

L'invagination intestinale chez le Noir au Ruanda-Urundi

PAR

A. FAIN, J. STEYAERT, A. FALAISE et H. VERHAEREN.

Dans les pays européens, l'invagination intestinale est principalement une affection des nourrissons ou des jeunes enfants. L'étiologie en est obscure, on la voit parfois survenir au cours de maladies inflammatoires de l'intestin (dysenterie, entérite), ou elle peut, mais beaucoup plus rarement, prendre naissance au niveau d'un polype ou d'un diverticule de Meckel.

Son évolution chez le nourrisson est toujours aiguë et elle conduit rapidement à la mort, à moins qu'une intervention chirurgicale ne soit pratiquée à temps.

Chez l'adulte, cette affection est beaucoup plus rare, son allure clinique est moins dramatique que chez le nourrisson et elle évolue habituellement de façon chronique pendant des semaines ou même des mois.

Dans les pays chauds, l'invagination intestinale est presque toujours une complication, rare il est vrai et souvent méconnue, de la dysenterie bacillaire aiguë. Cette forme de l'invagination se manifeste également avec le plus de fréquence chez les enfants (Manson-Bahr, Felsen).

L'invagination intestinale ne semble pas avoir été signalée au Congo Belge ou au Ruanda-Urundi. Dans sa révision des affections non spécifiquement tropicales du Noir congolais, A. Dubois (1943 et 1944) ne renseigne pas ce syndrome.

Au Ruanda-Urundi, elle est relativement fréquente chez le Noir de race Bahutu (Bantu). De 1945 à 1949, soit en l'espace de 5 ans, 38 cas ont été opérés à l'hôpital d'Astrida sur un total

de 356 interventions majeures comprenant 122 opérations d'urgence. Elle intervient donc pour plus d'un dixième dans l'ensemble des opérations majeures pratiquées à l'hôpital et elle représente environ un tiers de toutes les urgences.

Chose curieuse, l'invagination intestinale n'a jamais été diagnostiquée chez des nourrissons, presque tous nos cas sont des adultes, surtout des hommes comme le montre la liste ci-dessous :

<i>Hommes</i> :	24 cas	Age :	40 à 50 ans :	3 cas
			30 à 40 ans :	12 cas
			20 à 30 ans :	8 cas
			15 à 20 ans :	1 cas
<i>Femmes</i> :	8 cas	Age :	20 à 35 ans :	4 cas
			20 à 30 ans :	3 cas
			15 ans :	1 cas
<i>Enfants</i> :	6 cas	Age :	14 ans :	2 cas
			7 à 8 ans :	2 cas
			4 ans :	2 cas

La symptomatologie présentée par ces malades cadre bien avec le tableau clinique classique : La maladie commence brusquement par des douleurs abdominales très violentes qui s'accompagnent de vomissements et d'une diarrhée souvent sanglante. La douleur s'apaise assez rapidement mais pour reprendre un peu plus tard sous forme de crises douloureuses qui peuvent se répéter un certain nombre de fois pendant la journée. La diarrhée cède souvent après quelques jours et elle peut être remplacée dans certains cas par une constipation opiniâtre qui ne va cependant jamais jusqu'à l'arrêt complet des matières et des gaz.

C'est généralement entre la 2^e et la 4^e semaine qui suit le début des premiers symptômes que nous voyons arriver le malade à l'hôpital. Il est presque toujours fortement amaigri mais son état général n'est cependant pas très altéré. La température et le pouls sont normaux ou très voisins de la normale.

Examiné en dehors des crises douloureuses, le ventre présente un aspect asymétrique assez caractéristique dans la plupart des cas : la fosse iliaque droite paraît nettement plus affaissée que la fosse homologue gauche. La palpation confirme cette impression, elle donne une sensation de vide, de creux dans la

fosse iliaque droite. Le boudin d'invagination est assez facilement repéré en-dessous du foie ou le long du colon transverse, plus rarement, on le découvre sur le trajet du colon descendant; sa recherche est grandement facilitée grâce à l'absence constante de contracture abdominale.

Une palpation un peu brusque peut provoquer le réveil des douleurs et faire apparaître des ondes péristaltiques qui déforment de façon très visible les parois abdominales. Ajoutons que le toucher rectal fut pratiqué systématiquement mais qu'il ne ramena que rarement du sang.

Toutes nos tentatives pour réduire l'invagination chez nos malades au moyen de grands lavements ne donnèrent aucun résultat, aussi avons-nous dû recourir dans tous les cas à la dévagination manuelle par refoulement du boudin d'invagination après laparotomie. L'opération fut toujours complétée par l'appendicectomie. Chez 3 malades, la réduction fut impossible et il fallut réséquer le boudin invaginé comprenant la plus grande partie du coeco-ascendant et la partie terminale du grêle. Sur un total de 38 malades ainsi opérés, 13 sont morts dans les 3 à 4 premiers jours qui suivirent l'opération. Les chiffres comprennent 2 des traités par la résection et dont un seul évolua vers la guérison.

La haute mortalité dont est grevée l'opération, soit environ 30 %, doit être imputée pour une large part au choc très important qui résulte des laborieuses manœuvres de dévagination.

La mortalité était plus élevée chez les enfants car, sur 6 cas, tous réduits par dévagination simple, 4 sont décédés, soit les deux tiers.

Tous nos cas d'invagination, à l'exception d'un seul, appartenaient à la forme iléo-coecale. En réalité, la dernière portion d'intestin à passer par le collet au cours de la dévagination n'était pas la valvule iléo-coecale mais bien le coecum.

C'est donc le coecum qui formait la tête du boudin d'invagination et c'est évidemment au niveau de cet organe que l'invagination avait pris naissance. Dans un seul cas cependant, l'invagination n'était pas du type iléo-coecal, mais du type colo-colique et elle était localisée sur le colon transverse.

En terminant cet exposé clinique, disons qu'aucune réaction fut constatée chez nos malades opérés.

L'examen histologique et parasitologique fut pratiqué sur pièces réséquées chez 3 malades dont l'intestin ne put être dévaginé. Ces 3 pièces présentaient des lésions presque identiques consistant en de vastes ulcérations d'origine amibienne couvrant toute la partie apicale du boudin d'invagination. Nous résumons brièvement ci-dessous le protocole de ces examens :

Cas 1. — *Rubiango*, homme de 27 ans. Opéré le 28 juin 1948.

Invagination du type coecal. Le boudin, long de 10 cm. environ, est couvert de vastes ulcères prédominant au niveau de l'apex. Ces ulcères revêtus d'un enduit muco-purulent grisâtre renfermant de nombreuses amibes hémato-phages très mobiles (examen pratiqué moins d'une heure après l'opération). La culture de ce pus sur milieux spéciaux ne permit pas d'isoler des germes dysentériques.

Le boudin paraît relativement peu congestionné dans son ensemble, la congestion est cependant très marquée au niveau de la valvule iléo-coecale à une teinte noirâtre.

L'examen histologique du boudin confirme la nature amibienne des ulcères. Ceux-ci n'offrent pas l'aspect caractéristique en « bouton de chair à bords décollés, que revêtent les ulcères amibiens récents. Ils sont beaucoup plus étendus, irréguliers, et la muqueuse saine qui les borde n'est pas décollée. Au niveau de la région ulcérée, toute la couche muqueuse a disparu. Dans la profondeur de la sous-muqueuse, on découvre des amibes surtout abondamment en bordure de l'ulcère.

L'exsudat inflammatoire est assez réduit dans la zone périphérique de l'ulcère. Il consiste surtout en une infiltration histioplasmocytaire mêlée de quelques polynucléaires neutrophiles. À mesure qu'on se rapproche du centre de l'ulcère, les polynucléaires deviennent de plus en plus nombreux, ils envahissent toute la sous-muqueuse et une partie de la couche musculaire. Au centre de l'ulcère est en pleine réaction inflammatoire aiguë : toutes les cellules sont dissociées par les polynucléaires neutrophiles extrêmement nombreux. L'inflammation est à son point maximum dans la sous-muqueuse et est partiellement détruite par l'infection.

Ces lésions sont caractéristiques de l'ulcère amibien infecté secondaire par des microbes pyogènes.

Outre ces lésions inflammatoires, le boudin d'invagination présente encore les signes d'une congestion passive relativement modérée, se traduisant surtout par une dilatation des veines et par un œdème des parois, plus marqué au niveau de la sous-muqueuse que dans les couches externes.

L'appendice montre les mêmes signes de congestion passive que le boudin d'invagination, la lumière est remplie d'un magma nécrotique formé principalement de polynucléaires. On note également une légère infiltration à ;

polynucléaires neutrophiles dans la muqueuse et la sous-muqueuse. La muqueuse est partout intacte et aucune amibe ne peut être mise en évidence.

Cas 2. — *Baramihigo*, homme de 38 ans. Opéré le 30 septembre 1949.

Invagination du type coecal. Le boudin, très congestionné, est long de 5 cm. environ; il porte comme dans le cas précédent plusieurs vastes ulcères ouverts d'un enduit muco-purulent. Un de ces ulcères coiffe la tête du boudin. L'examen microscopique du pus met en évidence des amibes dysentériques. La recherche des germes dysentériques par culture sur milieux spéciaux est négative.

Quelques trichocéphales sont accrochés dans la partie non ulcérée du boudin.

A l'examen histologique des ulcères on trouve essentiellement les mêmes lésions que dans la pièce précédente : abrasion de la muqueuse sur une large surface et infiltration d'amibes, beaucoup plus discrète ici, dans la sous-muqueuse. Les lésions de congestion passive sont extrêmement intenses dans cette pièce, elles se marquent par une dilatation considérable des veines et des capillaires et par un oedème qui dissocie toutes les fibres conjonctives de la sous-muqueuse et qui entreprend même les couches périphériques. Ces lésions de congestion passive ne se limitent pas aux régions ulcérées mais elles intéressent tout le boudin d'invagination.

L'infection secondaire des ulcères est moins marquée ici que dans le cas précédent, l'infiltration à polynucléaires neutrophiles restant localisée à la sous-muqueuse. Par contre, la réaction plasmo-histiocytaire est beaucoup plus nette et elle s'accompagne d'une prolifération très active de capillaires de néoformation.

La combinaison de ces phénomènes de stase et de l'hypertrophie conjonctivo-vasculaire a pour résultat d'augmenter considérablement l'épaisseur des parois du coecum au niveau des ulcères.

L'appendice présentait des lésions très semblables à celles du cas précédent.

Cas 3. — *Kambibi*, femme de 30 ans. Opérée le 5 décembre 1949.

Invagination du type coecal. Les lésions sont, dans les grandes lignes, superposables à celles décrites pour le premier cas. Les amibes dysentériques sont également présentes dans les parois des ulcères et dans le plus superficiel. La recherche des bacilles dysentériques resta négative.

L'infection secondaire des ulcères est plus marquée que dans les deux autres cas et les phénomènes dégénératifs sont plus étendus tant en surface qu'en profondeur.

L'appendice présentait les mêmes lésions que dans les deux cas précédents.

DISCUSSION.

L'invagination intestinale que nous avons rencontrée au Ruanda-Urundi présente quelques particularités sur lesquelles il est peut être intéressant d'insister ici.

Tout d'abord, si on se réfère au tableau donné au début de cette note, on doit constater que l'invagination intestinale au Ruanda-Urundi est une maladie de l'adulte. Les cas diagnostiqués chez des enfants âgés de 4 à 14 ans constituent moins d'un sixième du nombre total d'invaginations diagnostiquées et, par ailleurs, la forme du nourrisson, la plus fréquente en Europe, n'a jusqu'à présent pas encore été rencontrée ici.

Le rôle de la dysenterie bacillaire aiguë ne semble pas devoir être retenu dans les cas observés par nous. En effet, aucun de nos malades ne signala cette affection chez lui ou chez les siens avant ou pendant sa maladie. Ensuite, l'invagination qui complique une dysenterie bacillaire aiguë présente un caractère de haute gravité et évolue de façon très rapide; or, nous avons vu que la chronicité était la règle chez nos malades. Notons aussi que ceux-ci ne montraient aucun symptôme de dysenterie aiguë au moment où ils se présentaient devant nous et que les examens bactériologiques pratiqués sur les boudins d'invagination reséqués chez 3 malades étaient négatifs.

Si nous insistons sur la dysenterie bacillaire aiguë, c'est parce que cette affection épidémique est fréquente et règne périodiquement au Ruanda-Urundi. Le Bacille de Shiga est généralement en cause dans toutes les épidémies importantes mais on rencontre également toute la gamme des Bacilles de Flexner ainsi que le Bacille de Newcastle et le Bacille de Sonne.

Un autre point sur lequel nos observations diffèrent des données classiques, est la forme anatomique de l'invagination. Celle-ci était presque toujours du type coecal. C'est, en effet, le coecum qui se présentait à l'extrémité du boudin d'invagination et non pas la valvule iléo-coecale comme c'est le cas habituel.

Les raisons de ces invaginations exclusivement coecales semblaient devoir être cherchées dans une anomalie anatomique ou dans une altération pathologique de cet organe. L'examen parasitologique et histologique des organes invaginés reséqués chez 3 malades ont mis en évidence, dans les 3 cas, des lésions identiques consistant en de vastes ulcérations d'origine amibienne. Il paraît logique d'attribuer à ces ulcères amibiens un rôle non négligeable dans l'étiologie de l'invagination chez ces malades.

Il est intéressant de noter que l'amibiase a pris une grande

extension dans le milieu indigène au cours de ces dernières années, alors qu'elle était inconnue auparavant. Parmi les vers intestinaux rencontrés chez l'indigène, c'est le ténia (*T. saginata*) qui est le plus répandu. L'ascaris est également très souvent rencontré, le trichocéphale et l'ankylostome sont plus rares. Ajoutons que la schistosomose est inconnue dans la plus grande partie du Ruanda-Urundi et notamment à Astrida.

Résumé :

1° L'invagination intestinale chronique est relativement fréquente chez le noir Bahutu, au Ruanda-Urundi. En l'espace de 5 ans, 38 cas ont été diagnostiqués et opérés à l'hôpital d'Astrida, ce qui représente le dixième de toutes les opérations majeures pratiquées au cours de cette même période.

2° Sur les 38 cas opérés, 24 étaient des hommes âgés de 15 à 50 ans, la plupart aux environs de 30 ans. Chez les femmes, 6 cas furent diagnostiqués et chez les enfants 6 cas; ces derniers, tous du sexe masculin, étaient âgés de 4 à 14 ans. Aucun cas ne fut observé chez des nourrissons.

3° La symptomatologie clinique rencontrée chez nos malades correspond dans les grandes lignes au syndrome décrit par les auteurs classiques.

4° Dans la plupart des cas, la réduction put être effectuée sous le contrôle de la laparotomie. Chez 3 malades il fallut pratiquer la résection du boudin d'invagination. L'appendicéctomie fut faite systématiquement. La mortalité opératoire globale est de 30 %, elle était plus élevée chez les enfants. Aucune récurrence ne fut constatée chez les opérés.

5° Dans tous les cas, sauf un, l'invagination était du type léo-coecal ou plus exactement coecal car c'est le fond du coecum qui se présentait à l'extrémité du boudin. Dans un cas, elle était du type colo-colique.

6° La dysenterie bacillaire aiguë ne semble pas jouer de rôle dans l'étiologie de ces invaginations, par contre la présence d'ulcères amibiens fut notée sur la tête du boudin d'invagination dans les 3 cas où l'examen anatomo-pathologique put être pratiqué.

Travail du Laboratoire et de l'Hôpital d'Astrida.

Samenvatting :

1° Chronische *darminvaginatie* is relatief frequent bij de Bahutu inboorling in Ruanda-Urundi : 38 gevallen werden in een tijdperk van 5 jaar gediagnosticeerd en operatief behandeld in het hospitaal van Astrida.

2° 24 van de patienten waren mannen van 15 tot 50 jaar oud, het meeste aantal ongeveer 30 jaar. Bij vrouwen kwamen 8 gevallen voor; bij kinderen 6, deze laatste allen van mannelijk geslacht. Geen geval deed zich bij zuigelingen voor.

3° Het klinisch beeld stemt overeen met wat klassisch wordt beschreven.

4° In de meeste gevallen, kon reductie bij laparotomie bekomen. Bij 3 zieken moest resectie van het bevallen darmdeel gebeuren. Het mortaliteitscijfer bereikte 30 % hoger bij kinderen als bij volwassenen.

5° Bij alle, behalve een, was de type : ileo-coecal, een enkel was rein endeldarm.

6° Bacillaire dysenterie schijnt geen rol te spelen in de etiologie dezer darminvaginatie. Bij 3 gevallen echter, welke anatomopathologisch konden onderzocht, werden amoeben ulcera aan het hoofd van de invaginatieprop gevonden.

BIBLIOGRAPHIE.

1. Dubois, A. — La Pathologie du Congolais. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* 1943, t. 23, n° 2, p. 69.
2. Dubois, A. — La Pathologie du Congolais. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* 1944, t. 24, n° 1-2, p. 13.
3. Dubois, A. — La Pathologie du Congolais. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* 1944, t. 24, n° 3, p. 79.
4. Dubois, A. et van den Berghe, L. — Les Maladies des Pays Chauds. Editions Desoër, Liège. — Masson et C^o, Editeurs, Paris — 1947.
5. Felsen, J. — Bacillary Dysentery Colitis and Enteritis, 1945.
6. Manson-Bahr, P. H. — The Dysenteric Disorders, 1943.
7. Mondor, H. — Diagnostics urgents, 1946.
8. Ombredanne, L. — Précis clinique et opératoire de chirurgie infantile, 1946.