

1° Les *monoplégies*, d'origine centrale ou périphérique, frappent un membre, un groupe de muscles, ou un seul muscle (abducens, pathétique, extenseur propre de l'index).

2° L'*hémiplégie* est tantôt *banale*, due au ramollissement ou à l'hémorragie cérébrale, tantôt *diabétique*, imputable à l'auto-intoxication glycémique; rarement isolée, quelquefois initiale, cette variété est incomplète, mobile, transitoire.

3° Les *paralysies paraplégiques*, d'origine probablement périphérique, sont généralement associées : à l'*abolition des réflexes* rotuliens (58 diabétiques pour 100), à des crises de *douleurs fulgurantes* dans les membres inférieurs et autour du tronc; à la *perte du sens musculaire* et même au *signe de Romberg* (pas exceptionnel). La démarche incertaine dans l'obscurité, les anesthésies, les hyperesthésies, les dysesthésies, les *crises gastriques*, les *troubles trophiques* (mal perforant, chute des dents, des ongles), la frigidité, quelques troubles oculaires achèvent la ressemblance avec le tabes et constituent le syndrome dit *pseudo-tabes diabétique* dont la distinction avec le tabes vrai peut être délicate. On doit alors discuter les trois hypothèses suivantes : 1° *tabes avec diabète*; 2° *glycosurie tabétique*; 3° *pseudo-tabes diabétique*.

Un diabétique présente-t-il des signes tabétiques, ceux-ci céderont au régime antidiabétique, s'ils tiennent au *pseudo-tabes*, et lui résisteront si le *tabes vrai* est en cause; en ce cas, l'apparition des troubles vésicaux, du signe d'Argyll-Robertson lèveront les doutes.

Un ataxique avéré présente-t-il de la glycosurie? celle-ci ressortit au tabes, si elle coïncide avec des phénomènes bulbaires (anesthésie faciale, tachycardie, dyspnée, crises laryngées) et au diabète, dans le cas contraire.

La *paraplégie diabétique* a souvent un début lent, marqué par des fourmillements, des picotements, des crampes, des douleurs nocturnes dans les membres; puis apparaît la *parésie* ou la *paralysie*.

La *parésie* est une faiblesse marquée des membres inférieurs (des supérieurs parfois) avec pesanteur et courbature lombaires.

La *paralysie* succède aux troubles sensitifs mentionnés ou à de la parésie. Le début en peut être rapide; les membres inférieurs surtout sont frappés, parfois les quatre membres; comme la *paralysie alcoolique*, elle prédomine sur les extenseurs des pieds et des jambes, comporte souvent l'atrophie musculaire avec réaction de dégénérescence, et s'accompagne : d'abolition des réflexes rotuliens; d'hyperesthésie cutanée, musculaire, osseuse; de névralgies symétriques; d'anesthésies et de dysesthésies; de troubles trophiques et vaso-moteurs. Ces troubles forment, suivant leurs combinaisons, divers types :

1° Le *type hyperesthésique* comportant souvent des troubles moteurs et anesthésiques;

2° Le *type moteur ou paralytique* (troubles moteurs, tendineux, électriques) impliquant aussi quelques troubles sensitifs;

3° Le *type ataxique* ou *pseudo-tabétique*, déjà décrit.

Accidents trophiques et vasomoteurs. — Ils sont multiples et variés :

sueurs locales, œdème, état lisse et pâle de la peau (Leudet); mais surtout : chute spontanée des ongles, mal perforant et atrophie musculaire.

La *chute des ongles* peut être préparée par le *péri-onyxis des diabétiques*, affection tenace, précédée de douleurs assez intenses sur les orteils et caractérisée par des ulcérations progressives et rebelles entourant l'ongle; deux ou trois orteils peuvent être atteints (Vergely-Pitres, Auché).

La *chute spontanée des ongles* reconnaît deux mécanismes :

1° *Décollement sans douleur*, ni inflammation, ni ulcération, débutant par le soulèvement du bord antérieur de l'ongle que remplace un épiderme gris et rosé.

2° *Ecchymose sous-unguéale* détachant l'ongle sur une certaine étendue; repousse d'un nouvel ongle qui chasse l'ancien.

Le *mal perforant* est associé, le plus souvent, aux accidents névritiques (anesthésie, troubles trophiques) ou infectieux (furuncles, phlegmons, gangrène) et à l'artério-sclérose. Le régime antidiabétique l'améliore quelquefois.

L'*atrophie musculaire* intéresse des muscles paralysés (extenseurs des membres inférieurs, petits muscles de la main), quelquefois un seul (deltoïde, triceps fémoral); elle s'accompagne habituellement de réaction de dégénérescence.

Accidents sensitifs. — Les *névralgies*, de formes diverses (douleurs fulgurantes, térébrantes, lancinantes, picotements, crampes, fourmillements, endolorissement vague), très tenaces, justiciables du régime antidiabétique, se distinguent par leur *bilatéralité* fréquente et leur *symétrie*. Sans rapport avec le taux de la glycosurie, elles affectent des sièges variables : *sciatique*, *crural*, *trijumeau*, *intercostaux*, etc. Les névralgies sont souvent associées à des plaques d'hyperesthésie, ou d'anesthésie, à des dysesthésies, ou même à des paralysies. L'anesthésie peut revêtir le *type syringomyélique* (Vergely) ou *hémiplégique* (hystérie).

Le diabète expose encore à diverses *algies* : céphalée, gastralgie, entéralgie, arthralgie, *angine de poitrine* (par coronarite ou névralgie du plexus cardiaque).

Accidents sensoriels. — Les troubles du goût, de l'odorat; la surdité ou les otalgies passagères sont rares. Les *troubles oculaires* sont plus fréquents et plus importants.

Plus fréquente dans le sexe masculin et chez les diabétiques albuminuriques (Bouchard), la *cataracte diabétique*, quelquefois précédée de névralgies sus-orbitaires, s'observe de 50 à 40 ans, marche assez vite et est presque toujours molle et double.

L'*amblyopie diabétique* peut être légère ou grave. La *forme légère*, récidivante mais fugace, est précoce et guérit en quelques semaines ou quelques mois. La *forme grave*, tardive, à début et à marche lente, traduit des lésions variables : hémorragies rétiniennes, atrophie papillaire, mais peut exister sans lésion appréciable. Mauthner attribue les troubles graves à l'artério-sclérose; les seuls imputables au diabète, ou plutôt à l'abus de l'alcool et du tabac, consisteraient en un *scotome central* sans lésion du fond de l'œil, ni rétrécissement du champ visuel.

L'*insuffisance de l'accommodation* par paralysie des muscles intrinsèques

est fréquente chez les diabétiques; la *diplopie* (paralysie des muscles extrinsèques) est rare.

Accidents psychiques et cérébraux. — Les diabétiques sont souvent tristes, taciturnes, difficiles à vivre, sans goût pour le travail. Certains ont même des *idées délirantes* (hypocondrie, ruine, persécution, déshonneur) et des *hallucinations*. Certaines psychoses, intimement liées au diabète, s'améliorent avec lui; d'autres lui sont simplement associées, chez des prédisposés.

L'*insomnie*, les *cauchemars*, les *vertiges*, la *torpeur*, la *narcolepsie* (besoin subit et irrésistible de dormir) reconnaissent plutôt une origine toxique.

Coma diabétique. — Certains accidents comateux subits sont étrangers au coma diabétique et relèvent de causes diverses: *apoplexie cérébrale*, *urémie*, *collapsus cardiaque*. Ce dernier, propre aux diabétiques obèses ou âgés, survient à l'occasion d'un effort ou sans motif; il se traduit par une défaillance, avec pouls filiforme, voix éteinte, hypothermie et aboutit à la mort en quelques heures.

Le *coma diabétique* est un syndrome grave, expression d'une auto-intoxication spéciale au diabète. Observé à tout âge, il est surtout fréquent de 20 à 40 ans, habituellement occasionné par la fatigue, l'émotion, un incident pathologique (diarrhée, colique hépatique), une intervention chirurgicale; par l'abus du régime carné ou des opiacés.

Complicant le diabète en pleine évolution ou à sa période ultime, le coma débute d'emblée ou s'annonce par des *prodromes*: tristesse ou gaieté exubérante, faiblesse, insomnie, vertige, torpeur, *oligurie*. On distingue ensuite une *phase d'invasion* et une *phase comateuse*.

Signes d'invasion. — Pauvres en sucre, souvent albumineuses, les *urines*, comme l'*haleine*, dégagent une *odeur aigrelette*, *chloroformique*; l'analyse y décèle la présence d'*acétone* (voy. *Examen des urines*). L'acétonurie, quoique toujours de mauvais augure, peut cependant exister des années chez certains diabétiques en dehors de tout coma⁽¹⁾. Le malade présente une *dyspnée spéciale*, caractérisée par: une inspiration profonde, laborieuse, suivie, après une courte pause, d'une expiration brève, suspicieuse; type que gardent régulièrement, presque jusqu'à la fin, les mouvements respiratoires en nombre égal ou peu supérieur à la normale (par minute), sans que la soif d'air tire le sujet de l'immobilité dans le décubitus dorsal. A l'approche de la mort, la respiration devient lente et irrégulière. L'*auscultation* ne révèle rien d'anormal. Le *cœur* paraît sain; le pouls, un peu accéléré, est régulier; la température est le plus souvent abaissée.

Constants, les *troubles digestifs*, plus ou moins marqués, consistent en: *nausées*, *vomissements* alimentaires ou bilieux, parfois incoercibles; *diarrhée* (inconstante) quelquefois cholérique, compliquée d'algidité (*type cholérique*); *météorisme* et *sensibilité abdominale* soit généralisés, soit plus marqués à l'épigastre ou à l'hypocondre droit, simulant la péritonite (*type péritonitique*).

(1) Voy. DEBOVE, *Monde méd.*, août 1901.

Les *troubles nerveux* consistent en *excitation* très fugace (gaieté exubérante, agitation anxieuse, langage décousu, ou délire de parole et d'action), suivie d'indifférence et de torpeur précédant de peu le coma véritable.

Les *convulsions* ont été notées chez l'enfant. Les prédominances symptomatiques ont fait admettre des *formes*: *dyspnéique*, *gastrique*, *cholérique* et *péritonitique*.

Phase comateuse. — Le mouvement et le sentiment sont absolument suspendus. Inerte, sur le dos, le sujet, pâle, a les pupilles dilatées, les extrémités refroidies, et cela pendant plus ou moins longtemps: 10, 15, 36 heures; 3 à 4 jours jusqu'à la mort.

Formes rares ou atténuées. — *Forme vertigineuse* ou *alcoolique* (Jacquod et Dreschfeld). Après des maux de tête, des vertiges, le malade, comme ivre, a la parole pâteuse, la démarche titubante, puis tombe dans le coma en 12 à 24 heures.

Lecorché admet: 1° un *type chronique* caractérisé par: de l'abattement, une respiration pénible avec haleine acétonique et du ballonnement douloureux de l'abdomen; 2° un *type intermittent* procédant par crises transitoires d'intoxication et finissant par aboutir au coma terminal.

Diagnostic. — L'ignorance du diabète peut faire imputer le coma à une autre cause: apoplexie, urémie, ivresse, choléra, opium. L'examen des urines, l'odeur de l'haleine mettront sur la voie. Souvent cependant, l'erreur est difficile à éviter.

IV. Glycosuries. — L'urine normale ne renferme que des traces de sucre inappréciables aux réactifs usuels. La glycosurie consiste dans la présence du sucre dans une urine offrant d'ailleurs des caractères normaux.

Glycosuries provoquées ou expérimentales. — On connaît les caractères de la *glycosurie alimentaire* (voy. *Sémiologie générale du foie, du rein*) et de la *glycosurie provoquée par la phloridzine* (voy. *Sémiologie du rein*). La *glycosurie nerveuse* peut résulter de toute excitation nerveuse, centrale ou périphérique, mais répond surtout à l'excitation du centre bulbaire déterminé par Cl. Bernard. A part certains cas de traumatismes ou de tumeurs, le diagnostic en est toujours très difficile. La glycosurie phloridzique, remarquable par l'absence d'hyperglycémie concomitante, appartient aux *glycosuries toxiques* dont il faut connaître les autres facteurs possibles: *acides*; *agents névrosiques*, *stéatogènes* ou *destructeurs de la cellule hépatique*; *substances diffusibles*, *gaz*, etc.

Acides. — La plupart des acides (acide phosphorique surtout; acides lactique, chlorhydrique, sulfurique), administrés aux animaux par voie gastrique ou hypodermique, déterminent une glycosurie plus ou moins intense, généralement avec albuminurie.

Agents névrosiques. — La *strychnine*, le *curare*, la *morphine*, à doses toxiques sont susceptibles de provoquer une glycosurie passagère.

Agents stéatogènes. — Il en est de même du *phosphore*, de l'*antimoine*, de l'*arsenic* et du *mercure*.

Agents divers. — On a signalé des glycosuries provoquées par : l'alcool, l'éther, le chloroforme, le chloral, le nitrite d'amyle, l'ammoniaque, l'oxyde de carbone (asphyxie rapide), la nitro-benzine, la térébenthine.

Glycosuries dites spontanées. — Elles répondent à des causes multiples et disparates.

Glycosurie en général. — La glycosurie, que ne signale aucune modification extérieure des urines, passe souvent inaperçue, à son début surtout. Le taux du sucre est faible, 20 à 50 grammes par litre, 150 grammes au plus; au-dessus de 200 grammes, on admet le diabète. Les urines du matin n'en contiennent pas. Habituellement, la suppression des féculents suffit pour dissiper la glycosurie. L'exercice peut produire le même effet; mais les émotions morales exagèrent le trouble. La glycosurie guérit ou passe à l'état chronique et sert de prélude au diabète.

Glycosuries en particulier. — La glycosurie des femmes enceintes, des accouchées et des nourrices survient à la fin de la grossesse et dure autant que la lactation (Blot). Les $\frac{3}{4}$ des accouchées auraient, dans l'urine, de 5 à 12 grammes de sucre avec un excès d'urée et d'acide urique.

La glycosurie des nourrissons, toujours très modérée, ne se verrait que dans les deux premiers mois de la vie.

Les glycosuries digestives, ou peut-être hépatiques, sont propres aux gros mangeurs abusant du sucre et des féculents.

Les glycosuries toxiques, généralement légères et transitoires, ont été signalées chez l'homme, à la suite d'intoxications et d'asphyxies diverses (oxyde de carbone).

La glycosurie pulmonaire résulte d'une hématoze insuffisante; toujours modérée et passagère, elle s'observe chez les vieillards (de 70 à 80 ans) et dans les cas de bronchite, d'asthme ou d'emphysème.

Légère, la glycosurie goutteuse alterne avec la goutte articulaire et coïncide avec un excès d'acide urique.

La glycosurie infectieuse peut compliquer la plupart des infections : choléra, paludisme, diphtérie, fièvre typhoïde, scarlatine, etc. Dans le choléra, la glycosurie, survenant au début de la réaction, est faible et dure 2 à 5 jours. Le paludisme grave, la cachexie palustre peuvent entraîner une glycosurie de 6 à 8 grammes par litre, justiciable de la quinine. La glycosurie peut compliquer momentanément l'anthrax ou le phlegmon, mais sans leur survivre.

La glycosurie nerveuse est secondaire aux affections cérébrales, plus rarement aux myélopathies et aux névrites. Elle a été notée dans : l'épilepsie, la mélancolie, la manie, l'hystérie, la maladie de Basedow. Les émotions peuvent la provoquer. Les lésions cérébrales en foyers (hémorragies, ramollissement) l'engendrent également, associée à la polyurie et à l'albuminurie; elle survient 2 ou 5 heures après l'ictus et dure environ 24 heures. Les tumeurs cérébrales, l'acromégalie sont aussi des facteurs de glycosurie. Elle n'est pas rare non plus dans les maladies cérébro-spinales (syphilis, sclérose en plaques, tabes) à localisations bulbaires, associée alors à d'autres troubles bulbaires. La

glycosurie est encore possible, mais peu commune, dans les lésions de la moelle cervicale, les névralgies (sciatique, faciale, occipitale).

La glycosurie dite traumatique peut succéder à un traumatisme de la moelle ou des nerfs; encore plus, à un traumatisme crânien, surtout s'il porte sur les pariétaux ou l'occipital. Cette variété présente : 1° une forme précoce qui apparaît le lendemain ou le surlendemain de l'accident, dure 2 à 3 semaines, un mois ou conduit parfois au diabète; 2° une forme tardive survenant un an, ou plus, après le traumatisme, et, plus souvent durable.

Diagnostic. — Il comporte la distinction de la glycosurie et du diabète vrai (voy. Diabète), et la recherche des causes de la glycosurie (commémoratifs, signes concomitants, marche, etc.).

Diabètes insipides. — Ils ont été étudiés aux articles : oxalurie, azoturie et polyurie.

III. — RACHITISME

Signes étiologiques. — Affection de la première enfance, très répandue dans les pays froids et humides, les campagnes pauvres et les quartiers populeux des grandes villes, le rachitisme semble ne dépendre ni de la syphilis, ni de la tuberculose des ascendants, mais résulter avant tout, soit de l'abandon prématuré de l'alimentation lactée exclusive, soit d'un allaitement artificiel mal dirigé. L'aération insuffisante, le manque de soleil, la malpropreté, jouent sans doute aussi un rôle, quelle que soit l'hypothèse pathogénique adoptée.

Signes cliniques. — Les troubles les plus visibles sont les déformations du squelette.

Crâne. — Le crâne est bien plus atteint que la face. La grande fontanelle (normalement fermée de 18 à 20 mois) est toujours, chez les rachitiques, plus large que chez les enfants sains de même âge, et ne se ferme souvent qu'à 2 ans $\frac{1}{2}$ ou 3 ans.

Le craniotabes, une des lésions les plus précoces, s'observe entre 6 et 10 mois, très rarement plus tard. En palpant, de l'extrémité de l'index, soit l'écaille de l'occipital, soit, moins souvent, la région lambdoïdienne du pariétal et l'écaille du temporal, on croit sentir, sur la largeur d'une pièce de 2 francs ou de 1 franc, la consistance d'une feuille de parchemin (par affaiblissement de la résistance osseuse).

Exagérées, les bosses pariétales forment deux saillies régulières séparées par la suture sagittale, ce qui constitue le crâne natiforme. La saillie des bosses frontales donne au front proéminent l'aspect olympien. Cette déformation n'est pas toujours symétrique.

Le volume total du crâne est accru, surtout par élargissement de son diamètre bipariétal, car le diamètre fronto-occipital est plutôt réduit (tête carrée).