

Challes, Uriage, Saint-Christau et Saint-Alban. Ici, le séjour au bord de la mer est peu indiqué et nécessite une grande surveillance; l'inflammation aiguë d'une affection constitue le plus souvent une contre-indication à l'emploi des eaux. Dans les maladies des oreilles, nous nous arrêterons aux stations suivantes : Barèges, Cauterets, Uriage, La Bourboule, Salies-de-Béarn, Saint-Alban. Nous serons très réservé sur le séjour au bord de la mer, car l'action de l'eau est trop souvent irritante. Durant la cure, il importe d'insuffler de l'air dans les caisses, soit par le procédé de Politzer ou de Palsava, soit en pratiquant le cathétérisme de la trompe d'Eustache. Dans les affections de la gorge, on se trouvera bien de *Barèges*, de *Luchon*, d'*Ax*, de *Challes*, d'*Enghien*, de *La Bourboule*, de *Bex*. Dans les affections des organes génitaux, nous donnerons la préférence à Salies-de-Béarn, à Briscous-Biarritz, à Barèges, à Saint-Sauveur.

Dans les affections des bronches, nous préférons *Saint-Honoré*, *Amélie-les-Bains*, *Pierrefonds*, etc. Les engorgements ganglionnaires, les adénites qui doivent nous occuper, peuvent se résorber ou aboutir à la suppuration. Nous avons indiqué dans le cours de cet article quel traitement local il convenait de leur appliquer dans la pluralité des cas. Ces adénites tenaces, suppurées ou non, quelquefois compliquées d'ulcères, constituent souvent un milieu favorable au développement de la tuberculose : elles sont justiciables d'un traitement général (huile de foie de morue à dose élevée, sirops iodés, etc.) dirigé contre la constitution lymphatique et sont susceptibles de se modifier sous l'influence d'un ou de plusieurs séjours dans une des stations suivantes : Balaruc, Barèges, Bex, Bourbon-l'Archambault, La Bourboule, Bourbonne, Cauterets, Challes, Lavey, Luchon, Saint-Nectaire, Salins, Salies-de-Béarn, Saxon, Uriage, Bagnols, Amélie, Le Vernet, Olette, Eaux-Bonnes, Allevard, Saint-Honoré, Euzet, Cambo, Enghien, Gréoulx, etc. Le séjour prolongé au bord de la mer, avec bains, est souvent très efficace, notamment dans ces formes torpides que revêtent les anémiques scrofuleux.

CHAPITRE V

TRAITEMENT DU DIABETE

PAR

ALBERT ROBIN

De l'Académie de Médecine.

I

De la nutrition du diabétique et de l'indication dominante qu'elle fournit à la thérapeutique.

Depuis trente ans, la thérapeutique du diabète a fait peu de progrès. Et pourtant, longue serait la liste des médications et des médicaments qui sont apparus sur la scène médicale dans les dernières années. De ces médicaments, combien ont survécu, et quel est le médecin qui se sert encore de l'iodoforme, de l'acide phénique, de l'acide salicylique, de la créosote, des sulfites, du manganèse, du nitrate d'urane, du sulfate de cuivre ammoniacal, du permanganate et du chlorate de potasse, du jaborandi, etc. ? De même, la diète lactée et le régime carné exclusif ont fait leur temps et ne figurent plus que pour mémoire dans la longue liste des traitements inusités.

Aussi, dans la pratique, chacun agit-il suivant son expérience personnelle, sans se soucier autrement des théories pathogéniques dont le nombre et l'incertitude sont vraiment déconcertants. Chaque traitement systématique correspond

à une conception particulière de la maladie, et, comme l'on ne s'entend pas sur la manière de comprendre la pathogénie du diabète, il s'ensuit que ces traitements ont été successivement abandonnés et que l'on est arrivé à une sorte d'opportunisme thérapeutique qui fait une cote mal taillée entre les doctrines et tient heureusement beaucoup plus compte du malade que de la maladie.

Est-il donc impossible de trouver un fil conducteur et de se diriger avec des lumières plus nettes que celles de la pure et simple observation ?

Cette lumière, l'étude de la *nutrition* dans le diabète peut nous la fournir.

En passant au crible les théories qui se partagent la faveur des médecins, il en émerge trois. L'une aurait pour elle l'expérimentation et la clinique : c'est la *théorie pancréatique*. Le diabète pancréatique, individualisé par M. Lancereaux, réalisé expérimentalement par Mering, Minkowski, Hedon, etc., et dont l'étude a été récemment complétée par M. Thiroloix, est une espèce morbide indiscutable. Son interprétation pathogénique laisse encore beaucoup à désirer, mais son existence, sa personnalité clinique, ne sont mises en doute par personne.

Partir de là pour faire jouer au pancréas un rôle *prédominant* dans la pathogénie de tous les cas de diabète, c'est généraliser un fait particulier. Aussi, les objections solides n'ont-elles pas manqué à ceux qui ont voulu restreindre le diabète à un trouble matériel ou dynamique de la fonction pancréatique, et l'idée n'est pas encore parvenue à s'imposer.

Défalcation faite des cas de diabète pancréatique, il reste pour expliquer ceux qui ne rentrent pas dans cette catégorie deux autres théories qui tiennent pour *l'hypersécrétion du sucre* ou pour un *défaut de consommation par ralentissement de la nutrition*. Suivant que l'on se range à l'une ou à l'autre, on arrive à des médications totalement divergentes : ou bien modérer la production du sucre, ce qui ne peut guère se faire qu'en ralentissant les mutations nutritives et l'activité hépatique ; ou bien accélérer la combustion du sucre, ce qui équi-

vaut à stimuler la nutrition générale. Donc, avant de formuler une règle thérapeutique quelconque, il importe de choisir entre ces deux théories, que la meilleure volonté du monde ne saurait concilier.

Une étude rigoureuse de la nutrition du diabétique juge la question. En effet, si le diabète est dû à un défaut de consommation du sucre, les mutations nutritives seront ralenties. Si le diabète est une maladie par accélération de la nutrition, on verra s'accroître, au contraire, tous les actes de celle-ci. Tel est le dilemme dont on doit sortir.

Un premier point incontesté, c'est que la *désassimilation totale* est augmentée. La *désassimilation azotée* est spécialement accrue : le diabétique consomme plus de matériaux azotés que l'homme bien portant, ce dont nous avons la preuve par l'élévation de ses éliminations d'azote total ; et il utilise, il consomme ces matériaux de la désassimilation azotée mieux qu'un organisme normal, puisque le *coefficient d'oxydation ou d'utilisation azotée* atteint en moyenne 87 p. 100, au lieu de la normale 80 p. 100.

Et cependant, l'organisme du diabétique est loin d'avoir perdu son pouvoir oxydant sur les matériaux organiques non azotés, puisque des corps aussi stables que l'acide lactique et le benzol y sont comburés au moins aussi énergiquement que chez les sujets bien portants (Nencki et Sieber, H. Reyher).

J'ai démontré aussi que le coefficient d'oxydation du soufre s'élève à 96,4 p. 100 au lieu de la normale, 80 à 90 p. 100, et que le coefficient d'oxydation du phosphore était aussi supérieur au chiffre physiologique. Ajoutons que l'oxyhémoglobine augmente dans le sang (Quincke), que l'urée atteint un taux ordinairement élevé, enfin que l'acide carbonique expiré et l'oxygène consommé s'élèvent sensiblement (Quinquaud, Albert Robin¹ et M. Binet²) ; comment nier, en présence de

1. ALBERT ROBIN. — Le Diabète. Physiologie pathologique et indications thérapeutiques. *Bulletins de l'Académie de médecine*, 1889.

2. BINET. — Les échanges respiratoires dans les maladies de la nutrition. (Trav. inédit.)

ces faits, que chez le diabétique soient accrus les actes d'hydratation, de dédoublement et d'oxydation?

Ces actes ne sont pas les seuls qui traduisent l'activité de la vie cellulaire, et les synthèses, elles aussi, dépassent la normale, si l'on en juge par l'augmentation de deux principes synthétiques, l'acide sulfurique conjugué et l'acide hippurique.

Il y a donc, chez les diabétiques, une exagération de tous les actes chimiques de la nutrition générale, et je crois avoir établi qu'il existe, en outre, une suractivité spéciale de certains organes, au premier rang desquels figurent le foie et le système nerveux.

Le diabète est essentiellement conditionné par une fabrication anormale de sucre, par un fonctionnement exagéré de la cellule hépatique. Ce fonctionnement accru trouve le plus habituellement son point de départ dans une excitation nerveuse primitive; mais on conçoit que toute cause capable de stimuler la cellule hépatique, directement ou réflexement, aboutira aux mêmes conséquences. Ainsi il existe des glycosuries par abus d'aliments féculents ou sucrés; ces glycosuries sont transitoires, parce que le fonctionnement de la cellule hépatique n'est excité qu'à certains moments; il ne s'agit d'abord que d'un acte local, mais qui peut, à la longue, mettre en branle le système nerveux et créer le diabète vrai, c'est-à-dire l'excitation continue. En thérapeutique, la suppression des amylacés et des sucres agit peut-être autant en privant le foie de son excitant habituel qu'en supprimant la matière première du glycogène. Et le diabète pancréatique de M. Lancereaux ne provient-il pas de l'excitation continue et directe exercée sur la cellule hépatique par la lésion d'un organe voisin en communauté nerveuse originelle avec elle¹? Théorie pour théorie, la mienne vaut celle de l'abolition de

1. D'après J. RENAULT, le foie et le pancréas, ayant pour origine embryologique commune l'expansion de l'anse duodénale, sont deux appareils conjugués ou plutôt deux parties d'un même appareil glandulaire qu'on pourrait nommer *appareil hépato-pancréatique*.

la sécrétion interne du pancréas et celle du ferment glycolytique qui n'est plus soutenable depuis les expériences d'Arthus.

C'est donc le fait indéniable de la suractivité de la nutrition générale et de la cellule hépatique, commandée par une excitation nerveuse continue, directe ou réflexe, qui doit être le pivot de la thérapeutique rationnelle du diabète; et si quelques doutes pouvaient rester dans l'esprit, ils seraient dissipés par les arguments décisifs que j'ai donnés en 1889, lors de la discussion sur le diabète à l'Académie de médecine: à savoir, que *tout médicament, qui ralentit la nutrition générale et celle du système nerveux, diminue la glycosurie*.

II

Les médicaments inutiles ou dangereux
dans le diabète.

Si ces recherches n'aboutissent pas immédiatement à fixer le traitement du diabète, on peut dire cependant qu'elles montrent la voie dans laquelle on doit marcher. En tout cas, l'idée d'accélérer la nutrition des diabétiques a fait son temps, d'abord parce qu'elle reposait sur une conception fautive de la maladie, ensuite et surtout parce qu'elle n'a jamais eu pour elle la sanction de la pratique.

Ainsi, l'*oxygène* n'a rien donné de bon à Jacobs qui l'a expérimenté. Les *préparations ferrugineuses*, qui stimulent si énergiquement la nutrition, et qui, d'après nos expériences, augmentent le coefficient d'oxydation, ne sont pas des médicaments fondamentaux du diabète et ne doivent être utilisés que suivant des indications particulières. L'*essence de térébenthine ozonisée*, qui est un oxydant puissant, n'a satisfait personne. Le *permanganate* et le *chlorate de potasse* sont tombés dans un oubli mérité. La *strychnine* et ses diverses préparations,

qui, loin de modérer l'excitabilité nerveuse, l'activent énergiquement et qui augmentent le coefficient des oxydations phosphorées, ont paru un instant sur la scène ; mais Dickinson, qui les a proposées, déclare lui-même qu'elles sont sans action sur la glycosurie. L'électricité, qui agit dans le même sens, n'a plus pour adeptes que de rares spécialistes.

Puisque nous en sommes aux médicaments inutiles, faisons tout de suite justice des *antizymotiques*. Ils ont fait leur entrée quand Pavy lança sa théorie du ferment morbide cause de la formation du sucre. Après une période d'oubli, nous allons les voir réapparaître, puisque revient sur l'eau le thème qui tendait à faire du diabète une maladie infectieuse, contagieuse, microbienne par conséquent. Je laisse au temps et surtout au sens commun le soin de faire l'oubli sur une telle conception ; mais, comme son application est éminemment dangereuse, je suis forcé de passer en revue les médicaments qu'elle met en œuvre.

La *créosote*, déjà employée par Bernot en 1834, n'a réussi ni à Bouchardat, ni à Griesinger. Au désavantage de ne pas diminuer la glycosurie, elle joint celui de restreindre l'appétit du diabétique et de fatiguer son estomac. M. Lecorché pense que les *injections sous-cutanées d'huile créosotée* sont rationnellement indiquées chez les diabétiques cachectisés ou tuberculeux, mais l'on sait ce que vaut la logique en matière d'indication thérapeutique, et l'éminent clinicien n'apporte aucun fait à l'appui de son opinion.

L'*acide phénique* a eu plus de vogue que la *créosote*. Fürbringer déclare même qu'à la dose de 0^{gr},30 à 0^{gr},50 par jour il fait diminuer la proportion du sucre urinaire. Mais, si les malades rendent moins de sucre, c'est pour deux motifs : d'abord, parce que l'acide phénique provoque rapidement chez eux des troubles dyspeptiques et souvent du catarrhe gastrique, qui diminuent l'absorption des aliments ; ensuite, parce qu'il réduit le nombre des globules rouges et l'hémoglobine du sang. Voilà, n'est-il pas vrai, une étrange manière de traiter le diabète, que d'anémier le diabétique et de trou-

bler sa digestion gastrique ! — Tout ceci s'applique à l'*iodoforme*, vanté par Moleschott, à la *teinture d'iode* que Seegen administre à la dose de 20 à 30 gouttes par jour, aux *sulfites* qui auraient guéri un malade de Mancini, et à tant d'autres médicaments, comme le *chloral*, le *syzigium jambulanum* ou *jambul*, etc., qui n'ont guère à leur actif que les troubles digestifs dont ils ont été la cause.

Il est vrai qu'après avoir voulu tuer des ferments ou des microbes imaginaires, on en est venu, par contre, à supposer que l'administration de certains ferments pourrait aider à la destruction du sucre, et voici venir la *présure* (Gray), la *pepsine* (Pavy, Richter, Bennett), la *levure de bière* (Bird, Herepath, Baudrimont), le *thymus de veau* (Ruckoldt), enfin le *pancréas* en nature ou ses *extraits en injections sous-cutanées*. Aucune de ces tentatives n'ayant donné de résultats, elles doivent donc être abandonnées.

Quelques-uns ont eu l'idée de provoquer la sortie du sucre par d'autres voies que le rein. C'est ainsi qu'on a conseillé les *bains de vapeur sèche* (Swinhoe) et les *bains turcs* (Goolden), sans penser qu'on accroissait par ces moyens une dénutrition exagérée déjà du fait de la maladie. Le *jaborandi* a eu aussi ses rares partisans : pour ma part, je ne lui ai trouvé que des inconvénients.

Alors vient l'innombrable liste des médicaments dont les noms gisent oubliés et qui ne méritent qu'une mention rétrospective : la *digitale* (Fürbringer), le *copahu* et la *térébenthine* (Schönlein), le *cubebe* (Baumgartner), le *baume du Pérou* (Van Nées), l'*huile de pétrole*, le *sulfate de cuivre ammoniacal* (P. Franck et Berndt), l'*urée* (Lulk et Rochoux), les *acides sulfurique* (Fraser et Scheffer), *chlorhydrique* (Festegiano, Martin Solon), *phosphorique* (Nicolas et Gueudeville, Thornley), le *raifort* (Fauconneau-Dufresne), l'*alun* (Mead, Dower, Selle, Dreyssig), le *iannin* (Jarold), la *santonine* (Séjournet), les *émissions sanguines* (Bedinfield, Watt, Murray, Kennedy, etc.), le *colchique* (Willis, Pulchelt), le *camphre* (Hasse, Dzoudi, Richter), la *teinture de cantharides* (Morgan,

Brisbane, Wrisberg, Schönlein), l'*acide salicylique*, l'*acide lactique* (Cantani), l'*azotate d'urane* (Currie), le *sucre* (Piorry), l'*aconitine*, le *calomel* (Robinson), l'*éther* (Brera), l'*acétate de plomb* (Richter), le *manganèse*, le *nitrate d'argent*, le *cuivre métallique* (Grazzini), etc., etc. !

III

Règles générales du traitement.

A. — INDICATIONS MÉDICAMENTEUSES GÉNÉRALES

Cette rapide revue des médications abandonnées est encore une preuve indirecte de l'urgence où l'on se trouve de choisir comme guide, dans le traitement du diabète, le seul élément certain que nous possédions, c'est-à-dire le trouble de nutrition, caractérisé, comme je viens de le dire, par l'exagération de tous les actes de la nutrition générale, avec suractivité spéciale du foie et du système nerveux. Le fait de cette suractivité de la cellule hépatique, commandée par une excitation nerveuse directe ou réflexe, doit donc être le point de départ de la thérapeutique.

Tout médicament qui ralentit, par un procédé quelconque, les mutations générales avec celles du système nerveux aura beaucoup de chances pour diminuer la glycosurie. Mais ce médicament ne sera capable d'influencer le diabète que s'il retarde les mutations générales, par l'intermédiaire de son action primitive sur le système nerveux, et s'il n'exerce pas sur les fonctions de ce système une action suspensive trop énergique. Quant aux moyens qui accélèrent la nutrition, ils doivent être écartés, *a priori*. En dernier lieu, il importe de soustraire à l'organisme, par un régime approprié, les matériaux avec lesquels celui-ci peut fabriquer du sucre, tout en privant ainsi la cellule hépatique de son excitant fonctionnel.

B. — DIVISIONS DU DIABÈTE

Essayons de réaliser ces indications en choisissant un cas type de diabète et sans nous attarder aux nombreuses distinctions qui ont été introduites dans cette maladie. En somme, au point de vue de la clinique thérapeutique, ces distinctions se réduisent à trois :

1° Le *diabète pancréatique*, contre lequel la thérapeutique a été, jusqu'à ce jour, impuissante et qui n'a même pas bénéficié des injections sous-cutanées d'extrait de pancréas.

2° Le *diabète hépatique* ou *hépatico-nerveux*, où la glycosurie oscille de 100 à 300 grammes par jour, qui succède aux dépressions brusques ou aux excitations exagérées du système nerveux, que l'on peut atténuer dans la majeure partie des cas et guérir dans quelques-uns.

3° Le *diabète léger, intermittent, goutteux*, qui survient chez des individus entachés d'arthritisme héréditaire, atteints de goutte articulaire ou de gravelle. Ce diabète est le plus souvent curable, quand il est traité énergiquement à une époque assez rapprochée de son début. Cette troisième variété peut, à la rigueur, rentrer dans la précédente, dont elle ne constitue souvent que la première étape.

Au-dessous de ces types fondamentaux, il faut ranger les *diabètes aggravés* et les *diabètes compliqués*, qui réclament des interventions particulières et où nous emploierons parfois des médications qui devraient être repoussées dans les cas de diabète pur. C'est ainsi, par exemple, que lorsqu'un diabétique décline et frise la période cachectique, la médication tonique et stimulante reprend tous ses droits et que la parole revient aux médicaments capables d'accélérer une nutrition qui déchoit. Mais j'insiste encore sur ce fait qu'il s'agit alors de diabètes aggravés, dans lesquels l'état de la nutrition est absolument différent de ce que l'on observe dans le diabète à la période d'état, et cela est un argument de plus à l'appui de ce principe que l'état de la nutrition est le seul guide à