

dante, la mâchoire abaissée. A part une fièvre irrégulière et l'engorgement des ganglions du cou et de la nuque, l'état général n'est pas modifié au début ; mais plus tard, le malade maigrit, puis dépérit, des eschares se forment ; la mort survient dans le coma, parfois accompagné ou précédé de convulsions. La maladie dure en moyenne trois mois, mais peut cependant se prolonger deux ou trois ans, entrecoupée de rémissions.

Les lésions cérébrales constatées sont une méningo-encéphalite étendue et une infiltration cellulaire prononcée des espaces périvasculaires du cerveau.

L'examen du sang pratiqué pendant la vie après centrifugation montre, outre une éosinophilie notable, quelques trypanosomes, doués de mouvements. Ils sont infiniment plus nombreux, et également mobiles, dans le liquide céphalo-rachidien retiré par la ponction lombaire (CASTELLANI).

Il s'agit, sinon du *T. gambiense*, au moins d'une espèce très voisine. Ce liquide, inoculé au singe, lui donne la maladie du sommeil, et on retrouve alors le trypanosome dans son sang.

Il n'y a pas encore de traitement efficace de la trypanosomiase. La meilleure prophylaxie consiste à se préserver de la mouche tsé-tsé et à la détruire.

LIVRE VIII

MALADIES DE LA NUTRITION

Ces maladies comprennent :

- 1° Les diabètes et la goutte, dystrophies générales ;
- 2° L'ostéomalacie, le rachitisme, le rhumatisme chronique déformant, dystrophies portant surtout sur le tissu osseux. Je réserve une place à part au myxœdème et à l'acromégalie.

ARTICLE PREMIER

DIABÈTE SUCRÉ

On divise les diabètes en diabètes insipides (voy. p. 675) et diabète sucré : il ne faut pas confondre celui-ci avec la glycosurie, c'est-à-dire le simple passage du sucre dans les urines : la glycosurie n'est qu'un des symptômes du diabète, maladie générale de la nutrition, et peut d'ailleurs exister indépendamment de tout diabète.

§ 1. — ÉTIOLOGIE

Le diabète se montre surtout dans la seconde moitié de la vie et atteint plutôt les hommes que les femmes. Les chagrins constituent une cause prédisposante que l'on retrouve fréquemment. La contagion du diabète est encore discutée ; on a observé des cas de diabète conjugal, mais il n'est pas impossible qu'ils tiennent au même régime alimentaire.

L'hérédité est un des principaux facteurs, qu'il s'agisse d'hé-

redité arthritique ou d'hérédité névropathique. En effet, les maladies de la nutrition, telles que l'arthritisme, la goutte ou l'obésité, se retrouvent souvent dans les antécédents des diabétiques : l'alcoolisme, l'impaludisme, la syphilis qui provoquent des désordres profonds de la nutrition y figurent aussi, quoique moins fréquemment. Enfin les lésions pancréatiques (LANCE-REAUX) et les maladies du système nerveux (tumeurs cérébrales, lésions bulbo-protubérantielles) peuvent s'accompagner d'un diabète à évolution rapide. Il existe un diabète traumatique (BROUARDEL et RICHARDIÈRE) : il succède aux traumatismes crâniens, surtout aux fractures de la voûte ou de la base ; il est exceptionnel dans la simple commotion cérébrale.

§ 2. — SYMPTOMATOLOGIE

Le diabète *débute* souvent d'une façon fort insidieuse : il peut même rester absolument latent jusqu'au jour où une série d'antrax, une balanite, une amblyopie prononcée avec rétinite appellent l'attention du côté des urines. Dans un certain nombre de cas, il est même découvert comme par hasard. Dans la majorité des cas cependant l'amaigrissement, l'impuissance génitale, la soif continuelle, la polyurie, les éruptions cutanées, le prurit précèdent dès longtemps l'apparition des véritables accidents du diabète. A la période d'état, ses symptômes se divisent en deux catégories : a) les symptômes cardinaux : polyurie, polyphagie, polydipsie, glycosurie ; b) les symptômes accessoires, quelquefois assez graves pour mériter le nom d'accidents ou de complications (gangrènes, etc.), mais qui, en raison de leur fréquence, font partie de la symptomatologie de la maladie.

1° Glycosurie. — La glycosurie, conséquence de l'hyperglycémie est le passage du sucre dans les urines. — A l'état normal le sucre existe dans le sang dans la proportion de 45,40 p. 1000 en moyenne. Chez le diabétique cette proportion s'élève notablement : dès qu'elle dépasse 3 grammes (Cl. BERNARD), une partie du sucre passe dans les urines. Il y a donc un certain

rapport entre la glycosurie et l'excès de sucre dans le sang ou l'hyperglycémie ; mais ce rapport n'est pas constant : le passage du sucre à travers le filtre rénal peut être dans une certaine mesure entravé par les lésions étendues de cet organe ; il y a rétention relative du sucre du sang et l'hyperglycémie peut dépasser de beaucoup 5 grammes p. 1000. Il y a donc un *élément* rénal du diabète (LÉPINE).

La glycosurie est très variable quant à son degré ; dans les cas moyens, elle oscille entre 50 et 100 grammes, mais on l'a vue dépasser 100 grammes par litre d'urine. Au début, elle peut être minime ou intermittente. Les féculents, les aliments sucrés l'augmentent ; le régime carné exclusif peut l'atténuer beaucoup ou même la supprimer pendant un certain temps.

Pour la mettre en évidence il suffit de chauffer dans un tube à essai l'urine suspecte additionnée de liqueur de Fehling (liqueur cupro-potassique) ; en présence du sucre il se forme un précipité rougeâtre, pulvérulent, d'oxyde de cuivre.

2° Polyurie. — La quantité des urines rendues en vingt-quatre heures est augmentée. Cette polyurie est moindre que celle des diabètes insipides : limitée ordinairement à 4 ou 5 litres, elle peut atteindre 10 litres et davantage.

3° Polydipsie. — Les diabétiques se plaignent de sécheresse de la bouche et d'une soif continuelle, que l'ingestion de grandes quantités de boisson ne parvient pas à satisfaire. Elle est en rapport avec la polyurie et la diminution constante de la pression sanguine qui en résulte.

4° Polyphagie. — L'appétit est très augmenté chez les diabétiques, surtout dans le diabète maigre, et cela s'explique par les pertes énormes que subit l'organisme en matières sucrées et azotées, par le fait de la glycosurie, de l'albuminurie, de l'azoturie.

Malgré cette voracité, la dénutrition fait des progrès ; l'*amaigrissement* est souvent considérable ; on observe une diminution

rapidement progressive du poids du corps ; il se produit une sorte d'autophagie.

§ 3. — ACCIDENTS

1° Accidents cutanés. — La peau est le siège d'éruptions tenaces, le plus souvent prurigineuses. Le prurit vulvaire, l'œdème du prépuce et la balanite sont attribués au contact de l'urine sucrée. On voit se développer chez les diabétiques une série de furoncles ou un anthrax qui est quelquefois le premier symptôme important de la maladie. La *gangrène* apparaît sous la forme de plaques superficielles atteignant surtout les jambes et les orteils ; il est plus rare qu'elle gagne en profondeur ; mais dans les deux cas elle comporte une signification pronostique très grave. Il est fort probable que les névrites périphériques jouent un grand rôle dans sa production, de même que pour le mal perforant plantaire. — Enfin les abcès sous-cutanés ou le phlegmon diffus ne sont pas absolument rares : rappelons ici que les suppurations, les traumatismes, les interventions chirurgicales revêtent une gravité particulière chez les diabétiques.

2° Appareil respiratoire. — Les complications les plus importantes sont :

a. La *pneumonie* : elle affecte chez les diabétiques une gravité toute particulière et peut enlever le malade en deux ou trois jours ; dans les cas moins foudroyants, elle se termine fréquemment par l'hépatisation grise.

b. La *gangrène pulmonaire*.

c. La *pleurésie* : on sait que les épanchements séreux en général renferment le plus souvent environ un gramme de sucre par litre. Chez les diabétiques l'épanchement pleural peut en contenir 3 grammes (DIEULAFOY et RAMON).

d. La *tuberculose pulmonaire* : elle constitue une des complications et même un des *modes de terminaison* les plus ordinaires du diabète. Elle est rarement précoce. L'hémoptysie est rare et la fièvre modérée ; c'est la « phthisie froide et sans réaction » de

PIDOUX, dont l'existence chez les diabétiques s'explique naturellement par la déperdition du glucose. Il faut donc surveiller attentivement les poumons des diabétiques, dès qu'ils se mettent à tousser, pour pouvoir prescrire à temps un traitement approprié.

e. La *pharyngo-laryngite* : caractérisée par la sécheresse du pharynx et du larynx, et par une fatigue vocale rapide, elle peut précéder les autres symptômes du diabète, à l'exception cependant de la glycosurie (LEICHTENSTEIN).

3° Appareil digestif. — Fréquemment les diabétiques ont la bouche sèche, la langue rouge et rugueuse au toucher, *pileuse* par prolifération épithéliale ; leurs gencives sont saignantes et fongueuses, leurs dents tombent par suite de la carie, ou, même saines, par suite de la gingivite expulsive ; la face interne des joues est tuméfiée et porte l'empreinte des arcades dentaires.

Ces complications sont dues à l'altération de la salive, qui devient acide, subit diverses fermentations et constitue un milieu favorable à la pullulation des microbes de la cavité buccale.

4° Foie et reins. — Le foie est parfois hypertrophié, induré et sensible à la pression. Dans bien des cas il paraît être de volume normal. Une albuminurie le plus souvent très légère s'observe environ dans les deux tiers des cas ; enfin l'azoturie, c'est-à-dire l'augmentation du taux de l'urée excrétée dans les vingt-quatre heures, accompagne assez souvent la glycosurie ; elle n'est d'un pronostic grave que lorsqu'elle est très prononcée.

5° Système nerveux. — La motricité, la sensibilité, l'intelligence peuvent être intéressées.

a. *Troubles moteurs.* — Ils dépendent de lésions centrales ou périphériques.

1° Parmi les premiers figurent l'affaiblissement musculaire généralisé, attribué aussi à la déshydratation des muscles, et l'hémiplégie, précédée ou non d'ictus apoplectique. Celle-ci ne s'accompagne pas toujours de lésions cérébrales grossières,

visibles macroscopiquement ; mais le microscope peut montrer des lésions corticales¹ ; d'autres fois, elle est causée par une hémorragie ou un ramollissement dû à l'artérite.

2^o Les névrites périphériques jouent un rôle beaucoup plus important : indépendamment des troubles sensitifs que nous décrirons plus loin, il faut leur attribuer les paralysies fugaces, limitées ou incomplètes ; elles portent sur un membre ou sur un petit groupe de muscles, par exemple monoplégie, paralysie des extenseurs du pied, paralysies oculaires, etc. Elles forment des associations singulières (BERNARD et FÉRÉ) : ainsi une monoplégie brachiale droite se compliquera ultérieurement d'une monoplégie brachiale gauche, d'une paralysie faciale, de strabisme, etc. On peut encore observer de la paraplégie ou de la paralysie des deux membres supérieurs. Bien qu'on attribue généralement ces diverses paralysies à des névrites périphériques causées par l'hyperglycémie, il est difficile d'exclure absolument le cerveau ou la moelle de leur pathogénie.

b. *Troubles sensitifs*. — Les *troubles subjectifs* consistent en engourdissements et fourmillements dans les membres, névralgies diverses (névralgie du trijumeau, névralgie intercostale avec zona, sciatique double), crises d'angine de poitrine, crises gastriques, etc.

Les *troubles objectifs* de la sensibilité consistent en anesthésie ou hypéresthésie limitée, en dysesthésie. Ces divers troubles paraissent relever de névrites périphériques.

c. *Troubles sensoriels*. — Les troubles de la vision sont dus à des altérations diverses, notamment à la névrite ou à l'atrophie du nerf optique et à la rétinite diabétique ; celle-ci s'observe le plus souvent chez les diabétiques albuminuriques, mais peut exister à l'état isolé : elle se caractérise par la présence de taches hémorragiques disséminées autour de la papille et de plaques blanchâtres correspondant à des foyers de dégénérescence (DE WECKER).

La névrite optique débute par une amblyopie légère portant

¹ LÉPINE et BLANC. *Revue de médecine*, 1886.

d'abord sur la perception des couleurs et faisant progressivement place à un scotome central¹, relatif, puis absolu. Elle peut être le premier signe d'un diabète encore latent.

Les diabétiques peuvent présenter aussi de l'amblyopie sans lésion ophtalmoscopique appréciable.

A ces altérations de l'appareil nerveux de la vision il faut ajouter la cataracte diabétique, cataracte molle, pouvant se développer chez les jeunes sujets et qui suivrait parfois les mêmes oscillations que la glycosurie, enfin la diplopie par parésie des muscles oculaires et la paralysie de l'accommodation.

Du côté des autres organes des sens, nous mentionnerons seulement l'anosmie, la parosmie et des otites suppurées avec carie du rocher, mastoïdite, phlegmon du voisinage, qui doivent leur excessive gravité au terrain diabétique sur lequel elles se développent.

d. *Pseudo-tabes diabétique*. — Le *réflexe rotulien* est aboli, surtout dans les diabètes graves (BOUCHARD).

S'il ajoute à ce phénomène les douleurs en ceinture, les troubles de la vision et les troubles objectifs de la sensibilité cutanée signalés plus haut, l'impuissance génitale, les crises gastriques quelquefois observées, un certain degré d'incoordination des mouvements et d'incertitude de la démarche, surtout dans l'obscurité, on aura réalisé un tableau clinique assez analogue à celui de l'ataxie locomotrice progressive : c'est le pseudo-tabes diabétique (CHARCOT). Il se distingue du tabes vrai, indépendamment de son étiologie spéciale, sur laquelle les autres signes du diabète attirent l'attention, par l'absence du signe d'ANGYLL ROBERTSON, par la rareté des manifestations viscérales (crises vésicales, miction entrecoupée, etc.), par l'étude attentive de la démarche qui rappelle moins l'incoordination tabétique que le steppage par parésie des extenseurs (voy. t. I, 262, *Paralysie alcoolique*).

¹ On appelle *scotome* une lacune dans le champ visuel. Le scotome central, ou perte de la vision centrale, alors que la fonction des parties périphériques de la rétine est bien conservée, s'observe fréquemment dans les intoxications, notamment dans l'alcoolisme (*amblyopies toxiques*).

Il ne faut pas le confondre non plus avec un tabes vrai, qui par suite de son extension vers le bulbe et le plancher du quatrième ventricule se compliquerait de glycosurie. — La maladie de Basedow peut également se compliquer de glycosurie, d'origine bulbaire. Dans ces différents cas, les symptômes du tabes ou du goitre exophtalmique sont au complet, et les symptômes du diabète autres que la glycosurie font défaut. Dans le cas contraire, ce sont les symptômes du diabète qui sont au complet (polyurie, polydipsie, amaigrissement, etc.), tandis que l'affection nerveuse n'est qu'ébauchée et réduite à un ou deux de ses principaux signes.

e. *Troubles intellectuels.* — Ils se résument dans l'affaiblissement de l'attention, l'apathie, la perte de la mémoire, la somnolence, quelquefois la démence. BALLET, LANDOUZY ont observé des accès de sommeil en plein jour.

§ 4. — ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

Le diabète des enfants, le diabète maigre, le diabète traumatique affectent une marche rapide qui emporte souvent le malade au bout d'une année. Au contraire, le diabète gras comporte une survie très longue et il est même susceptible de guérir.

Il n'est pas rare de voir tous les symptômes du diabète s'amender sous l'influence d'un premier traitement pour repaître ensuite, et la maladie présenter plusieurs alternatives de ce genre.

Un amaigrissement extrême avec azoturie abondante, l'abolition des réflexes rotuliens, la gangrène, sont des signes pronostiques fâcheux.

Le diabète, lorsqu'il ne guérit pas, se termine de deux façons : par la tuberculose pulmonaire ulcéreuse à marche rapide, ou par le coma.

La première terminaison est la plus fréquente à l'hôpital, la deuxième s'observe surtout chez les diabétiques qui abusent du régime carné, mais cela n'a rien d'absolu. La mort

peut encore être causée par les complications et accidents énumérés plus haut.

§ 5. — COMA DIABÉTIQUE

Parmi les accidents nerveux le coma diabétique mérite une place à part en raison de son importance. Il constitue fréquemment la terminaison du diabète. Il ne faut pas le confondre avec les phénomènes de collapsus cardiaque signalés par FRERICHS chez les diabétiques.

1° *Étiologie.* — Le coma survient dans les diabètes graves, à une période avancée de la maladie ; il constitue quelquefois cependant un accident précoce. La fatigue, la diarrhée, le régime carné trop exclusif, les opiacés, sont susceptibles de provoquer son apparition.

2° *Symptômes.* — Le coma diabétique est la conséquence d'une intoxication dite acétonémique, dont la durée est généralement assez longue, et qui se manifeste tout d'abord par la coloration rouge foncée de l'urine, lorsque celle-ci est additionnée de quelques gouttes de perchlorure de fer. Cette réaction, connue sous le nom de réaction de GERHARDT, indique la présence d'acide diacétique qui se dédouble en acétone. A un degré plus avancé, l'urine et l'haleine du malade exhalent l'odeur aigrelette de l'acétone, rappelant celle du chloroforme ou de la pomme reinette. — Le coma ne survient qu'après quelques troubles prémonitoires :

Le premier est généralement la *perte de l'appétit*, symptôme qui nécessairement frappe l'attention, tant il est insolite chez un diabétique. La perte de l'appétit peut durer plusieurs jours.

Le second est une *dyspnée* caractérisée par une augmentation de l'amplitude des mouvements respiratoires, avec une pause inspiratoire et expiratoire (KÜSSMAUL). C'est une dyspnée purement nerveuse, sans orthopnée.

Le troisième est l'augmentation des signes d'acétonémie : l'odeur d'acétone exhalée par le malade est très accusée ; l'urine

renferme souvent une grande quantité d'acide β -oxybutyrique et presque toujours de petits cylindres hyalins, courts, qui indiquent un trouble rénal.

Le *coma* s'établit au bout d'un temps variable. Il s'accompagne d'*hypothermie* progressive; la température tombe à 35° et au-dessous. Il n'y a pas de convulsions. Les pupilles sont dilatées, mais réagissent à la lumière. La mort survient au bout d'un ou deux jours en moyenne.

3° Formes cliniques. — A côté de cette forme classique on a décrit une *forme vertigineuse* caractérisée par une céphalalgie avec vertiges, aboutissant sans dyspnée au coma terminal, et une *forme atténuée* (LECORCHÉ) dans laquelle les accidents bornés à la dyspnée, à l'odeur d'acétone, à la somnolence, au ballonnement du ventre, se montrent et disparaissent alternativement avant d'aboutir au coma.

4° Pathogénie. — Les théories proposées pour expliquer le coma diabétique peuvent se partager en deux groupes: théories anatomiques et théories chimiques.

a. *Théories anatomiques.* — Les lésions banales du système nerveux central (congestion, œdème, hémorragie et thrombose) n'ont rien à voir avec le coma diabétique. La dégénérescence graisseuse du cœur (FRERICHS) explique le collapsus cardiaque dont meurent quelques diabétiques, mais non le coma. Les lésions rénales diabétiques décrites par EBSTEIN, EHRLICH, ARMANNI, sur lesquelles nous reviendrons plus loin, sont également insuffisantes à expliquer le coma, mais on doit attacher de l'importance à la dégénérescence granulo-graisseuse de l'épithélium des tubes contournés décrite pour la première fois par FICHTNER.

On a encore invoqué la déshydratation des centres nerveux par suite de l'hyperglycémie.

b. *Théorie de l'intoxication.* — C'est actuellement la plus satisfaisante: le coma diabétique paraît dû à une *intoxication par des acides organiques*. En effet, l'urine dans ce cas est toujours acide, malgré des doses élevées de bicarbonate de soude; mais ces acides n'agissent pas seulement en tant qu'acides, diminuant

l'alcalinité du sang: ils ont aussi une toxicité propre, car le sérum d'un malade atteint de coma diabétique, quoique neutralisé par du bicarbonate de soude, tue encore le lapin auquel on l'injecte, à dose moitié moindre que du sérum normal (DEVIC, ROQUE et HUGOUNENQ). On sait d'ailleurs que l'acide lactique, que les acides gras en général, produisent de la somnolence.

KUSSMAUL incriminait l'acétone; les expériences d'ALBERTONI ont montré qu'elle n'avait qu'un *faible* pouvoir toxique. GERHARDT, VON JACKSCH ont attribué l'intoxication à l'acide diacétique, STADELMANN à l'acide crotonique. D'après MINKÓWSKY, cet acide crotonique serait dû au dédoublement de l'acide β -oxybutyrique, directement constaté dans le sang par HUGOUNENQ. D'autres auteurs ont trouvé des acides gras (de l'acide formique, butyrique ou propionique), en distillant l'urine avec l'acide sulfurique.

En somme, on trouve toujours de l'acide diacétique et de l'acétone; quelquefois de l'acide β -oxybutyrique ou des acides gras. Ces constatations sont intéressantes car l'acétone et l'acide diacétique sont des produits de dédoublement de l'acide β -oxybutyrique; elles expliquent la présence de l'acétone dans l'haleine et dans l'urine et sa coexistence avec l'acide diacétique ou l'acide β -oxybutyrique. Mais d'où vient cet acide β -oxybutyrique?

Des travaux tout récents tendent à faire admettre qu'il provient soit des graisses (GEELMUYDEN), soit des albuminoïdes de l'organisme (STERNBERG): la molécule d'albumine donnerait naissance à du nitrile amidobutyrique qui, par hydratation, se décompose en ammoniaque et acide β -amidobutyrique, excessivement toxique. Celui-ci s'hydratant à son tour, se dédouble d'après STERNBERG en ammoniaque et acide β -oxybutyrique. La grande quantité d'ammoniaque que contiennent les urines dans le coma diabétique s'explique du même coup, cependant elle ne suffit pas à neutraliser tous les acides: il y a toujours *intoxication acide*.

C'est de cette donnée que s'inspire le *traitement*. Il consiste dans l'administration des alcalins à haute dose (STADELMANN, LÉPINE); une solution de bicarbonate de soude à 40 p. 1 000 peut

être injectée sans danger pour les globules sanguins ; 20 à 40 grammes de bicarbonate de soude peuvent être administrés par cette voie, et autant par la bouche dès que le malade reprend connaissance. Jusqu'ici on n'a pu encore qu'atténuer les phénomènes comateux, ce qui s'explique par les données pathogéniques exposées plus haut : le coma diabétique ne résulte pas seulement de l'hyperacidité, mais d'une intoxication spéciale.

Les stimulants, les révulsifs, l'oxygène peuvent être employés concurremment.

On fera le traitement préventif en évitant au diabétique toute fatigue et surtout en ne prescrivant pas un régime carné absolu.

§ 6. — PATHOGÉNIE

La glycosurie, le plus caractéristique des symptômes du diabète, reconnaît pour cause l'hyperglycémie, c'est-à-dire un excès de sucre dans le sang. Ce liquide contient en effet une certaine proportion de sucre, environ 1 p. 1000 ; vient-elle à augmenter, cet excès de sucre, à travers le rein, passe dans les urines. Il nous faut donc, avant tout, rechercher les causes de l'hyperglycémie.

Étudions d'abord la glycémie normale et l'évolution du sucre dans l'organisme. — Le sucre du sang tire son origine des aliments. Les aliments sucrés et les féculents sont transformés en glucose, les premiers sous l'influence du ferment inversif, les seconds sous l'influence des ferments salivaires (ptyaline) et pancréatique : ainsi transformés en glucose, ils sont apportés au foie par la veine porte. Là ce glucose se déshydrate, il perd une molécule d'eau et s'emmagine à l'état de glycogène dans la cellule hépatique ; il y constitue une sorte de réserve.

Mais le foie ne fabrique pas du glycogène aux dépens des seuls éléments hydrocarbonés, il en fait aussi au moyen des albuminoïdes. Au fur et à mesure des besoins de l'organisme, ce glycogène ainsi emmagasiné dans le foie est transformé à son tour en glucose, sous l'influence du ferment glycogénique ; telle est l'origine d'une partie du sucre du sang. Une autre partie du

sucre du sang provient *directement* de certaines matières protéiques, sans passer par l'état de glycogène. — Provenant de ces deux sources, le sucre est apporté par le sang aux divers organes pour y être brûlé.

C'est sur ces données que reposent les différentes théories émises pour expliquer la pathogénie du diabète sucré : excès de la transformation des féculents en sucre, suractivité fonctionnelle du foie, ou au contraire insuffisance de la combustion du sucre dans l'organisme, finissant par aboutir à son excès dans le sang et à la glycosurie, nutrition retardée, désassimilation exagérée, etc.

La clinique et la pathologie expérimentale semblent du premier abord témoigner en faveur de l'idée qu'il existerait plusieurs espèces bien différentes de diabète, par exemple un diabète hépatique (CL. BERNARD), un diabète nerveux (CL. BERNARD), un diabète pancréatique (LANCEREAUX, MERING et MINKOWSKY) produit par le défaut de la sécrétion interne du pancréas qui, d'après CHAUVEAU et KAUFMANN, modère la glycogénie. Mais ces différents diabètes ont, d'après LÉPINE, quelques éléments pathogéniques communs. Parmi ces éléments on peut citer :

1° L'azoamylie ou trouble fonctionnel de la cellule hépatique qui ne peut retenir qu'insuffisamment le glycogène ou le transforme trop facilement en sucre ; les constatations anatomiques (voy. p. 673) qui montrent le glycogène peu abondant, ou irrégulièrement distribué, dans le parenchyme hépatique des diabétiques viennent à l'appui de cette manière de voir.

2° La diminution du ferment glycolytique, ferment particulier capable de dédoubler, ce que ne font pas les oxydases, la molécule de glucose et de contribuer à la combustion du sucre dans l'organisme, d'où son nom de ferment glycolytique. On conçoit que, si ce ferment fait défaut, le sucre non détruit, s'accumulera et qu'il y aura hyperglycémie.

3° La présence dans l'économie de leucomaines entravant la glycolyse (LÉPINE et BOULUD¹).

¹ LÉPINE et BOULUD. *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1902.

Chacun de ces éléments intervient plus ou moins dans la pathogénie des différentes formes de diabète.

§ 7. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions du diabète, très variables, peuvent atteindre le sang, le système nerveux et les divers organes.

1° Système nerveux. — Les lésions du système nerveux sont avec celles du pancréas les seules auxquelles on ait attribué un rôle pathogénique.

Dans le cerveau et la moelle on trouve des lésions banales (hémorragies, ramollissement, congestion); des lésions bulbaires atteignant le plancher du quatrième ventricule existent assez souvent, mais, dans la plupart des cas, il s'agit de maladies nerveuses compliquées de glycosurie (tabes, sclérose en plaques) et non de diabète.

On a encore signalé des lésions du pneumogastrique (HARLEY, HENROT, FRERICHs), du sympathique, notamment du plexus cardiaque (KLEBS, MUNK) : nombre de ces altérations sont vraisemblablement secondaires, comme les autres névrites diabétique¹.

2° Pancréas. — On sait que MERING et MINKOWSKI, HÉDON, etc., ont provoqué chez divers animaux un diabète en extirpant le pancréas. Chez l'homme diabétique les lésions pancréatiques sont fréquentes et LANCEREAUX a établi un rapport de cause à effet entre ces altérations et le diabète maigre. Elles consistent en calculs, plus rarement en kystes, plus souvent en un état cirrhotique. Dans ces derniers temps on a supposé que l'atrophie des flots de Langerhans est particulièrement une lésion diabétogène.

3° Foie. — Le foie² présente assez souvent des lésions chez

¹ Voy. t. I, p. 264, à l'article *Névrites périphériques*.

² CALMETTES. *Histologie pathologique du foie chez les diabétiques*, Th. de Paris, 1886.

les diabétiques; parfois de la dégénérescence grasseuse des cellules, une hépatite interstitielle ou cirrrose.

Le diabète bronzé consiste dans une cirrrose hypertrophique avec pigmentation (I, 600).

FRERICHs et EHRLICH ont vu, en retirant sur le vivant un peu de substance hépatique chez deux diabétiques au moyen d'un petit trocart, que le glycogène était ou très peu abondant ou très irrégulièrement distribué dans les cellules hépatiques.

4° Reins. — Indépendamment des lésions diffuses de néphrite interstitielle et de la dégénérescence grasseuse des épithéliums, lésions assez fréquentes, le rein des diabétiques présente deux altérations intéressantes :

a. Une sorte de nécrose des cellules des *tubes contournés* (EBSTEIN), dont les noyaux ne se colorent plus par les réactifs, et dont le protoplasma se transforme en une masse granuleuse.

b. Une lésion spéciale portant sur les *tubes droits* (FERRARI) et sur l'*anse de Henle*; le noyau facilement colorable par les réactifs est refoulé en un point de la cellule, tout le revêtement épithélial a une apparence claire : c'est une transformation vitreuse et hyaline (ARMANNI). Mais si on traite ces épithéliums par la gomme iodo-iodurée, on précipite dans l'intérieur des cellules des nuages de glycogène; il s'agit donc d'une infiltration glycogénique (EHRLICH); aussi donne-t-on à cette lésion, d'aspect variable suivant les réactifs employés, le nom de lésion d'ARMANNI-EHRLICH.



Fig. 99.

Lésion d'EBSTEIN occupant les *tubes contournés* (elle est figurée par des traits rapprochés). — Lésion d'ARMANNI-EHRLICH occupant les *tubes droits* de la pyramide et l'*anse de Henle* (elle est figurée par des traits espacés).

1, glomérule rénal. — 2, tubes contournés. — 3, anse de Henle. — 4, tubes droits.

5° **Cœur et poumons.** — La dégénérescence du myocarde est fréquente ; elle explique les phénomènes de collapsus cardiaque.

Les lésions pulmonaires sont la règle : œdème, congestion, gangrène, broncho-pneumonie et surtout tuberculose.

6° **Rate.** — Dans la rate on a quelquefois trouvé du glycogène et de la dégénérescence hyaline des parois vasculaires.

7° **Sang.** — Le sang des diabétiques présente des altérations remarquables ; les globules rouges sont diminués de nombre, et leur hémoglobine l'est également. Son alcalinité est diminuée chez les malades en imminence de coma. L'examen avec le bleu de méthylène montre que les globules rouges se colorent en vert ; mais cette réaction (*réaction de BREMER*) n'est pas spéciale au diabète ; LÉPINE et LYONNET l'ont mise en évidence dans un cas de leucocythémie.

§ 8. — DIAGNOSTIC

Les symptômes du diabète sont d'une part la glycosurie avec polyurie et polydipsie, d'autre part les troubles généraux de la nutrition et les troubles nerveux : amaigrissement, polyphagie, gangrène, impuissance, etc. On ne pourra par conséquent le confondre :

- 1° Avec la glycosurie, ou présence du sucre dans l'urine, qui ne s'accompagne d'aucune altération de l'état général ;
- 2° Avec la polyurie essentielle ou la polyurie du mal de Bright (absence de glycosurie, présence d'albumine, galop) ;
- 3° Avec les diabètes insipides (azoturie, phosphaturie, oxalurie, etc.) qui s'accompagnent d'une grave altération de l'état général, de polyurie, de polyphagie, etc., mais sans glycosurie.
- 4° Avec les *cachexies* et toutes les maladies caractérisées par la dénutrition et l'amaigrissement (absence de glycosurie).

§ 9. — TRAITEMENT

Il consiste surtout dans le régime alimentaire. Tous les aliments féculents ou contenant du sucre doivent être interdits, à

l'exception de la pomme de terre cependant. La viande, le poisson, les légumes frais et le vin sont permis ; ce dernier sera coupé avec de l'eau de Vichy ; une saison annuelle à Vichy est également indiquée ; le pain sera remplacé par du pain de gluten et le sucre par de la saccharine. Le lait n'est indiqué que dans le cas de lésions rénales.

Il faut éviter le surmenage, les travaux intellectuels exagérés et les soucis.

Lorsqu'il y a une menace de coma, il faut recourir à de hautes doses de bicarbonate de soude, et si le coma est déjà déclaré à l'injection intraveineuse d'une solution de bicarbonate de soude.

ARTICLE II

DIABÈTES INSIPIDES

On appelle diabète insipide une *polyurie* considérable qui ne s'accompagne pas de la présence de sucre dans les urines. Tantôt celles-ci ne contiennent aucun élément anormal (*polyurie essentielle*), tantôt elles contiennent de l'albumine, de l'inosite, un excès d'urée, de phosphates ou d'oxalates, d'où les variétés désignées sous le nom de diabète *azoturique*, *phosphatique*, *albuminurique*, *inosurique*, *oxalurique* : autant de diabètes insipides.

Quelquefois ces diabètes sont dus à un ralentissement de la nutrition, notamment l'oxalurie. Le plus souvent, au contraire, il s'agit d'une désassimilation exagérée, qui tantôt brûle ses étapes, ainsi que le prouve la grande quantité d'urée, tantôt s'arrête à des étapes intermédiaires.

Ces diabètes s'accompagnent de *dénutrition* et de symptômes généraux analogues à ceux du diabète sucré, à l'exception toutefois du diabète dit essentiel qui n'a d'autres symptômes que la polyurie et la polydipsie.

1° **Diabète azoturique.** — Il survient dans des *conditions étiologiques* très variées, frappe le plus souvent des hommes de vingt à quarante ans, mais s'observe aussi chez les enfants et les

femmes. Les chagrins, les émotions, les douleurs physiques, les traumatismes et les lésions du cerveau ou du bulbe (tumeurs, syphilis, etc.), les excès de tout genre, surtout les excès alcooliques, le surmenage physique, les grossesses répétées sont ses principales causes. On l'a vu compliquer l'helminthiase intestinale.

Ce diabète débute tantôt brusquement par de la polyurie, par une soif ou une faim intenses, tantôt insidieusement par une cachexie que rien n'explique, puis au bout de peu de temps on constate tous les symptômes du diabète; mais les urines, contrairement à ce qu'on attendait ne contiennent pas de sucre. Elles sont abondantes, dépassant quatre litres par jour, limpides, acides, de saveur amère et non sucrée: abandonnées à elles-mêmes elles subissent facilement la fermentation ammoniacale. La quantité d'urée est très élevée (50 à 100 grammes par jour au lieu de 20, chiffre normal). Souvent il y a un excès d'acide urique, de matières extractives azotées, de chlorures ou de phosphates.

Les symptômes généraux et fonctionnels se rapprochent beaucoup de ceux du diabète sucré: sensation de faim intense conduisant à la polyurie, polyphagie, faiblesse, amaigrissement. La peau est pâle, le pouls petit, la respiration ralentie et quelquefois même la température abaissée dans les cas graves. On observe les mêmes troubles nerveux: névralgies, hyperesthésie, prurit, photophobie, amblyopie, rétinite avec ou sans hémorragies rétinienne, perte du goût et de l'odorat, impuissance, vertiges, diminution de la mémoire et de l'intelligence, etc. Tous ces troubles peuvent se rencontrer: un seul d'entre eux suffit dans certains cas à mettre sur la voie du diagnostic.

Après une durée de plusieurs années, ce diabète aboutit à un amaigrissement de plus en plus prononcé; la guérison est rare. La mort survient dans la cachexie et le marasme, le plus souvent par tuberculose pulmonaire, plus rarement du fait d'hémorragies, d'une gangrène ou d'accidents nerveux. A la période ultime on voit parfois l'azoturie diminuer ou disparaître, alors que les autres signes, et notamment la polyurie, persistent.

2° Diabète phosphaturique. — Nous venons de voir que

dans le diabète azoturique il y avait augmentation notable des phosphates. Dans quelques cas cette augmentation devient le fait le plus saillant ou bien existe indépendamment de toute azoturie: on dit alors qu'il y a diabète phosphatique. — Ce diabète peut venir compliquer:

a. Les *traumatismes* ou les affections du système nerveux;

b. La *tuberculose* osseuse, ganglionnaire ou pulmonaire (TRISSIER): il y a chez les phthisiques une « déminéralisation » du parenchyme pulmonaire;

c. La *glycosurie*: on a prétendu que le sucre se transformait en acide lactique, qui irait rendre solubles les phosphates des os;

d. La *diathèse urique*.

Les symptômes généraux sont les mêmes que ceux du diabète azoturique; mais les urines, très riches en phosphates, contiennent des paillettes brillantes ou de gros cristaux de phosphate ammoniac-magnésien.

3° Diabète oxalurique. — Les acides de l'organisme sont pour la plupart le résultat de l'évolution des matières azotées; ils sont quelquefois produits en quantité surabondante: c'est le cas pour l'acide oxalique, dont l'urine ne contient normalement que des traces. Ce diabète oxalurique auquel on ne reconnaît d'autre cause que l'hérédité s'accompagne des symptômes généraux du diabète, doublés de ceux des dyscrasies acides: sueurs acides et fétides, faiblesse généralisée, somnolence, accès de palpitations nocturnes, état neurasthénique.

4° Diabète albuminurique. — La polyurie avec albuminurie est un des principaux symptômes de la néphrite interstitielle, mais elle devient dans quelques cas tellement abondante qu'elle mérite le nom de diabète albuminurique.

5° Diabète inosurique. — C'est une polyurie avec présence dans les urines de l'inosite ou sucre musculaire; on avait même cru que la polyurie essentielle qu'il nous reste à décrire s'accompagnait toujours d'inosurie et la reconnaissait pour cause, fait démontré inexact.

6° Diabète essentiel ou polyurie simple. — Cette polyurie permanente ne doit pas être confondue avec celle qui se montre passagèrement après un refroidissement ou une émotion. — Ses causes sont l'hérédité, les traumatismes, les lésions intéressant le plancher du quatrième ventricule. Ses symptômes ne sont pas comparables à ceux des diabètes précédents : il n'y a ni polyphagie, ni amaigrissement, ni consommation, ni troubles nerveux, ni impuissance, mais simplement *polyurie* et *polydipsie* : la quantité des matériaux solides éliminés dans l'urine en vingt-quatre heures n'est pas *augmentée* ; aussi, vu l'abondance de celle-ci, sa densité est-elle diminuée ; les urines sont limpides, très pâles. Ce diabète n'aboutit pas à la tuberculose : il dure de longues années, accompagné seulement de constipation et de quelques troubles digestifs.

7° Traitement. — Il se résume dans le repos, dans une alimentation reconstituante et dans les médicaments nervins : antipyrine, bromure de sodium, valériane et surtout les opiacés.

ARTICLE III

GOUTTE

Les manifestations goutteuses sont très variées ; la plus fréquente et la plus caractéristique est l'accès de goutte articulaire ; mais la maladie s'accompagne aussi de divers accidents viscéraux et finit par aboutir à des lésions articulaires chroniques, aussi étudierons-nous séparément : a) la goutte articulaire aiguë ; b) la goutte articulaire chronique ; c) la goutte viscérale.

§ 1. — GOUTTE ARTICULAIRE AIGUE

1° Prodromes. — L'accès de goutte est parfois précédé de quelques symptômes, surtout de troubles nerveux : bourdonnements d'oreille, anxiété précordiale, fourmillements, sensation

de chaleur, abattement, pesanteur de tête, somnolence, ou au contraire sommeil agité et entrecoupé, changement de caractère, inaptitude au travail, diminution de l'appétit, digestions pénibles, pyrosis ou vomissements, etc. Souvent les urines sont chargées, rares, riches en acide urique, déterminant des mictions fréquentes, et il y a un léger gonflement douloureux des articulations du pied, surtout de celle du gros orteil.

2° Description de l'accès. — Le malade s'endort, soit au milieu de la plus parfaite santé, soit averti par ces divers prodromes ; il est réveillé, vers 2 ou 3 heures du matin, par une douleur intense au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil. Cette douleur est extrêmement vive et les goutteux emploient pour la définir les comparaisons les plus diverses : eau ou huile bouillante, charbons ardents, tenailles, sensation de dislocation, de déchirement des ligaments ou de compression violente, morsure d'un chien, etc.

La douleur augmente progressivement, empêchant tout sommeil, exagérée par le moindre mouvement et par le simple poids des couvertures. Elle dure toute la journée, persiste la nuit suivante et ne cède que vers 2 ou 3 heures du matin, au chant du coq. Le malade s'endort ; à son réveil la douleur est bien moindre, mais si l'attaque de goutte est sévère, les douleurs reviennent le soir pour disparaître au matin.

Au début, on ne constate qu'une dilatation des veines sous-cutanées autour de la jointure douloureuse, puis l'articulation goutteuse se tuméfie, la peau est sèche, rouge, luisante, vernissée, « pelure d'oignon » ; après la disparition de l'accès de goutte, surviennent des démangeaisons et une desquamation épidermique localisée. GABROD, LECORCHÉ ont même observé la chute des ongles de plusieurs orteils.

L'accès de goutte est accompagné de quelques frissons et d'une fièvre légère dépassant rarement 38°5. La langue est chargée, la bouche amère, l'appétit nul. Les urines sont rougeâtres, chargées d'urates qui se déposent par le refroidissement ; si on applique un vésicatoire, sa sérosité contient de l'acide urique, *à moins toutefois qu'on ne l'ait appliqué sur l'articulation malade.*