

ne revêt pas ici le type de Cheyne-Stokes. La phase dyspnéique est habituellement précédée ou accompagnée d'agitation qui fait place à une dépression progressive; la température s'abaisse, le sujet tombe dans le collapsus, et la scène se termine en peu de jours par la mort.

Dans une deuxième variété (forme vertigineuse) la céphalalgie et le vertige sont les symptômes dominants. La troisième variété rappelle par ses symptômes la parésie du cœur: pouls petit et irrégulier, cyanose, refroidissement, aussi Jaccoud la nomme-t-il forme cardiaque. Ces deux dernières variétés aboutissent également au coma et enlèvent le malade en peu de jours, en quelques heures. Le coma appartient à toutes les périodes du diabète¹, il est plus fréquent chez les jeunes sujets et survient souvent à l'occasion de voyage, de fatigues, d'exercices violents, de surmenage, d'où le précepte, pour le diabétique, de s'abstenir de tout ce qui est pour lui une cause de fatigue. La pathogénie de ces accidents cérébraux a été diversement interprétée; au nombre des théories, dont aucune n'est absolument satisfaisante, on a invoqué la déshydratation des centres nerveux et l'acétonémie.

L'acétonémie résulterait de l'absorption de l'acétone formé aux dépens de la glycose; les partisans de cette théorie s'appuient sur ce fait qu'on a retrouvé l'acétone dans l'haleine (odeur de chloroforme), dans l'urine, dans les vomissements des diabétiques comateux. Mais les théories qui rapportent à l'acétone ou à l'acide acétique les causes de l'intoxication sont insuffisantes.

Outre les causes de *mort rapide* que nous avons signalées, on observe parfois chez le diabétique la *mort subite*² qui est due probablement à une syncope cardiaque, l'une des modalités du coma.

Les accidents nerveux du diabète ont fourni à mon ancien élève J. Vergely le sujet d'une très importante mono-

1. *Revue de méd.*, décembre 1892.

2. J. Cyr. Mort subite ou très rapide dans le diabète. *Arch. de méd.*, déc. 1877 et janvier 1878.

graphie, où ces accidents sont remarquablement exposés et discutés¹.

Marche. — Terminaison. — Le diabète, je l'ai déjà dit, est généralement insidieux à ses débuts. Il y a cependant une forme *aiguë* qui se révèle assez brusquement et qui parcourt rapidement son évolution. Dans sa forme lente et chronique, qui est la plus habituelle, le diabète a une première période de durée indéterminée; je dis indéterminée, parce que pendant plusieurs années on peut avoir 10, 20, 30 grammes de sucre dans l'urine, sans que les grands symptômes du diabète, polydipsie, polyurie, soient assez accusés pour donner l'éveil. Souvent même l'appétit est exagéré, l'embonpoint est accru, et l'on entend ces diabétiques se féliciter de leur excellente santé. Malgré cette santé apparente, et dans l'ignorance où ils sont de leur mal, les diabétiques sont exposés à des accidents multiples: balanite, phimosis, déchéance génitale, gingivite expulsive, poussées furonculeuses, anthrax, fatigue musculaire, cataracte, érythème de la vulve et des aines, prurit vulvaire, intertrigo de la commissure des lèvres (Hardy); et s'ils échappent à la tuberculose pulmonaire, ils n'en sont pas moins sous le coup des gangrènes, des abcès phlegmoneux, des accidents cérébraux et du coma. A cette période, un traitement approprié, une hygiène convenable les tient dans un état d'équilibre suffisant; il suffit souvent de surveiller l'alimentation pour modérer la glycosurie, ou pour réduire le diabète à de minimes proportions.

Avec les progrès de la maladie les symptômes s'accusent, la polydipsie et la glycosurie augmentent d'intensité, le traitement a moins de prise, la quantité de glycose urinaire se maintient parfois élevée malgré la privation des aliments sucrés et féculents, et le sucre se forme maintenant aux dépens des aliments azotés (Jaccoud). L'examen des urines décèle souvent de l'albumine, des phosphates et des sulfates en excès, qui témoignent d'une perversion plus générale

1. J. Vergely. *Les accidents nerveux du diabète*. Bordeaux, 1898.

des actes nutritifs; les matières azotées atteignent 50, 60 grammes par jour; c'est une véritable *azoturie*. Malgré ces pertes en sucre, en sels minéraux, en urée, le diabétique se maintient à peu près en équilibre, si ses fonctions digestives lui permettent de compenser ces pertes par une abondante alimentation.

C'est le moment de fixer notre attention sur l'azoturie et sur l'albuminurie diabétiques diversement interprétées au point de vue de la pathogénie et du pronostic.

L'*albuminurie* existe ou apparaît à un moment donné, chez les deux tiers des diabétiques: on l'observe aussi bien dans les diabètes légers que dans les diabètes intenses. Elle est évidemment une assez fâcheuse complication, mais elle n'a pas toute la gravité qu'on lui avait attribuée quand on supposait avec Rayer qu'elle était l'indice d'une maladie de Bright. L'albuminurie brightique peut certainement compliquer le diabète et assombrir le pronostic, chez les diabétiques arthritiques; on trouve alors à l'autopsie les lésions du petit rein goutteux, mais c'est là une exception; l'albuminurie diabétique a une autre origine: il est probable qu'elle a sa source « dans un vice plus profond de la nutrition, les éléments anatomiques pouvant livrer à la translation d'expulsion leur matière albuminoïde sans lui avoir fait subir les transformations chimiques qui doivent l'amener à l'état de matière cristalloïde » (Bouchard). L'albuminurie est sans relation directe avec l'azoturie. Souvent j'ai vu l'albuminurie survenir chez des diabétiques qu'on avait soumis à un régime trop sévère, trop absolu; je reviendrai sur cette question au sujet du traitement.

L'*azoturie*, c'est-à-dire l'excès d'urée dans les urines des diabétiques, est habituellement regardée comme un fait constant et grave. Bouchard n'a pas la même opinion; sur 100 diabétiques, il a trouvé 40 fois l'urée normale, 20 fois l'urée abaissée, 40 fois l'urée augmentée. L'azoturie existe dans des diabètes légers comme dans des diabètes intenses; il faut reconnaître toutefois que l'azoturie qui atteint de fortes proportions, 80, 100 grammes par jour, aggrave sin-

gulièrement le pronostic, à moins que ces pertes ne soient compensées par une riche et copieuse alimentation. Suivant certains auteurs (Jaccoud), la glycosurie et l'azoturie seraient deux phénomènes connexes, étroitement liés, ayant une origine commune; Bouchard les considère au contraire comme indépendantes et n'ayant aucune relation « ni dans la série des cas, ni dans les phases successives d'un même cas ».

L'azoturie intervient pour son compte, graduellement ou soudainement, avec des oscillations marquées; elle représente, comme l'albuminurie diabétique, un trouble de nutrition surajouté.

Chez l'adulte la guérison du diabète est assez fréquente. Il y a, par contre, des diabètes que le traitement tient pendant quelques années en respect, mais qui finissent par entraîner la mort. Quand un diabétique maigrit, quand les troubles digestifs apparaissent, quand la glycosurie persiste en dépit de tout traitement, le pronostic devient fort grave. Dans quelques cas le diabétique succombe à une vraie cachexie, à la phtisie: l'*amaigrissement* devient extrême, la température tombe au-dessous de la moyenne, l'albuminurie augmente, et souvent le sucre *diminue* progressivement ou *disparaît*. Habituellement le diabétique est enlevé avant cette période cachectique; les phlegmons, les anthrax, les gangrènes, la pneumonie, la phthisie, le coma diabétique sont des causes multiples de mort.

On a vu l'extraordinaire rapidité de la marche du diabète *pancréatique*.

Variétés du diabète. — Je vais maintenant étudier quelques variétés de diabète qui présentent des particularités intéressantes; tels sont le diabète fruste, le diabète chez l'enfant, le diabète chez la femme grosse, le diabète traumatique et le diabète bronzé.

Diabète fruste. — Sous ce nom, Achard et Weil ont décrit un diabète constitutionnel sans glycosurie¹, ana-

1. Achard et Weil. Diabète fruste. *Soc. méd. des hôp.*, 18 février 1898.

logue au mal de Bright sans albuminurie; ce diabète est révélé par la glycosurie consécutive à l'injection sous-cutanée de glycose, s'il existait déjà un peu de glycose dans l'urine, la glycosurie se trouve très notablement augmentée; s'il n'existait pas de glycose urinaire, l'apparition de la glycosurie dénonce le diabète fruste.

Diabète chez l'enfant. — Chez l'enfant le diabète est rare, mais extrêmement grave parce qu'il revêt d'emblée la forme maigre à marche rapide, et parce qu'il se termine assez fréquemment par tuberculose et par coma. C'est surtout chez les enfants qu'on peut bien saisir la valeur de l'hérédité dans l'étiologie du diabète.

*Diabète et état puerpéral*¹. — A l'état puerpéral la *glycosurie simple* est un incident sans conséquence; rare pendant la grossesse, plus fréquente au début de l'allaitement, elle se traduit par une déperdition de sucre qui varie de 50 centigrammes à 3 grammes.

Mais quand une femme diabétique devient grosse, que se passe-t-il pour elle et pour son enfant? Le diabète est une cause d'accouchement prématuré dans la proportion de 50 pour 100; l'accouchement se fait alors vers le septième mois. Réciproquement la grossesse active le diabète, la quantité de sucre peut doubler vers le sixième mois de la grossesse.

Le diabète de la mère est terrible pour l'enfant, non seulement pour le fœtus avant terme, mais aussi pour l'enfant arrivé à la fin du neuvième mois; dans ce dernier cas, l'enfant meurt dans la proportion de 50 pour 100, soit pendant le travail, soit quelques heures ou quelques jours après sa naissance. L'accouchement chez les femmes diabétiques prend une telle gravité, qu'elles meurent dans la proportion de 50 à 40 pour 100, soit de coma diabétique, soit d'accidents ultérieurs. En face de pareils résultats, on doit déconseiller le mariage à toute femme diabétique; du

1. Godard. *Diabète sucré et diabète puerpéral*. Th. de Paris, 1889. — Trouillard. Th. de Paris, 1895.

moins, elle doit être prévenue des dangers sérieux de la grossesse.

Les *diabètes traumatiques* seront étudiés au chapitre suivant, qui leur est consacré. Quant au *diabète bronzé*, il a été étudié au chapitre des Cirrhoses hypertrophiques pigmentaires, je n'ai donc pas à y revenir ici.

Le foie des diabétiques. — Chez un grand nombre de diabétiques, le foie est normal; il n'est ni hypertrophié, ni cirrosé. Cette intégrité du foie ne se trouve pas seulement chez les diabétiques qui n'ont que 45 et 50 grammes de sucre, on la constate également chez des diabétiques qui ont 500 et 600 grammes de sucre et même au delà. J'en ai eu dans mon service un remarquable exemple que voici: il s'agit d'un homme atteint d'un diabète sucré des plus intenses. L'urine a une densité de 1059, elle ne contient pas d'albumine; le taux de l'urée est de 62 gr. 40. La glycosurie est considérable: dans l'une des analyses, on a trouvé 120 gr. 50 de sucre par litre, ce qui donne, pour 9 litres, 1084 gr. 50 de sucre; plus d'un kilogramme en vingt-quatre heures! J'ai voulu savoir ce que ce sucre représente d'alcool, et j'ai prié notre interne en pharmacie, M. Corlay, de faire les manipulations nécessaires. L'expérience a été faite un jour où le malade avait rendu 9 litres d'urine contenant 800 grammes de sucre; ces 800 grammes de sucre ont donné 550 grammes d'alcool, et l'on éprouve une certaine surprise à voir le flacon contenant cette quantité d'alcool, que nous gardons précieusement. Voilà donc un diabétique qui émet assez de sucre pour fabriquer tous les jours 550 grammes d'un excellent alcool!

Malgré l'énorme quantité de boissons et d'aliments ingérés depuis des mois, l'estomac n'est pas dilaté, les fonctions digestives s'accomplissent parfaitement sans le moindre trouble dyspeptique. *Le foie est normal*; il mesure à peine 11 centimètres dans son diamètre vertical; *il n'est nullement hypertrophié*. Cet homme n'a été inquiété par aucun des accidents du diabète, mais il n'a pas échappé à l'une des plus graves complications: la tuberculose. Nous

ne pouvons pas savoir à quel moment a débuté chez lui la tuberculose pulmonaire, car elle s'est installée insidieusement sous forme de simple bronchite, ce qui est assez l'usage de la tuberculose diabétique. Depuis un an, il est sujet à des « bronchites » pour lesquelles, plusieurs fois, il a dû garder le lit. Actuellement, la toux est suivie d'une expectoration épaisse et abondante, les forces ont décliné, et l'amaigrissement s'est accentué, bien que la polyphagie n'ait nullement diminué. Le malade est sans fièvre, il n'a pas de transpirations nocturnes. A l'auscultation, nous trouvons au sommet du poumon gauche, en avant et en arrière, des signes de ramollissement : gros râles, craquements secs et humides : la région est mate à la percussion et les vibrations sont accrues. Les crachats sont muco-purulents; on y constate des bacilles en quantité.

Pendant sept mois, cet homme a continué à rendre 600 à 700 grammes de sucre par jour et le foie est resté normal. Il a fini par succomber et voici les résultats de l'autopsie : *Le foie est absolument normal*; il pèse 1450 grammes; il ne présente pas trace de cirrhose. Les voies biliaires sont saines. Le pancréas est également normal, le canal de Wirsung est libre depuis son origine jusqu'à son abouchement dans le duodénum.

Mais, à côté des cas où le foie diabétique est normal sans hypertrophie et sans cirrhose, il en est d'autres où il est hypertrophié, il en est enfin où il est cirrosé. Je ne parle pas, bien entendu, des cas complexes, où le diabétique est à la fois diabétique et alcoolique, ou tuberculeux, paludéen, syphilitique; en pareilles circonstances on ne sait pas toujours exactement s'il faut mettre l'hypertrophie et la cirrhose du foie sur le compte du diabète seul ou sur le compte des autres maladies antérieures ou concomitantes. Je ne parle pas non plus du diabète bronzé que j'ai décrit longuement au chapitre des Cirrhoses pigmentaires, mais je fais allusion aux complications hépatiques du diabète sucré seul. Cette étude est de date récente. Claude Bernard, étendant à la pathogénie du diabète sa découverte de la glycogénèse hépa-

tique, avait déclaré que le diabète sucré doit être « localisé dans le foie¹ », néanmoins les ouvrages concernant le diabète n'ont fait pendant quinze ou vingt ans qu'une courte mention de l'état du foie (Frerichs, Durand-Fardel², Griesinger).

Lécorché, le premier³, appelle l'attention sur la fréquence des hépatomégalies chez les diabétiques. On pourrait, presque, dit-il, considérer l'hypertrophie du foie comme un des symptômes constants du diabète sucré; cette hypertrophie atteint habituellement le foie tout entier; il est rare qu'elle soit partielle.

Les travaux des médecins de Vichy, dont l'observation porte sur un très grand nombre de diabétiques, ont contribué à éclairer la question. Glénard⁴ et Frémont ont constaté cette hypertrophie fréquente du foie (60 pour 100 et 44 pour 105). Les recherches de Glénard reposent sur l'exploration de 324 diabétiques. Il a trouvé que l'hépatomégalie est la plus fréquente des altérations organiques chez les diabétiques, mais il pense qu'elle est le plus souvent partielle. Dans 68 pour 100 des cas observés par Glénard, un seul lobe, surtout le lobe droit, est hypertrophié; le foie est induré dans la proportion de 58 pour 200, il est sensible à la pression dans la proportion de 25 pour 100.

Chauffard dit qu'on peut trouver dans le foie des diabétiques des altérations multiples, depuis les 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.

Dans une leçon clinique que j'ai consacrée au foie chez les

1. Cl. Bernard. *Leçons sur le diabète*. Paris, 1877.

2. Durand-Fardel. *Traité du diabète*. Paris, 1869, p. 281.

3. Lécorché. *Le diabète*. Paris, 1877, p. 509.

4. Glénard. Des résultats objectifs de l'exploration du foie chez les diabétiques. *Lyon méd.*, 1890. — Du foie chez les diabétiques. *Revue des maladies de la nutrition*, 1895, p. 157.

diabétiques¹, j'ai eu l'occasion de citer des faits concernant des hypertrophies et des cirrhoses du foie purement diabétiques. Voici un cas d'hypertrophie : Un de mes malades de l'Hôtel-Dieu est atteint d'un grand diabète; il boit 8 à 9 litres de liquide, et il en urine à peu près autant. L'urine, dont la densité est de 1,032, ne contient ni albumine ni indican, mais l'analyse y décèle 85 gr. 50 de sucre par litre, ce qui fait 675 grammes par jour. Le taux de l'urée est un peu accru. L'appétit est proportionné à la soif. Malgré la quantité énorme d'aliments et de liquide ingérés, les fonctions digestives sont en parfait état; la langue est rose, les dents ne sont pas déchaussées, l'estomac n'est pas dilaté, il n'y a ni constipation ni diarrhée. *Le foie de ce diabétique est très volumineux*; il déborde les fausses côtes de trois travers de doigt, mais il n'est ni douloureux, ni induré, ni déformé. Ne trouvant aucune autre cause pour expliquer cette hypertrophie hépatique, le malade n'étant ni alcoolique, ni paludéen, ni cardiaque, nous pensons à une hypertrophie purement diabétique. Cette hypertrophie n'est pas compliquée de lésions cirrhotiques, car on ne constate aucun signe de cirrhose ou de précirrhose; il n'y a ni circulation collatérale ni trace d'ascite. En quelques semaines, la situation s'aggrave, et le taux du sucre, toujours très élevé, varie de 650 grammes à 750 grammes par jour. Alors apparaît le coma diabétique, et cet homme succombe au septième mois de son diabète.

Voici les résultats de l'autopsie : Le pancréas est absolument normal; pas de graviers dans les canaux pancréatiques; ce qui prouve qu'on peut avoir un diabète rapide, des plus intenses, avec intégrité complète du pancréas. Par contre, *le foie est très hypertrophié*; il pèse 2 kilogr. 500; sauf cette hypertrophie en masse, on ne constate aucune lésion de l'organe; sa consistance et sa coloration sont normales, il n'est ni induré, ni graisseux, ni cirrhoté, ni

1. Dieulafoy. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1905. Le foie des diabétiques. 15^e leçon.

pigmenté; c'est une hypertrophie simple; c'est un gros foie diabétique sans cirrhose.

Gilbert¹ cite le fait d'un grand diabétique atteint d'hypertrophie hépatique simple. A l'autopsie, on trouva un gros foie de 2510 grammes sans dégénérescence graisseuse et sans lésions cellulaires appréciables. Le pancréas était normal. Cette dernière observation est absolument comparable à celle de notre malade, qui lui aussi avait un diabète des plus intenses et un très gros foie sans dégénérescence et sans lésions cirrhotiques.

Chez un diabétique de Tapret², on trouva à l'autopsie un gros foie de 2210 grammes; l'organe n'était pas dur à la coupe, ce qui semble indiquer une hypertrophie simple sans cirrhose.

Certains diabétiques peuvent donc avoir un foie très volumineux sans cirrhose. Mais il est d'autres diabétiques qui ont une hypertrophie du foie avec cirrhose. Si le diabétique est en même temps alcoolique, comme dans deux cas de Gilbert³, la cirrhose hypertrophique du diabétique ne peut pas être attribuée exclusivement au diabète, mais il est des cas indéniables de gros foie cirrhotique diabétique sans alcoolisme. En voici plusieurs exemples : Hanot, dans une revue critique sur les formes de cirrhose du foie⁴, rapporte l'observation d'une diabétique qui entra à l'hôpital. L'urine contenait à ce moment 12 grammes de sucre par litre; elle présentait en outre des signes de cirrhose hépatique. La malade mourut dans le coma, et voici les résultats de l'autopsie. Le foie, plus volumineux qu'à l'état normal, pèse 1900 grammes. Sa surface est mamelonnée, mais bien moins nettement que dans la cirrhose atrophique; à la coupe, le tissu est résistant, de teinte chamois et légèrement granuleux. L'examen microscopique montre que la veine intra-

1. Cirrhoses alcooliques hypertrophiques avec diabète. *Société de biologie*, séance du 12 mai 1900.

2. Du diabète sucré dans ses rapports avec la tuberculose. *Thèse de M. Sauvage*. Paris, 1895.

3. *Société de biologie*, 1900. Séance du 12 mai.

4. Hanot. *Archives de médecine*, octobre 1877, p. 452.

lobulaire est notablement dilatée; elle a jusqu'à trois fois le diamètre ordinaire; elle est engainée dans une tunique fibreuse entourée d'une zone embryonnaire. Hanot, cherchant à expliquer la pathogénie de cette cirrhose, se demande si le diabète n'en est pas la cause. « Dans le diabète, dit-il, le sang de la veine intra-lobulaire contient une bien plus grande quantité de sucre hépatique qu'à l'état normal: or, il ne serait pas impossible que ce sucre en excès jouât, à l'égard des parois de la veine intra-lobulaire, le rôle joué par l'alcool ou le pigment sanguin à l'égard des radicules de la veine porte dans la cirrhose veineuse périlobulaire. » Ainsi que le fait remarquer Triboulet, cette interprétation est vraisemblable et l'action du poison diabétique sur la membrane interne des vaisseaux a été confirmée par Lécorché et Ferraro.

J'ai observé, il y a quelques années, à l'Hôtel-Dieu, chez un diabétique, une cirrhose hypertrophique avec ascite, dont le diabète seul me paraît être la cause. Le malade, un homme de 52 ans, entre dans mon service ayant le ventre distendu par un épanchement péritonéal qu'on peut évaluer à plusieurs litres avec circulation collatérale très nette, sans trace d'ictère. Cette ascite date de trois mois. Elle s'est développée lentement, sans douleurs, sans aucun des troubles digestifs qui ouvrent presque toujours la marche de la cirrhose de Laënnec. D'ailleurs cet homme n'a pas l'aspect d'un cirrhotique vulgaire; il a conservé son embonpoint; son visage n'est ni terreux, ni bronzé; les conjonctives sont à peine subictériques, et les urines, en quantité normale, ne renferment que peu d'urobiline, sans pigment rouge brun. Le foie, qu'on peut sentir en déprimant brusquement la paroi, est hypertrophié; il dépasse le rebord costal de 2 centimètres. La rate est un peu grosse. Il s'agit donc d'une cirrhose à gros foie. Or, ce malade n'est nullement alcoolique; il n'est ni syphilitique, ni paludique, ni cardiaque. Rien dans son passé ne peut expliquer cette cirrhose, si ce n'est le diabète sucré dont il est atteint depuis trois ans environ, et qu'il a découvert lui-même. Ayant grand soif et s'apercevant un jour que quelques gouttes d'urine répandues sur son pan-

talon y laissaient un dépôt blanchâtre, il eut l'idée de faire analyser ses urines; elles renfermaient 140 grammes de sucre en 24 heures. Depuis trois ans, la glycosurie subit des variations, suivant le régime alimentaire du moment.

A son entrée dans mon service, il n'avait plus que 12 grammes de sucre par jour, sans autres symptômes de diabète, sans polydipsie, ni polyphagie, ni polyurie. L'absence de tout autre facteur étiologique me fit conclure à une cirrhose hypertrophique diabétique sans aucune parenté avec la cirrhose pigmentaire du diabète bronzé, dont les symptômes sont bien différents. Je rapprochai cette hépatomégalie diabétique des cas dont je viens de parler plus haut. Ce malade fut soumis au régime que je prescrivis d'habitude aux diabétiques. Il fut ponctionné deux fois et il quitta mon service quatre mois plus tard, notablement amélioré.

J'ai eu récemment dans mon service un malade dont j'aurai à parler dans un instant à propos de l'ascite sucrée des diabétiques. Ce malade diabétique, non alcoolique, avait un très gros foie avec cirrhose. Il finit par succomber, et l'examen histologique, fait par un de mes chefs de laboratoire, Jolly, donna les résultats suivants: 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. Un 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 en-

tourée 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. Quelques 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, bien que notre homme n'ait pas été alcoolique.

Il est difficile d'expliquer les différentes modalités anatomo-pathologiques du foie diabétique. Mais la difficulté est au moins aussi grande quand on essaye de faire la part respective du diabète et de l'hypertrophie hépatique. Chez un malade atteint de diabète et de gros foie, on n'est pas toujours d'accord pour savoir si c'est le diabète qui a produit le gros foie ou si c'est le gros foie qui a produit le diabète. Gilbert et Lereboullet, dans deux cas qu'ils ont cités, admettent que c'est le gros foie entaché d'alcoolisme qui a produit le diabète; d'autre part, Hanot admet que chez sa malade c'est le diabète qui a produit le gros foie.

Pour expliquer des faits en apparence aussi contradictoires, pourrait-on mettre à profit les recherches entreprises récemment par plusieurs auteurs? D'après Gilbert et ses collaborateurs, Weil, Carnot, P. Lereboullet, il y aurait deux variétés de diabètes, liées à un trouble du fonctionnement hépatique. L'une est la conséquence de l'insuffisance chronique du foie, c'est le diabète par *anhépatie*. L'autre est la conséquence de l'hyperfonctionnement du foie, c'est le diabète par *hyperhépatie*¹.

Le diabète par anhépatie² résulte de ce que le foie est chroniquement incapable de retenir le sucre ingéré avec les aliments, ou formé dans le tube digestif. En pareil cas, la glycosurie ne vient pas du sucre fabriqué par le foie, elle vient du sucre alimentaire que le foie a laissé passer; aussi trouve-t-on le sucre dans les urines qui suivent les repas,

1. Gilbert et P. Lereboullet. Les opothérapies dans le diabète sucré. *Gazette hebdomadaire*, 10 octobre 1901.

2. Gilbert et Weil. Diabète sucré par insuffisance du foie ou anhépatie chronique. *Semaine médicale*. 15 novembre 1899.

tandis qu'il disparaît dans les périodes de jeûne. La glycosurie n'est jamais élevée, elle atteint rarement plus de 40 à 50 grammes; la quantité des urines ne dépasse guère 1 litre et demi à 2 litres; le taux de l'urée est assez faible et varie de 15 à 20 grammes; l'indicanurie et l'urobilinurie sont fréquentes. Ce petit diabète n'entraîne pas les grands symptômes: polydipsie, polyurie, polyphagie, autophagie, mais il peut provoquer de nombreuses complications: furoncles, anthrax, cataracte, diabétides génitales, gingivite expulsive, ce qui prouve « qu'il s'agit d'un véritable diabète et non d'une glycosurie alimentaire ». Ce diabète anhépatique est curable; son pronostic n'est pas grave, il n'aboutit pas aux grands accidents, tels que la gangrène et le coma; cependant, il ouvre la porte à la tuberculose. Au point de vue de son volume, ce foie est normal, néanmoins l'anhépatie peut coïncider avec un gros foie.

D'après les mêmes auteurs, le diabète par hyperhépatie est différent: il y a fonctionnement exagéré du foie, l'émission du sucre urinaire peut atteindre plusieurs centaines de grammes; au lieu de constater des signes d'insuffisance hépatique, indicanurie et urobilinurie, on trouve un notable degré d'azoturie; l'urée est en excès. Le foie est *augmenté de volume*, avec ou sans lésions cirrhotiques. Ce diabète hyperhépatique entraîne toutes les complications du diabète constitutionnel, la tuberculose, le coma, la cachexie. L'opothérapie¹, c'est-à-dire le traitement par extrait de foie, lui est préjudiciable, puisqu'il accroît le fonctionnement hépatique, tandis que l'opothérapie est indiquée dans le diabète anhépatique, dans lequel les fonctions du foie sont insuffisantes. Le diabète dit hyperhépatique pourrait être rattaché, d'après Gilbert et Lereboullet, aux cirrhoses hypertrophiques pigmentaires, à certaines cirrhoses alcooliques hypertrophiques, à quelques cirrhoses biliaires, à certains diabètes traumatiques et au diabète pancréatique dans lequel la lésion du pancréas provoquerait moins d'acti-

1. Gilbert et Carnot. De l'opothérapie hépatique dans le diabète sucré. *Congrès international de médecine*. Paris, 1900.

tivité dans la fonction du pancréas et consécutivement plus d'activité dans la fonction du foie. Ce dernier fait serait prouvé par l'opothérapie; l'extrait de pancréas donné à un malade atteint de diabète avec hyperhépatie diminue la production du sucre, tandis que l'extrait de pancréas donné à un malade atteint de diabète avec anhépatie exagère la production du sucre. « L'extrait pancréatique est indiqué dans les cas de diabète par hyperhépatie et n'est indiqué que dans ceux-là; il ne doit pas être administré dans les cas de diabète par anhépatie, qui sont, au contraire, tributaires de l'extrait hépatique. » (Gilbert.)

Toutes ces considérations sont intéressantes, et la distinction en diabète anhépatique et hyperhépatique est ingénieuse; mais le foie *peut être gros dans les deux cas*. De plus, bon nombre de diabétiques me paraissent échapper à cette classification, et ici, comme assez souvent en clinique, les types intermédiaires absorbent un peu les types extrêmes.

Du reste, l'hyperhépatie ou hyperfonctionnement du foie ne suffit pas à expliquer l'hypertrophie de l'organe: ces temps derniers, j'ai eu en même temps dans mon service deux diabétiques non alcooliques dont il a été fait mention plus haut; l'un d'eux avait en moyenne 700 grammes de sucre urinaire par vingt-quatre heures; il a succombé avec un foie volumineux de 2500 grammes; l'autre malade rendait depuis longtemps une moyenne de 800 grammes de sucre, et son foie était absolument normal, ce qui a été vérifié à l'autopsie. Comment concilier pareilles divergences?

Si l'on admet que l'hypertrophie hépatique du premier malade est due à un hyperfonctionnement de l'organe, il est difficile d'expliquer pourquoi le foie du second malade a conservé son volume normal. Je sais bien qu'on peut répondre que l'hyperfonctionnement peut exister, que l'organe soit hypertrophié ou qu'il ne le soit pas. Du reste, même objection est applicable à la théorie qui considère l'hypertrophie du foie comme la conséquence du diabète. Si un diabète à 700 grammes (comme chez notre premier malade)

est capable de créer un gros foie, il est difficile d'expliquer pourquoi un diabète à 800 grammes (comme chez notre second malade) laisse le foie normal. Et pour peu qu'on veuille concilier les deux théories d'un diabète capable de créer le gros foie et d'un gros foie capable de créer le diabète, nous voilà engagés dans un cercle vicieux qui n'est point banal, le gros foie diabétique pouvant être à la fois *créé et créateur*. Ceci prouve, en somme, que la pathogénie du diabète et du gros foie diabétique est encore entourée d'obscurité.

Ascite sucrée. — On peut trouver du sucre dans les ascites d'origines diverses. Ainsi le liquide de l'ascite chyleuse est parfois sucré. Dans un travail de Bahrgebuhr sur les ascites chyleuses et chyliformes, il est dit que le sucre existait 7 fois sur 52 observations; on a même trouvé jusqu'à 8 grammes de sucre par litre de liquide ascitique. Guttman, Strauss et Ballmann pensent que l'absence de sucre est une preuve qu'on n'a pas affaire à une ascite chyleuse vraie. Toutefois, Senator 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; elle est consécutive au diabète. En voici un cas que je tire de la *leçon clinique* que j'ai consacrée à ce sujet. Un homme de cinquante-cinq ans entre dans notre service avec un œdème des membres inférieurs et une ascite énorme qui a débuté il y a deux mois. Cette ascite est liée à une cirrhose hypertrophique du foie et cette cirrhose est elle-même associée au diabète dont cet homme est atteint. Toutefois, ce diabète est actuellement modéré. La quantité de sucre, qui était de 150 grammes il y a deux ans, est, à l'entrée du malade, de 4 gr. 50. On pratique la ponction abdominale et l'on retire 15 litres de liquide. Le liquide se reforme avec une telle rapidité que, les deux mois qui précédèrent la mort, on dut pratiquer 8 ponctions, qui

représentaient 122 litres de liquide. Chose remarquable, le liquide de l'ascite était sucré et 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 le sucre de l'urine augmenta, le sucre de l'ascite augmenta en proportion. Voici les résultats comparatifs qui furent fournis par plusieurs ponctions abdominales.

14 novembre : on retire 16 litres de liquide. — Sucre de l'urine 47 grammes, sucre du liquide ascitique 45 grammes.

24 novembre : on retire 14 litres de liquide. — Sucre de l'urine 50 grammes, sucre du liquide ascitique 28 grammes.

4 décembre : on retire 16 litres de liquide. — Sucre de l'urine 52 grammes, sucre du liquide ascitique 56 grammes.

12 décembre : on retire 14 litres de liquide. — Sucre de l'urine 45 grammes, sucre du liquide ascitique 29 grammes.

21 décembre : on retire 15 litres de liquide. — Sucre de l'urine 50 grammes, sucre du liquide ascitique 50 grammes.

29 décembre : on retire 16 litres de liquide. — Sucre de l'urine 160 grammes, sucre du liquide ascitique 80 grammes.

11 janvier : on retire 16 litres de liquide. — Sucre de l'urine 140 grammes, sucre du liquide ascitique 70 grammes.

Je rappelle que ce diabétique avait un gros foie cirrhoté dont l'examen histologique est consigné au paragraphe concernant les gros foies diabétiques. Ce qui est certain, c'est qu'ici, 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.

Je crois que la variété de cirrhose importe peu à la production de l'ascite sucrée chez les diabétiques; ce qui im-

porte, c'est qu'il y ait cirrhose; la cirrhose facilite l'ascite, et le malade sucré 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 cirrhoté une ascite qui contient 40, 60 et 80 grammes de sucre. La quantité de sucre du liquide ascitique varie avec la quantité de sucre des 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. L'ascite sucrée me paraît se reproduire plus vite et avec plus d'intensité que les ascites non sucrées. 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. 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 phthisique et le sucre disparut de l'urine; l'ascite fut ponctionnée et elle n'était pas sucrée. Pour Lépine, le sucre est fréquent, à un moment donné, dans l'ascite des diabétiques, et il y disparaît quand il disparaît des urines.

Quand une pleurésie se déclare sur un diabétique, cette pleurésie peut être sucrée. J'en ai observé deux remarquables exemples. Le premier cas concerne une dame que je vis jadis en consultation avec Ramon. Le second cas se rapporte à un diabétique que je viens d'avoir à l'Hôtel-Dieu et qui a guéri de sa pleurésie qui était à la fois tuberculeuse hémorragique et sucrée.