

Le diabète peut débuter soit immédiatement après un accident, soit au bout de quelques mois et même de quelques années, tantôt par une polyurie simple, une glycosurie ou albuminurie, tantôt par des troubles mis sur le compte de la simulation ou de la neurasthénie.

Les complications nerveuses sont très importantes : ce sont les névralgies, paresthésies, hyperesthésies, l'hypochondrie, les paralysies des nerfs de l'œil.

Quand le diabète succède au traumatisme, il débute par de la polydipsie, de la polyurie, de la glycosurie immédiatement après l'accident, accompagné d'autres signes diabétiques; la guérison survient généralement au bout de trois mois; c'est le diabète traumatique précoce; quand il se montre après l'accident, sa marche est lente, son pronostic grave.

Le diagnostic du diabète traumatique précoce s'appuie sur la durée des accidents et sur les symptômes généraux : il ne donne pas lieu aux expertises médico-légales.

Les symptômes du diabète traumatique tardif n'ont pas de valeur. Le siège et la nature de la blessure n'ont aussi que peu d'importance. Cependant le diabète est plus fréquent après les traumatismes du crâne et des vertèbres. On demandera au blessé si, avant l'accident, il n'a pas eu des éruptions, de l'impuissance, des troubles visuels, etc., car il est rare qu'entre l'accident et l'apparition du diabète, la santé soit restée parfaite. Ces renseignements, le siège des blessures, les accidents qui ont suivi le traumatisme, la persistance des troubles de la santé générale et de quelques phénomènes nerveux d'ordre paralytique, tels sont les points qui permettront de porter un diagnostic.

DIABÈTE BRONZÉ. — M. P. Marie considère comme une entité morbide autonome le diabète bronzé, qu'il rapprocherait plutôt du diabète pancréatique que du diabète sucré classique. Ce n'est pas, suivant lui, un épiphénomène, un accident, ni une terminaison du diabète vulgaire. La cachexie bronzée dans le diabète a été étudiée par R. Gonzalez Hernandez (Thèse de Montpellier, 1892), qui a, comme Letulle, fait découler sa pathogénie d'une altération initiale de l'hémoglobine du sang : celle-ci, dissoute sous l'influence d'une cause générale primitive, se trouve transformée en granulations pigmentaires par l'action particulière du protoplasma cellulaire des organes (particulièrement démontrée pour la cellule hépatique et pour la cellule musculaire cardiaque); puis il y a élimination exagérée et accumulation du pigment dans les organes par irritation et atrophie consécutive des cellules, élimination supplémentaire du pigment par la voie lymphatique, d'où à la fois irritation de ces voies lymphatiques avec production de la sclérose du tissu conjonctif interstitiel et surcharge pigmentaire de ces ganglions.

Marie compte 10 cas de diabète bronzé, y compris 2 cas douteux de Palma (Zwei Falle von Diabetes mellitus und Leben cirrhose, *Berl. Klin. Woch.*, 21 août 1895). Un douzième a été publié par M. Mossé (Congrès de Lyon, 1894).

C'est une maladie de l'âge adulte (les malades connus avaient de 37 à 61 ans), avec prédilection pour le sexe masculin, préparée peut-être par l'alcoolisme. Le début assez brusque, tantôt par le syndrome classique du diabète : sécheresse de la bouche et polydipsie, polyurie, polyphagie; tantôt par des troubles gastriques ou intestinaux (diarrhée); on l'a vu survenir après une bronchite prolongée. La polyurie oscille entre 5 et 6 litres. La glycosurie varie à la période d'état de 150 à 550 grammes par 24 heures, diminue graduellement dans les

périodes terminales (80, 60, 40 grammes), pour disparaître même dans les derniers jours (1).

On note un groupe de symptômes abdominaux : ballonnement du ventre; ascite légère pendant les premières périodes, hypertrophie du foie qui est d'une dureté ligueuse, bien que sa sensibilité à la palpation soit exagérée. A peine une teinte subictérique des conjonctives; urines couleur de bière, ne contenant pas de pigments biliaires. Développement augmenté, mais non excessif, des veines sous-cutanées abdominales; dans quelques cas placards de lymphangite réticulaire sur le bas-ventre. Rate hypertrophiée, mais modérément. Amaigrissement rapide (de 55 livres en 6 mois, Brault et Galliard), asthénie rapide, œdème des membres inférieurs.

Enfin, pigmentation cutanée uniforme, mais à maxima sur la face, les extrémités et les organes génitaux, respectant les muqueuses, variant d'un bistre plus ou moins accusé à la teinte de la plombagine (exception faite pour les cas de Brault, Galliard et Letulle où a manqué la pigmentation cutanée).

Le tableau se complète par des symptômes d'origine nerveuse, insomnie, perte de la puissance génitale, absence des réflexes rotuliens. Durée de 5 mois à 2 ans (moyenne 11 mois 1/2), marche progressive, fébrile à la fin par tuberculose ou péritonite.

L'anatomie pathologique atteste l'aspect cirrhotique du foie, la bile incolore (Letulle, Marie), coloration ardoisée du péritoine, parfois granulations tuberculeuses et ascite; hypertrophie scléreuse de la rate; coloration rouillée des ganglions lymphatiques abdominaux; pancréas sclérosé et couleur de rouille; cœur petit, flasque.

Histologiquement, dépôt de grains de pigment ocre dans les interstices et même dans l'épaisseur des fibres du tissu conjonctif, dans les cellules hépatiques, le pancréas, le rein, les ganglions, dans les fibres musculaires du cœur sans qu'il y en ait entre elles.

Ce pigment ocre est de nature ferrugineuse : Lopicque a constaté que la rate contenait dans le cas de Marie 4,2 pour 1000 de fer au lieu de 1 pour 1000; le foie 11,5 pour 1000 au lieu de 0,4; les ganglions 18,5 pour 1000 (véritable minerai de fer), tandis qu'à l'état normal ils n'en présentent que des traces. Par suite de la putréfaction cadavérique les gaz sulfhydriques transforment ce pigment ocre en un sulfure de fer qui expliquerait la coloration noirâtre du péritoine et la coloration variable de la bile.

Théories pathogéniques du diabète bronzé ou pigmentaire. Hanot et Chauffard ont invoqué le trouble évolutif de la fonction chromatogénique du foie, fabriquant avec excès du pigment qui diffuse par voie embolique dans tout l'organisme. Mais, dit Letulle, les cellules hépatiques les plus pigmentées, loin d'être les plus actives, sont les cellules mortes : il y a plutôt emmagasinement qu'hypergénèse; lui, il invoque la dégénération pigmentaire localisée à la fibre cardiaque en faveur de la réduction de l'hémoglobine *in situ*. Brault et Galliard admettent une théorie mixte : le pigment sanguin altéré ne peut être bien élaboré par des cellules hépatiques déjà altérées elles-mêmes; il s'accumule dans le sang comme dans tous les organes.

On a essayé de dissocier diverses variétés de diabète sucré suivant la nature

(1) RICHARDIÈRE, *Union méd.*, 7 déc. 1895.

chimique du sucre éliminé par les urines (*glycosurie, pentosurie, lactosurie, lévulosurie*). On a notamment voulu décrire à part le *diabète lévulosurique* et M. Sekeyou (Contribution à l'étude du diabète lévulosurique et de son syndrome clinique, *Th. de Paris*, 1897) lui attribue les caractères suivants : au point de vue des troubles nerveux, prédominance des idées de déchéance et tendance au suicide, insomnie rebelle, impuissance permanente, coïncidant avec la réduction peu ou très intense de la liqueur cupro-potassique et des réactifs de Selivanoff et Nylander. Le pronostic de cette variété de diabète est relativement bénin ; il cède à un régime antidiabétique soutenu par les alcalins, l'arsenic, l'hydrothérapie.

COMA DIABÉTIQUE

Au cours du diabète surviennent assez fréquemment des accidents nerveux spéciaux, auxquels leur marche aiguë et presque foudroyante, leur terminaison presque constamment fatale et une certaine ressemblance dans la période terminale, malgré d'assez nombreuses différences dans les symptômes et la marche, donnent un air de parenté ; aussi les observateurs ont-ils à peu près tous accepté pour les désigner le nom de *coma diabétique* : on appelle également ce syndrome *coma acétonémique*, expression qui a peut-être l'inconvénient de paraître trancher la question pathogénique encore en suspens.

Sa fréquence est grande : 155 diabétiques sur 250 observés par Frerichs sont morts par le coma. On l'a observé assez souvent chez des enfants et des jeunes gens (Leroux, Buhl), le plus souvent de 20 à 40 ans, en général dans la phase d'amaigrissement et de cachexie du diabète, mais quelquefois dans un diabète de fraîche date et même comme symptôme initial (Cyr).

On doit craindre l'apparition des accidents comateux quand chez un diabétique le volume de l'urine émise quotidiennement diminue notablement, sans que le poids du sucre excrété diminue.

Le coma frappe en général des diabétiques à grande glycosurie ; mais une glycosurie *très légère*, surtout chez un sujet très obèse, ou déjà affaibli par la tuberculose pulmonaire, ne met pas à l'abri des accidents foudroyants du coma diabétique (Lépine).

Les causes occasionnelles sont des fatigues musculaires et nerveuses excessives, un incident pathologique exerçant une action dépressive sur le système nerveux (diarrhée, colique hépatique, opération de la cataracte, hernie étranglée), un régime alimentaire carné exclusif (Jœnicke, Rosenfeld). On a accusé une alimentation insuffisante (F. Hirschfeld). Cet auteur pense que chez les sujets en état de inanition, chez les fébricitants et les cancéreux, l'acétonurie se développe exclusivement sous l'influence d'une alimentation trop pauvre en hydrocarbures ; elle se dissipe quand on leur fait manger des aliments végétaux en grande quantité et boire beaucoup de lait. Il ajoute que si le régime carné exclusif a pu être accusé de prédisposer au coma diabétique, bien que ce soit plutôt l'inverse qui ait lieu, c'est que, quand le régime carné exclusif ne suffit plus à compenser les déperditions de l'organisme, le malade se trouve placé dans les conditions d'une véritable inanition (*Deutsche medic. Wochensh.*, 1895). On a invoqué l'abus des opiacés (Taylor, Hilton-Fagge) ; Pavy incriminait même toute thérapeutique qui restreint la glycosurie dans le diabète grave, puisque,

suivant lui, si la tuberculose est l'aboutissant naturel du diabète grave non traité, l'acétonémie met fin au diabète traité.

Il ne faut pas confondre avec le coma diabétique tous les phénomènes comateux qui peuvent survenir chez un diabétique par hémorragie cérébrale, pneumonie, néphrite, traumatisme.

Encore, parmi les accidents décrits sous le nom de coma diabétique, y a-t-il lieu de distinguer au moins 2 groupes de faits ; les uns ressortissent à un *collapsus cardiaque*, qui a été observé chez des individus dont le cœur était gras, — les autres portent le cachet d'une *auto-intoxication*, de quelque nature qu'on l'admette.

Le *collapsus diabétique* consiste dans l'apparition subite d'une sensation d'extrême faiblesse qui oblige le malade à s'aliter, pâle, la voix éteinte, avec le pouls filiforme et les battements du cœur de moins en moins perceptibles, sans aucune paralysie et avec la conservation de l'intelligence et de la réaction pupillaire ; il y a abaissement thermique et accroissement continu de cet engourdissement général jusqu'à la mort, qui arrive au bout de 24 ou 48 heures. On ne note dans cet état ni dyspnée, ni odeur acétonique de l'haleine, ni odeur semblable des urines. C'est la défaillance du cœur qui constitue le pivot des autres accidents, et l'autopsie a montré que le myocarde des diabétiques qui succombent ainsi est en état de dégénérescence graisseuse. Ce n'est guère que chez des diabétiques obèses, ayant dépassé la quarantaine, que le collapsus s'observe (Dreschfeld).

Mais le véritable *coma diabétique* ou *acétonémique* revêt une apparence clinique toute différente : car, outre les symptômes nerveux et le coma final, il y a une odeur et des modifications spéciales de l'urine, une odeur de l'haleine également caractéristique, de la dyspnée et des troubles gastro-intestinaux.

Les accidents évoluent généralement en deux périodes : une d'invasion, une d'état.

A la PÉRIODE D'INVASION se rattachent les quatre ordres de symptômes suivants :

Odeur de l'haleine aigrette, vaguement chloroformique, ou rappelant celle de certains alcools impurs du commerce, *sui generis*, quelquefois perceptible seulement près du malade, d'autres fois se répandant à distance et imprégnant l'atmosphère de la chambre, odeur qui peut précéder d'un certain temps le début des accidents.

Odeur des urines analogue, mais moins constante. Urines généralement émises en quantité moindre, contenant moins de sucre que dans les jours précédents, souvent albumineuses, n'ayant pas subi de modifications au point de vue de l'urée, mais prenant une coloration rouge vin de Porto par addition de quelques gouttes de perchlorure de fer (réaction de Gerhard).

Dyspnée très intense, croissante, avec un caractère spécial : l'inspiration est profonde, nécessitant une distension énergique de la cage thoracique par la mise en jeu de tous les muscles inspirateurs, suivie, après une courte pause en inspiration forcée, d'une expiration brève et gémissante ; puis après une nouvelle pause, nouvelle inspiration violente ; il y a en même temps de grands mouvements d'élevation et d'abaissement du larynx, et, chose remarquable, malgré cette gêne respiratoire qui impose tant d'efforts au malade comme assoiffé d'air, il n'est pas en orthopnée, il reste dans le décubitus dorsal. La respiration