

DOUZIÈME LEÇON

**LES ASCITES SUCRÉES**  
**LE FOIE DES DIABÉTIQUES**  
**LA PLEURÉSIE SUCRÉE**

MESSIEURS,

A propos d'un malade de notre salle Saint-Christophe, nous allons nous occuper aujourd'hui des *ascites sucrées*. On peut trouver du sucre dans les ascites d'origines diverses. Ainsi le liquide de l'ascite chyléuse est parfois sucré. Dans un travail de Bahrgebuhr sur les ascites chyleuses et chyloformes, il est dit que le sucre existait sept fois sur cinquante-deux observations; on a même trouvé jusqu'à 8 grammes de sucre par litre de liquide ascitique. Guttman, Straus et Ballmann pensent que l'absence de sucre est une preuve qu'on n'a pas affaire à une ascite chyleuse vraie. Toutefois Sénator fait observer que l'absence de sucre ne permet pas d'infirmier la présence de chyle dans le liquide ascitique, car la composition du chyle peut être modifiée par son mélange avec des exsudats d'autre nature.

Tout autre est la variété d'ascite sucrée que nous allons étudier actuellement. Voici le cas. Un homme de cinquante-cinq ans, fabricant d'instruments de précision, entre dans notre service salle Saint-Christophe, n° 9, le 10 mars 1900, se plaignant de l'énorme dimension de son ventre et de ses

jambes. Les membres inférieurs sont en effet très œdématisés, toutefois l'œdème n'atteint pas les organes génitaux. Le ventre est volumineux, il mesure 1<sup>m</sup>22 de circonférence, au niveau de l'ombilic. Les flancs sont élargis et étalés, l'ombilic est saillant et déplié. A la percussion, le tiers supérieur de l'abdomen est encore sonore, mais tout le reste est d'une matité absolue. On a la sensation de flot; un léger choc, un frôlement pratiqué sur l'un des côtés de l'abdomen, pendant que l'autre main est appliquée sur le côté opposé, fait nettement percevoir la sensation d'ondulations du liquide. Le liquide est libre dans la cavité péritonéale, il se déplace facilement; il suffit pour s'en convaincre de faire incliner le malade sur le côté droit ou sur le côté gauche. Il s'agit donc là d'une ascite; les signes en sont classiques et on peut évaluer à 12 ou 15 litres le liquide épanché dans le péritoine. Cette quantité de liquide gêne le fonctionnement du diaphragme et la respiration; on trouve même quelques râles à la base des poumons. Sur la peau de l'abdomen se dessine une circulation collatérale qui n'est pas trop accentuée.

Le début de cette ascite remonte à deux mois et demi environ. A cette époque le malade s'est aperçu « qu'il mettait du ventre »; il dut faire élargir la ceinture de son pantalon; peu à peu il éprouva une sensation de pesanteur et de tension abdominale. Alors l'œdème gagna les jambes, où il prit progressivement de fortes proportions, et, ces temps derniers, le ventre a atteint les dimensions énormes que je viens de signaler.

Bien que cet homme se sente affaibli, bien qu'il éprouve une grande lassitude, il n'a pourtant pas mauvaise mine; son teint n'est ni terreux ni subictérique, son appétit est assez bon, il n'a aucun trouble digestif, pas de vomissements, pas de diarrhée.

Il fallait faire le diagnostic pathogénique de cette ascite et remonter ainsi à la cause originelle de la maladie. Règle générale, à part quelques très rares exceptions, l'ascite est tributaire ou d'une lésion du foie ou d'une lésion du péritoine. La lésion hépatique qui provoque le plus souvent

l'ascite, c'est la cirrhose; la lésion péritonéale qui provoque le plus souvent l'ascite, c'est la tuberculose. Notre malade avait-il une tuberculose du péritoine ou une cirrhose du foie?

Parmi les formes diverses que peut revêtir la tuberculose péritonéale, il en est une dont le symptôme dominant est l'ascite; c'est pour cela qu'on l'a nommée tuberculose péritonéale à forme ascitique. Cette ascite tuberculeuse peut survenir à titre de tuberculose secondaire chez un malade déjà tuberculeux; en pareil cas le diagnostic de péritonite tuberculeuse ne fait point de difficulté. Mais l'ascite tuberculeuse est parfois primitive, elle s'installe insidieusement, sans symptômes bruyants, sans douleurs, sans vomissements, dans le cours d'une bonne santé, et le diagnostic pathogénique ne s'impose pas. C'est cette forme qu'on avait prise autrefois pour une ascite *à frigore*; elle est au péritoine ce qu'est à la plèvre la pleurésie tuberculeuse dite également *à frigore*; parfois même les deux séreuses sont atteintes et la tuberculose se traduit par un double épanchement péritonéo-pleural.

L'ascite cirrhotique a bien des analogies avec cette ascite tuberculeuse, surtout quand elle apparaît d'une façon précoce, alors que les autres signes de la cirrhose du foie sont encore nuls ou à peine ébauchés. Peut-être cette précocité de l'ascite cirrhotique vient-elle des lésions des veinules portes péritonéales,<sup>1</sup> ainsi que nous l'avons constaté avec M. Girardeau. Toujours est-il qu'il y a des cas où le diagnostic différentiel entre l'ascite tuberculeuse et l'ascite cirrhotique est fort difficile, car on n'a, pour se guider, que des symptômes insuffisants. On trouve alors un précieux moyen de contrôle dans le cyto-diagnostic et dans le séro-diagnostic: le cyto-diagnostic (Widal et Ravaut) peut déceler une lymphocytose ascitique au cas de tuberculose péritonéale, et le séro-diagnostic (Arloing et Courmont) peut dans le même cas démontrer l'agglutination d'une culture du bacille de Koch.

Ayant acquis la conviction que l'ascite de notre malade

1. Dieulafoy. *Manuel de pathologie interne*, 13<sup>e</sup> édition, t. II, p. 665.

n'était pas tuberculeuse, était-elle d'origine cirrhotique? Oui, cette ascite est due à une lésion du foie. Le foie est volumineux et dur, il déborde fortement les fausses côtes et sa matité supérieure est élevée. L'examen du foie a été rendu plus facile après l'évacuation de l'ascite. C'est un gros foie qui doit peser au moins 2.000 grammes au lieu de 1.400 à 1.500 grammes, chiffre normal; mais il n'est ni déformé, ni bosselé, ni douloureux, et le malade n'a aucune teinte ictérique. Cette cirrhose à gros foie n'est ni palustre ni syphilitique, elle ne paraît pas être d'origine alcoolique, car cet homme nous donne à ce sujet les renseignements les plus circonstanciés, et nous ne constatons chez lui aucun symptôme d'alcoolisme.

A l'auscultation du cœur on trouve un léger souffle systolique mitral, bien que le malade n'ait jamais éprouvé le moindre symptôme cardiaque; pas de palpitations, pas de dyspnée, pas d'intermittences. Malgré l'absence de tout symptôme cardiaque, ne pouvait-on pas admettre chez cet homme un foie cardiaque avec ascite consécutive? C'est peu probable, car le foie cardiaque se voit surtout à une période assez avancée des lésions mitrales; il augmente de volume au moment des crises asystoliques; il est douloureux, parfois très douloureux; ce n'était pas le cas chez notre malade.

En interrogeant cet homme sur ses antécédents, il nous raconte qu'il a été fortement diabétique. Il y a deux ans il avait une soif excessive, il avalait la nuit deux ou trois litres d'eau. Un jour, en urinant, il laissa tomber sur sa chaussure et sur son pantalon quelques gouttes d'urine qui en se desséchant laissèrent des traces cristallines. Il fit analyser ses urines; on y trouva 150 grammes de sucre pour les vingt-quatre heures. Il se soigna et se mit au régime. Actuellement les symptômes diabétiques ont en partie disparu, la soif est à peu près normale, la quantité d'urine n'excède guère 1.500 grammes; néanmoins on y trouve encore du sucre dans la proportion de 2 gr. 88 par litre, environ 4 gr. 50 par jour. Le taux de l'urée est normal.

Nous arrivons, par exclusion, à faire de ce foie un gros foie diabétique; mais il ne s'agit pas ici d'une hypertro-

phie simple de l'organe ; l'induration est le témoignage d'un processus cirrhotique. Ce gros foie est-il la conséquence du diabète, ou bien le malade est-il devenu diabétique par hyperfonctionnement de la glande hépatique ? C'est là une discussion que nous entreprendrons plus loin ; mais ce qui nous paraît évident, c'est que cette hypertrophie hépatique cirrhotique est directement associée au diabète et l'ascite est sous la dépendance de la lésion du foie.

Cette ascite est si abondante, le ventre est tellement distendu, que, deux jours après l'arrivée du malade à l'hôpital, il faut pratiquer la ponction abdominale, et on retire 15 litres d'un liquide clair et citrin. Ce liquide ne contient pas de sucre ; examiné au microscope après avoir été centrifugé, on n'y voit ni lymphocytes ni leucocytes, on n'y trouve que quelques cellules endothéliales isolées, non réunies en placards. Après évacuation du liquide, il est possible de mieux examiner le foie : il est volumineux, il déborde les fausses côtes de trois travers de doigt et, ainsi que je l'ai déjà dit, il est induré, non déformé et non douloureux. Après la ponction, le malade se trouve très soulagé, et l'œdème des jambes diminue rapidement. Je prescris le régime lacté et pendant quelque temps l'état général reste excellent.

Mais, en trois semaines, le liquide ascitique se reforme et on pratique une deuxième ponction. A dater de cette époque, pendant les mois d'avril, mai, juin, juillet, août, septembre et octobre, le malade a été ponctionné sept fois. Il lui arrivait de quitter l'hôpital le lendemain de la ponction, il rentrait chez lui, il pouvait vaquer à ses occupations, puis il revenait se faire ponctionner quand le liquide devenait trop abondant. On retirait à chaque ponction 12 à 16 litres de liquide non sucré, le sucre persistait en petite quantité dans l'urine, le foie restait gros et induré, l'œdème ne reparaisait pas aux jambes, l'état général était bon.

Nous arrivons ainsi jusqu'au 5 novembre, époque à laquelle on est obligé de pratiquer une nouvelle ponction ; on retire 16 litres de liquide ascitique non sucré ; l'urine contient un peu plus de sucre, l'urée est en quantité normale. Neuf jours plus tard, le 14 novembre, l'ascite s'est reformée

avec une telle rapidité qu'il faut faire la ponction, et on retire 15 litres de liquide citrin et *mousseux*. Cette fois le liquide ascitique contient 3 grammes de sucre par litre, soit 45 grammes pour les 15 litres. La glycosurie a également augmenté dans de fortes proportions ; de 3 grammes, la glycosurie urinaire est montée à 30 grammes par litre, soit 47 grammes pour vingt-quatre heures. La poussée de sucre urinaire a donc été suivie de la reproduction très rapide du liquide ascitique et de l'apparition d'une forte quantité de sucre dans ce liquide.

Dix jours plus tard, le 24 novembre, l'ascite est déjà très abondante ; on pratique la ponction et on retire 14 litres de liquide. Le dosage du sucre donne 28 grammes pour le liquide ascitique et 50 grammes pour l'urine. Le foie est toujours volumineux, induré, non douloureux.

Dix jours plus tard, le 4 décembre, le liquide s'est reproduit encore plus rapidement ; le malade commence à maigrir, il a mauvaise mine, il est fatigué ; l'antipyrine bicarbonatée que je lui avais prescrite deux mois avant, à la dose journalière de 2 grammes, n'a produit aucune amélioration. On pratique la ponction et on retire 16 litres de liquide. Le dosage du sucre donne 56 grammes pour le liquide ascitique et 52 grammes pour l'urine. Je prescris des tablettes de foie, mais l'opothérapie reste sans résultat.

Huit jours plus tard, le 12 décembre, on est obligé de pratiquer une nouvelle ponction, tant la reproduction du liquide est rapide ; on retire 14 litres et demi de liquide très légèrement opalescent. Le dosage du sucre donne 29 grammes pour l'ascite et 45 grammes pour l'urine. Le foie reste gros, induré, non douloureux. On cesse l'usage des tablettes de foie.

Onze jours plus tard, le 21 décembre, la ponction est réclamée par le malade. On retire 15 litres de liquide légèrement opalescent. Le dosage du sucre donne 60 grammes pour l'ascite et 50 grammes pour l'urine. Le malade maigrit et s'affaiblit rapidement.

Huit jours plus tard, le 29 décembre, le liquide s'est reformé plus vite que jamais ; le malade est anxieux, som-

nolent, il demande la ponction. On retire 16 litres de liquide, ce qui fait une moyenne de deux litres fabriqués par jour. Le dosage du sucre donne 80 grammes pour l'ascite et 160 grammes pour l'urine.

Douze jours plus tard, le 11 janvier, la situation s'aggrave, la faiblesse augmente, la somnolence est continuelle; on retire 16 litres de liquide. Le dosage du sucre donne 70 grammes pour l'ascite et 140 grammes pour l'urine.

A ce moment, le malade quitte l'hôpital, mais il nous revient mourant quelques jours plus tard et il succombe en plein coma diabétique. A ne tenir compte que des deux derniers mois, on avait dû pratiquer huit ponctions qui avaient donné issue à 122 litres de liquide.

Le cadavre ayant été réclamé par la famille, il n'a pas été possible de faire l'autopsie, ce qui est fâcheux, mais, du moins, le point essentiel a été sauvegardé : on a pu prélever un fragment de ce gros foie, et l'examen histologique en a été fait par un de mes chefs de laboratoire, M. Jolly.

La surface du foie est granuleuse, à petits grains, la capsule de Glisson est légèrement épaissie et la consistance de l'organe a notablement augmenté. Sur les coupes du foie, vues à l'œil nu, on aperçoit des points jaunâtres, de la dimension d'un lobule hépatique, séparés par des parties de coloration gris clair. Le fragment du foie a été divisé en petits morceaux fixés par l'alcool, le liquide de Müller et l'acide osmique. Au microscope la topographie normale du foie n'est plus reconnaissable; le tissu hépatique est formé d'un certain nombre d'îlots, de dimension variable, plus ou moins arrondis, et qui ne correspondent pas aux lobules hépatiques. Ces îlots sont formés de cellules hépatiques dont les travées n'ont plus la disposition rayonnante habituelle. Dans le tissu conjonctif qui sépare les îlots, on trouve des veines portes, des canaux biliaires et aussi des veines sus-hépatiques. Au centre de quelques îlots on voit la coupe d'une veine sus-hépatique entourée d'une zone de tissu conjonctif. On rencontre aussi dans les travées conjonctives des amas de cellules lymphoïdes et des groupes isolés de cellules hépatiques.

Les cellules hépatiques sont le plus souvent intactes; cependant, plusieurs contiennent des gouttelettes grasses, d'autres renferment des grains de graisse de toutes dimensions, leur noyau ne se colore plus, ces cellules sont en dégénérescence granulo-graisseuse. Il s'agit en somme d'une cirrhose hypertrophique à petits grains, à prédominance portale, très semblable à la cirrhose des buveurs, et dans laquelle existent des lésions manifestes d'un certain nombre de cellules hépatiques.

Analysons maintenant cette observation et étudions l'ascite sucrée et la cirrhose du foie qui lui donnent son intérêt. Veuillez remarquer, d'abord, qu'il y avait une concordance à peu près directe entre la quantité de sucre émise par l'urine et la quantité de sucre qui passait dans le liquide péritonéal. Tant que le malade n'eut que quelques grammes de sucre dans l'urine, il n'en eut pas dans le liquide ascitique, mais quand la glycosurie augmenta, l'ascite devint sucrée; le sucre urinaire monta graduellement à 47 grammes, 50 grammes, 52 grammes, 160 grammes par vingt-quatre heures, et parallèlement le sucre ascitique monta à 45 grammes, 56 grammes, 60 grammes, 80 grammes par ponction.

Donc, chez ce diabétique, le sucre contenu dans le sang (hyperglycémie) traversait les reins et le péritoine, déterminant ainsi des urines sucrées et une ascite sucrée. Son passage à travers le péritoine était facilité par le ralentissement de la circulation dans les veines portes et par l'élévation de la tension sanguine dans ces vaisseaux. La cirrhose du foie favorisait par conséquent du même coup la transsudation du liquide ascitique et le passage du sucre; le liquide ascitique passait tout sucré à travers l'endothélium.

Toutefois il ne faudrait pas croire que l'élimination du sucre à travers les séreuses fût seulement due à un ralentissement de la circulation ou à une élévation de la tension sanguine, car il est des séreuses qui peuvent laisser passer le sucre diabétique sans qu'il soit nécessaire d'invoquer pareils arguments. Les causes mécaniques que je viens de signaler ont certainement une importance capitale quand il s'agit du

péritoine, mais elles n'existent pas quand il s'agit d'un épanchement sucré de la plèvre. J'ai observé un cas de *pleurésie sucrée* chez une dame que je voyais en consultation avec le D<sup>r</sup> Ramond le 17 mai 1887. Cette malade à la fois diabétique et albuminurique, association si fréquente chez les diabétiques, fut prise d'une pleuro-congestion du côté gauche. A ce moment l'analyse des urines donnait par litre 28 grammes de sucre, 2 gr. 64 d'albumine et 8 gr. 75 d'urée; on trouvait au microscope des leucocytes nombreux et quelques tubes urinaires.

Les symptômes dyspnéiques prenant chez cette malade une intensité d'autant plus grande qu'elle était diabétique et albuminurique, la thoracentèse fut décidée et je pratiquai la ponction le 18 mai. Je retirai un litre de liquide citrin. Désirant savoir si ce liquide pleural était sucré, j'en demandai l'analyse, qui fut faite par M. Schmidt. Le litre de liquide pleural contenait 13 gr. 95 de sucre, 3 grammes de fibrine, 37 gr. 46 de matières albuminoïdes et 4 gr. 62 d'urée. L'examen microscopique y décelait des leucocytes, des globules rouges, des cellules graisseuses et des débris épithéliaux.

Vous voyez donc qu'il y a des pleurésies sucrées comme il y a des ascites sucrées, avec cette différence, toutefois, que le passage du sucre diabétique ne s'effectue pas de la même manière dans les deux cas. Peut-être, chez la malade dont je viens de vous parler, l'épanchement pleural sucré a-t-il été favorisé par l'albuminurie concomitante, l'albuminurie, vous le savez, étant une cause puissante de transsudation et d'épanchements dans les séreuses.

Une chose m'a toujours frappé, c'est la rareté des épanchements de la plèvre chez les diabétiques tuberculeux. Vous n'ignorez pas combien la tuberculose pulmonaire est fréquente chez les diabétiques, vous savez également combien sont fréquentes les pleurésies tuberculeuses; il semblerait donc que les épanchements de la plèvre dussent être fréquents chez les diabétiques tuberculeux; il n'en est rien, et tandis que nous voyons à chaque instant la tuberculose pulmonaire diabétique, nous ne voyons pour ainsi dire

jamais la pleurésie tuberculeuse diabétique. Voilà pourquoi l'étude de la pleurésie sucrée est si peu documentée.

Pour ce qui est du mécanisme de l'ascite sucrée chez le diabétique, sa cause première réside dans une cirrhose du foie; la cirrhose provoque l'ascite et le liquide ascitique transsude tout sucré dans le péritoine, pourvu que l'hyperglycémie soit suffisante. Je crois que la variété de cirrhose importe peu à la production de l'ascite sucrée; ce qui importe, c'est qu'il y ait cirrhose: cirrhose atrophique de Laënnec, ou cirrhose hypertrophique alcoolique ou cirrhose d'autre provenance; la cirrhose provoque l'ascite, et *le malade sucre son ascite s'il est suffisamment diabétique*.

En résumé, l'observation de notre malade prouve qu'on peut constater chez les diabétiques à gros foie cirrhosé une ascite avec 40, 60 et 80 grammes de sucre. La quantité de sucre contenue dans le liquide ascitique varie avec la quantité de sucre contenue dans les urines; elle augmente ou elle diminue proportionnellement. Le sucre me paraît favoriser la reproduction rapide et abondante de l'ascite, comme il favorise la polyurie; on peut dire que le sucre pousse à l'ascite comme il pousse aux urines. Si j'en juge d'après ce que nous avons observé chez notre malade, l'ascite sucrée se reproduit plus vite et avec plus d'intensité que les ascites non sucrées; et cependant, notre homme avait un gros foie, condition moins favorable que le petit foie atrophie à la production de l'ascite. Ce qui est certain, c'est que chez un diabétique, l'ascite sucrée aggrave le pronostic.

L'ascite sucrée des diabétiques n'a été, que je sache, l'objet d'aucun travail d'ensemble; toutefois elle est signalée par quelques auteurs. M. R. Lépine, qui a fait sur le diabète des travaux si importants, a bien voulu me faire connaître le résultat de sa grande expérience relativement à l'ascite sucrée des diabétiques. Il n'a pas eu l'occasion d'étudier d'une façon suivie la quantité de sucre contenue dans l'ascite des diabétiques, mais il a trouvé, dans quelques cas, des chiffres élevés, voisins des chiffres qui exprimaient la quantité de sucre urinaire aux mêmes moments. Il a observé une femme diabétique ayant 70 grammes de sucre dans l'urine et atteinte

d'ascite; cette femme devint phtisique et le sucre disparut de l'urine; l'ascite fut ponctionnée et elle n'était pas sucrée. Pour M. Lépine le sucre est fréquent, à un moment donné, dans l'ascite des diabétiques et il y disparaît quand il disparaît des urines.

Dans le cours de cette étude sur l'ascite sucrée des diabétiques, je vous ai dit que l'ascite est toujours associée à une lésion du foie, mais je m'empresse d'ajouter que bon nombre de diabétiques ont un gros foie sans ascite. Ceci me conduisit à étudier la question si discutée, et encore peu élucidée, du foie chez les diabétiques<sup>1</sup>.

Il y a bien des diabétiques dont le foie est normal, sans hypertrophie et sans cirrhose. Nous avons actuellement, salle Saint-Christophe, n° 11, un diabétique qui rend 50 grammes de sucre; son foie est normal. Nous avons aussi, salle Sainte-Jeanne, n° 16, une diabétique qui rend 40 grammes de sucre; son foie est normal. Cette intégrité du foie ne se trouve pas seulement chez les diabétiques qui n'ont que 40 et 50 grammes de sucre, on la constate également chez des diabétiques qui ont 500 et 600 grammes de sucre. Nous avons au n° 17 de la salle Saint-Christophe un diabétique qui rend tous les jours un kilogramme de sucre et 62 grammes d'urée; nous avons examiné son foie à plusieurs reprises et nous l'avons toujours trouvé normal.

Par contre, bon nombre de diabétiques ont le foie volumineux, hypertrophié, avec ou sans lésions cirrhotiques concomitantes.

Presque tous les auteurs, Seegen, Durand-Fardel, Lécorché, Cyr, Hanot, Frémont, Ferraro, Gilbert, etc., admettent que le foie des diabétiques est souvent congestionné et hypertrophié. M. Glénard<sup>2</sup> a constaté l'hypertrophie du foie chez les diabétiques dans la proportion de 34,5 p. 100. Pour M. Legendre, « le foie des diabétiques est généralement

1. Triboulet. Le foie chez les diabétiques. *Revue de médecine*, 1896; — Wateau. Le foie des diabétiques. *Thèse de Paris*, 1899.

2. Glénard. *Résultats objectifs de l'exploration du foie chez les diabétiques*. Paris, 1890.

hypertrophié; la congestion chronique est la cause ordinaire de la tuméfaction; la dégénérescence graisseuse est fréquente ». M. Chauffard dit qu'on peut trouver dans le foie des diabétiques des altérations multiples, depuis les simples lésions congestives comparables à celles du foie cardiaque, jusqu'au type de cirrhose portobiliaire et biveineuse, ce qui cadre bien avec la notion des phlébites sus-hépatiques dans les cirrhoses diabétiques.

Je pense qu'il faut scinder la question. Que bien des diabétiques aient le foie volumineux, hypertrophié, avec ou sans lésions cirrhotiques, c'est un fait indéniable; mais il est nécessaire de diviser ces hypertrophies hépatiques en deux catégories. Certains diabétiques ont un gros foie parce qu'ils sont en même temps alcooliques; c'est même à l'alcoolisme qu'il faut rapporter le plus grand nombre de gros foies diabétiques; d'autres diabétiques ont un gros foie parce qu'ils sont en même temps cardiaques, paludéens, syphilitiques, tuberculeux, ou parce qu'ils sont atteints de cirrhose hypertrophique pigmentaire, etc.

Mais, à côté de ces cas où le gros foie des diabétiques a une *étiologie complexe*, étiologie dans laquelle prennent part, à des titres divers, l'alcoolisme, le paludisme, la tuberculose, la syphilis, les lésions cardiaques, etc., il est d'autres cas où le gros foie semble faire partie intégrante du diabète sans adjonction d'aucun autre facteur étiologique. Ces malades sont diabétiques et pas autre chose; ils sont diabétiques et ils ont un gros foie. Pourquoi ont-ils un gros foie? C'est ce que nous discuterons plus loin, mais en attendant établissons d'une façon irréfutable l'existence du gros foie purement diabétique.

Ce gros foie purement diabétique est admis par la plupart des auteurs que je viens de citer plus haut; il m'a été possible d'en réunir quelques observations qui ont d'autant plus de valeur que certaines ont été suivies d'autopsie.

Un de ces cas concerne un malade qui m'a été adressé de Bordeaux le 12 avril 1901 par M. Mesnard. Ce malade, qui n'était ni alcoolique, ni syphilitique, ni paludéen, était diabétique depuis un temps indéterminé. L'analyse