

sons parfois fort pénibles, et poussant le malade à un grattage qui peut aller jusqu'à l'ulcération des téguments. C'est un phénomène qui se montre du reste toutes les fois que le sang charrie une substance étrangère à sa composition normale. Le tissu cellulaire, mal nourri par un sang altéré, subit des modifications partielles qui sont le point de départ de *furoncles*, *d'anthrax* ou *d'eschares*. On a noté aussi le mal perforant plantaire (Clément).

Du côté du système digestif on observe souvent de la *gingivite*, du muguet et même de la stomatite fongueuse; les dents sont déchaussées et tombent avec une grande facilité, il y a de la périostite alvéolo-dentaire. *L'état acide* de la salive, dû à la transformation en acide lactique du sucre qu'elle contient, est la cause de cet accident (Lehmann, Falk). L'estomac fatigué par une alimentation trop abondante, qui détermine une suractivité fonctionnelle, s'épuise et devient inapte à ce surcroît de travail; de là une dyspepsie qui peut être accompagnée de vomissements, dont les matières renferment du sucre (Mac-Grégor, Bouchardat).

Les troubles de la sensibilité sont fréquents; les douleurs *rhumatoïdes* sont journalières dans le cours et même au début de la maladie; tantôt ce sont de simples névralgies, ailleurs ce sont des douleurs musculaires fugaces, phénomènes éminemment propres aux états constitutionnels et diathésiques. Les altérations de la sensibilité générale sont plus rares, bien que très nettes dans certains cas (Laycock, Lecorché).

Les organes des sens spéciaux peuvent être atteints de leur côté; c'est l'organe de la vision qui est le plus souvent affecté. Dans certains cas ce ne sont que de simples troubles de l'accommodation (asthénopie accommodative de Panas): une paresse fonctionnelle ou une amblyopie légère qui s'accroît pendant la période de la digestion; d'autres fois, il y a des lésions matérielles qui seront décrites avec les complications.

Le sens génital subit aussi le contre-coup de la maladie. Chez la femme c'est quelquefois un défaut d'appétit sexuel, d'autrefois la stérilité; chez l'homme on note presque constamment une atonie pénienne caractéristique. La peau des parties génitales s'enflamme au contact d'une urine altérée par la fermentation (développement de la *Torula cerevisiæ* et parfois du *Penicilium glaucum*) (Hannover, Harshall). Chez l'homme, la balanite et à sa suite le phimosis se montrent quelquefois comme conséquence de ces modifications.

Cette influence du diabète est d'autant plus remarquable, que le phimosis ainsi développé est susceptible, comme l'a montré Bourgade, de céder à un traitement par les alcalins.

COMPLICATIONS. — Les symptômes habituels de la maladie peuvent, par leur intensité, compromettre la vie du malade et devenir ainsi de redoutables complications. Tels sont ces anthrax volumineux qui s'accompagnent de vastes mortifications, de suppurations prolongées, et qui affaiblissent le malade jusqu'à le plonger dans l'hecticité (Cheselden, Duncan, Marchal (de Calvi), Aquino Fonseca).

On observe encore d'autres altérations, soit de la peau, soit du tissu cellulaire, phlegmons diffus (Demarquay), érysipèles; pemphigus sphacéleux (Stokes, B. Smidt), petites plaques gangréneuses isolées et multiples (Marchal (de Calvi), Fritz), gangrènes plus étendues, apparaissant soit spontanément, soit à la suite d'un traumatisme (Marchal (de Calvi), Hodgkin).

Les complications du côté de l'appareil rénal figurent assez fréquemment dans les relevés statistiques. L'albuminurie et les œdèmes qui l'accompagnent presque toujours indiquent l'existence d'une néphrite. Celle-ci est probablement liée à l'action irritante de l'urine sucrée, mais elle n'en est pas fatalement la conséquence, et il est probable que dans certains cas albuminurie et glycosurie sont sous l'influence du même état constitutionnel: la goutte ou l'arthritisme.

Les complications les plus fréquentes sont assurément celles qui se produisent du côté des voies respiratoires. La *pneumonie*, mais une pneumonie aux allures spéciales, se développe facilement chez le diabétique; elle est particulièrement grave et tend au ramollissement rapide du poumon (Bouchardat); elle s'accompagne parfois de gangrène (Monneret). La *phthisie pulmonaire* est encore plus fréquente que la pneumonie. Pour Griesinger, elle enlève 43 pour 100 des malades. Elle se rapproche plutôt de la forme caséuse que de la forme miliaire de la tuberculose. Le ramollissement se produit rapidement et sur une vaste étendue; les hémoptysies sont assez rares, bien que d'autres hémorrhagies (épistaxis, hémorrhagies cérébrales) soient loin d'être exceptionnelles dans le cours de l'évolution diabétique.

Les troubles de la vision, qui par leur fréquence méritent de figurer parmi les symptômes communs du diabète, peuvent aussi revêtir le caractère de véritables complications; mais alors ce ne sont plus des modifications purement fonctionnelles, ce sont des altérations organiques: hémorrhagies, œdème ou décollements rétiens;

c'est enfin la cataracte, cataracte le plus souvent molle et qui est évidemment liée à la présence du sucre dans le sang et à la concentration de ce liquide (Heubel). Lecorché a désigné ces troubles visuels sous le nom d'*amblyopie grave*, ou terminale, par opposition aux troubles moins accusés et plus fréquents du début de la maladie, auxquels il applique le nom d'*amblyopie légère*.

On observe enfin, à titre de complication, des phénomènes de dyspnée accompagnés de coma, qu'on décrit quelquefois sous le nom d'*acétonémie*; ils seront étudiés plus loin.

ÉVOLUTION DE LA MALADIE. — Le diabète sucré a souvent un début insidieux; les malades n'accusent que des troubles dyspeptiques avec une légère augmentation de la soif; d'autres fois, ils remarquent que leurs forces ont diminué, que leur puissance génitale s'est subitement amoindrie; ou bien ils éprouvent des démangeaisons insolites, les hommes à l'extrémité du gland, les femmes à la vulve. L'attention n'est souvent attirée que par cette circonstance que les gouttes d'urine qui tombent sur le pantalon donnent en séchant des taches blanches.

Peu à peu, les symptômes caractéristiques s'accroissent et la maladie s'affirme avec son cortège de phénomènes habituels. C'est ici le lieu de dire un mot des différentes formes qu'elle peut revêtir. Tantôt les accidents évoluent avec une extrême lenteur; les malades sont en général doués d'embonpoint; ce sont de gros mangeurs, de constitution arthritique ou goutteuse, et chez eux le diabète, pendant de longues années, peut ne se traduire absolument que par l'augmentation de l'appétit, de la sécheresse de la bouche, quelques légères modifications des fonctions visuelles et une faible quantité de sucre dans l'urine. Chez ces malades, chose bizarre et digne de remarque, le sucre peut parfois disparaître de l'excrétion rénale, pour être remplacé par une élimination exagérée d'urée, d'acide urique, de phosphates, ou même quelquefois par la présence d'une petite quantité d'albumine; en d'autres termes, ils présentent assez fréquemment cette forme de diabète bien décrite par Ramsbotham et qu'on désigne sous le nom de *diabète intermittent*. Ils sont souvent emportés par une des complications que nous avons signalées plus haut (anthrax, pneumonie, apoplexie cérébrale) avant que les symptômes d'amaigrissement et de cachexie aient eu le temps d'apparaître; c'est là le *diabète gras ou goutteux*.

Dans d'autres cas, au contraire, le diabète parcourt ses différentes phases en un laps de temps beaucoup plus restreint (trois ou quatre

années, en moyenne); il arrive rapidement à la période d'affaiblissement et d'émaciation. Les proportions de sucre perdu sont beaucoup plus élevées. Malgré une alimentation des plus substantielles, l'individu maigrit à vue d'œil, *il se cachectise*. Une élimination parfois énorme de l'urée indique que les échanges organiques sont poussés à leur summum d'activité, et cependant la température centrale est au-dessous de la moyenne, 36 degrés, 35°,5. Bientôt des excavations se creusent dans les poumons, et la mort arrive au milieu d'un marasme auquel on a appliqué un nom des plus exacts, la *phthisurie sucrée*. C'est là le *diabète maigre*, bien différent dans ses allures, et peut-être dans son essence, du diabète gouteux précédemment décrit.

Mais, quelle que soit la forme à laquelle on ait affaire, on peut voir survenir, comme accident ultime, des *phénomènes comateux*, sur la nature desquels on discute encore, mais dont on est absolument d'accord pour reconnaître l'importante signification.

Le malade présente une odeur aigrelette de l'haleine, odeur qui se retrouve dans les urines et qui rappelle un peu celle du chloroforme; bientôt de l'oppression apparaît, accompagnée d'une céphalalgie frontale intense, puis un certain degré d'obnubilation des sens qui va devenir le signe précurseur du *coma final*. Chose digne de remarque, à mesure que la situation s'aggrave, la respiration devient plus profonde, plus lente et comme suspirieuse; jamais il n'y a de convulsions, fait qui suffit à distinguer le comadyspnéique du diabétique du coma urémique.

Depuis le jour où Kussmaul attira le premier l'attention sur ces accidents singuliers, et crut pouvoir les attribuer à une transformation du sucre non éliminé, à l'*acétonémie*, la plupart des observateurs (Forster, Ebstein, Kiener) continuèrent à les décrire, sous le même nom, devenu aujourd'hui classique, tout en admettant des interprétations différentes; c'est ainsi que les uns les expliquent par des embolies graisseuses; d'autres par l'accumulation de l'urée (Griesinger, Brinton); celui-ci par l'insuffisance urinaire (Lecorché); celui-là par le défaut d'élimination des produits de transformation par les organes (Ebstein).

Le nom de *diabète latent* s'applique à une classe de malades chez lesquels les symptômes rationnels du diabète existent, à l'exclusion du symptôme pathognomonique: la glycosurie. Cette forme est encore à l'étude; peut-être ne s'agit-il que d'une des périodes d'*anaglycosurie* du diabète intermittent, ou bien d'une

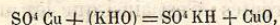
transformation particulière de la glycose, qui en dissimule la présence ?

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic du diabète confirmé ne présente aucune difficulté. Il n'en est plus de même au début de la maladie, alors que des phénomènes fugaces et mal dessinés sont la seule expression du diabète. D'où la nécessité de recourir à l'examen des urines toutes les fois qu'un goutteux, un arthritique, offrira quelques phénomènes généraux un peu insolites, ou qu'un malade se présentera avec des signes d'amaigrissement et de détérioration générale, dont on ne pourra pas trouver la raison dans l'existence de quelque lésion organique appréciable.

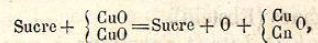
La découverte du sucre dans l'urine tranchera la question en dernier ressort. Les réactifs les plus usités pour déceler sa présence sont : la potasse, qui, mélangée avec l'urine, donne, par l'ébullition, une coloration caramel due à la formation d'un acide de la mélasse; le bismuth joint à la potasse (précipité noir); les liqueurs cupro-potassiques (précipité rouge ou jaune orangé par réduction du cuivre) (1). Afin de pouvoir apprécier plus exactement les oscillations de la maladie, on fera bien de recourir à l'analyse quantitative qu'on répétera à intervalles peu éloignés. L'usage des liqueurs titrées et du saccharimètre trouve ici son application (2). (Voyez pour cela les traités spéciaux.)

Il importera de ne pas confondre la glycosurie du diabète avec la glycosurie temporaire dont nous avons déjà parlé. L'état général, le mode de début de l'affection, ses conditions apparentes de développement, serviront à ce diagnostic, qui doit conduire à un pronostic tout différent.

(1) Il ne sera pas inutile de rappeler ici les réactions qui s'opèrent dans l'urine en présence des *liqueurs cupro-potassiques* :



donc il se forme du sulfate de potasse soluble et de l'oxyde de cuivre qui est gélatineux. — En chauffant l'urine, le sucre s'oxyde aux dépens de l'oxyde de cuivre :



et il reste un sous-oxyde de cuivre qui constitue le précipité orangé.

(2) Un procédé excellent d'analyse quantitative, c'est l'essai par la fermentation, en présence de la levûre de bière. Une molécule de sucre donne une molécule d'alcool et deux d'acide carbonique; 17 centimètres cubes d'acide carbonique = 0,065 de sucre.

PRONOSTIC. — La glycosurie simple est le plus souvent curable et n'a pas de tendance à passer à l'état chronique. La glycosurie diabétique, au contraire, par les complications auxquelles elle expose et la consommation qu'elle entraîne, implique un pronostic des plus sérieux. On a cité cependant quelques cas de guérison.

L'évaluation méthodique des quantités d'urée rendues par le malade est d'une grande utilité pour le pronostic; tant que l'urée n'est pas éliminée en grand excès, on peut espérer que l'issue fatale est retardée, pour quelque temps du moins.

Signalons ici la fâcheuse influence que le diabète exerce sur la marche du traumatisme. Chaque jour de nouvelles observations viennent confirmer les faits que le professeur Verneuil s'efforce depuis longtemps de mettre en lumière.

ÉTIOLOGIE. — On ne sait rien de précis sur la cause directe de la maladie. Le jeune âge est plus épargné que l'âge mûr, bien que le diabète ne soit pas absolument rare dans l'enfance (Rilliet et Barthez); Redon et Leroux ont même démontré dans ces dernières années que les enfants pouvaient devenir beaucoup plus facilement diabétiques qu'on ne l'avait supposé jusqu'alors. Le diabète est plus fréquent chez l'homme que chez la femme. C'est de trente à quarante ans qu'il s'observe le plus souvent (217 cas analysés par Griesinger). Il peut se transmettre par hérédité, principalement chez les jeunes sujets.

On a considéré longtemps l'alimentation comme jouant un rôle important dans la production du diabète et l'abus des féculents comme constituant une puissante prédisposition (Bouchardat). Cette manière de voir ne doit pas être acceptée sans restriction. Il est certain, toutefois, que les gros mangeurs deviennent facilement diabétiques, ainsi que ceux qui font un usage exagéré de boissons fermentées; ainsi s'explique la plus grande fréquence de la maladie en Angleterre, en Hollande et dans certaines parties de la France, la Normandie par exemple (Nicolas et Gueudeville)

Le diabète semble avoir avec la goutte des rapports intimes (Garrod, Marchal (de Calvi), Charcot, N. Guéneau de Mussy). Ce que nous avons dit du diabète gras ou arthritique nous dispense d'insister longuement sur ce point. On l'a observé à la suite d'accès de fièvre intermittente (10 fois sur 225 cas, Griesinger) (1). Sur ces

(1) L'influence de l'intoxication palustre sur le développement du diabète a été revendiquée très énergiquement, dans ces dernières années, par Burdel

225 cas, Griesinger croit pouvoir en rapporter 40 à l'action prolongée du froid. D'autres fois, le diabète a paru succéder à une altération de la glande hépatique. L'influence du système nerveux ne saurait être méconnue; les observations de diabète par traumatisme cérébral (Larrey, Fritz, Bauchet), par hémorrhagie (Ollivier), mais surtout par altération du quatrième ventricule, ne sont pas très rares. Dans quelques cas enfin, la maladie a paru se rattacher à l'atrophie du pancréas (Bouchardat, Skoda, Frerichs, Recklinghausen); tout récemment, Lancereaux a rapporté plusieurs observations relatives à ce groupe de faits (atrophie ou tumeurs). Baumel enfin a vu dans le service de Combal le diabète coïncider avec des calculs du pancréas; cette lésion a été retrouvée depuis par Lancereaux; Lapiere, dans sa thèse en a rapporté plusieurs exemples.

Disons, pour compléter ces notions d'étiologie encore bien imparfaites, que la glycosurie expérimentale peut être provoquée : 1° par la piqûre du quatrième ventricule (Cl. Bernard); 2° par l'excitation du grand splanchnique, du pneumogastrique et de son bout central après sa section (Cl. Bernard, Schiff); 3° par la ligature de la veine porte (Cl. Bernard, Colrat et Couturier); 4° par la ligature d'un gros tronc vasculaire (Schiff, Pavy); 5° par injection d'une substance irritante dans la veine porte (Pavy, Harley, Kuntzel).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les altérations anatomiques qui caractérisent le diabète sucré sont de deux ordres : *elles portent sur les liquides et sur les solides*. Les altérations des liquides sont constantes; celles des solides sont variées et ne présentent rien de pathognomonique.

1° *Altérations des liquides*. — Elles sont représentées surtout par des modifications dans la constitution chimique du sang et de l'urine. Ces dernières ont été exposées à propos de la symptomatologie, nous n'y reviendrons pas. Quant au sang, il offre une augmentation très notable des proportions de sucre qu'il contient à l'état normal. Ce caractère, qui se traduit par une augmentation de densité (1036),

(de Vierzon) et Verneuil. De la discussion de l'Académie de médecine, en 1881, il semble ressortir que la glycosurie temporaire est une complication fréquente de la fièvre intermittente; que parfois, mais dans des cas beaucoup plus rares, la glycosurie deviendrait persistante, au fur et à mesure de la répétition des accidents paludéens; qu'enfin le vrai diabète serait conséquence exceptionnelle de la malaria; du reste, le diabète serait infiniment rare dans les pays où la fièvre intermittente est endémique (Le Roy de Méricourt).

souçonné seulement par Mathew Dobson (1774), a été démontré d'une façon irréfragable par les célèbres expériences de Cl. Bernard. Il constitue la *glycémie*.

A côté de cela, il faut citer une augmentation des matières grasses qui peut constituer un véritable état de lipémie, susceptible de produire ces embolies graisseuses généralisées, constatées par Sanders et Hamilton, par L. Starr, et auxquelles certains auteurs ont cru pouvoir attribuer le coma dyspnéique des diabétiques. En pareil cas, le sang qui a une odeur toute spéciale de bière aigre, se laisse séparer par le repos en deux couches distinctes : l'inférieure d'apparence laiteuse et la supérieure d'une coloration rose foncée.

Les autres humeurs de l'économie peuvent aussi contenir du sucre (larmes, sueurs, sérosités pleurale, péricardique, péritonéale). On n'en a pas rencontré dans le suc gastrique ni dans le suc intestinal. Dans la salive, la glycose subit facilement la transformation lactique.

2° *Altérations des solides*. — Certains organes, à l'exemple des humeurs, peuvent être imprégnés de matière sucrée, voire même de matière glycogène (Grohe, Tingel): tels sont le poumon, le foie, le rein, la rate (Wagner, Kühne); ils peuvent même être altérés dans leur structure anatomique; mais les lésions notées dans les nécropsies sont si inconstantes et si variées, qu'il est impossible d'en regarder aucune comme caractéristique.

Le foie a été trouvé hypertrophié par les uns (Hiller, Bernard, Andral, Lecorché); les cellules étaient plus volumineuses et infiltrées de noyaux (Stokwis, Frerichs); les autres (Griesinger, Benoît, Rayer, Pavy) l'ont trouvé diminué de volume. Pour Durand-Fardel, il est souvent absolument indemne. Andral a noté dans un cas l'oblitération de la veine porte.

On a rencontré quelquefois des altérations du système nerveux, soit central, soit périphérique, et en première ligne le ramollissement gélatiniforme du plancher du quatrième ventricule (Lancereaux, Teissier) et des tumeurs au même niveau (Levrat-Perrotton, Luys).

On a cité des cas de compression du pneumogastrique par des concrétions calcaires, l'hypertrophie du système nerveux périphérique, l'atrophie du ganglion semi-lunaire (Munk), du plexus rénal (Rayer).

Rappelons l'atrophie du pancréas, que nous avons déjà signalée,

et les altérations pulmonaires et brightiques qui ont été mentionnées à propos des complications.

**PATHOGÉNIE.** — Assurément ce n'est pas dans la diversité de pareilles lésions que nous pouvons trouver les éléments nécessaires pour nous élever à la conception de la nature de la maladie. L'examen des théories fournies jusqu'ici pour l'expliquer, et que nous devons maintenant énumérer aussi succinctement que possible, ne nous laisse pas dans un moindre embarras. On peut les diviser en deux grands groupes, suivant que la glycosurie y est rattachée à une production exagérée ou à un défaut de destruction du sucre dans l'organisme.

**Premier groupe. Théorie de Bouchardat, 1846.**—Le diabète y est rapporté à un trouble des fonctions digestives, favorisant une transformation trop rapide des féculents en sucre. Cette théorie, basée sur ce fait, que chez certains diabétiques le sucre disparaît dans les urines après suppression des aliments féculents, ne rend pas compte des cas où la glycosurie persiste même après le changement de régime.

M. Bouchardat, du reste, a admis depuis deux nouvelles catégories de diabète : la première dépendant de la transformation des aliments azotés en sucre, l'autre d'origine hépatique.

**Théorie de Cl. Bernard.**—La découverte des fonctions glycogéniques du foie devait naturellement conduire l'illustre physiologiste à une théorie pathogénique du diabète sucré. Pour Cl. Bernard, le diabète tient à une suractivité fonctionnelle de la glande hépatique, et cette suractivité peut être le résultat d'une excitation portant directement sur le parenchyme hépatique ou transmise indirectement par l'intermédiaire du système nerveux. Cette manière de voir explique assurément un certain nombre de faits : mais elle ne satisfait pas absolument l'esprit, quand il s'agit de rendre compte des cas de diabète sucré à forme consomptive, du vrai diabète cachectique. Nous aurons du reste l'occasion d'y revenir bientôt.

**Théories de Schiff et Pavy.**— Pour ces auteurs, le sucre n'existe pas dans le sang : sa présence est le fait d'un état pathologique. La matière glycogène, résultat de la transformation des féculents, est détournée de sa véritable destination qui serait de donner naissance aux graisses ; grâce à un ferment spécial qui se développerait sous des influences morbides encore indéterminées, la transformation de la matière glycogène en matériaux sucrés pourrait se produire. Le point de départ de cette théorie (absence du sucre à l'état

normal dans le sang) étant absolument erroné, il est inutile de la discuter longuement.

**Théorie de Popper.**— Ici c'est le pancréas qui est mis en cause. Quelques acides gras, produit de la décomposition des graisses, ont la propriété de s'unir à certains dérivés de la matière glycogène pour former des sels biliaires et en particulier l'acide cholalique ; si pareille décomposition ne se produit pas, la matière glycogène est transformée en sucre et un *état nouveau de glycémie* se trouve ainsi constitué. L'exactitude des faits avancés par Popper reste encore à démontrer.

**Théorie de Jaccoud.**— Pour Jaccoud, la glycosurie est la conséquence d'un excès de sucre dans le torrent circulatoire, et cet excès de substance sucrée peut dépendre d'une absorption intestinale trop active (glycosurie simple), ou bien d'une désassimilation des tissus à matière glycogène (tissus à zoamyline de Rouget, muscles, cartilages, etc.), qui caractérise le diabète cachectisant et qui se produit sous l'influence d'un ferment diastasique qui n'a pu être déterminé. Pour Jaccoud, le diabète vrai devient ainsi une maladie essentiellement *constitutionnelle*, une maladie *totius substantiæ*.

Cette théorie ne répond pas d'une façon absolument exacte aux données de la physiologie pathologique, car elle relègue au second plan l'influence hépatique, et d'autre part elle repose sur une notion encore hypothétique : la désassimilation des tissus à zoamyline. Les analyses des physiologistes ont prouvé que le sang veineux contient chez les diabétiques moins de sucre que le sang artériel.

**Deuxième groupe. Théorie de Reynoso et de Dechambre (théorie pulmonaire).**— Le sucre n'est pas brûlé dans le poumon et passe en excès dans le torrent circulatoire. Basée sur un fait d'observation vrai : la glycosurie consécutive à l'action des substances anesthésiques ou de certains troubles respiratoires, cette théorie tombe devant un autre fait d'observation : la disparition de la glycosurie chez les diabétiques au moment où la tuberculisation pulmonaire diminue la surface d'oxydation.

**Théorie de Mialhe.**— Elle repose sur une hypothèse absolument fautive, l'acidité du sang, et sur un fait clinique presque généralement admis, l'utilité des alcalins dans le traitement du diabète.

L'acidité du sang, qui est incompatible avec la vie, était, dans l'esprit de M. Mialhe, une conséquence de la suppression des sueurs que l'on note presque constamment dans le diabète.

**Théorie de Pettenkofer et Voit.**— Les diabétiques, disent ces

auteurs (et ils le démontrent), *absorbent moins d'oxygène et rendent moins d'acide carbonique*. Il y a ralentissement des combustions, et ce ralentissement doit tenir à une altération particulière du globule rouge, qui est le vecteur unique de l'oxygène et l'agent essentiel des combustions. Le sucre, qui n'est pas brûlé au fur et à mesure de sa formation, s'accumule dans le sang.

*Théorie de Cantani.* — Pour G. Cantani, l'accumulation du sucre est la conséquence d'une altération de la substance sucrée elle-même : c'est une glycosurie imparfaite qui est un peu oxydable et qui passe dans les urines avant d'avoir subi l'action réductrice de l'oxygène; celui-ci, non utilisé, va brûler les graisses et les albuminoïdes, d'où l'émaciation.

Mentionnons aussi pour mémoire la nouvelle théorie de Mialhe et celle de Dickinson, qui considèrent le diabète comme une névropathie générale, une affection primitive du système nerveux.

Dans ces derniers temps, M. Lecorché a insisté sur les deux formes cliniques les mieux tranchées du diabète sucré : la forme sans azoturie (glycosurie simple) et la forme avec azoturie prononcée (le diabète cachectique, la phthisurie sucrée). Pour lui, la première forme est sous la dépendance d'une exagération fonctionnelle du foie; la seconde est l'expression d'une destruction des matériaux albuminoïdes qui utilisent pour se comburer l'oxygène du sang, lequel n'est plus en proportion suffisante pour détruire le sucre qui y circule.

Les théories récentes de Seegen, de Forster, de Weiss et Dock (théorie de l'épargne), de Senator, n'apportent aucun élément nouveau dans la question et ne représentent, à proprement parler, que des combinaisons des théories que nous venons d'exposer.

Le sucre qui existe constamment dans le sang peut avoir une double origine, ou bien il provient de l'alimentation, ou bien il résulte d'une production spontanée, intra-organique et qui a son siège dans le foie. Mais le foie ne fabrique pas le sucre de toutes pièces; il donne naissance d'abord à une matière spéciale définie et isolable, la matière glycogène, qui est emmagasinée et qui est transformée plus tard en sucre par un ferment *existant aussi dans le foie*, au fur et à mesure que les besoins de l'organisme le nécessitent. Cette transformation se fait, comme l'a montré Bernard, sous l'influence d'un réflexe qui a pour voie centripète le pneumogastrique (branches pulmonaires seulement), pour centre de réflexion le plancher du quatrième ventricule, pour voie centrifuge le sym-

pathique. De cette sorte une cause d'irritation quelconque, portant sur un point de cet arc réflexe, sera susceptible de provoquer de la glycosurie. Ainsi agissent les tumeurs exerçant une compression sur le bulbe ou sur un des troncs nerveux que nous venons de mentionner.

Le sucre introduit par l'alimentation subit aussi la transformation en matière glycogène avant de pénétrer dans les veines sus-hépatiques; de sorte que le foie semble jouer le rôle de barrière ou d'organe régulateur dans la distribution des matériaux sucrés. L'expérience de Bernard, qui consiste à démontrer que le sucre directement injecté dans la veine jugulaire passe dans les urines, tandis que l'injection faite dans la veine porte ne détermine pas la glycosurie, suffit à confirmer cette manière de voir.

Une fois introduit dans la circulation le sucre y progresse librement, et loin de se transformer dans le poumon en eau et en acide carbonique, comme le pensait Liebig, il pénètre jusqu'aux confins de l'appareil artériel pour aller se fixer dans les muscles (Chauveau, Bernard, Harley), où il se détruira plus tard, et peut-être aussi pour constituer des matières grasses.

Il est donc aisé de comprendre que la glycémie pourra avoir une double origine : 1<sup>o</sup> elle pourra résulter d'un trouble fonctionnel du foie, d'une suractivité sécrétoire (diabète par excès de recette), la dépense restant la même; 2<sup>o</sup> elle pourra dépendre d'un défaut de destruction de la matière sucrée (diabète par défaut de dépense), la recette étant la même.

Les conditions qui peuvent s'opposer à la destruction du sucre dans l'organisme nous échappent encore en partie; celles qui entraînent une suractivité fonctionnelle du foie sont moins obscures.

La *glycogénie hépatique* nous suffit, en effet, pour nous rendre compte des faits de diabète, suite d'alcoolisme (irritation directe du foie) ou d'altération nerveuse (tumeur cérébrale, traumatisme crânien, etc.). Elle nous permet aussi d'entrevoir, dans une certaine mesure, le mécanisme du diabète gras, non consomptif. Les congestions si variées auxquelles le goutteux est exposé peuvent, en effet, être la cause d'une suractivité hépatique, soit que la congestion porte sur le foie lui-même, soit qu'elle s'effectue sur la portion des centres nerveux qui retient sur sa sécrétion (B. Teissier). Cette façon de penser trouve un appui sérieux dans la clinique, qui nous montre souvent chez ces malades, pourvus généralement d'embonpoint, la glycosurie alternant ou marchant de pair avec l'azoturie,

la phosphaturie, l'albuminurie, etc., et dans la physiologie qui a montré le rôle important joué par le foie dans la production de l'urée (Weissner, Brouardel) et de la graisse (de Sinéty). Mais là s'arrêtent les prévisions que nous pouvons formuler, car la glyco-génie hépatique, comme le reconnaît du reste Cl. Bernard, ne nous révèle aucunement la *nature du diabète consomptif*, qui est évidemment une altération primitive et inconnue de la nutrition générale. « Les causes du diabète sont plus profondes que celles de la glycémie (1). »

TRAITEMENT. — L'expérience a démontré que le régime diététique institué par Bouchardat, combiné avec les alcalins, constitue la médication la plus efficace que l'on puisse opposer au diabète sucré.

On supprimera de l'alimentation les féculents, les aliments sucrés et les liqueurs fermentées (vins blancs, bière, cidre, etc.), et l'on nourrira le malade surtout avec des viandes grillées, de la croûte de pain rôtie ou de pain de gluten. On prescrira en même temps les alcalins; les eaux de Vichy donnent d'excellents résultats, surtout lorsqu'elles sont prises à la source. Ces moyens suffisent souvent pour faire disparaître le sucre des urines chez les malades présentant cette forme de diabète que nous avons caractérisée de diabète gras ou gouteux.

Mais chez ceux qui sont affectés de la forme à évolution plus rapide, qui constitue le diabète vrai ou diabète cachectique, une médication plus active est nécessaire.

(1) On lira avec le plus vif intérêt, à ce sujet, les pages consacrées par Cl. Bernard, dans ses leçons sur le Diabète, au rôle de la glycémie dans le diabète consomptif. Dans ces cas-là, la glycémie ne serait point la cause première du diabète, elle n'interviendrait, au contraire, que d'une façon secondaire et pour réparer les pertes causées par le désordre inconnu qui engendre la maladie. De cette sorte, la glycémie serait un phénomène salutaire, un effort de l'organisme pour se régénérer; tant que l'alimentation, féculente d'abord, azotée ensuite, suffit à l'entretenir, la période de cachexie recule; dès que la glycémie se produit aux dépens des tissus du diabétique, la cachexie apparaît, quand la glycémie cesse, c'est la vitalité qui s'éteint.

« La glycémie normale correspond à l'équilibre le plus parfait entre les phénomènes nutritifs d'assimilation et de désassimilation. Mais dès que cet équilibre nutritif est rompu, il tend à se rétablir, la glycémie augmente, le foie fonctionne plus activement et fournit plus de sucre. Cette glycémie persiste exagérée jusqu'à ce que l'état normal soit restauré, ou bien elle s'épuise, si la cause qui a rompu l'équilibre nutritif persiste, et alors sa suppression coïncide avec une terminaison fatale de l'évolution morbide. » (Cl. Bernard, *Leçons sur le diabète et la glyco-génèse animale*, 1877, p. 413-417.)

Outre le traitement hygiénique (régime alimentaire, exercice musculaire, gymnastique, etc.), il faudra instituer une médication propre à relever les forces et à compenser les pertes incessantes de l'organisme en principes azotés et salins.

L'opium, qui fait tomber sensiblement l'excrétion de l'urée, des phosphates et des sulfates, a été conseillé par Rollon, Bouchardat, Pécholier et Lecorché. La morphine a été administrée aussi avec succès sous forme d'injections hypodermiques (Pécholier, Ord). La valériane diminue la polyurie et l'excrétion de l'urée (Bouchard). Le carbonate d'ammoniaque, le quinquina, les préparations de noix vomique seront administrés avec avantage.

Les inhalations d'oxygène ont donné parfois de bons résultats.

Le lait et l'arsenic, proscrits, peut-être à tort, du traitement du diabète, peuvent, dans certains cas, trouver un légitime emploi.

On évitera avec soin l'application de révulsifs cutanés et toute opération non urgente qui, en raison des tendances aux inflammations diffuses et aux gangrènes, pourraient avoir de très grands inconvénients.

Dans ces derniers temps on a préconisé l'emploi des matières grasses et surtout de l'huile de poisson, l'acide lactique (Cantani), la glycérine (Schultzen), la créosote, l'acide salicylique (Kamen, Schœtzke, Latham); mais toutes ces médications reposent sur des idées théoriques.

## DIABÈTE INSIPIDE.

Le mot de *diabète insipide* devait naturellement entrer dans la nosologie, le jour où il fut reconnu que les urines de tous les diabétiques n'étaient pas des urines sucrées. Dès l'origine, ce fut une vaste acception s'étendant à toutes les maladies à urines abondantes ne présentant pas les réactions caractéristiques de la glycose. Ce mot fut seul employé tant que les recherches chimiques ne permirent pas de faire des distinctions importantes dans les urines diabétiques en dehors de l'absence ou de la présence du sucre. Avec les progrès de la chimie, de nouvelles dénominations furent introduites dans la science; elles étaient basées sur la quantité de principes organiques ou minéraux contenus dans l'excrétion urinaire. Robert Willis décrivit trois espèces de diabète insipide : l'*hydrurie*, l'*azoturie* et l'*anazoturie*; Prout, le *diabète avec excès d'urée*; Golding Bird, l'*oxalurie avec excès d'urée*. Pour Vogel, Kien, Kiener,

il y a une *hydrurie* ou *polyurie bénigne*, caractérisée par des urines à faible densité, et un *diabète insipide* ou *polyurie grave*, constitué par une augmentation des principes fixes de l'urine.

D'autres auteurs ont cherché à caractériser la maladie par son symptôme dominant; ainsi se sont produites les expressions de *polydipsuria* et de *polydiluturia* (Falk), de *polydisie* (Lacombe), de *forme nouvelle de consommation* (Bouchardat).

Nous avons tenu à rapporter ces dénominations diverses, afin de faire ressortir, dès le début, la nécessité où se sont trouvés tous ceux qui ont étudié la polyurie d'établir des catégories, pour ne pas ranger sous un seul et même chef des faits évidemment distincts. Aussi cette idée s'impose-t-elle à nous dès l'abord; que *le diabète insipide n'est pas une affection une et bien déterminée*, et que cette expression ne répond pas à une *entité morbide* ayant des symptômes constants, une évolution fixe et une même origine.

ÉTILOGIE. — Lancereaux, dans sa thèse sur la polyurie, rapporte 74 faits de diabète insipide et les range ainsi qu'il suit: traumatisme sur la tête, 5; contusion périphérique, 3; lésion de l'encéphale, 7; hystérie, névropathie, 7; émotion vive, 2; excès alcoolique, ivresse, 7; refroidissement subit, 3; insolation, 1; maladies aiguës fébriles, 5; hérédité, 11; causes inconnues, 21.

Il faut citer, à côté de cela, la goutte et l'arthritisme, dont on ne saurait nier la part dans la production du diabète insipide, n'eût-on en vue que la polyurie qui accompagne le début de la néphrite interstitielle (voy. *Néphrites*).

Plus que le diabète sucré, le diabète insipide est soumis à l'influence héréditaire. Le fait déjà mis en relief par Lacombe, ressort avec toute évidence des dernières observations de G. Sée, qui rencontra dans une même famille la polyurie, même congénitale, pendant quatre générations successives.

DESCRIPTION. — On est à peu près d'accord au sujet des grands symptômes de l'affection: polydipsie, sécheresse de la bouche et de la peau, anémie et affaiblissement général; mais les divergences apparaissent quand il s'agit d'attribuer à la maladie sa véritable valeur pronostique et de spécifier l'ordre des complications auxquelles elle expose.

C'est une maladie bénigne pour les uns (Grisolle), une névrose du pneumogastrique entraînant la polydipsie et la polyurie à sa suite (Lacombe, 1841); c'est une maladie grave pour les autres; elle alterne avec le diabète sucré et doit se confondre avec lui (Bouil-

laud, Elliotson, Traube, Jones, Trousseau); elle peut être une affection consomptive (Prout, Bostock, Bouchardat), elle peut conduire à la phthisie pulmonaire (Kiener), elle y aboutit tôt ou tard (Kerth). Mêmes divergences en ce qui concerne les symptômes accessoires. M. Lancereaux nie les troubles visuels et la cataracte, ainsi que les altérations de la peau et du tissu cellulaire. Galezowski a noté des taches apoplectiques de la rétine, et l'un de nous a rapporté des faits certains concernant des troubles oculaires et la production de la cataracte; nous avons signalé aussi les furoncles généralisés.

Strauge a noté une sensation incommode de chaleur, Kiener croit avoir observé un abaissement thermique.

En présence de dissidences aussi marquées et de faits aussi disparates, il est impossible de ne pas diviser en plusieurs classes les faits connus de diabète insipide ou de *polyurie*, et comme l'anatomie pathologique ne peut nous prêter aucun secours à cet égard (1), c'est à l'étude clinique que nous devons nous adresser. Les données véritablement sérieuses que nous possédons à ce sujet ne sont pas encore très complètes; néanmoins nous croyons devoir exposer ici, bien persuadés qu'il y a là une voie d'exploration féconde, car la polyurie n'est qu'un symptôme, un épiphénomène qui n'explique rien: sa raison d'être doit être recherchée plus profondément. Elle peut dépendre, en effet, soit d'un trouble d'innervation, soit d'une altération du sang, laquelle est elle-même sous la dépendance d'une modification des phénomènes intimes de la nutrition, soit enfin d'une altération de l'appareil excrétoire de l'urine.

Dans l'état actuel de nos connaissances, les faits de diabète insipide, classés d'après le caractère le plus saillant de l'excrétion urinaire, peuvent se diviser ainsi qu'il suit (2):

1° *Diabète insipide vrai* (diabète de Cullen, de Lister et

(1) Les autopsies, fort rares du reste, ont donné des résultats assez dissemblables. Les lésions du rein, rapportées dans les six cas de Roberts, sont très variables. Beale a noté tantôt l'atrophie, tantôt l'hypertrophie; Magnant cite le cas de Neuffer, où l'on trouva une dégénérescence graisseuse de l'épithélium. Les trois ou quatre autopsies que nous avons pratiquées ne sont pas plus concluantes.

(2) Inutile de répéter ici ce que nous avons dit pour la glycosurie temporaire et la glycosurie permanente. Nous n'avons en vue dans ce chapitre que les faits de polyurie persistante, laissant absolument de côté la polyurie passagère, celle, par exemple, qui accompagne les crises, qui suit une attaque d'hystérie, une période d'asystolie, ou encore l'ingestion de certaines substances médicamenteuses.