

A propos d'un cas de coma diabétique, avec hyperglycémie exceptionnelle, chez un adulte congolais

PAR

H. VAN WYMEERSCH avec la collaboration de I. BEGHIN.

(Accepté pour publication le 16 février 1957.)

Les progrès remarquables réalisés dans le domaine de la lutte contre les endémo-épidémies au Congo belge ont permis aux médecins d'orienter leur activité vers un horizon plus large et d'approfondir, de mieux en mieux, la pathologie générale du Congolais.

Au fur et à mesure, les problèmes relevant de la médecine interne, tels les désordres endocriniens, nutritifs et sanguins, ont été observés et étudiés avec une grande précision, dans les hôpitaux des centres d'abord, et dans le milieu rural ensuite, grâce au développement parallèle des laboratoires de biochimie médicale.

L'observation que nous présentons ici ne tend nullement à signaler l'existence du diabète parmi les Congolais. Cette affection a été reconnue par plusieurs praticiens des hôpitaux congolais, encore qu'elle fût rarement signalée dans les publications.

Dans une étude rétrospective sur la « Pathologie du Congolais », parue en 1944, A. Dubois considère que le diabète est rare chez les Noirs et il n'a pas souvenance d'avoir observé cette affection parmi eux, mais il ajoute que des cas paucisymptomatiques ont pu être négligés.

J. Van Riel cite, sans commentaires, un cas chez un jeune Noir et Scheitz signale deux cas de coma diabétique. (Cfr. Dubois, 1944).

Chesterman (Cfr. Dubois, 1944) considère également le diabète comme très rare.

Actuellement encore, on est en droit d'affirmer que le diabète est sensiblement plus rare parmi la population congolaise, en comparaison de sa fréquence parmi l'Européen.

Le rapport annuel de 1955, établi par le Service Médical du Congo Belge, fait mention de 107 cas de diabète sucré parmi les Européens et de 968 cas indigènes.

Bien qu'on ne puisse transposer ce chiffre en statistique valable, le pourcentage approximatif du diabète chez le Congolais n'atteindrait qu'un modeste pourcentage, et encore faut-il émettre de sérieuses réserves sur l'authenticité diabétique de malades présentant une simple glucosurie.

Toujours est-il que ces pourcentages paraissent insignifiants quand on songe qu'aux Etats-Unis, on évalue que 1 à 2 % de la population est atteinte de diabète.

Il est également certain que le problème est intimement lié aux conditions alimentaires différentes et que parmi les Européens le diabète gras, dû à une surcharge hépatique, résulte d'une alimentation vicieuse et souvent trop abondante, sinon désordonnée, contre laquelle, actuellement, l'indigène est encore à l'abri.

En règle générale, les cas observés chez le Congolais sont d'emblée sévères et résultent essentiellement de lésions pancréatiques organiques. La symptomatologie ne diffère guère de celle observée chez les vrais diabétiques européens et le traitement exige les mêmes normes et la même discipline diététique et hormonale.

L'originalité de la présente observation réside dans le fait que le taux de la glycémie constatée chez notre malade congolais a atteint un chiffre exceptionnellement élevé et rebelle à une thérapeutique énergétique, qui peut paraître audacieuse.

D'autre part, l'observation a le mérite de s'appuyer sur des données fournies par des prélèvements nécropsiques.

L'histoire de ce malade vaut d'être rapportée dans ses détails essentiels :

Un matelot noir est amené à la Clinique, aussitôt après l'arrivée de son bateau à Anvers, le 19 novembre 1956, venant du Congo belge. On ne dispose que de fort peu de renseignements à son sujet, d'autant plus que le navire de type cargo ne comptait pas de médecin à son bord. Pendant la traversée, le malade était somnolent depuis plusieurs jours, mais à part cela, il n'a émis aucune plainte particulière, sauf une courbature douloureuse.

A l'admission, le patient qui paraît âgé d'une quarantaine d'années, présente un état d'abattement très prononcé : il est prostré, adynamique et somnolent. L'interrogatoire est impossible et, après beaucoup d'insistance, on obtient de temps à autre une réponse lente et incohérente. Aussitôt, le malade retombe dans son état comateux. Les extrémités sont froides et la température n'atteint que 35°7.

De plus, le patient se trouve dans un état de déshydratation considérable et reste pratiquement inconscient. La respiration est superficielle et rend l'examen pulmonaire difficile. Le cœur est discrètement augmenté de volume, mais les bruits cardiaques sont réguliers. La tension artérielle n'atteint que 9,5/6,5 et l'électro-cardiogramme est parfaitement normal. Le reste de l'examen somatique est banal, à part un léger œdème des régions prétibiales et malléolaires. Les urines sont très rares et troubles et présentent une teinte verdâtre, due à l'excrétion de bleu de méthylène que le malade avait vraisemblablement absorbé en cours de voyage, pour calmer les douleurs dorsales.

Devant ce tableau clinique peu suggestif, les diverses analyses de laboratoire, pratiquées immédiatement, jettent plus de lumière. Les urines contiennent une

grande quantité de sucre (5,60 %) et des corps cétoniques. La glycémie atteint 1.050 mg %.

D'autre part, on note l'existence d'innombrables globules rouges et blancs, de cylindres granuleux et d'albumine dans les urines, avec un taux d'urée sanguine s'élevant à 180 mg %. Les tests hépatiques sont fortement altérés et il existe un certain degré d'hémococoncentration.

La leucocytose s'élève à 18.900 globules blancs, avec 95,5 % de polynucléaires. Différentes recherches pratiquées sur les urines en vue de déceler des produits toxiques n'aboutissent qu'à la mise en évidence de bleu de méthylène et de pigments sanguins.

Les réactions de Bordet-Wasserman et de Kahn sont faiblement positives. La réserve alcaline est tombée le 23 novembre 1956 à 13 vol. CO₂ %. Quant aux ions sodium et potassium, leur teneur se maintient rigoureusement normale du début jusqu'à la fin.

Une radiographie du thorax (23 nov. 1956) révèle une pneumonie massive du poumon droit.

Le patient refuse toute boisson et est placé en perfusion; il reçoit des antibiotiques et de l'insuline. Le premier jour, il reçoit 420 unités d'insuline ordinaire : après 24 heures, la glycémie s'abaisse à peine à 771 mg %. Il reçoit les jours suivants, en moyenne, des doses d'insuline d'environ 300 unités, par 24 heures. La glycémie reste toujours très importante et se maintient vers 450 mg %. Un abaissement plus important se constate, quelques heures après l'administration de doses élevées d'insuline, mais l'amélioration est de courte durée et très rapidement la glycémie remonte au taux excessif de 400 à 450 mg %. Le malade reste prostré, à part quelques moments fugaces de relative conscience. Un coma de plus en plus profond s'installe, avec respiration stertoreuse et finalement de l'hyperthermie. Le patient succombe brusquement le 25 novembre 1956, après une apparence de stabilisation. Quelques heures avant la mort, la glycémie était de 304 mg % et l'urée sanguine dépassait les 3 gr au litre.

* * *

Nous tenons à exprimer ici nos vifs remerciements à M. M. Van Sande, Ingénieur Chimiste, attaché au laboratoire de Biochimie de la Clinique Léopold II, pour son estimée et compétente collaboration, et la façon scrupuleuse avec laquelle il a procédé aux multiples analyses biochimiques.

* * *

Une nécropsie est pratiquée 17 heures après la mort. Voici l'essentiel du protocole d'autopsie :

Cavité abdominale :

La cavité péritonéale ne contient pas de liquide. Les intestins et l'épiploon sont normaux. Il existe de nombreuses adhérences et brides péritonéales.

Tube digestif :

- estomac de volume et d'aspect normal, contenu très peu abondant, muqueux. Plis normaux.
- duodenum et grêle normaux.
- vésicule biliaire adhérente au foie, remplie de bile normale, non enflammée, à muqueuse banale. Voies biliaires sans particularité.
- pancréas très adhérent, bourré de nodules fibreux très durs, crissant sous le couteau, parsemé de tissu adipeux, d'aspect très irrégulier. Poids 240 g.
- foie lisse, de coloration normale, de volume sensiblement normal.

On constate quelques étoiles fibreuses à sa surface. Capsule lisse facilement décollable. Sclérose très modérée à la coupe macroscopique. Poids 1.370 g.

— *Reins* : d'aspect, de volume et de coloration normaux. La capsule se laisse enlever très facilement, la surface est lisse et régulière. Section normale. Bassinets et uretères strictement normaux, leurs lumières sont vides. Poids : R.G. 135 g, R.D. 175 g.

— *Surrénales* : Macroscopiquement normales. Poids : 10 g environ.

— *Rate* : petite, dure, à surface très rugueuse, adhérent de façon très ferme au diaphragme. Surface granitée à la section. Poids : 75 g.

— *Vessie* : aspect et palpation sans particularité.

Cavité thoracique :

A l'ouverture, peu de liquide dans les cavités pleurales, mais adhérences et brides nombreuses des deux côtés.

— *Poumons* : à droite : exsudat muqueux, mousseux à la surface du poumon. Coloration grise, verdâtre, de l'ensemble de l'organe. Consistance ferme. A la section : le poumon forme un bloc d'hépatisation complet du sommet à la base. Exsudat épais, mousseux, dans les bronchioles, exprimé par la pression.

A gauche : aspect normal du poumon, mais quelques foyers comparables à ceux du poumon droit, lobe inférieur blanchâtre (ancienne condensation?).

Même exsudat dans les bronchioles.

La trachée et le larynx sont remplis de mousse blanchâtre, collante.

— *Cœur* : aspect extérieur et dimensions sans particularité.

Les cavités sont libres, le myocarde ne montre pas d'altérations.

Artère pulmonaire normale. Aorte athéromateuse.

— *Œsophage* : sans particularité.

— *Thyroïde* : aspect, volume et consistance normaux

En résumé :

— Reins macroscopiquement normaux.

— Broncho-pneumonie de tout le poumon droit, ayant commencé à envahir le poumon gauche, avec mucosités mousseuses dans tout le système respiratoire.

— Pancréas fibreux, nodulaire, adhérent, mêlé de tissu adipeux.

— Petite rate sclérosée, adhérente au diaphragme.

Il n'est pas besoin d'insister sur l'importance que nous attachions à l'analyse histo-pathologique des divers organes prélevés à l'autopsie.

L'interprétation des différentes coupes est due à l'obligeance de M. le Professeur A. Dubois qui s'exprime, dans son protocole, comme suit :

Pancréas : Sclérose dense péri et intralobulaire. Raréfaction considérable des îlots de Langerhans. Pas de signes d'inflammation aiguë ou de néoplasie.

Thyroïde : Légère sclérose. Certains acini contiennent des hématies. A part cela aspect normal.

Foie : Augmentation du tissu fibreux portal avec infiltration cellulaire.

En certains endroits, le tissu conjonctif tend à épercler les lobules. Précirrhose.

Reins : La zone corticale montre des glomérules normaux. Les tubuli contiennent dans leur cavité une substance coagulée en réseau, vraisemblablement protéique. Dans la partie médullaire on trouve à l'extrémité inférieure des néphrons, de la desquamation épithéliale et des cylindres hématiques nombreux rappelant le « lower nephron nephrosis ».

Rate : Fibrose intense.

Surrénales : Leur état de conservation fort médiocre n'a pas permis de reconnaître d'éventuelles anomalies.

Discussion. — Grâce aux précisions fournies par l'examen anatomopathologique, on serait tenté d'attribuer la sévérité du diabète, constaté chez notre malade, à l'ampleur des lésions destructives survenues dans le pancréas, où les îlots de Langerhans ont subi une notable raréfaction. Toutefois, les théories actuelles admettent que l'histopathologie du pancréas dans le diabète est assez décevante et qu'il n'existe pas de parallélisme constant entre la gravité d'un diabète et les lésions histopathologiques du pancréas chez un sujet déterminé.

Il n'en reste pas moins que l'intensité du processus de fibrose constaté chez notre malade peut justifier le taux extrêmement élevé de la glycémie, en raison de la suppression même de l'apport endogène d'insuline.

Sans pouvoir sous-estimer les complications aggravantes causées par l'atteinte précirrhotique du foie, les constatations histopathologiques, aussi graves soient-elles, ne peuvent expliquer l'échec de la thérapeutique spécifique. On estime généralement que la sécrétion journalière normale d'un pancréas est de l'ordre de 60 à 80 unités par jour.

Tout diabétique qui exige davantage d'insuline pour être équilibré présente, en conséquence, une insulino-résistance, soit par destruction de celle-ci par insulinase, soit par la mise en jeu d'autres facteurs, infectieux ou hormonaux.

Dans le cas présent, nous sommes d'avis que la première hypothèse a conditionné l'échec thérapeutique. Quant à l'étiologie de cette importante et brutale fibrose glandulaire, nous en sommes réduits à formuler certaines hypothèses.

Il serait ici difficile d'incriminer une origine infectieuse ayant atteint les voies biliaires et les canaux extra-hépatiques. La preuve est également faite qu'une dégénérescence maligne du pancréas ne peut entrer en ligne de compte, pas plus qu'une éventuelle lithiase pancréatique diffuse. On pourrait, toutefois, évoquer l'hypothèse d'une intoxication exogène, par absorption inconsidérée d'aphrodisiaques par exemple, mais dans cette éventualité les lésions rénales ne devraient-elles pas être primordiales ?

Enfin, H. Trowell, J. Davies et R. Dean (1954) ont décrit, dans un excellent mémoire sur le « Kwashiorkor » (œdème de famine) — des lésions de fibrose diffuse du pancréas dont la silhouette peut prendre l'aspect d'un cordon atrophie et rétracté.

Dans cette même maladie, Bablet et Normet (Cfr. Trowell et coll.) ont également constaté un processus de fibrose très accentué du pancréas, avec atrophie des cellules glandulaires.

Ils signalent, par ailleurs, que d'autres organes peuvent subir une

fibrose glandulaire, mais que cette dernière est prédominante au pancréas.

La question se pose ici de savoir si les lésions pancréatiques de notre malade pourraient évoquer semblable origine ? Cette éventualité nous semble peu probable en raison de l'âge assez avancé de notre patient, dont l'état général antérieur fut très satisfaisant. De fait, ce travailleur était au service de la Compagnie Maritime depuis de nombreuses années et n'avait formulé, auparavant, aucune plainte particulière.

Pour ce qui est de l'évolution clinique, elle nous paraît conforme au tableau habituel. La forte acidose constitue une conséquence logique et commune à ce genre d'hyperglycémie. En dépit d'une déshydratation intense, la teneur normale des ions sodium et potassium, constatée pendant toute la durée de l'observation, peut paraître étrange à première vue, bien que des situations identiques aient été signalées par certains auteurs.

Les endocrinologistes hollandais, notamment, ont observé chez d'aucuns de leurs diabétiques graves, un équilibre parfait des ions sodium et potassium, malgré l'acidose élevée, une perte hydrique prononcée et un coma diabétique.

Comme explication à ces variations on pourrait admettre que la perte ou le maintien de ces ions seraient régis par une propriété individuelle osmotique de la membrane cellulaire.

Un dernier point reste à considérer au sujet du pourcentage élevé de l'urée sanguine. Comment peut-on concilier une urémie grave, concomitante à un coma diabétique, en présence de lésions rénales intéressant en ordre principal les parties distales des tubuli. De fait, notre malade a présenté jusque 3 gr %₀ d'urée dans le sang.

Certains auteurs s'accordent à y voir une urémie de déshydratation et considèrent que la fonction rénale, dans les cas de coma diabétique, est devenue insuffisante par vice circulatoire. Nous préférons, quant à nous, ne pas nous rallier à l'idée d'une urémie extrarénale, d'autant plus que dans ce cas, les lésions tubulaires n'étaient pas négligeables. Des lésions semblables ont été fréquemment observées chez le diabétique mort en coma acidotique et elles rappellent, d'autre part, les processus anuriques et urémiques constatés dans divers syndromes d'hémolyse et de choc.

En terminant, il nous est un agréable devoir d'exprimer ici notre profonde gratitude au Professeur A. Dubois, qui a bien voulu examiner et interpréter les coupes histopathologiques.

Résumé. — Les auteurs présentent un cas de diabète sucré très grave, constaté chez un indigène adulte originaire du Congo belge,

dont la glycémie fut exceptionnellement élevée et suivie de coma profond fatal. Ils signalent l'échec total de thérapeutique spécifique, en dépit d'administration de doses massives d'insuline.

L'analyse anatomo-pathologique des fragments nécropsiques du pancréas a montré une forte fibrose du pancréas, avec raréfaction des îlots de Langerhans. Une anomalie curieuse consiste en un maintien, au taux normal, des ions sodium et potassium sanguins, en dépit de la sévérité de l'atteinte.

Une discussion générale est engagée à la fin de la publication.

Samenvatting. — Schrijvers bespreken een zeer ernstig geval van diabetes mellitus, vastgesteld bij een volwassen zwarte, afkomstig van Belgisch Kongo. De glykaemie was uitzonderlijk hoog, en werd gevolgd door een diep, fataal coma.

De specifieke therapie bleef zonder gevolg. Het anatomo-pathologisch onderzoek van de pancreas wees op een sterke fibrose van dit orgaan, gepaard met een intense quantitative vermindering van de eilandjes van Langerhans.

Daarenboven bestond er een anomalie wat betreft het kalium en natrium gehalte van het bloedserum : beide bleven normaal, niettegenstaande de ernst van het geval.

Deze gegevens worden geconfronteerd met deze van de literatuur en besproken.

Summary. — The authors present a case of extreme diabetes mellitus, observed in an adult native of the Belgian Congo in whom the glycemia was unusually high and followed by a profound and fatal coma. They point out the total failure of specific treatment, despite the administration of massive doses of insuline.

The anatomo-pathological analysis of post-mortem fragments of the pancreas showed a marked pancreatic fibrosis with few islands of Langerhans. An interesting anomaly was the maintenance of a normal level of sodium and potassium ions in the blood, despite the severity of the disease.

A general discussion followed at the end of the paper.

Zusammenfassung. — Die Verfasser behandeln einen Fall von schwerer Zuckerkrankheit (Diabet), festgestellt bei einem Eingeborenen, gebürtig aus Belgisch Kongo, dessen Blutzuckergehalt aussergewöhnlich hoch war, was ein tiefes, fatal Koma zur Folge hatte. Die Verfasser melden das völlige Versagen der spezifischen Heilmittel, trotz Verordnung von überdosierten Mengen Insulin.

Die anatomisch-pathologische Analyse der necropsischen Teile

der Bauchspeicheldrüse zeigt eine starke Sklerose derselben auf mit Verminderung der Langerhans'schen Inseln. Eine merkwürdige Anomalie besteht darin, dass trotz der Schwere der Erkrankung, der Prozentsatz der Natrium- und Kaliumoxyd-Jone des Blutes sich normal hält.

Eine allgemeine Besprechung findet sich am Ende der Ausgabe.

Resumen. — Los autores presentan un caso de diabetes azucarado muy grave, constatado en un indigeno adulto originario del Congo Belga, cuya glicemia fue excepcionalmente alta y seguida de coma profundo fatal. Los autores señalan el fracaso total de terapéutica específica, no obstante la administración de dosis masivas de insulina.

El análisis anatómo-patológico de los fragmentos necrósicos del páncreas ha revelado una fuerte fibrosis del páncreas, con rarefacción de islotes de Langerhans. Una anomalía rara consiste en el mantenimiento, a la tasa normal, de los iones de sodio y potasio sanguíneos no obstante la severidad de la afección.

Una discusión general fué abierta a la fin de la publicación.

Institut de Médecine Tropicale Prince Léopold,
Clinique Léopold II, Anvers. Directeur :
D^r A. Dubois.

BIBLIOGRAPHIE.

- A. Dubois. — La pathologie du Congolais. Ann. Soc. Belge Méd. Trop., 1944, n° 1-2.
- E. C. Noyons. — Chemie en Kliniek, Deel IV, 1953.
- H. C. Trowell, J. N. Davies & R. F. Dean. — « Kwashiorkor », 1954.
- A. F. Willebrands, D^r J. Groen & M. Frenkel. — Onderzoekingen over de Kaliumhuishouding tijdens de behandeling van coma diabeticum. Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde, 1948, n° 48.
- Zendema. — Calcification and cirrhosis of the pancreás in patients with deficient nutrition. Docum. de Méd. Geog. et Trop., 1955, 7, 229.
-