

à 2 pour 1000 (Drummond). Cette altération pathognomonique, qui tient sous sa dépendance tous les phénomènes symptomatiques du diabète, coïncide, dans la presque totalité des cas, avec une augmentation considérable des *matières grasses*, qui de 1^{er},60 pour 1000, moyenne normale, peuvent s'élever à 3^{es},64 (Simon), et même 6^{es},77 (Müller). Cette modification appartient, sans doute, à la période consomptive de la maladie, c'est vraisemblablement la dénutrition des tissus qui charge le sang de cette quantité de matières grasses. — Les résultats des analyses, eu égard à la *fibrine* et à l'*albumine*, sont dissemblables; mais ces divergences ne peuvent surprendre, car il est bien certain que l'état du sang varie avec la période ou avec l'âge de la maladie.

L'imprégnation des organes par le sucre semble d'abord une simple conséquence de la glycémie, mais elle a une autre signification de majeure importance; comme la quantité de sucre n'est pas la même dans tous les organes, il faut nécessairement admettre que ce sucre n'y est pas apporté tout fait par le sang, et il y a là une démonstration indirecte, mais positive, de la généralisation du processus glycogénique. Du reste, cette généralisation est plus nettement établie encore par les observations de Grohe et de Kühne, qui montrent les organes imprégnés non-seulement de sucre, mais de substance glycogène.

Les autres lésions, fort nombreuses d'ailleurs, n'ont rien de constant ni de caractéristique. La dilatation de l'estomac avec hypertrophie des tuniques, l'injection de la muqueuse gastro-intestinale avec développement excessif des glandes, sont l'effet de la boulimie et de la suractivité des fonctions digestives. — Les altérations des REINS sont assez fréquentes; on observe l'injection, le ramollissement, la chute de l'épithélium, et dans bon nombre de cas (17 fois sur 32 cas de lésions rénales), les lésions du *mal de Bright*. Y a-t-il alors simple coïncidence de deux états morbides, ou bien le désordre des reins doit-il être attribué aux qualités anormales de l'urine, c'est ce qu'il est difficile de décider; il semble toutefois qu'il faille invoquer chez le malade une prédisposition spéciale (goutte) à la

chez un sujet diabétique (Gaz. hebdom., 1861). — LEBERT, Traité d'anat. path. Paris, 1861. — FLES, Ein Fall von Diabetes mit Atrophie der Leber und des Pancreas (Donder's und Berlin's Archiv, 1862). — MARCHAL, Note sur les lésions cérébro-spinales diabétiques (Union méd., 1863). — RECKLINGHAUSEN, Auserlesene path. anat. Beobachtungen (Virchow's Archiv, 1864). — COLIN, Diabète sucré; dégénérescence graisseuse des reins (Gaz. hebdom., 1868).

DICKINSON, *On certain morbid changes in the nervous system associated with diabetes (Med. chir. Transact., 1870). — HEIN, Zur Lehre vom Diabetes mellitus (Deuts. Arch. f. klin. Med., 1870).*

BÖTTCHER, *Sectionsbefund bei einem an Diabetes mellitus gestorbenen Manne (Dorpat. med. Zeits., 1873). — KÜLZ, Beiträge zur Path. und Therapie des Diabetes mellitus. Marburg, 1873.*

maladie de Bright, car si le fait seul du passage d'une urine sucrée à travers le filtre rénal suffisait pour amener les lésions brightiques, elles devraient être plus fréquentes encore qu'elles ne le sont en réalité. — L'atrophie du PANCRÉAS a été plusieurs fois observée, mais ces faits perdent toute signification si on les compare au grand nombre de cas dans lesquels cet organe est parfaitement sain. — Les lésions du FOIE sont moins rares, sans avoir cependant la fréquence ou plutôt la constance qu'indique la théorie hépatique; la nature de ces lésions n'est d'ailleurs pas uniforme; à côté de l'*hypertrophie* et de l'*hyperémie* on a signalé non moins souvent l'*atrophie*, et dans la grande majorité des faits l'organe est trouvé intact. Dans un cas, Andral a constaté l'*obturation de la veine porte*, ce qui est suffisant pour condamner la théorie de Bernard. Plus récemment des *lésions microscopiques* (prolifération, engraissement des cellules hépatiques) ont été signalées par Frerichs, Stokvis et Pavy, mais on ne peut rien dire encore de leur fréquence. — Les lésions du SYSTÈME NERVEUX ne sont pas rares, mais elles n'ont point la valeur d'une caractéristique anatomique; elles ne sont pas moins variables quant à leur nature que quant à leur siège; congestion, induration, ramollissement, foyers hémorragiques, compressions et tumeurs, exsudats méningés, tout a été rencontré, et cela dans toutes les régions de l'*encéphale*, dans le *quatrième ventricule*, et aussi dans la *moelle* (Scharlau et Vogel); les *nerfs périphériques* eux-mêmes ont été vus altérés. Müller les a trouvés hypertrophiés au triple et quadruple de leur volume normal; Rayer a signalé l'hypertrophie du plexus rénal, Duncan celle du sympathique, Duben, Huss et Nyman ont rapporté quatre cas dans lesquels les pneumogastriques étaient comprimés et atrophiés par des concrétions calcaires; enfin plus récemment Dickinson a fait connaître cinq cas dans lesquels il a constaté des lésions uniformes des centres nerveux. Ces lésions consistent, dans les cas récents, en des dilations circonscrites des artères du cerveau et de la moelle, avec dégénérescence de la substance nerveuse au voisinage des vaisseaux dilatés; plus tard le processus aboutit à la destruction totale du tissu, et à la formation de cavités lacunaires. Parfois ces cavités sont assez grandes pour être visibles à l'œil nu; elles sont remplies d'extravasat sanguin, de corpuscules pigmentaires et de débris de la substance nerveuse détruite. Peu à peu le contenu des lacunes peut être résorbé, et on les trouve complètement vides; c'est dans la moelle allongée et le pont de Varole qu'elles sont en plus grand nombre.

L'observation ultérieure peut seule établir si ces altérations ont la constance et l'importance pathogénique que Dickinson leur a assignées; jusque-là il faut bien reconnaître que la richesse du diabète en anatomie pathologique ressemble fort à une collection de coïncidences; la série peut s'accroître quasi indéfiniment.

SYMPTOMES ET MARCHE.

J'ai divisé les SYMPTOMES du diabète en PRIMITIFS et SECONDAIRES. Les symptômes primitifs, essentiels ou fondamentaux, sont constants; leur réunion est nécessaire pour constituer la maladie; les symptômes secondaires ou consécutifs peuvent manquer, mais le fait est assez rare; l'analyse pathogénique, ainsi que je l'ai montré, permet de saisir, entre ces phénomènes tardifs et les précédents, les rapports d'une étroite subordination; en d'autres termes, les symptômes du second groupe sont directement produits par ceux du premier.

Les **symptômes primitifs** sont au nombre de cinq: l'excrétion d'une urine contenant du sucre en quantité notable, *glycosurie* ou *méliturie*; — l'augmentation de la sécrétion urinaire, *polyurie*; — l'augmentation de la soif, *polydipsie*; — l'augmentation de la faim, *polyphagie*; — l'amaigrissement ou *autophagie*. Les quatre premiers phénomènes sont ordinairement contemporains dans leur apparition; le cinquième est plus tardif, il n'y a rien de fixe dans l'époque de son développement.

GLYCOSURIE. — L'urine diabétique est caractérisée par la présence d'une quantité considérable de *matière sucrée*; ce sucre, analogue à la glycose, sucre de raisin ou de fécule ($C^{12}H^{14}O^{14}$), dévie à droite la lumière polarisée, et il est facilement fermentescible. La quantité varie, non-seulement chez les différents malades, mais aussi chez le même individu, selon son régime, l'état de ses fonctions digestives et la période de la maladie. Le chiffre de 100, 200 grammes en vingt-quatre heures est très-ordinaire; des proportions doubles n'ont rien d'insolite, et les chiffres de 600, 700 et même 750 grammes par jour ont été observés. Quelle que soit l'alimentation, la proportion augmente toujours durant la période digestive, et le maximum de l'élimination a lieu de trois à six heures après le repas (Sydney Ringer, Jordao). — Certaines maladies intercurrentes diminuent ou suppriment momentanément la glycosurie; la scarlatine (Garrod), la pneumonie (Rayer, Fricke), les affections intestinales aiguës (Cl. Bernard), la fièvre gastrique (Stokvis), ont eu cette influence; en revanche, les observations de Petters montrent que la fièvre intermittente, la variole, la pleurésie, n'ont aucun effet de ce genre. — Dans les derniers jours de la vie, l'élimination du sucre diminue souvent dans une proportion considérable.

La *réaction* de l'urine est acide, et cette acidité augmente fréquemment après l'émission, par suite de la formation d'acide lactique, butyrique, acétique ou formique. Lorsque l'urine reste exposée à l'air, des germes peuvent y prendre naissance, et la fermentation a lieu comme dans toute liqueur sucrée; le sucre est alors converti en acide carbonique et en alcool,

et la densité baisse considérablement. — La *pesanteur spécifique* de l'urine fraîche est toujours élevée; elle est ordinairement comprise entre 1035 et 1045, mais on a vu 1050, 1060, 1074, et, au rapport de Gripèkoven, le chiffre 1111 aurait été observé; après la fermentation, la densité tombe au-dessous de la normale, entre 1018 et 1009. — La *saveur* du liquide est sucrée, s'il est très-riche en sucre; dans le cas contraire, le goût est masqué par celui des autres substances. — L'urine diabétique renferme très-rarement des sédiments ou des dépôts d'urates; elle est pâle, presque incolore par suite de la surabondance de l'eau; d'après Heller, le pigment normal ou *uropheïne* est toujours diminué, tandis que l'*uroxanthine*, substance qui prend une couleur bleu-violet sous l'action de l'acide chlorhydrique, est ordinairement accrue; Schunck a également constaté le fait.

L'*urée* contenue dans un litre d'urine est toujours au-dessous du chiffre normal; mais si l'on recherche la quantité totale d'urée perdue en vingt-quatre heures, ce qui est le fait important, on trouve souvent, en l'absence de fièvre, en l'absence de régime animal pur, une augmentation considérable; de 30 à 32 grammes, moyenne quotidienne normale, la proportion peut s'élever à 45, 50, 70, 80 grammes (Jaccoud); elle était de 94 grammes chez le malade de Mosler; Thierfelder et Uhle ont constaté 80, 90 et même 109 grammes. Une certaine quantité d'urée est en outre éliminée par les sueurs (Gorup Besanez) et par les selles (Mac Gregor, Liermann). Ces modifications sont en rapport avec l'âge de la maladie. — L'*acide urique* ne présente aucun changement constant; contrairement à l'assertion de Bence Jones, l'augmentation de ce produit n'est, pas plus que celle de l'urée, un signe favorable. — L'*acide hippurique* et l'*acide phosphorique* ne sont pas notablement modifiés; mais les *sulfates* évalués en acide sulfurique subissent une augmentation du double; au lieu de 2 grammes, chiffre physiologique, on a retrouvé 4 et 5 grammes (Böcker et Mosler), et les *chlorures* présentent un accroissement encore plus considérable; évalués en chlorure de sodium, ils ont pour moyenne normale 11 grammes en vingt-quatre heures, et Thierfelder et Uhle ont trouvé chez des diabétiques jusqu'à 36 grammes. — D'après Léo Maly, la *créatinine*, qui provient principalement de la désintégration du tissu musculaire, pourrait être accrue jusqu'à vingt fois le chiffre physiologique, qui est de 45 centigrammes par jour; mais les résultats contradictoires obtenus par Winogradoff sur le même malade ne permettent pas de conclure.

Après un intervalle variable de quelques heures à trois jours (Jordao), l'examen microscopique montre dans l'urine des *globules de ferment*, de forme arrondie ou ovale, d'un diamètre de $1/400$ à $1/150$ de millimètre; ces globules, décrits par Uëvenne, sont analogues à ceux que Cagniard-Latour a trouvés dans la levûre de bière.

L'*albuminurie* n'est point un symptôme régulier du diabète, c'est en

tout cas un accident très-fâcheux qui révèle le développement d'une complication grave.

La POLYURIE, qui est généralement maintenue entre trois et douze litres par vingt-quatre heures, est, comme la glycosurie, comme tous les autres symptômes, la conséquence directe de la *glycémie*; la densité et la viscosité du sang étant accrues, l'absorption endosmotique à travers les parois des vaisseaux devient plus active, et il s'établit ainsi une sorte de pléthore aqueuse intravasculaire qui est indispensable pour la libre circulation du sang. De là résulte une augmentation constante de la pression sanguine, et dans les reins cette condition se traduit par l'augmentation de la sécrétion en un temps donné. A cette cause physique de polyurie s'en joint une autre d'ordre chimique; le sucre ne peut passer à travers le filtre rénal qu'à la condition d'être dilué dans une certaine quantité d'eau, et cette eau surabondante est soustraite par absorption aux tissus périvasculaires.

La POLYDIPSIE est la conséquence forcée de la polyurie, à laquelle elle est toujours proportionnelle; c'est pour suppléer à la soustraction d'eau que la polyurie fait subir à son milieu intérieur, que le malade ingère une quantité insolite de liquide. On a prétendu que la quantité de l'urine rendue dépasse la somme des liquides ingérés; mais les observations de Nasse et Griesinger ont démontré que cette discordance est tout à fait rare et toujours temporaire; dans ce cas, en effet, le malade prend uniquement à lui-même l'eau en excès qu'il élimine, et des accidents graves, sinon mortels, résultent infailliblement de cette anomalie (Vogel). — En raison de l'accroissement de densité du sang et des liquides périvasculaires, l'élimination des boissons par l'urine est plus lente chez les diabétiques que chez les individus sains (Falek).

La POLYPHAGIE, dont le degré est très-variable, résulte des pertes que subit l'organisme en matières sucrées, azotées et minérales; ce symptôme n'est pas un phénomène tout à fait initial comme les précédents, il est principalement subordonné à la période de la maladie, et il paraît même que le climat a ici quelque influence; toujours est-il que la polyphagie, presque constante en Europe, est assez rare au Brésil (d'Aquino Fonceca). — Après un temps qui ne peut être précisé, l'excès de l'alimentation amène une *dyspepsie* rebelle, caractérisée par de la pesanteur épigastrique, du ballonnement, de la gastralgie, des éructations acides, parfois de la diarrhée et plus souvent des *vomissements*; les matières vomies renferment ordinairement du sucre.

L'AUTOPHAGIE ou amaigrissement, qui contraste si étrangement avec la polyphagie, est un symptôme constant, mais l'époque de son développement est très-variable. Ces différences dépendent, ainsi que je l'ai montré, de la diversité des origines du sucre perdu par les malades; la glycose éliminée peut provenir uniquement des aliments féculents, auquel cas la glycosurie disparaît sous l'influence du régime animal pur; — la

glycose peut provenir et des aliments féculents et des aliments azotés; d'après Griesinger, la déviation dans l'emploi de ces aliments peut être telle que les trois cinquièmes des matières albuminoïdes solides contenues dans la viande sont transformés en sucre et éliminés; dans ce cas, le régime animal peut bien diminuer la glycosurie, mais il ne la fait pas cesser; — enfin le sucre peut provenir de l'organisme même du malade, car même avec une diète complète la glycosurie persiste. Cela étant, il est clair que le premier diabétique ne maigrit pas et n'a qu'une polyphagie médiocre ou nulle; le second est nécessairement boulimique, mais il peut résister des mois et des années sans amaigrissement, si les fonctions digestives sont en état d'utiliser les matériaux ingérés en excès. Le troisième diabétique maigrit fatalement et promptement; car puisque, étant à la diète, il fait son sucre aux dépens de lui-même, il est clair que lorsqu'il est alimenté, il emploie ses aliments à faire du sucre, ou bien il le fait encore avec sa propre substance; dans les deux éventualités l'émaciation est nécessaire. Ainsi que je l'ai dit ailleurs, les malades du premier groupe ont une *glycosurie amylicée*, ceux des deux autres ont une *glycosurie azotée* dont les matériaux sont fournis, soit par les aliments azotés, soit par leurs propres tissus. Ce n'est pas tout: l'augmentation de l'excrétion d'urée manque tant que la glycosurie est purement amylicée; elle coïncide avec les glycosuries azotées, de sorte que les malades sont soumis alors à deux causes également puissantes d'amaigrissement; le caractère autophagique de cette consommation ressort nettement des expériences de Sydney Ringer, lesquelles montrent que l'excrétion de l'urée comme celle du sucre continue pendant la diète.

Ces variétés ne constituent pas des formes morbides distinctes, ce sont les phases successives d'une maladie à évolution plus ou moins rapide, qui peut être ainsi résumée: « 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 amylicées. A la seconde phase de la maladie, l'aberration dévie également l'évolution des matières azotées, le malade en emploie la plus grande partie à faire de la glycose; si la polyphagie permet alors de réparer les pertes, 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 (1). »

Symptômes secondaires. — Ils sont rattachés aux primitifs par une subordination pathogénique d'après laquelle je les ai classés.

(1) Jaccoud, *Clinique médicale*.

PHÉNOMÈNES DÉPENDANT DE LA GLYCÉMIE. — L'altération des liquides et de tous les produits organiques en général est un des premiers effets de la glycémie; la sécrétion cutanée (Griesinger, Semmola), les matières fécales (Zabel), la salive, contiennent une proportion plus ou moins considérable de glycose. La réaction de la *salive* est variable; avant le repas ou bien plusieurs heures après, elle est souvent acide, mais aussitôt après l'ingestion des aliments elle est en général neutre ou alcaline; son acidité momentanée a été rapportée à la décomposition du sucre et à la formation d'acide lactique. L'altération du liquide buccal rend compte des *lésions des gencives et des dents* (gingivite fongueuse, carie dentaire), qui sont très-fréquentes chez les diabétiques. — L'*impuissance* résultant sans doute de l'impression exercée sur le système nerveux par le sang altéré, la *stérilité* imputable à l'influence nocive du sucre sur les zoospermes, sont des symptômes souvent précoces de la maladie; chez la femme, l'*aménorrhée* et la *stérilité* peuvent être observées, mais ces accidents sont tardifs. En tout cas, la persistance de la menstruation régulière, la conservation ou le rétablissement de la puissance génitale, sont des signes favorables.

A l'état anormal du sang, aux modifications de l'échange endosmotique entre les liquides intra et extravasculaire, doit être rattachée la prédisposition des diabétiques aux phlegmasies cutanées et viscérales, et aux gangrènes. Les plus fréquentes des phlegmasies superficielles sont les *furuncles* et les *anthrax*, puis les *phlegmons* circonscrits ou diffus. Il n'est point vrai que tout individu atteint de furoncle ou d'anthrax soit nécessairement glycosurique, mais le rapport est assez fréquent pour imposer l'obligation d'examiner l'urine de tout malade affecté d'une phlegmasie de ce genre; le furoncle et l'anthrax sont souvent des accidents précoces, et ils peuvent devenir l'occasion de la découverte d'un diabète ignoré jusqu'alors. — Des anthrax survenant chez des individus non diabétiques peuvent être accompagnés d'une glycosurie temporaire, par suite des modifications locales de la circulation (Schiff); ces faits ont été bien à tort englobés dans l'histoire du diabète, il ne s'agit ici que du symptôme glycosurie. — L'*érysipèle* n'est pas rare chez les diabétiques, mais il n'est pas à beaucoup près aussi fréquent que les autres phlegmasies superficielles. — Des *éruptions* diverses (prurigo, lichen, impétigo, herpès), des *ulcérations* superficielles peuvent encore être observées. Ces derniers phénomènes n'ont aucune gravité; l'anthrax, le phlegmon et l'érysipèle sont au contraire des accidents fort sérieux en raison de la gangrène, dont ils sont souvent le point de départ.

Les plus fréquentes des phlegmasies viscérales sont celles qui siègent dans l'appareil respiratoire, *bronchite*, *pneumonie catarrhale*, *pneumonie fibrineuse*; ces phlegmasies sont remarquables par leur tendance à la chronicité et à la terminaison par gangrène.

Les *accidents gangréneux* occupent une large place dans la symptoma-

tologie du diabète; en fait, on peut observer les trois formes les plus communes de la gangrène: 1° la gangrène suite d'inflammation aiguë; — 2° la gangrène momifiante, suite d'obturation artérielle; — 3° la gangrène irritative, suite des modifications vasculaires et circulatoires produites par la maladie (voy. t. I). Quelle qu'en soit l'origine, cet accident est d'une extrême gravité. Ces gangrènes n'ont d'ailleurs rien de spécial que leur cause; il n'y pas lieu d'en faire une espèce particulière sous le nom de gangrène diabétique (1).

PHÉNOMÈNES DÉPENDANT DE LA GLYCOSURIE. — L'irritation résultant de la miction fréquente d'une urine sucrée détermine de la *rougeur* au pourtour du méat, un *prurit* parfois insupportable, et souvent des *éruptions* de prurigo et d'herpès; chez l'homme on peut observer un gonflement permanent du prépuce, le *phimosi*s et la *balanite*. — Les champignons que Hannover et Hassall ont signalés dans l'urine diabétique ont été découverts par Friedreich autour des parties génitales, dans les points qui, en raison de leur situation, peuvent retenir, lors de la miction, un peu d'urine sucrée, savoir, chez l'homme, au collet du gland et de chaque côté du frein, chez la femme, autour du clitoris et entre les nymphes.

PHÉNOMÈNES DÉPENDANT DE LA POLYURIE. — A cette cause doivent être rapportées, indépendamment de la polydipsie, la *constipation* habituelle, la *sécheresse* de la peau et des muqueuses, et la diminution considérable de l'*exhalation pulmonaire* et *cutanée*. 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 les diabétiques ce chiffre est tombé à 529, 637, 204 et même 198 grammes (Böcker, Mosler, von Dursch).

PHÉNOMÈNES DÉPENDANT DE LA CONSOMPTION. — L'*ulcération du poumon*, la *phthisie pulmonaire* est l'accident le plus sérieux et le plus fréquent; les relevés de Griesinger montrent que cette cause entre pour 43 pour 100 dans la mortalité. En général cette complication manque tant que le diabète reste stationnaire à la phase dite diabète gras, elle appartient presque exclusivement au diabète consomptif. Au point de vue clinique, cette phthisie est distinguée 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 point certain que toutes ces phthisies dépendent d'une tuberculisation pulmonaire, il est fort vraisemblable au contraire que, dans bon nombre de cas, elles résultent de la fonte caséuse de foyers pneumoniques.

C'est au diabète consomptif qu'appartiennent ordinairement les troubles de la vue (2). Ils sont dus, dans la majorité des cas, à une *cataracte corti-*

(1) Pour plus de détails, notamment pour l'histoire et la pathogénie, voyez mon article in *Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques*.

(2) LANDOUZY, *Gaz. méd. Paris*, 1849. — BOUCHARDAT, *Mém. Acad. de méd.*, 1852. —

cale de la variété molle; cette cataracte est un phénomène de mauvais augure, et l'opération ne réussit presque jamais. — Plus rarement les troubles visuels sont indépendants du cristallin et constituent l'*amblyopie diabétique*; il y en a deux formes : l'une légère et précoce, est bien plus importante pour le diagnostic que pour le pronostic du diabète; l'autre, grave et tardive, impose un pronostic sérieux, soit pour elle-même, soit pour la maladie qui la produit. La forme légère n'est liée à aucune altération rétinienne; elle dépend, selon von Gräfe, d'une simple parésie du muscle de Brücke, d'une atonie du système d'accommodation. L'*amblyopie grave* n'a pas toujours la même origine, elle peut tenir à une atrophie rétinienne dépendant elle-même de lésions cérébrales, à une atrophie rétinienne primitive, expression locale de la consommation diabétique, enfin à des hémorragies de la rétine. Parfois l'ophtalmoscope ne découvre aucune altération, et il faut admettre un défaut d'excitabilité rétinienne résultant de l'insuffisance nutritive. — Des *troubles nerveux* divers, anesthésies, hyperesthésies, névralgies, paralysies partielles, ont été signalés.

Pendant la période consomptive, la *température* est au-dessous de la normale, oscillant entre un maximum de 37 degrés et un minimum de 34 degrés qui a été vu par Vögel. D'après mes observations, ce phénomène manque chez les diabétiques qui ne maigrissent pas; si ce fait nouveau est confirmé, il a une véritable importance pratique, puisqu'il permet de reconnaître la période de la maladie sans recourir à l'expérimentation basée sur le changement de régime.

Marche, durée. — Le diabète est une maladie de longue durée; les cas dans lesquels la mort survient au bout de quelques semaines (Dobson, Becquerel) sont tout à fait exceptionnels; rien ne prouve d'ailleurs que la date réelle du début ait été bien connue. Bien souvent la marche de la maladie est uniforme et continue; elle parcourt ses diverses phases avec une lenteur variable, mais sans interruption; dans d'autres cas, les allures n'ont plus cette régularité; les accidents présentent des temps d'arrêt, de véritables rémissions dont la durée peut atteindre plusieurs mois, et qui,

ARLT, *Die Krankheiten des Auges*. Prag, 1854. — TAVIGNOT, *Gaz. hôp.*, 1853. — STOEBER *Gaz. méd. Strasbourg*, 1855. — JÉGER, *Beiträge zur Pathologie des Auges*. Wien, 1855. — DIONIS DES CARRIÈRES, *Monit. des hôp.*, 1857. — DESMARRÉS, *Traité des maladies des yeux*. Paris, 1857. — VON GRÄFE, *Ueber die mit Diabetes mellitus vorkommendem Seh-Stockungen* (*Archiv f. Ophthalmologie*, 1858). — *Deutsche Klinik*, 1859. — FRANCE, *Cataract in association with Diabetes* (*Ophthalm. Hosp. Reports*, 1859). — FAUCONNEAU-DUFRESNE, *Journ. des conn. méd.*, 1860. — MITCHELL, *On the production of Cataract in frogs by the administration of Sugar* (*Americ. Journ. of med. Sc.*, 1860). — RICHARDSON, *the Synthesis of Cataract* (*Journ. de la physiologie*, 1860). — LÉCORCHÉ, *Cataracte diabétique* (*Arch. gén. de méd.*, 1861). — *Amblyopie diabétique* (*Gaz. hebdom.*, 1861).

OSSOWIDZKI, *Ueber die bei der Zuckerharnruhr vorkommendem Augenkrankheiten*. Berlin, 1869.

ont souvent été regardées prématurément comme des guérisons définitives. Avec ces rémissions, l'évolution totale peut embrasser plus de douze ou quinze années, mais le fait est insolite; les relevés de Griesinger, qui comprennent 225 cas, montrent que la durée moyenne de la maladie est de deux à trois ans. Du reste, tout dépend de la rapidité avec laquelle le diabétique passe de la glycosurie amylicée à l'azotée; c'est la première phase qui peut avoir une durée exceptionnellement longue, c'est alors aussi que la guérison peut être espérée; dans quelques cas, dont je connais plusieurs exemples, le diabète ne dépasse pas cette première période, et cet état stationnaire est un bénéfice réel qui équivaut presque à une guérison. Lorsque la dénutrition consomptive est arrivée, la marche est continue, il n'y a plus à compter sur les rémissions; et quand bien même le malade n'aurait aucune complication viscérale, il est perdu; il succombe nécessairement à cette perversion nutritive qui annihile la fonction d'assimilation au profit d'une désassimilation incessante. La mort par le marasme seul est toutefois la plus rare; les diabétiques sont plus souvent tués par des lésions pulmonaires; viennent ensuite, par ordre de fréquence décroissante, les anthrax, les gangrènes et les complications rénales.

Le **pronostic** est grave; sur les 225 cas de Griesinger, je ne trouve que 47 guérisons; encore l'auteur fait-il remarquer que si l'on retranche les faits où la prétendue guérison n'était qu'une rémission de longue durée, ce chiffre se réduit à 12 ou 15. Les lésions pulmonaires, les inflammations cutanées, les troubles de la vue, sont des signes défavorables; il en est de même de l'albuminurie, de l'amaigrissement, de l'accroissement des pertes en sucre, de l'abaissement de la température, et plus généralement de tous les phénomènes qui dénotent le passage du diabète gras au diabète maigre. — La diminution persistante de la polyurie et de la glycosurie est un signe de bon augure, à condition qu'elle ne coïncide pas avec des sueurs profuses chargées de sucre. Lorsqu'une semblable diaphorèse prend naissance, le changement observé dans la glycosurie est sans valeur, il n'est pas utile; il y a alors une simple déviation, les pertes de l'organisme restent les mêmes.

DIAGNOSTIC.

Le diagnostic du diabète repose sur la constatation du sucre dans l'urine; la difficulté est de songer à l'opportunité de cette recherche. Les principales circonstances qui en signalent la nécessité, et qui, à ce titre, méritent la qualification de symptômes révélateurs, sont la polyurie, l'insomnie qui en est la conséquence, l'augmentation de la soif et de l'appétit; — le prurit urétral ou vulvaire, le gonflement et les éruptions