

noïdes qu'ils ingèrent est vicieusement employée à faire du sucre. *A fortiori* en est-il ainsi si le chiffre quotidien de l'urée arrive aux moyennes considérables que je vous ai citées plus haut. Au reste, quelques expériences précises de Sydner Ringer, que Parkes nous a fait connaître, établissent nettement la réalité de cette consommation autophagique du diabète, en montrant que l'excrétion de l'urée et du sucre continue pendant la diète. L'un des malades de S. Ringer rendait dans ces conditions 48 grammes d'urée et 105 $\frac{1}{2}$ gram. de sucre en vingt-quatre heures. Ces matériaux provenaient évidemment de sa propre substance. Tels sont, messieurs, en dehors de toute hypothèse, les faits positifs qui doivent servir de base à l'interprétation des différences cliniques que présente le diabète. Il y a longtemps déjà que les observateurs anglais ont caractérisé empiriquement ces différences par les expressions fort justes de diabète gras et diabète maigre; mais cette opposition a l'inconvénient d'impliquer une différence de nature entre ces deux états, et de les donner comme deux formes morbides distinctes et isolées; je ne puis accepter cette opinion, et je crois que nous ne devons voir dans ces variétés cliniques que les étapes successives d'une seule maladie à évolution plus ou moins rapide.

Durant la première période, le malade forme son sucre avec les aliments féculents; l'aberration nutritive ne porte que sur l'évolution organique des matières amylacées. Plus tard, à la seconde phase de la maladie, l'aberration dévie également l'évolution des matières azotées, le malade en emploie la plus grande partie à former de la glycose; si la polyphagie permet alors de réparer les

perles, le diabétique peut rester gras ou ne subir qu'une médiocre déchéance; le budget organique est encore en équilibre, mais c'est un équilibre artificiel. A la troisième période, l'équilibre est rompu, le malade emploie ses aliments et sa propre substance à faire du sucre et de l'urée en excès; la dépense l'emporte sur la recette, la banqueroute de l'organisme est fatale; la consommation apparaît, le diabète gras devient un diabète maigre.

A côté des *symptômes primitifs* que nous venons de passer en revue, le diabète, vous ai-je dit, présente des *symptômes secondaires* qui sont reliés aux premiers par une subordination non douteuse. Nous allons maintenant les étudier en les groupant d'après le mode pathogénique; cette méthode aura l'avantage de vous renseigner en même temps sur l'existence et sur la genèse de ces phénomènes.

Phénomènes dépendant de la glycémie. — Le sang ne peut contenir un élément anormal en quantité notable sans que tous les liquides de l'organisme en soient imprégnés: aussi la sécrétion cutanée renferme chez les diabétiques une proportion plus ou moins considérable de sucre; ce fait a été mis hors de doute par les observations de Griesinger et de Semmola; cependant cet état de la sueur n'est pas constant. D'un autre côté, le premier de ces observateurs a fait connaître un rapport des plus remarquables entre la quantité de sucre de l'urine et celle de la sueur; ces deux chiffres sont ordinairement en rapport inverse, et chez des malades dont le sucre urinaire avait beaucoup diminué, sans amélioration parallèle de l'état général, Griesinger a constaté dans la sueur une proportion surabondante de sucre, élimination

complémentaire qui compensait la diminution de la glycosurie : de là ce précepte pratique : il ne faut pas juger les pertes d'un diabétique uniquement par l'examen de l'urine. Chez une malade dont parle Vogel dans son intéressant travail, l'excrétion de la glycose par la sueur était si considérable, qu'après l'évaporation du liquide, il restait sur la peau un précipité pulvérulent, blanchâtre, semblable à du givre, et composé entièrement de sucre. Les recherches de Zabel ont établi que les matières fécales peuvent aussi contenir du sucre, mais la quantité est toujours moins grande que dans l'urine, souvent même il n'y en a que des traces ; du reste, chez un même malade, l'abondance de l'élimination par cette voie est sujette à de nombreuses oscillations.

La réaction de la salive est variable : avant le repas et plusieurs heures après, elle est souvent acide, phénomène que je vous ai fait plusieurs fois constater chez notre malade ; mais aussitôt après l'ingestion des aliments, elle est en général neutre ou alcaline ; elle contient le plus souvent du sucre, et son acidité momentanée est rapportée par plusieurs auteurs à la décomposition de cette substance et à la formation d'acide lactique. C'est cette altération du liquide buccal qui rend compte des lésions des gencives et des dents, si fréquentes chez les diabétiques. Ces lésions sont de deux sortes : c'est tantôt un état fongueux et scorbutique du tissu gingival qui amène l'ébranlement et la chute des dents, bien que celles-ci soient saines ; c'est ailleurs une carie dentaire à marche rapide, qui ne laisse au malade que des racines déchiquetées ; souvent aussi ces deux ordres d'accidents coexistent, auquel cas la détérioration de la bouche est

plus prompte encore. Interrogez la femme de la salle Sainte-Anne, elle vous dira qu'elle a longtemps souffert du scorbut ; voyez sa bouche, il ne lui reste plus que les incisives et les canines, encore sont-elles déjà altérées. Chez elle comme chez la plupart des malades, la carie a commencé par les dernières molaires, et a progressé d'arrière en avant. Pour rendre compte de ce mode de début, Falck a invoqué la disposition du canal de Sténon, qui s'ouvre au niveau de la deuxième molaire.

L'impuissance est un autre effet de la glycémie, et un effet souvent très-précoce ; mais on a confondu sous ce nom deux phénomènes distincts qui doivent être séparés, parce qu'ils sont observés isolément. Dans certains cas les désirs sont conservés, l'acte vénérien est possible, mais il est stérile, les zoospermes ne pouvant garder leur activité dans un liquide altéré par la présence du sucre ; il y a alors stérilité et non pas impuissance ; chez d'autres malades, c'est une impuissance véritable qui existe, avec ou sans anaphrodisie ; ils peuvent encore avoir des désirs, mais ils sont inaptes, ils sont impuissants à les réaliser. Les symptômes de cet ordre sont loin d'être constants, on voit des diabétiques conserver jusqu'à la période de consommation leur puissance génitale, et s'ils la perdent alors, ce phénomène ne peut plus être attribué à l'impression spéciale produite sur le système nerveux par le sang chargé de sucre, ce n'est plus que l'effet nécessaire du délabrement de la constitution. Au point de vue du pronostic, la conservation ou le rétablissement de la puissance génitale est toujours un signe favorable.

C'est à l'état normal du sang et aux modifications de l'échange endosmotique entre le liquide intra-vasculaire

et le liquide extra-vasculaire que nous devons rattacher aussi la prédisposition toute particulière des diabétiques aux phlegmasies cutanées et viscérales, et aux gangrènes; mais il faut reconnaître que les conditions pathogéniques intermédiaires entre cette cause initiale et les effets produits nous échappent complètement. Parmi les phlegmasies superficielles, les plus fréquentes sont les furoncles et les anthrax, dont les relations avec le diabète, connues depuis fort longtemps au Brésil, ont été bien étudiées par d'Aquino Fonca, Jordao et Marchal (de Calvi). Quelques médecins, frappés de la fréquence de cette coïncidence, ont été jusqu'à dire que tout individu atteint de furoncle ou d'anthrax est nécessairement glycosurique; je puis vous affirmer, d'après les faits que j'ai observés, que cette proposition est erronée; la fréquence du rapport est grande, la constance n'est pas réelle. Néanmoins il convient en pratique d'examiner l'urine de tout malade affecté d'une phlegmasie de ce genre, et cette règle est d'autant plus importante que le furoncle et l'anthrax sont souvent des accidents précoces, et qu'ils peuvent devenir l'occasion de la découverte d'un diabète ignoré jusqu'alors. Il paraît, du reste, que la fréquence de cette complication n'est pas la même dans toute les contrées: au rapport de Jordao, elle est si commune au Brésil, qu'elle est connue même des gens du peuple, qui concluent invariablement de l'anthrax au diabète. — L'érysipèle n'est point rare chez les diabétiques, mais il n'est pas, à beaucoup près, aussi ordinaire que les autres phlegmasies superficielles.

La plus fréquente des inflammations viscérales est la pneumonie, qui est caractérisée par sa tendance à la

chronicité: souvent elle débute d'emblée par la forme chronique; ailleurs, elle présente bien d'abord une marche aiguë, mais elle ne se résout pas après la chute de la fièvre, la lésion persiste et subit lentement les modifications histologiques propres à l'évolution régressive de l'hépatisation pulmonaire. Cette pneumonie présente une autre particularité: elle se termine fréquemment par gangrène, et cette gangrène pulmonaire, comme les autres modifications viscérales qu'on observe parfois dans le cours du diabète, n'a pas l'odeur caractéristique de la gangrène commune. Cette circonstance, signalée par le professeur Monerét et par Scott, a été vérifiée par un grand nombre d'observateurs. Au surplus, les gangrènes viscérales ne sont pas les seules que produise le diabète: les furoncles, les anthrax, les érysipèles dont je vous ai parlé ont une tendance marquée au sphacèle; enfin, telle est à cet égard la puissance pathogénique de la glycémie diabétique, qu'on observe fréquemment aussi des gangrènes des membres inférieurs, lesquelles ont été longtemps confondues avec la gangrène dite spontanée, quoiqu'elles n'aient de spontané que l'apparence, puisqu'elles se développent sous l'influence d'un état constitutionnel qui modifie et les caractères physico-chimiques du sang et les conditions mécaniques de la circulation. Longtemps ignorée, la relation de ces gangrènes périphériques avec le diabète est aujourd'hui bien connue, et la connaissance de ce fait important a donné lieu à une erreur inverse de celle qui était commise primitivement. Plusieurs observateurs pensent que la gangrène sénile est toujours sous la dépendance d'un état diabétique; c'est là, sachez-le bien, une assertion

positivement exagérée. En ce qui me concerne, j'ai vu deux cas qui prouvent sans réplique la possibilité d'une gangrène des orteils sans glycémie, et ces faits sont loin d'être isolés. Souvenez-vous donc de la fréquence de ce rapport, mais ne croyez pas à son invariabilité.

Dans tous les cas où la gangrène coïncide avec le diabète, on la tient pour un accident secondaire provoqué par la glycémie préexistante; qu'il en soit ainsi le plus ordinairement, cela n'est pas douteux, mais les expériences toutes récentes de mon savant ami le professeur Schiff tendent à établir une modalité pathogénique opposée: la gangrène pourrait être l'accident primitif et amener comme effet secondaire l'état diabétique; en d'autres termes, les changements produits dans la circulation par la mortification locale seraient suffisants pour faire naître dans le sang le ferment diastatique, qui est, pour cet éminent observateur, la cause unique et constante de la glycosurie diabétique. L'observation clinique devra prononcer sur cette conclusion tirée de l'expérimentation; mais, malgré l'absence de faits démonstratifs, j'ai tenu à vous faire connaître ce point de vue entièrement nouveau, et, pour qu'il ne vous reste aucun doute sur cette opinion du célèbre physiologiste, je vous demande la permission de vous rapporter textuellement le passage dans lequel il a exposé sa manière de voir: « Il est très-probable que beaucoup d'altérations, qu'on a souvent rangées parmi les épiphénomènes du diabète, pourront, dans la suite, être plutôt regardées comme étant au nombre des causes de la maladie. C'est ainsi qu'on a parlé d'une gangrène diabétique. Nous n'avons pas le droit de nier l'existence d'une telle maladie, mais nous savons que

nous pouvons démontrer l'existence d'un diabète gangréneux, c'est-à-dire d'un diabète qui se développe pendant que la gangrène se prépare par le ralentissement ou la cessation locale de la circulation dans un membre. Dans des chats, nous avons lié toutes les veines visibles de l'extrémité antérieure; la gangrène se préparait lentement par la stagnation presque complète du courant sanguin; mais le peu de sang qui, par les veines intra-musculaires, pouvait encore gagner la circulation générale suffisait, trois ou quatre heures après la ligature, pour porter dans le foie une quantité de ferment apte à produire un état diabétique assez bien prononcé, qui durait encore et même augmentait les jours suivants, lorsque la gangrène devint ouverte et manifeste. Si, dans ces cas, l'oblitération partielle des vaisseaux s'était faite par une embolie, de sorte que le diabète eût été le premier symptôme à se montrer, outre la faiblesse dans les mouvements de l'extrémité, n'aurait-on pas pu prendre la gangrène qui se montrait ensuite pour l'effet et non pour la cause réelle du diabète? »

Phénomènes dépendant de la glycosurie. — L'irritation résultant de la miction fréquente de l'urine sucrée détermine de la rougeur au pourtour du méat urinaire, et un prurit parfois insupportable; des éruptions de prurigo et d'herpès existent souvent avec ces rougeurs, et quelques faits démontrent que ces éruptions peuvent se généraliser. Chez l'homme, on peut observer un gonflement permanent du prépuce, le phimosis et la balanite. Ces divers phénomènes, qui n'ont aucune signification importante au point de vue du pronostic, en ont une très-grande pour le diagnostic: ils suffisent pour imposer au

praticien l'obligation d'un examen de l'urine, et, dans bien des cas, ils deviennent l'occasion de la découverte de la maladie.

Phénomènes dépendant de la polyurie. — La polydipsie, symptôme essentiel et fondamental du diabète, nous a occupés déjà, je n'y reviens pas; mais ce n'est pas le seul désordre que la polyurie tient sous sa dépendance : à cette même cause doivent être rapportées la constipation habituelle des malades, la sécheresse de la peau et des muqueuses, et la diminution considérable de l'exhalation pulmonaire et cutanée. D'après les recherches les plus précises, on peut évaluer à 1200 ou 1500 grammes la quantité d'eau éliminée en vingt-quatre heures à l'état normal par ces deux voies réunies : or, chez un diabétique, Böcker n'a trouvé que 529 grammes; Mosler, chez un autre malade, 637 grammes, et von Dursch, chez ses deux diabétiques, a constaté un abaissement plus notable encore, savoir, 204 et 198 grammes. Parkes fait remarquer avec raison que cette perturbation de l'exhalation physiologique n'a réellement pas d'autre cause que l'élimination surabondante de l'eau par les reins, car si l'on soumet les malades à un bain d'air chaud, les rapports se renversent momentanément; l'excrétion par la peau et les poumons augmente, la polyurie diminue.

Phénomènes dépendant de la consommation. — La phthisie pulmonaire tient ici le premier rang; c'est une des suites les plus communes de l'état diabétique, et les relevés de Griesinger montrent que cette cause entre pour 43 pour 100 dans la mortalité, c'est-à-dire que près de la moitié des malades succombent à la tuberculisation du

poumon. Il est impossible de formuler une proposition générale touchant la date de ces redoutables accidents : tantôt précoces, tantôt tardifs, ils présentent les mêmes variétés individuelles que la maladie dont ils dépendent; mais, en général, cette complication manque tant que le diabète reste stationnaire à cette phase que nous avons dénommée diabète gras, et elle appartient ordinairement, pour ne pas dire exclusivement, au diabète consomptif. Au point de vue clinique, la phthisie pulmonaire diabétique se distingue par l'absence presque constante d'hémoptysie, par la rapidité avec laquelle se forment les excavations, et par le peu d'abondance des sécrétions; il n'est pas rare de voir des malades qui portent de vastes cavernes, et qui ont à peine une légère expectoration. Jusqu'en ces derniers temps, il a été admis que ces lésions du poumon sont dues dans tous les cas à l'évolution de tubercules, et que cette forme de phthisie tuberculeuse ne diffère de la forme commune que par les particularités de sa marche et la spécialité de sa cause; mais deux observateurs anglais d'un incontestable mérite, Wilks et Pavy, invoquant les résultats de leurs recherches, ont formulé récemment une autre opinion : pour eux, les cavernes pulmonaires des diabétiques sont dues à l'élimination de foyers de pneumonie chronique, et non pas à la présence de tubercules. On ne peut douter qu'il n'en fût ainsi dans les cas qu'ils ont étudiés, conséquemment, sans préjuger en aucune façon les enseignements de l'observation ultérieure quant à la fréquence de ces diverses espèces de cavernes, il est certain dès maintenant que l'ulcération des poumons chez les diabétiques n'est pas toujours d'origine tuberculeuse. Il est essentiel d'utiliser

à l'avenir toutes les autopsies pour la solution de cet important problème d'anatomie pathologique.

En l'absence de notions pathogéniques certaines, c'est à la consommation, ou plutôt à l'insuffisance de la nutrition qu'il convient de rapporter les troubles de la vue si fréquents chez les diabétiques. La cause la plus ordinaire des désordres visuels est une cataracte, ainsi que l'a établi France. D'après von Gräfe, l'opacité, lorsqu'elle est récente, n'occupe que les couches corticales du cristallin, et la cataracte appartient à la variété dite molle; mais plus tard on peut observer un noyau jaunâtre. Mitchell, Richardson et Stœber ont expliqué la cataracte diabétique par l'action directe du sucre sur le cristallin; mais l'expérimentation n'a pas toujours confirmé cette manière de voir; l'opinion de Kunde et Köhnhorn, qui attribuent l'opacité à la soustraction d'eau résultant de la polyurie, ne paraît pas plus solidement assise. Von Gräfe l'a combattue en montrant que le cristallin opaque du diabète ne reprend pas sa transparence lorsqu'on le plonge dans l'eau, et qu'il ne présente pas de vacuoles semblables à celles que l'on produit artificiellement en soumettant le cristallin normal à une solution concentrée de chlorure de sodium ou de toute autre substance avide d'eau. Ce qui est bien établi, c'est que la cataracte est un phénomène tardif, de mauvais augure, et que l'opération ne réussit presque jamais. — On observe plus rarement chez les diabétiques des troubles de la vue indépendants de toute lésion du cristallin; regardés par un grand nombre d'auteurs comme des phénomènes amblyopiques, ces désordres sont attribués par von Gräfe à une simple parésie du système d'accommodation, sans perturbation réti-

nienne. Si cette interprétation du célèbre ophthalmologiste de Berlin est vraie pour tous les cas, il faut renoncer au rapprochement qui a souvent été établi entre l'amblyopie diabétique et l'amblyopie du mal de Bright.

Indépendamment de l'émaciation et de la perte des forces, la consommation du diabète produit un phénomène qui, bien qu'inconstant, mérite d'être signalé : c'est l'abaissement de la température au-dessous du chiffre normal; lorsqu'il n'existe aucune complication fébrile, il est rare que le thermomètre s'élève au-dessus de 37 degrés. Griesinger, Rosenstein et Lomnitz ont vu la température de plusieurs malades osciller entre 35 et 36 degrés, et Vogel a trouvé à plusieurs reprises le chiffre minimum de 34 degrés. Ces faits soulèvent un problème du plus haut intérêt : la dénutrition fébrile accroît la température, la dénutrition diabétique l'abaisse; pourquoi cette différence? A cette question je ne puis répondre; elle n'a pas été posée jusqu'ici, et je dois me borner à la signaler à l'attention des physiologistes.