 6 selles liquides et décolorées par jour, acides, avec forte odeur butyrique et graisses en grand excès; le poids fécal quotidien atteint 680 g; l'abdomen est distendu par les gaz. Les bruits du cœur sont sourds et il existe de la stase pulmonaire; un E. C. G. conclut à l'existence de myocardite toxique et de troubles du métabolisme calcique. L'examen neurologique (D^r Radermecker) conclut à une polynévrite importante des membres inférieurs, avec atteinte possible du cordon postérieur et dont l'origine est la sprue.

Il existe une anémie macrocytaire, et de l'hypocalcémie (7,7 mg %). Le régime et le traitement améliorent nettement le malade; l'anémie disparaît et les selles redeviennent normales; par contre, les signes neurologiques empirent et le patient devient grabataire. Il est ensuite perdu de vue et est mort depuis.

Il s'agissait chez ce malade de sprue avec anémie et symptômes nerveux; Manson-Bahr attribue ces derniers à une avitaminose B1 secondaire.

Les théories étiologiques et pathogéniques au sujet de la sprue sont exposées en détail dans les traités de pathologie tropicale et les opinions sont très divergentes dans ce domaine; il est généralement admis, cependant, qu'il s'agit avant tout d'un trouble d'absorption des lipides au niveau de l'intestin grêle, après leur clivage normal par la sécrétion pancréatique; les graisses non absorbées se retrouvant en quantité excessive dans les selles, qui prennent ainsi leurs caractères spéciaux.

Notre observation met en évidence quelques points dignes de remarque :

1. — Brull a consacré, il y a une vingtaine d'années, une série de remarquables travaux aux stéatorrhées d'origines diverses observées en Belgique et a spécialement étudié le métabolisme minéral dans ces affections, dont il a souligné les ressemblances avec la sprue tropicale; le caractère addisonien frappant de certaines de ses observations les rapproche fort de la nôtre. Rappelons que Thaysen n'hésite pas à unifier la maladie coeliaque, la stéatorrhée idiopathique et la sprue tropicale, ce qui est sans doute excessif.

2. — La tétanie a été ici un symptôme précieux, qui a mis sur la voie du diagnostic; l'hypocalcémie résulte vraisemblablement de la déperdition excessive de graisses par la voie intestinale, entraînant elle-même une perte considérable de calcium sous forme de savons calcaires insolubles.

C'est, d'autre part, l'analyse chimique qualitative et quantitative des selles qui a permis un diagnostic de certitude, en mettant en évidence les profondes altérations de l'absorption des graisses.

3. — Comme le fait remarquer Brull (1935), il existe, dans les stéatorrhées, des avitaminoses multiples, par manque d'assimilation digestive des vitamines — A, groupe B, C et D notamment — et ces carences pourraient intervenir dans l'apparition de certains symptômes; la pigmentation, l'asthénie, l'hypotension, en relation avec la

vitamine C, dont les rapports avec la surrénale sont bien connus; la tétanie, en relation avec la vitamine D; l'anémie et la glossite, en relation avec les vitamines du groupe B.

A la lumière d'un cas comme celui relaté ici, ces considérations peuvent s'appliquer également à la sprue tropicale, quelle que soit la pathogénie qu'on lui attribue.

4. — On n'a pas manqué d'invoquer, dans l'apparition de la sprue, des causes prédisposantes, notamment le paludisme — bien banal chez les coloniaux — et les dysenteries, amibienne et bacillaire, qu'on ne retrouve pas dans les antécédents de notre patiente. Par contre, on relève chez elle des troubles endocriniens — ménopause précoce —, une anémie légère constatée en 1951 et des troubles mentaux post-commotionnels, qui ont peut-être constitué un terrain favorable à l'éclosion de son affection actuelle.

5. — Remarquable, enfin, fut l'effet thérapeutique rapide de la suppression du gluten de froment de l'alimentation, nouvelle analogie avec la maladie coeliaque et la stéatorrhée idiopathique (*).

Clinique Léopold II, Anvers.

Résumé. — Relation détaillée d'un cas de sprue tropicale, qui semble être le premier décrit en provenance du Congo Belge; comme dans les rares cas africains décrits précédemment, il s'agit de « sprue incomplète »; le régime sans gluten de froment parut avoir un heureux effet sur l'évolution de la maladie.

Samenvatting. — Omstandig relaas van een geval van tropische sprue, welke de eerste uit Belgisch Congo beschreven schijnt te zijn. Zoals bij de zeldzame, vroeger beschreven, africaanse gevallen, geldt het hier onvolledige sprue; de ontwikkeling van de ziekte schijnt gunstig beïnvloed te worden door een regiem zonder tarweliem.

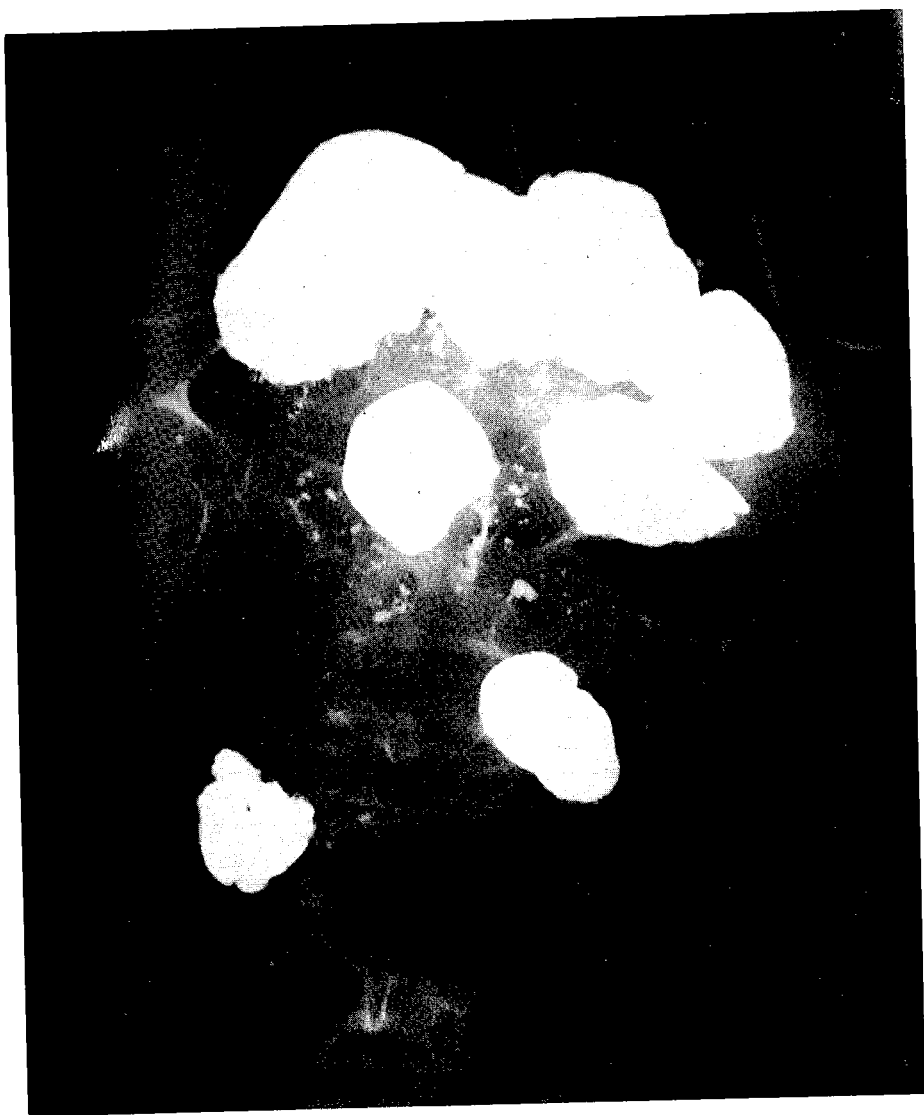
BIBLIOGRAPHIE.

La bibliographie très importante de la sprue et des stéatorrhées a été réduite ici aux seules références citées dans le texte. On consultera avec intérêt les remarquables mises au point des diverses stéatorrhées, parues sous le titre général « Les diarrhées graisseuses idiopathiques » dans le supplément 1, de juin 1950, des « Acta Gastro-Enterologica Belgica ».

Barac, G., Brull, L., et Lambrechts, A. — Sprues non tropicales. Etude de trois nouveaux cas de stéatorrhée. *Revue Belge des Sciences Médicales*, 1940, 12, 113.

(*) Nous tenons à exprimer nos remerciements au D^r A. Van Vyve, dont l'avis nous fut précieux dans le traitement diététique de ce cas.

- Brull, L. — Maladie coeliaque chez l'adulte, avec contribution à l'étude du métabolisme calcique. *Bulletin de l'Académie Royale de Médecine de Belgique*, 1934, 14, 25.
- Brull, L., et Lambrechts, A. — Diarrhées chroniques, métabolisme minéral et avitaminoses secondaires chez l'adulte. *Bulletin de l'Académie Royale de Médecine de Belgique*, 1935, 15, 297.
- Brull, L. — Stéatorrhées chroniques. *Le Scalpel*, 1938.
- Brull, L., Lambrechts, A., et Barac, G. — Sprue non tropicale. *Revue Belge des Sciences Médicales*, 1938, 10, 457.
- Brull, L. — Stéatorrhée et déminéralisation par fistule gastro-colique. *Revue Belge des Sciences Médicales*, 1938, 10, 581.
- De Tiège et Vandenbroucke, J. — Traitement de la sprue par le régime sans gluten. *Acta Gastro-Enterologica Belgica*, 1954, 17, 73.
- Gelfand, M. — Sprue and Coeliac Disease in Tropical Africa. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 1947, 41, 109.
- Manson-Bahr, P. H. — Sprue indigenous to Nyassaland. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 1928, 22 : 1, 81.
- Manson-Bahr, P. H. — The Dysenteric Disorders. London, Cassel & Co, 1943.
- Miguens, J. — Observation clinique d'un cas de sprue au Katanga. *Bulletin Médical du Katanga*, 1928, 5, 45.
- Thaysen, Th. E. H. — Non tropical Sprue. A study of idiopathic steatorrhea. London, Humphrey Milford, 1932.
- Weyers, H. A., Dicke, W. K., et Van de Kamer, J. H. — Enige beschouwingen over coeliakie. *Maandschrift voor Kindergeneeskunde*, 1955, 23, 451.



N° 2228 — 3 octobre 1955. (Inverser l'image!) Collection D^r H. Van Wymeersch.

'Transit après 3 heures : le passage baryté est accéléré. On note des moulages isolés, sous forme de grosses boules disséminées. Le reste des anses est complètement vide. L'iléon terminal est fortement dilaté et l'intestin ne montre aucune structure typique.