

toutes les préparations plus ou moins fameuses, pilules Lartigue, liqueur Laville, dans lesquelles la vératrine et le colchique jouent le principal rôle. Le salicylate de soude à doses élevées, 8 à 10 grammes par jour, l'antipyrine seule ou associée au salicylate, peuvent avoir une égale efficacité (Sée¹).

Telles sont les médications qui peuvent être mises en usage contre l'accès de goutte, mais il s'agit de savoir précisément dans quelle mesure il faut intervenir. Sydenham se gardait bien d'intervenir pendant les cruels accès de goutte auxquels il était sujet, et Trousseau et bien d'autres observateurs ont suivi les préceptes de Sydenham. L'accès de goutte peut être considéré comme une sorte d'émonctoire qu'il faut savoir respecter surtout chez les malades avancés en âge. En enrayant l'accès de goutte *on s'expose aux accidents terribles de la goutte remontée*. Le goutteux qui modère l'intensité et qui abrège la durée de son attaque de goutte, n'éprouve généralement pas après son mal le bien-être qu'éprouve le goutteux dont l'attaque a évolué franchement; il est plus sujet aux récurrences prochaines, il est plus tourmenté par les autres manifestations de la diathèse, il est plus exposé aux transformations de son mal en goutte chronique ou atonique.

Il faut donc respecter les attaques de la goutte aiguë, éviter les moyens locaux (sangsues, injections morphinées, vésicatoires) qui peuvent supprimer la fluxion articulaire, éviter les purgatifs violents au début de l'attaque et se contenter d'une médication assez anodine.

Par médication assez anodine, j'entends l'antipyrine à la dose de 2 à 3 grammes par jour, donnée par cachets de 50 centigrammes, alternés avec des cachets de salicylate de soude pris à la dose journalière de 2 à 4 grammes.

Il y a cependant des cas où il est nécessaire d'intervenir plus énergiquement, c'est lorsque la goutte tend à revêtir

1. Sée. *Communications à l'Académie de médecine*, des 23 juin 1877 et 23 août 1887.

la forme à *chaîne de paroxysmes*, qui par sa durée affaiblit le malade outre mesure. C'est encore quand la goutte se jette sur les organes qu'il faut agir énergiquement, « puisque rien de pire ne peut arriver », et c'est le moment d'avoir recours aux médicaments antigoutteux. Les préceptes que je viens de formuler relativement aux dangers d'une médication énergique pendant l'attaque de goutte aiguë ne sont pas aujourd'hui acceptés par tous les observateurs. Sée, d'après son expérience, est d'avis qu'on peut combattre vigoureusement l'accès de goutte, et les préparations salicylées lui ont donné d'excellents résultats, à la condition, bien entendu, de surveiller *l'état des reins*, et de ne pas s'exposer à une élimination incomplète et à l'accumulation du médicament.

L'hygiène des goutteux ressemble de tous points aux moyens prophylactiques que j'indiquais il y a un instant : éviter les excès de toute nature, faire un exercice modéré, mettre en usage les excitants cutanés, les bains, les lotions, les massages, éviter les repas copieux, les viandes faisandées, le gibier, les truffes, les aliments et les boissons acides, oseille, tomates, vinaigre, et les aliments *gras* qui, combinés avec les matières azotées, deviennent une cause puissante d'*uricémie*¹. Les vins généreux, les boissons alcooliques, sont interdits. L'eau pure, l'eau additionnée de vin blanc ou de cidre, doit être la boisson habituelle; la bière n'est pas permise. Les eaux alcalines prises au repas, ou le matin à jeun, ont une efficacité incontestable. En somme, l'hygiène du goutteux est un traitement de toute la vie. Les cures de Vichy, de Carlsbad, de Contrexéville, de Vittel, donnent de très bons résultats.

§ 5. DIABÈTE SUCRÉ LE FOIE DES DIABÉTIQUES — DIABÈTE ET TUBERCULOSE

On divise les diabètes en deux classes (*διαβαίω*, passer à travers) : l'une correspond au *diabète sucré*, souvent appelé

G. Sée. *Dyspepsies gastro-intestinales*. Paris, 1881, p. 153.

diabète sans autre désignation; l'autre comprend les *diabètes insipides*, c'est-à-dire la polyurie simple et la polyurie avec azoturie ou phosphaturie. Étudions d'abord le diabète sucré et ses innombrables complications. C'est une des plus grandes questions de la pathologie.

Pathogénie. — Le sucre est indispensable à la vie, il se fixe dans les éléments anatomiques et il y subit des transformations; il sert à la réparation des tissus, il est utilisé pour les combustions, il est une source de chaleur et de force.

A l'état normal, le sang contient du sucre dans la proportion de 1 pour 1000 environ; cet état physiologique se nomme *glycémie* (*γλυκύς αἷμα*). La glycémie résulte de l'équilibre qui se fait dans l'économie entre l'apport et la dépense des matériaux sucrés. Grâce à cet équilibre, la quantité du sucre reste sensiblement la même, bien que les matières sucrées introduites avec les aliments soient très variables, et bien qu'il n'y ait aucun émonctoire pour rejeter au dehors les principes sucrés.

Mais, à l'état pathologique, l'équilibre est rompu entre l'apport et la dépense des matériaux du sucre, la glycémie fait place à l'hyperglycémie, le sucre du sang atteint 3, 4 et 5 pour 1000; on a même signalé 5,5 pour 1000 (Pavy); et avec cette hyperglycémie apparaissent les symptômes diabétiques.

Le problème à résoudre au point de vue de la pathogénie du diabète est donc celui-ci : par quel mécanisme la glycémie, qui est l'état normal, fait-elle place à l'hyperglycémie qui est l'état pathologique? Pour essayer de répondre à cette question, étudions l'évolution des matières sucrées dans l'organisme, évolution absolument ignorée avant les grandes découvertes de notre illustre physiologiste Cl. Bernard.

Le sucre de l'économie, le sucre du sang a des origines diverses. Ce sont d'abord les matières féculentes et sucrées de l'alimentation : amidon, dextrine, sucre de canne, sucre de lait et de fruits. Ces matières, transformées en glycose

sous l'influence de la salive, du suc pancréatique et intestinal, sont absorbées par la veine porte et transportées dans le foie. Mais elles ne peuvent ni séjourner dans le foie, ni le traverser à l'état de sucre; elles s'y transforment et s'y fixent (Pavy) sous forme d'*amidon* animal, ou *glycogène*, qui repasse à son tour à l'état de glycose et est déversé dans le sang sus-hépatique (Cl. Bernard).

Mais les aliments féculents ne sont qu'une source de la substance glycogène; les aliments albuminoïdes sont également utilisés par le foie : ainsi, chez des animaux exclusivement nourris de viande pendant plusieurs mois, la cellule hépatique continue à former de la substance glycogène (Cl. Bernard).

Les graisses, la glycérine, la gélatine servent également à la production du glycogène.

Du reste, ce n'est pas seulement dans les aliments récemment ingérés que le foie puise les éléments de la substance glycogène; outre la nutrition *directe* qui se renouvelle avec les aliments de tous les jours, il y a une nutrition *indirecte* qui se fait aux dépens des *réserves alimentaires antérieurement emmagasinées* dans les tissus et dans les organes. Les éléments anatomiques sont le siège d'incessantes métamorphoses; les déchets des cellules vivantes ne sont pas tous destinés à être rejetés par les émonctoires; la majeure partie de ces déchets est reprise par la circulation et le foie y puise une partie des éléments nécessaires à l'élaboration des principes sucrés de l'économie. Le glycogène « est ainsi un stade intermédiaire par lequel passent certaines substances de désassimilation pour redevenir assimilables¹ ».

Telles sont les origines de cette substance glycogène, que Cl. Bernard a découverte et que Pavy et Rouget ont étudiée depuis, sous le nom d'*amidon hépatique* et de *zoamine*.

La fonction glycogénique du foie est comparable à la

1. Bouchard. *Mal. par valent. de la nutrition*, p. 154.

fonction du végétal; ils fabriquent l'un et l'autre de la matière sucrée, et la formation de l'amidon s'effectue dans toute la série animale par un mécanisme analogue à celui qu'on observe dans le règne végétal (Cl. Bernard ¹).

Il y a, dans la formation et dans l'évolution du principe immédiat sucré, deux phénomènes distincts : 1° la création de la matière amylacée dans la cellule hépatique, c'est-à-dire la sécrétion du glycogène; 2° le phénomène chimique qui fait subir à ce principe immédiat des transformations successives. Le glycogène est un produit d'assimilation de la cellule hépatique; il s'y fixe, il s'y emmagasine comme élément d'épargne, il y subit probablement l'action d'un ferment né dans le foie, et, sous l'influence de ce ferment, le glycogène transformé en glycose passe dans les veines sus-hépatiques et dans l'économie tout entière. Pendant la vie, ces deux ordres de phénomènes, la formation du glycogène et sa transformation au contact du ferment, se font en même temps; mais, après la mort, la formation du glycogène, qui est l'acte vital, s'arrête, tandis que sa décomposition en produits secondaires, qui est l'acte chimique, se continue. Voilà pourquoi on peut laver à plusieurs reprises le foie d'un animal et constater qu'il contient encore, après des lavages successifs, des traces de glycose (Cl. Bernard).

On a voulu généraliser la fonction glycogénique; Rouget, ayant constaté de la matière glycogène dans d'autres tissus, dans les muscles par exemple, bien qu'en faible proportion, a voulu faire de la glycogénie un acte nutritif général et non une fonction particulière du foie, mais la présence de la substance glycogène dans un grand nombre de tissus n'a pas toute l'importance qu'on a voulu lui assigner. « Ce sont là des phénomènes soumis à toutes les éventualités de l'alimentation et à toutes les variétés qui s'observent dans les phénomènes accidentels de l'économie qu'il faut bien distinguer des fonctions constantes » (Cl. Bernard). « Sans

1. Cl. Bernard. *Physiol. générale*, p. 114. — Briasson. Th. d'agrégation.

doute il y a dans le muscle du sucre à côté du glycogène, mais dans le muscle abandonné à lui-même, le glycogène disparaît sans que le sucre augmente; mais dans le muscle qui se contracte, le glycogène disparaît, et ce qui se forme, ce n'est pas du sucre, c'est de l'acide lactique. De plus, par la contraction, le sucre disparaît en même temps que le glycogène. » (Bouchard.) Donc, la *glycogénie normale*, qui est la fonction constante, invariable, nécessaire, est *dévolue au foie* et par la fonction glycogénique le foie tient sous sa dépendance la glycémie.

Le sucre hépatique continuellement déversé dans le sang est diversement utilisé : une partie se fixe dans les tissus pour y subir de nouvelles métamorphoses et pour servir à leur réparation. On ne sait pas exactement sous quelle forme la glycose du sang se fixe dans les tissus; dans quelques cas, pour les muscles par exemple, il est probable qu'elle repasse à l'état de glycogène. Une autre partie du sucre sert à la combustion, au fonctionnement des organes, à la contraction musculaire, et devient un agent de force et de chaleur. Le sucre est un aliment plastique et respiratoire. De même que le glycogène se transforme en sucre, de même le sucre peut repasser à l'état de glycogène; c'est une question d'hydratation ou de déshydratation.

La glycémie normale, je le répète, résulte de l'équilibre qui se fait dans l'économie entre l'apport et la dépense des principes sucrés : quand cet équilibre est rompu, quand il y a trop de sucre fabriqué ou pas assez de sucre utilisé, il en résulte une accumulation de sucre dans le sang, c'est l'hyperglycémie avec toutes ses conséquences. *Trop de sucre fabriqué*, si le foie par une suractivité fonctionnelle élabore une trop grande quantité de glycogène, ou si les tissus de l'économie par une désassimilation exagérée fournissent un excès de matériaux à glycogène; *pas assez de sucre utilisé* si l'assimilation des principes sucrés est déviée de son vrai but, ou si la consommation devient insuffisante. Ici commencent les théories du diabète.

Ces théories, je ne les passerai pas toutes en revue,

elles sont fort nombreuses¹ « et aucune n'est applicable à la totalité des faits² ».

Pour Cl. Bernard, il n'y a qu'une question de degré entre les glycosuries passagères et le diabète; c'est l'idée que Jaccoud a toujours exprimée en disant: Il n'est pas une glycosurie qui ne puisse aboutir au diabète. Cl. Bernard pense que le diabète est dû à une production exagérée de la substance glycogène, sans toutefois réduire le diabète à une simple suractivité fonctionnelle du foie, comme on a trop de tendance à le répéter en défigurant sa théorie sous le nom de théorie hépatique. Cl. Bernard envisageait la question à un point de vue plus étendu; il admettait un trouble général de la nutrition avec retentissement sur le foie: « Que, par suite d'un travail de désassimilation excessif, l'organisme use incessamment et d'une manière exagérée le dépôt de réserve dont le foie est le siège, le sucre est versé dans le sang en quantité anormale, d'où hyperglycémie et glycosurie. Mais la source hépatique n'est pas épuisée pour cela; elle continue à assimiler les matériaux propres à former le glycogène et par suite le sucre; elle redouble pour ainsi dire d'activité pour remplacer le sucre éliminé, elle épuise l'organisme pour suffire à sa production, à cette dépense exagérée en matière sucrée. »

La tendance actuelle est d'attribuer le diabète à une perversion générale des actes nutritifs, sans donner au foie l'importance qui lui était assignée par Cl. Bernard. Est-on dans le vrai?

Cette perversion des actes nutritifs a été diversement interprétée. Pour quelques auteurs, ce serait une désassimilation exagérée, une décomposition anormale des tissus, d'où la mise en liberté d'un excédent de substance glyco-

1. D'après la théorie *gastro-intestinale*, le diabète aurait son siège dans le tube digestif, les substances amylacées seraient transformées trop rapidement en sucre, et le sucre passerait trop abondamment dans le sang. Ceci peut expliquer certaines glycosuries, mais non les faits où le diabète persiste malgré l'abstention d'aliments féculents.

2. Jaccoud. *Dict. de méd. et de chir.* Art. DIABÈTE. (*Clinique méd. de la Charité.*)

gène. Pour d'autres auteurs, ce serait la substance glycogène normale qui ne serait pas suffisamment utilisée par l'économie par diminution du ferment glycolytique (Lépine), d'où reliquat et excédent de substance glycogène.

La première théorie admet la désassimilation exagérée de la substance azotée des tissus (Lécorché¹), la décomposition de la substance azotée en glycogène et en urée (Jaccoud²). D'après l'autre théorie le sucre ne serait pas suffisamment brûlé (Mialhe) dans les tissus, ou encore le ferment qui a pour fonction de décomposer le sucre ferait défaut. Pour Bouchard, le trouble nutritif qui conduit au diabète serait caractérisé « primitivement et essentiellement par un défaut ou une insuffisance de l'assimilation, et en particulier par un défaut de la consommation du sucre dans les éléments anatomiques ». L'excédent du sucre non utilisé s'accumule dans le sang et l'hyperglycémie est constituée. Le diabète rentrerait dans cette classe d'états morbides dus à « un ralentissement de la nutrition ». Ce ralentissement des actes nutritifs portant sur l'élaboration du sucre constitue le diabète; comme il favorise la lithiase biliaire, la lithiase rénale, l'obésité, quand il porte sur l'élaboration défectueuse de la cholestérine, de la matière azotée, de la graisse.

A l'heure actuelle, la théorie hépatique du diabète tend à reprendre une certaine faveur (F. Glénard, Triboulet³); *Hyperhépatie* semble rendre compte du diabète dans des cas indéniables où le foie, hypertrophié ou non, ne présente pas de lésions (Gilbert et P. Lereboullet⁴).

Il existe en Allemagne une théorie rénale du diabète (Klemperer); la découverte de la glycosurie phloridzique a

1. *Traité du diabète.* Paris, 1876.

2. Cette théorie correspond à la seconde forme du diabète; dans une première forme il n'y a pas azoturie, et le sucre serait formé aux dépens de l'alimentation (Jaccoud).

3. Triboulet. Le foie chez les diabétiques. *Revue de méd.*, 10 février 1896.

4. Gilbert et P. Lereboullet. Cirrhoses alcooliques hypertrophiques avec diabète. *Soc. de biol.*, 12 mai 1900.

paru lui donner une certaine base, mais il faut, pour le juger, attendre de nouvelles recherches.

Étiologie. — On peut diviser le diabète en *essentiel* et *symptomatique* (Lécorché); mais le diabète dit symptomatique est rarement un vrai diabète.

Le diabète *symptomatique* d'origine *nerveuse* est parfois provoqué par des lésions du bulbe et de l'encéphale, tumeurs du quatrième ventricule, traumatisme de la région occipitale, ébranlement général par accidents de voiture ou de chemin de fer. Ces lésions produisent la glycosurie plus souvent que le diabète. Dans d'autres cas le diabète est associé, non plus à une lésion des centres nerveux, mais à une *névrose* (épilepsie, paralysie agitante).

Il y a un diabète *symptomatique* en partie lié à des lésions du foie, du pancréas. Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser du diabète bronzé associé à certaine forme de cirrhose hépatique.

Les altérations du *pancréas* seraient pour Lancereaux l'origine du diabète maigre. Ce diabète pancréatique, résultant de la suppression fonctionnelle du pancréas, a pour caractères spéciaux une marche aiguë, la précocité de troubles intestinaux, la fréquence de selles graisseuses et la maigreur rapide du sujet¹; j'y reviendrai, en traitant les symptômes du diabète.

L'*impaludisme* ne paraît pas étranger au développement de la glycosurie et du diabète (Burdel, Verneuil²).

Le *diabète essentiel*, ou diabète vrai, est héréditaire ou acquis. L'*hérédité* est manifeste quand le diabète atteint, dès l'âge de six mois, un an, deux ans, des enfants issus de parents diabétiques. Dans la très grande majorité des cas, le diabète est associé soit à la diathèse goutteuse, soit à une hérédité nerveuse; souche arthritique, souche nerveuse, telles sont les deux grandes origines du diabète héréditaire.

1. Thiroloix. *Le diabète pancréatique*. Th. de Paris, 1892.

2. Verneuil. *Communication à l'Académie de médecine*, 1881.

A la *souche arthritique* appartiennent les différentes manifestations que Bazin avait réunies sous le nom d'*arthritisme* et que Bouchard a étudiées et élargies sous le nom de maladies par *ralentissement de la nutrition*. Dans ce groupe rentrent la goutte, l'asthme, le rhumatisme, la gravelle, la lithiase biliaire, l'obésité, le diabète. Il est fréquent de rencontrer chez le même individu ou dans une même famille des manifestations de ce groupe morbide. Ces manifestations sont transmissibles par hérédité et peuvent subir des mutations dans leur transmissibilité. Ainsi, tel individu goutteux, ayant ou n'ayant pas lui-même le diabète, crée des enfants qui seront l'un diabétique, l'autre goutteux, asthmatique ou graveleux; ces cas sont extrêmement fréquents.

A la *souche nerveuse* appartient le diabète qui, dans une même famille, est associé à la folie, à l'épilepsie, à l'hystérie, au tabes, à la paralysie générale, au goître exophtalmique. J'ai bien souvent constaté cette hérédité nerveuse avec ses mutations. Il suffit de jeter un coup d'œil sur les tableaux et sur les statistiques qui ont été oubliés à ce sujet, pour voir combien est fréquente cette association nerveuse avec ses mutations héréditaires¹; en voici quelques exemples : un père épileptique a cinq enfants, dont quatre épileptiques et un diabétique. Un père diabétique, mort dans le coma diabétique, a trois enfants, l'un diabétique, l'autre tabétique, le troisième indemne pour le moment. Une grand'mère aliénée a une fille nerveuse qui crée un fils épileptique et une fille diabétique. Souche arthritique et souche nerveuse, les deux étant parfois réunies, voilà, je le répète, les origines les plus habituelles du diabète héréditaire. Dans d'autres circonstances, le diabète est acquis sans qu'il soit possible ou facile d'en saisir la pathogénie.

Le *milieu social* a une grande influence sur le développement du diabète; Worms a publié à ce sujet des statis-

1. *Arch. de neurol.*, novembre 1891

tiques intéressantes : il a vu que les urines provenant de 607 individus occupés à des travaux manuels d'atelier, exigeant le plus souvent un déploiement intense d'activité musculaire et respiratoire, ne contenaient de sucre, à dose significative, chez aucun de ces individus, tandis que chez les personnes adonnées à un labeur intellectuel plus ou moins intense : savants, médecins, artistes, hommes d'affaires, fonctionnaires attachés à de grandes administrations, il a trouvé du sucre 10 fois sur 100. Chez ces personnes, des analyses répétées ont prouvé qu'il s'agissait, non pas d'une simple glycosurie alimentaire ou passagère, mais d'un diabète vrai, « ces diabétiques ayant la forme lente, la plus commune, et qui, sans le hasard de ces recherches, fussent sans doute devenus des diabétiques irréductibles et cachectiques¹ ».

On a décrit un diabète *conjugal*, le mari et la femme étant l'un et l'autre diabétiques. Lécorché² a observé 6 fois le diabète conjugal sur 114 cas de diabète; Debove³ l'a vu 5 fois sur 59 cas, et, à l'occasion de sa communication, bon nombre d'observations ont été signalées, Marie⁴ en a publié un cas fort intéressant. On a proposé plusieurs théories pour expliquer ce diabète conjugal; Teissier ne serait pas éloigné de croire à la contagion; d'autres auteurs invoquent la similitude du genre de vie de l'homme et de la femme, s'alimentant de même manière, participant aux mêmes pré-occupations, au même genre d'existence, aux mêmes vicissitudes.

Description. — Je décrirai d'abord le *diabète gras*, ou diabète constitutionnel, puis le *diabète maigre*, ou diabète pancréatique; je m'empresse d'ajouter toutefois que tel diabète qui était gras à ses débuts peut devenir un diabète maigre sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir le processus pancréatique. Le *début* du *diabète gras* est habituelle-

1. Worms. *Acad. de méd.*, séance du 25 juillet 1895.

2. Lécorché. *Traité du diabète*.

3. Debove. *Soc. méd. des hôp.*, 1889, p. 375.

4. Marie. *La Semaine médicale*, 1895, p. 529.

ment insidieux, bien des gens rendent tous les jours 15 ou 20 grammes et 50 grammes de sucre sans le savoir, ils sont diabétiques, à leur insu, depuis des mois et des années, quand apparaît le symptôme qui va donner l'éveil. Parfois ce symptôme est flagrant, la soif est vive, les urines sont abondantes, ou bien un anthrax apparaît, et le malade est mis lui-même sur la voie du diagnostic par ce symptôme *révélateur* (Jaccoud). Mais souvent le symptôme *révélateur* du diabète est tout autre; le sujet se plaint d'une balanite rebelle et persistante, d'affaiblissement des fonctions génitales, de troubles visuels (amblyopie), de gingivite, de chute des dents, de démangeaisons, de névralgies, de douleurs musculaires, l'un maigrit, l'autre perd ses forces sans cause apparente, les femmes accusent fréquemment un prurit vulvaire avec ou sans eczéma. En présence de ces différents symptômes et alors même que la soif ne serait nullement exagérée, il faut toujours analyser les urines, et souvent, au grand étonnement des malades, on découvre le diabète, cause cachée des accidents.

C'est pour attirer l'attention sur ces symptômes si disparates et trop souvent délaissés, que je les ai groupés sous la dénomination de *petits accidents du diabète*. Ils sont comparables aux *petits accidents du brightisme*; comme eux, ils n'ont, en apparence, qu'une importance insignifiante; comme eux, ils passent inaperçus de ceux qui ne les connaissent pas, et cependant, dans les deux cas, pour qui les connaît bien, ils mettent, du premier coup, sur la piste d'un diagnostic qui avait été jusque-là ignoré. Analysons donc en détail ces petits accidents du diabète.

Symptômes salivaires. — Chez le diabétique, la salive est *acide*, ce qui tient à la présence de l'acide lactique provenant de la fermentation du sucre; le *leptothrix buccalis* y trouve un excellent milieu de culture. Sous l'influence de ces conditions nouvelles, la bouche se sèche (on s'en aperçoit en parlant), la langue devient pâteuse et se hérissé de papilles, les gencives se ramollissent et deviennent facilement saignantes (on s'en aperçoit en se brossant les dents).

Dans quelques cas une périostite alvéo-dentaire se déclare (gingivite expulsive) et détermine la déviation, l'ébranlement, la chute des dents. Ces différents symptômes isolés ou associés, parfois à *peine ébauchés*, permettent souvent de dépister le diabète chez des gens qui n'avaient ni polydipsie ni polyurie, et qui ne se doutaient nullement de leur état.

Symptômes oculaires. — Je ne fais allusion ici, ni à la cataracte diabétique, symptôme de premier ordre, qui ne peut passer inaperçu, ni aux paralysies oculaires, ni aux lésions du fond de l'œil; nous aurons à nous en occuper plus loin, avec les complications; mais je fais allusion à ces troubles visuels légers, *insignifiants en apparence*, qui consistent en un affaiblissement de la vue par suite de la diminution de l'amplitude de l'accommodation (*presbytie prématurée*). « Un homme dans la force de l'âge vous raconte que depuis quelque temps sa vue, jusqu'alors parfaite, a notablement baissé; que depuis quelque temps il s'est trouvé dans l'obligation, pour lire, d'abord d'éloigner son livre à distance, puis d'avoir recours aux lunettes; que, de mois en mois, il a été forcé de changer ses verres contre des verres de plus en plus forts; ce seul fait vous donnera à penser que cet homme est ou albuminurique ou diabétique. A défaut d'autres symptômes qui pourraient ne pas exister, celui-ci vous mettra sur la voie, et l'examen des urines éclairera votre diagnostic. » (Trousseau¹.)

Symptômes cutanés. — Ici, encore, je ne fais pas allusion, bien entendu, aux symptômes de premier ordre, anthrax, éruptions furonculaires qui militent d'emblée en faveur du diabète; je parle de symptômes plus modestes, plus insignifiants en apparence et qui, pour cette raison, méritent de prendre place au nombre des petits accidents du diabète. C'est d'une part un *prurit* généralisé, intense, sans la moindre éruption cutanée, prurit qui, par sa ténacité, déssole les malades; c'est d'autre part l'apparition d'un

1. Clin. de l'Hôtel-Dieu, t. II, p. 745.

eczéma, parfois localisé aux parties génitales, eczéma vulvaire chez la femme, produisant les cuissons les plus vives. Bien souvent, pour un observateur attentif, ces symptômes ont permis de dépister le diabète chez des gens qui n'avaient ni polyurie ni soif exagérée.

Symptômes nerveux. — Les symptômes nerveux se rencontrent à chaque instant dans l'histoire du diabète, nous étudierons plus loin les grands accidents nerveux, mais, ici, je me contente de passer en revue les symptômes nerveux atténués, parfois de nature indécise, qui doivent figurer au nombre des petits accidents. Que de gens, faute d'un examen attentif, sont pris pour des hypocondriaques, pour des neurasthéniques, pour des nerveux, et sont en réalité des diabétiques. L'un se plaint de *faiblesse musculaire*, de *lassitude* dont il ne sait expliquer la cause; il devient paresseux, tout le fatigue, il n'aime plus marcher, il ne chasse plus, il ne fait plus d'escrime, il ne peut plus lire à haute voix, par moments la voix lui manque (parésie laryngée).

L'autre se plaint de *douleurs* musculaires, de *crampes*, de courbature, de lumbago, de pleurodynies, de sciatique, d'hyperesthésie, on le prend pour un rhumatisant et il est diabétique.

Celui-ci présente des troubles de sensibilité aux membres inférieurs et une dissociation syringomyélique de la sensibilité qui fait penser au premier abord à une maladie de la moelle épinière (Vergely¹).

Celui-là est pris de symptômes *psychiques*, diminution de la mémoire, tendance au sommeil, inaptitude au travail, symptômes qui font supposer un début de lésion cérébrale, alors qu'il s'agit de troubles diabétiques.

Symptômes génitaux. — Trop souvent on met sur le compte de l'âge ou des excès, la frigidité, le défaut d'érection, l'affaiblissement du sens génital qui doivent être mis sur le compte du diabète.

1. Vergely. Troubles de la sensibilité chez les diabétiques. Dissociation syringomyélite. *Gaz. hebdomadaire*, 12 août 1895.

L'urétrite, la balanite et le phimosis (diabétides génitales) sont au nombre des manifestations diabétiques qui doivent être le mieux connues¹. Le contact prolongé de quelques gouttes d'urine altérée, la fermentation acétique, alcoolique, lactique, butyrique du sucre urinaire et l'apparition possible de champignons analogues à l'*Aspergillus* (Friedreich) expliquent ces *diabétides génitales*. L'urétrite, localisée à la partie antérieure du canal de l'urètre, détermine un écoulement blanchâtre, incolore, accompagné d'un violent prurit, et trop souvent pris, bien à tort, pour une gonorrhée. Parfois le gland est rouge, tuméfié, et on constate une balanite (βάλανις, gland) qui peut durer des mois sans que le malade en soupçonne la cause. Souvent le prépuce est rouge, enflammé, épaissi, suppurant, recouvert de vésicules ulcérées analogues à l'herpès, et douloureuses au contact de l'urine. Encore un degré et le phimosis est constitué (φίμωσις, cordon). Bien des gens ont ainsi une urétrite, une balanite diabétique, ils n'en parlent pas, ils n'osent pas en parler, se croyant atteints d'accidents syphilitiques, et ils arrivent progressivement au phimosis. S'ils s'adressent à un médecin inexpérimenté, la nature du phimosis est méconnue, on conseille une opération, qui peut être grave (étant donné que le malade est diabétique), alors que le traitement médical peut avoir facilement raison de ces accidents, même quand ils sont invétérés. Ce sont des faits que j'ai plusieurs fois constatés. Nous avons vu avec Terrier un diabétique chez lequel un phimosis datant de deux ans fut guéri par le régime et par le traitement médical.

Tels sont les *petits accidents du diabète* qui, groupés ou isolés, peuvent mettre sur la piste du diagnostic, en l'absence de signes révélateurs plus importants.

La période initiale du diabète, plus ou moins latente, dure aussi longtemps que le diabète est modéré, mais, si le sucre augmente, la maladie se traduit par des symptômes qui peuvent être plus ou moins accusés, mais qui font rare-

1. Fournier. Diabétides génitales. *France médicale*, 5 août 1892.

ment défaut; c'est une sécheresse insolite de la bouche et de la gorge, c'est une soif ardente et parfois impérieuse, ce sont des urines fréquentes, abondantes et présentant des caractères spéciaux. Tous ces symptômes vont être étudiés en détail.

a. La *glycosurie*, ou présence du sucre dans les urines, dépend de l'hyperglycémie. A l'état normal le sucre du sang (1 pour 1000) n'a aucune tendance à passer dans les urines, mais, dès que l'hyperglycémie atteint 2,50 pour 1000, la glycosurie apparaît. Le passage du sucre dans l'urine est favorisé par la quantité d'eau que le sucre attire et retient dans le sang, chaque gramme de sucre fixant 7 grammes d'eau. Dans les cas extrêmes la quantité d'eau retenue dans le sang peut atteindre 400 grammes.

Au début de la maladie, la glycosurie est légère et intermittente : dans les cas ordinaires la quantité de sucre rendue en vingt-quatre heures est de 25 à 60 grammes, tandis qu'elle peut atteindre 500 grammes et dépasser 1000 grammes dans les diabètes extrêmement graves. « S'agit-il d'hypergenèse, la quantité de sucre perdue en vingt-quatre heures est vraiment sans limites, elle n'a d'autres bornes que celles de la formation anormale, qui peut être double, triple ou quadruple de la formation physiologique; or cette quantité peut être approximativement fixée à 200 grammes par jour¹. » Sous l'influence des aliments sucrés et farineux la glycosurie augmente; qu'on supprime ces aliments et la glycosurie s'amende ou disparaît si le diabète est léger, mais dans les cas graves elle persiste. C'est ce qui a fait dire à Jaccoud, qu'à la première période, le diabétique fabrique le sucre avec les aliments féculents, tandis qu'il le fabrique avec sa propre substance (autophagie) à une période plus avancée. Le sucre peut disparaître momentanément des urines sous l'influence d'une phlegmasie ou d'une maladie fébrile; il diminue notablement à la période de consommation.

1. Jaccoud. *Pathol. interne*, t. III, p. 648.

Chez le diabétique, la quantité de sucre rendue d'une semaine à l'autre, d'un jour à l'autre, est extrêmement variable, abstraction faite des écarts de régime et d'hygiène. Worms a très bien mis en relief cette *variabilité* dans les quantités de sucre émises; il n'existe vraiment aucune fixité dans ces quantités. « Un diabétique se présente chez le médecin et lui dit : j'ai 52 grammes de sucre, absolument comme il dirait : j'ai cinquante-deux ans, et il exhibe une analyse remontant à une époque souvent éloignée où ce chiffre est consigné. On examine son urine séance tenante, et l'on constate qu'elle contient 10 ou 80 grammes de sucre. La veille on aurait trouvé 20 ou 10 grammes et le lendemain il y en aura 2 ou 75 grammes¹. » Plusieurs fois j'ai vu des diabétiques, se croyant fort malins, parce qu'ils avaient fait analyser leurs urines à deux ou trois jours de distance chez deux pharmaciens différents; ils viennent trouver leur médecin et lui disent avec quelque dépit : « J'ai fait analyser mon urine chez deux pharmaciens; l'un a trouvé 18 grammes, l'autre en trouve 45; l'un des deux commet une grossière erreur. » Ce n'est pas le pharmacien qui s'est trompé, c'est le malade qui juge mal les faits; sa glycosurie peut parfaitement s'être modifiée à quelques jours, à vingt-quatre heures de distance. C'est l'urine rendue après les repas qui contient la plus grande quantité de sucre.

Les *urines* diabétiques sont décolorées, habituellement acides et d'une densité qui monte de 1018, chiffre normal, à 1050, 1060, à cause du sucre qu'elles contiennent. Souvent on trouve une augmentation notable de l'urée (60 grammes au lieu de 25), des chlorures (56 grammes au lieu de 10), de l'acide phosphorique (10 grammes au lieu de 2).

Le sucre diabétique est sensiblement analogue à la glycose végétale, il dévie à droite la lumière polarisée, mais injecté dans le sang il disparaît plus vite que la glycose végétale. Il est facile de déceler le sucre dans les urines;

1. Worms. *Acad. de méd.*, 1895.

le réactif le plus employé est la liqueur cupro-potassique, qui donne après ébullition un précipité rouge ou jaune orangé. L'analyse quantitative se fait au moyen du saccharimètre.

Les urines diabétiques, en contact avec le linge ou avec les habits, laissent souvent en se desséchant des taches poisseuses et pulvérulentes.

b. La *polyurie* (abondance de l'urine) accompagne la glycosurie, mais elle n'en suit pas exactement les oscillations; elle est due probablement à un excès de tension intravasculaire provoquée par l'eau du sang. Le diabétique qui perd 50 grammes de sucre en vingt-quatre heures ne rend pas plus de 2 litres d'urine. La polyurie atteint rarement 10 et 12 litres, elle est moindre que dans le diabète insipide.

c. La *polydipsie* (exagération de la soif) est liée aux symptômes précédents. En modifiant les conditions normales de l'osmose, l'hyperglycémie attire dans le sang l'eau des tissus. Cette déshydratation produit la soif, la sécheresse de la bouche et de la gorge, la diminution de l'exhalation pulmonaire et de l'exhalation cutanée; elle entre probablement pour une large part dans la production des troubles cutanés, musculaires et nerveux. Certains diabétiques, tourmentés jour et nuit par la soif, boivent 12 à 15 litres de liquide par vingt-quatre heures; cependant la polydipsie est moindre dans le diabète sucré que dans le diabète insipide.

On voit même des diabétiques qui ont de fortes proportions de sucre dans l'urine et chez lesquels la soif n'est presque pas exagérée.

d. La *polyphagie*, ou augmentation de la faim, est un symptôme moins constant et moins précoce que les précédents; il tient aux pertes considérables que fait l'économie en sucre, en sels, en urée. Cette exagération de l'appétit compense pour un temps les pertes subies par le diabétique, et certains sujets prennent même de l'embonpoint. Mais plus tard des troubles dyspeptiques surviennent, cette grande quantité d'aliments n'est plus digérée, l'amaigrissement fait des progrès et la période cachectique se prépare.