

caractère des douleurs et l'absence d'une fièvre vive en rapport avec le nombre des arthropathies. Les localisations sur les séreuses viscérales, si communes dans le rhumatisme aigu, l'endocardite et la péricardite en particulier, sont très rares dans la goutte, qui, au contraire, se complique souvent de troubles fonctionnels de l'estomac ou d'affections des reins. Il se forme de bonne heure aux oreilles de petites perles d'urate de soude qui sont caractéristiques ; on peut enfin s'assurer par le procédé du fil de l'existence d'urate de soude en excès dans le sang.

Bien que la goutte aiguë débute d'ordinaire par les articulations des gros orteils, il faut bien savoir qu'elle peut se localiser tout d'abord sur d'autres articulations, voire même sur les bourses séreuses et les gaines synoviales des tendons.

La goutte aiguë peut être confondue avec des arthrites simples, traumatiques, d'autant plus que les malades cherchent souvent à dissimuler la véritable nature des accidents et attribuent à un coup, à une entorse, les douleurs articulaires.

La goutte chronique se distingue des différentes variétés de rhumatisme chronique par les caractères suivants : 1^o la goutte chronique succède le plus souvent à des attaques répétées de goutte aiguë, tandis que le rhumatisme chronique s'établit d'emblée ; 2^o les déformations articulaires de la goutte chronique sont asymétriques, bien différentes en cela de celles qu'on observe dans le rhumatisme nouveau ou dans le rhumatisme d'Héberden ; 3^o on observe chez les vieux goutteux, outre les tuméfactions et les déformations articulaires, des dépôts tophacés autour des articulations, dans les bourses séreuses olécrâniennes, aux oreilles, etc. ; 4^o le sang renferme un excès d'urate de soude facile à constater par le procédé du fil ; 5^o il existe souvent des complications du côté de l'estomac ou des voies urinaires.

La gastralgie goutteuse peut être confondue avec la gastralgie simple et avec les crises gastriques de l'ataxie locomotrice ; ce diagnostic différentiel, très difficile quand on ne considère que les douleurs stomacales, devient au contraire assez facile quand on tient compte des symptômes concomitants.

La goutte est compatible avec une longue existence, on a même dit qu'elle constituait un brevet de longue vie, ce qui est loin d'être exact ; par les douleurs et les déformations qu'elle occasionne, par les privations qu'elle impose, la goutte mériterait déjà d'être rangée parmi les maladies les plus gênantes, mais là ne s'arrêtent pas ses funestes effets, la gastralgie et les lésions rénales menacent sans cesse l'existence des goutteux.

TRAITEMENT. — Le traitement préventif de la goutte consiste à écarter toutes les causes favorables à son développement énumérées dans le chapitre relatif à l'étiologie ; éviter les excès de nourriture et de boissons, surtout de boissons fermentées, faire de l'exercice, tels sont les préceptes fondamentaux de la prophylaxie de la goutte. Ces règles hygiéniques doivent être recommandées surtout lorsqu'il existe une prédisposition héréditaire ; une fois la goutte déclarée, elles constituent encore la thérapeutique la plus rationnelle. Sydenham recommande beaucoup aux goutteux l'exercice du cheval ; dans la goutte chronique, lorsque les douleurs et les déformations des mains ou des pieds s'opposent à la marche et à l'équitation, les goutteux ont encore la ressource de la voiture. Le régime doit être sévère ; les malades doivent s'abstenir de vins capiteux et en particulier des vins blancs d'Espagne et du vin de Champagne ; quelques-uns se sont guéris en se condamnant à ne boire que de l'eau, mais cette mesure radicale a aussi ses dangers, surtout chez les vieillards : la goutte aiguë se transforme en goutte chronique ou bien les symptômes gastriques deviennent prédominants ; Sydenham recommande avec raison de ne pas supprimer complètement l'usage du vin chez les personnes qui en ont l'habitude. Les bières fortes doivent être proscrites ; la petite bière constitue au contraire une excellente boisson.

Les alcalins jouissent d'une efficacité bien démontrée dans le traitement de la diathèse urique ; ils doivent être prescrits dans les intervalles de repos qui séparent les attaques de goutte aiguë. Dans la goutte chronique, lorsqu'il existe de nombreux dépôts tophacés, les alcalins ne rendent plus d'aussi grands services qu'au début de la maladie ; ils ne font pas disparaître les tophus ; ils sont indiqués surtout lorsqu'il existe des complications du côté de l'estomac ou du foie. On prescrira soit le bicarbonate de soude (2 à 4 grammes par jour), soit le carbonate de lithine (0^{gr},20 à 0^{gr},40 par jour), soit l'eau de Vichy ou de Vals. L'eau de Vichy, prise à la source, rend sans contredit des services signalés dans le traitement de la goutte, la source froide des *Célestins* doit être conseillée dans la majorité des cas ; les malades prendront chaque jour, pendant un mois environ, trois à quatre verres d'eau. Les bains d'eau de Vichy réveillent souvent les douleurs goutteuses, on ne doit en user qu'avec beaucoup de prudence.

Le médecin doit-il intervenir dans les attaques de goutte aiguë ? C'est là une question très discutée. D'après Sydenham, il faudrait supporter la douleur comme un remède naturel ; Cullen formule

ainsi le traitement de la goutte : *patience et flanelle*, et Mead : *la goutte est le meilleur remède de la goutte*. Il est prouvé que certaines médications sont dangereuses au début d'un accès de goutte aiguë; on a vu des accidents graves se produire à la suite d'applications de sangsues ou de l'immersion de la partie malade dans l'eau froide; mais ce n'est pas une raison pour refuser aux malheureux patients, torturés par la goutte, tout soulagement à leurs maux, d'autant plus que nous possédons dans le colchique un véritable spécifique de la goutte. Dans la goutte aiguë on prescrira 2 à 4 grammes de vin de colchique, puis on continuera par des doses plus faibles. Dans la goutte chronique, le colchique n'est utile qu'au moment des exacerbations. Le salicylate de soude et les purgatifs drastiques rendent aussi des services, mais leur efficacité n'est pas comparable à celle du colchique. Pendant l'attaque de goutte aiguë les malades seront soumis à la diète au moins pendant les premiers jours, et on leur prescrira des boissons délayantes.

L'opium détermine quelquefois des accidents graves chez les vieux goutteux, les lésions rénales s'opposant à l'élimination du médicament (Charcot).

Comme topique sur les articulations malades on peut employer avec avantage le liniment chloroformé, l'huile de jusquiame ou de belladone; l'articulation malade est enveloppée dans une feuille d'ouate.

Les vésicatoires sont quelquefois indiqués dans la goutte chronique atonique, quand les douleurs persistent très longtemps dans une articulation.

SYDENHAM. Traité de la goutte. — GARROD. La goutte, sa nature, son traitement. Ouvrage traduit par Olivier et annoté par A. Charcot. Paris, 1867. — TROUSSEAU. Clinique de l'Hôtel-Dieu, 7^e édit., t. III. — CHARCOT. Leçons sur les mal. des vieillards, 1868. — CORNIL et RANVIER. Histologie pathologique. Paris, 2^e édition, 1882. — JACCOUD et LABADIE-LAGRAVE. Nouveau Dict. de méd. et de chir. prat. Paris, 1872, t. XVI, art. *Goutte*. — BARUDEL. Rech. clin. sur la goutte et la gravelle. Paris, 1873. — HALMAGRAND. De la goutte saturnine, th., Paris, 1876. — L. CHARREYRON. Manifest. de la goutte sur les muqueuses, th., Paris, 1876. — A. OLLIVIER. Contrib. à l'histoire de la goutte spinale (Arch. de physiologie, 1878, p. 455). — LECORCHÉ. Traité théorique et pratique de la goutte. Paris, 1884.

DES DIABÈTES

On doit entendre sous ce terme générique de *diabète* (*διαβήτης*, aller à travers) une série d'états pathologiques connexes, dont le

principal caractère clinique est une exagération dans la proportion des urines émises, avec ou sans modification des matériaux solides qu'elles contiennent; la polyurie, la polydipsie, souvent la polyphagie, presque toujours de l'amaigrissement, représentent les plus saillants des diabètes.

Les anciens, et surtout Celse, Galien, Paul d'Égine, n'envisageaient pas autrement la maladie. Pour eux, le mot diabète signifiait *cachexie par flux urinaire surabondant*.

Avec Thomas Willis (1674), la question devait changer de face. La découverte des *urines sucrées* introduisait un nouvel élément dans le problème. La glycosurie devait sans doute jouer un rôle des plus importants dans la production des phénomènes morbides; mais, comme les urines de tous les *diabétiques* n'offraient pas le goût sucré, une classification des faits devint nécessaire; on distingua deux grands groupes: les diabètes sucrés et les diabètes non sucrés (*diabetes mellitus*, *diabetes insipidus*).

Les successeurs de Willis s'attachèrent surtout à étudier le diabète sucré, et l'on peut dire que leurs recherches ne tardèrent pas à être fécondes. Le diabète insipide resta par contre à titre de pure curiosité clinique.

Cette seconde forme de diabète est pourtant digne du plus haut intérêt. Grâce aux recherches chimiques modernes, il est aujourd'hui démontré que les sujets atteints de *polyurie simple* ne rendent pas toujours des urines absolument normales; tantôt elles contiennent des principes azotés en excès, tantôt ce sont des sels minéraux qu'elles entraînent en proportion considérable, chacune de ces modifications particulières donnant lieu à une variété spéciale de diabète qui mérite une description séparée.

DIABÈTE SUCRÉ

Ce qui caractérise cette forme du diabète, c'est la *glycosurie* jointe aux symptômes primordiaux que nous avons énumérés plus haut.

De grandes étapes peuvent être signalées dans son histoire. La première est marquée par la découverte de Willis. La seconde commence avec Mathew Dobson, qui démontra la présence du sucre en proportions anormales dans le sang des diabétiques: c'est une ère de recherches chimiques qu'illustrent les travaux de John Rollo, de Chevreul, de Tiedemann et Gmelin, de Mac-Grégor. La troisième, qui est la période actuelle, est inaugurée

par les célèbres expériences de Cl. Bernard sur les fonctions glycogéniques du foie. A elle se rattachent les noms de Bouchardat, Mialhe, Voit et Pettenkofer, Schiff, Pavy, etc.; c'est une période essentiellement expérimentale.

Il importe d'établir tout d'abord que *glycosurie* et *diabète sucré* ne sont pas synonymes. Le sucre peut apparaître dans les urines d'une façon fortuite et temporaire, par exemple à la suite de l'anesthésie par l'éther ou le chloroforme, après une crise d'épilepsie ou d'hystérie, une émotion violente, etc.; pour qu'il y ait *diabète sucré*, la glycosurie doit être accompagnée du syndrome clinique que nous avons indiqué et, de plus, elle doit être persistante.

DESCRIPTION. — La maladie peut se présenter avec des aspects cliniques bien différents et revêtir des formes bien tranchées qui mériteraient peut-être une description séparée, comme le *diabète gras*, presque toujours d'origine arthritique ou goutteuse, et le *diabète maigre*, celui qu'on rencontre presque exclusivement dans les hôpitaux; toutefois, en les comparant, on peut s'assurer que c'est plutôt par le mode de groupement et par la manière d'évoluer des symptômes que par ces symptômes eux-mêmes que ces formes se distinguent; dans tous les cas, on y retrouve les traits généraux que nous avons signalés dans le diabète, si bien qu'une étude d'ensemble est préférable.

Les *symptômes essentiels* sont: la *glycosurie*, la *polydipsie*, la *polyurie*, la *polyphagie* et l'*amaigrissement*.

La *glycosurie* constitue la caractéristique de la maladie: elle est le résultat de la présence, en proportion exagérée, du sucre dans le sang (glycémie). Autour d'elle se groupent tous les autres symptômes, elle doit primer toute la description.

La glycosurie apparaît dès que le sang contient plus de 2^{gr},50 de substances sucrées pour 1000. C'est du reste entre 3 et 4 grammes de sucre par litre de sang qu'oscille le degré le plus habituel de la glycémie: Pavy ne l'a jamais vu dépasser 5^{gr},3.

Quant à la quantité de sucre rendue dans les vingt-quatre heures, elle varie de quelques grammes à 600 ou 700 grammes; des chiffres de 100 à 150 grammes peuvent être considérés comme les plus communs; dans quelques cas exceptionnels cependant, on constate les chiffres énormes de 12 à 1500 grammes (Dickinson); mais il semble que ce dernier chiffre ne puisse pas être dépassé, car la glycosurie doit fatalement être subordonnée aux limites de la production du sucre, et l'on sait (Bouchard) que le foie ne peut guère produire plus de 2^{gr},5 de sucre en vingt-quatre heures; or

500 grammes sont déjà nécessaires pour les combustions organiques; donc 1500 grammes au maximum pourront être éliminés.

Chaque gramme de sucre rendu entraîne avec lui son équivalent d'eau de dilution (soit 7 grammes, d'après Becker); aussi 1 litre d'urine ne pourra-t-il contenir plus de 140 grammes de glycose. Chez les enfants diabétiques les pertes en matériaux sucrés atteignent presque toujours des proportions très élevées (Leroux).

Le sucre ainsi rendu est d'une nature bien définie; Chevreul a démontré qu'il était l'analogue du sucre de raisin et qu'il déviait à droite la lumière polarisée. Boussingault et Biot ont confirmé cette constatation; toutefois il ne saurait y avoir identité parfaite, car Cl. Bernard a montré que le sucre diabétique injecté dans le sang disparaissait beaucoup plus vite que la glycose végétale. D'ailleurs la glycose n'est pas le seul sucre que l'on puisse rencontrer dans l'urine des diabétiques: Thénard et Bouchardat y ont retrouvé le *sucre insipide* de Bence Jones; Gorup Bezanetz y a signalé la *lévulose*; Vogel l'*inosite*, etc.

Certaines conditions peuvent modifier l'élimination du sucre. La glycosurie augmente pendant la période digestive; l'alimentation purement animale l'atténue (John Rollo, 1796), le régime féculent l'accroît notablement, mais seulement dans les premières périodes de la maladie (Heidenhain, Goldstein); certaines maladies aiguës intercurrentes peuvent la faire disparaître (Latham, Rayer, Bernard, Garrod). Le fait est vrai, surtout pour la pneumonie et la scarlatine. Enfin il est fréquent de voir les urines perdre leur caractère sucré dans les derniers moments de la vie des diabétiques (1).

Sans être absolument proportionnelle à la quantité de sucre rejetée, la *polyurie* semble suivre, dans une certaine mesure, les oscillations de la glycosurie, elle atteint en moyenne de 3 à 6 litres; mais elle peut s'élever à 10, 12, 15 litres, et même on a cité les chiffres fabuleux de 30, 35, 40 litres. Dans d'autres cas elle peut faire presque complètement défaut (diabète decipiens de Franck).

Les urines sont décolorées (diminution de l'urophéine), habituellement acides, d'une densité élevée (1030-1070) malgré leur abondance; l'augmentation de densité est due à la présence du

(1) Bernard compare ce qui se passe en pareil cas avec ce qui s'observe chez les animaux qu'on laisse mourir d'inanition, et chez lesquels la glycémie disparaît à la fin de la vie.

sucre. Elles peuvent présenter en outre quelques modifications dans le chiffre des autres substances qu'elles renferment normalement. De 25 à 30 grammes, chiffre moyen de l'élimination quotidienne, l'urée peut monter à 60 ou 80 grammes. Malgré cette élimination considérable, la température centrale est basse; c'est qu'elle n'est pas accompagnée d'une augmentation parallèle dans l'exhalaison de l'acide carbonique par le poumon (Bartels); les chlorures peuvent atteindre jusqu'à 36 grammes, les sulfates augmentent aussi légèrement; enfin, dans certains cas, l'acide phosphorique est éliminé en proportion notablement exagérée, 8, 10, 12 grammes, au lieu de 2^{gr},50 à 3 grammes. Nous reviendrons plus tard sur ces faits.

On peut encore rencontrer dans les urines des substances qui ne s'y trouvent pas à l'état normal ou qui ne s'y trouvent qu'en très faible quantité: la créatine, dont l'élimination peut aller jusqu'à 8^{gr},40 (Leo Maly), l'acétone (Kaulich, Kussmaul), produit auquel on a ajouté dans ces derniers temps une importance considérable, l'acide lactique (Bouchardat).

Il n'est pas rare enfin d'observer l'*albuminurie* concurremment avec la glycosurie: Senator l'a signalée 11 fois sur 100, et Bouchard beaucoup plus souvent (43 pour 100); elle se rencontrerait particulièrement dans les diabètes légers (60 pour 100), et chez les obèses (64 pour 100, Bouchard); en pareil cas il ne s'agit pas d'ailleurs de l'albumine du sang, mais de matières albuminoïdes spéciales (albumine non rétractile de Ch. Bouchard) et provenant d'une aberration nutritive.

Bouchardat a pensé que le sucre ne pouvait être éliminé qu'à condition d'être dissous dans une certaine quantité d'eau: 1 gramme de glycose nécessiterait 7 grammes d'eau. Là serait pour lui la cause de la polyurie, et les boissons fourniraient le contingent nécessaire; Jaccoud, avec Mac-Grégor, voit surtout dans ce phénomène un procédé physico-chimique, une action endosmotique liée à la présence du sucre dans le sang qui, devenu plus dense et plus visqueux, emprunte aux tissus périvasculaires l'eau qu'ils peuvent renfermer. L'augmentation de pression qui en résulte produit la polyurie. Le fait n'est pas encore prouvé, puisqu'on peut démontrer expérimentalement qu'un liquide (du sang) chargé de glycose s'oppose au passage de l'eau à travers la membrane de l'endosmomètre. On peut aussi faire entrer en ligne de compte l'action irritante que le sucre exerce sur le rein qu'il traverse; de cette irritation doit certainement résulter une exagération fonctionnelle.

La *polydipsie*, ou augmentation de la soif, est la conséquence obligée de la polyurie. Ces deux phénomènes sont entièrement liés l'un à l'autre et s'engendrent mutuellement, l'ingestion de grandes proportions de liquide entraînant par elle-même de la polyurie. La quantité d'urine émise dépasse habituellement le chiffre des boissons absorbées; pour expliquer ce fait, en apparence paradoxal, il n'est besoin ni de faire intervenir la liquéfaction des tissus, comme le voulait Arétée, ni d'invoquer, avec Chomel et Rutherford, l'absorption de la vapeur d'eau contenue dans l'atmosphère; il suffit de remarquer que l'ingestion des matières alimentaires solides introduit aussi dans l'organisme de notables quantités d'eau.

Tantôt il n'y a qu'un état de sécheresse de la bouche qui entraîne simplement le besoin de se désaltérer fréquemment; d'autres fois c'est une soif inextinguible que rien ne peut satisfaire et qui pousse les malades à absorber jusqu'à leurs urines s'ils se trouvent privés d'eau.

La *polyphagie* s'observe fréquemment à côté de la polyurie; mais elle est loin d'être constante. Ici ce n'est qu'une simple augmentation de l'appétit; là, au contraire, c'est un besoin très vif d'ingérer souvent et en fortes proportions des aliments qui peut aller jusqu'à la boulimie. La polyphagie paraît due à la nécessité de réparer les pertes faites, par l'organisme, en sucre et en substances azotées et minérales (Jaccoud). C'est un des symptômes cardinaux du diabète qui semble plus directement influencé par les actions climatiques; d'après Aquino Fonseca, il serait presque inconnu au Brésil.

Comme résultat ultime des précédents phénomènes apparaît l'*amaigrissement*. Ce symptôme est encore plus inconstant que la polyphagie; il est même toute une classe de malades chez lesquels on ne l'observe pas, ou chez lesquels il n'apparaît qu'à la dernière période de la maladie (diabète gras, diabète goutteux); par contre, il ne manque jamais dans le *diabète cachectisant*, celui qu'on observe dans les asiles hospitaliers. Il résulte des déperditions de toutes sortes, dont on retrouve les traces dans l'excrétion urinaire. D'ailleurs, qu'il y ait ou non amaigrissement, tous les malades se plaignent d'un degré d'affaiblissement musculaire très prononcé, cet affaiblissement tient très probablement à la déshydratation du tissu musculaire (Ranke, Bouchard).

À côté des symptômes fondamentaux que nous venons d'étudier, il faut placer un certain nombre de *symptômes accessoires* qui relèvent comme les premiers de la présence du sucre dans le

sang, de la glycémie. Parfois la peau est le siège de sueurs odorantes qui rappellent l'odeur de l'acétone ou de l'aldéhyde; le plus souvent elle est sèche, le siège de *démangeaisons* parfois fort pénibles, et poussant le malade à se gratter jusqu'à l'ulcération des téguments. C'est un phénomène qui se montre du reste toutes les fois que le sang charrie une substance étrangère à sa composition normale. Le tissu cellulaire, mal nourri par un sang altéré, subit des modifications partielles qui sont le point de départ de *furoncles*, d'*anthrax*, d'*eschares* ou de certaines formes d'œdèmes (Breucq). On a noté aussi le mal perforant plantaire (Clément).

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

Les troubles de la sensibilité sont fréquents; les douleurs *rhumatoïdes* sont journalières dans le cours et même au début de la maladie; tantôt ce sont des névralgies fréquemment bilatérales et siégeant soit sur le trajet du sciatique, dans la région précordiale, ou plus communément encore à la face (Worms), ailleurs ce sont des douleurs musculaires fugaces, phénomènes éminemment propres aux états constitutionnels et diathésiques, dans d'autres cas, on observe des plaques d'hyperesthésie cutanée (Trousseau). Les altérations de la sensibilité générale sont plus rares, bien que très nettes dans certains cas (Laycock, Lecorché). Reymond et Oulmont ont noté de véritables crises de douleurs fulgurantes.

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

Le sens génital subit aussi le contre-coup de la maladie (neuf

fois sur dix, Ellioston). Chez la femme c'est quelquefois un défaut d'appétit sexuel, d'autrefois la stérilité; chez l'homme on note presque constamment une atonie pénienne caractéristique, parfois même: l'atrophie du testicule (Seegen, Lecorché). La peau des parties génitales s'enflamme au contact d'une urine altérée par la fermentation (développement de la *Torula cerevisiæ* et parfois du *Penicillum glaucum*, Hannover, Harshall). Chez l'homme, la balanite et à sa suite le phimosis (Bourgade) se montrent quelquefois comme conséquence de ces modifications.

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

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

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

Les complications du côté de l'appareil rénal figurent assez fréquemment dans les relevés statistiques. L'albuminurie et les œdèmes qui l'accompagnent presque toujours indiquent parfois l'existence d'une néphrite. Celle-ci est probablement liée à l'action irritante de l'urine sucrée, mais elle n'en est pas fatalement la conséquence, et il est probable que dans certains cas albuminurie et glycosurie sont sous l'influence du même état constitutionnel: la goutte ou l'arthritisme. Dans ces derniers temps, toutefois, Straus après Armani a décrit une lésion spéciale au rein des diabétiques et qui consisterait dans une dégénérescence vitreuse des épithéliums sécréteurs (véritable nécrose de coagulation d'Ebstein et de Weigert).

Les complications les plus fréquentes sont assurément celles qui se produisent du côté des voies respiratoires. La *pneumonie*, mais une pneumonie aux allures spéciales, se développe facilement chez le diabétique; elle est particulièrement grave et tend

au ramollissement rapide du poumon (Bouchardat) ; elle s'accompagne parfois de gangrène (Monneret). La *phthisie pulmonaire* est encore plus fréquente que la pneumonie. Pour Griesinger, elle enlève 43 pour 100 des malades. Elle se rapproche plutôt de la forme caséuse que de la forme miliaire de la tuberculose. Le ramollissement se produit rapidement et sur une vaste étendue ; les hémoptysies sont assez rares, bien que d'autres hémorragies (épistaxis, hémorragies cérébrales) soient loin d'être exceptionnelles dans le cours de l'évolution diabétique.

On peut observer encore du côté du *système nerveux* un certain nombre d'accidents importants. C'est d'abord toute une série de paralysies bien indiquées par Andral, Marchal (de Calvi), Leudet, mais bien étudiées surtout par Lasègue. Ce qui les caractérise plus spécialement, c'est d'être en général *incomplètes*, souvent *associées* et d'être sujettes à *répétition* ; on peut voir la paraplégie franche et l'hémiplégie ; mais la parésie se limite souvent à un membre ou à un groupe musculaire, extenseur de l'index (Charcot), sphincter (Lecorché) ; d'autres fois c'est de l'aphasie simple (Bouchard), et l'ensemble symptomatique d'une tumeur cérébrale, et tout cela sans substratum anatomique.

Enfin ce sont des troubles psychiques ; perte de la mémoire, état de passivité ; une sorte de résignation avec apathie béate (Legrand du Saulle) ou bien encore de la tristesse avec tendance au suicide.

Les *troubles de la vision*, qui par leur fréquence méritent de figurer parmi les symptômes communs du diabète, peuvent aussi revêtir le caractère de véritables complications ; mais alors ce ne sont plus des modifications purement fonctionnelles, ce sont des altérations organiques qui ont été étudiées avec beaucoup de sens par Galezowski : rétinites, hémorragies en flammèches le long des vaisseaux, atrophie papillaire, œdème ou décollements rétiens ; c'est enfin la cataracte, cataracte le plus souvent molle et qui est évidemment liée à la présence du sucre dans le sang et à la concentration de ce liquide (Heubel). Lecorché a désigné ces troubles visuels sous le nom d'*amblyopie grave*, ou terminale, par opposition aux troubles moins accusés et plus fréquents du début de la maladie, auxquels il applique le nom d'*amblyopie légère*.

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

ÉVOLUTION DE LA MALADIE. — Le diabète sucré a souvent un

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

Peu à peu, les symptômes caractéristiques s'accroissent et la maladie s'affirme avec son cortège de phénomènes habituels. C'est ici le lieu de dire un mot des différentes formes qu'elle peut revêtir. Tantôt les accidents évoluent avec une extrême lenteur : les malades sont en général doués d'embonpoint ; ce sont de gros mangeurs, de constitution arthritique ou gouteuse, et chez eux le diabète, pendant de longues années, peut ne se traduire absolument que par l'augmentation de l'appétit, de la sécheresse de la bouche, quelques légères modifications des fonctions visuelles et une faible quantité de sucre dans l'urine. Chez ces malades, sous l'influence d'un régime approprié, ou d'une cure à Vichy, on peut voir le sucre disparaître de l'excrétion rénale pendant plusieurs semaines, quelquefois plusieurs mois, en même temps que les symptômes généraux de la maladie subissent aussi une rémission prolongée ; d'autres fois, fait plus singulier, la glycosurie disparaît pour faire place à une élimination exagérée d'urée, d'acide urique, de phosphates, ou même quelquefois à la présence d'une petite quantité d'albumine ; en d'autres termes, les malades présentent alors cette forme de diabète bien décrite par Ramsbotham et qu'on désigne sous le nom de *diabète intermittent*. Ils sont souvent emportés par une des complications que nous avons signalées plus haut (anthrax, pneumonie, angine de poitrine, apoplexie cérébrale) avant que les symptômes d'amaigrissement et de cachexie aient eu le temps d'apparaître ; c'est là le *diabète gras* ou *gouteux*. Dans d'autres circonstances, et les observations de ce genre tendent à se multiplier, le sucre disparaît, mais l'état général ne s'améliore pas, les forces au contraire commencent à décliner, l'appétit se perd, et les signes d'une dégénérescence cancéreuse se dessinent soit du côté de l'estomac ou de l'utérus, soit surtout du côté du rectum : nous avons publié plusieurs faits de ce genre (th. conc. Boinet, 1887).

Ailleurs, au contraire, le diabète parcourt ses différentes phases en un laps de temps beaucoup plus restreint (trois ou quatre

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

Mais, quelle que soit la forme à laquelle on ait affaire, on peut voir survenir, comme accident ultime, des *phénomènes comateux*, sur la nature desquels on discute encore, mais dont on est absolument d'accord pour reconnaître l'importante signification (consultez particulièrement les travaux de Bourneville et Teinturier, J. Cyr, Brissaud, Dreyfous, Frerichs, Senator et Penzoldt, de Gennes, etc.).

Le *coma diabétique* est une complication redoutable qui peut se produire d'emblée et sans qu'aucun phénomène prémonitoire ait pu la faire pressentir; plus rarement le malade peut présenter quelques phénomènes prodromiques: un peu d'excitation, une vivacité exagérée, des douleurs vagues dans les flancs avec de l'angoisse thoracique. Mais déjà il offre une odeur aigrelette de l'haleine, odeur qui se retrouve dans les urines et qui rappelle un peu celle du chloroforme, alors des accidents plus graves sont proches; bientôt de l'oppression apparaît, accompagnée d'une céphalalgie frontale intense, puis un certain degré d'obnubilation des sens qui va devenir le signe précurseur du *coma final*. A ce moment le plus souvent le sucre a disparu des urines, la peau est sèche, le pouls rapide malgré l'existence d'une température subnormale, les extrémités sont glacées, parfois il se produit des troubles gastro-intestinaux, mais l'odeur de chloroforme persiste toujours. Alors la respiration devient plus profonde, plus espacée, suspicieuse; la dyspnée est extrême, mais sans orthopnée, l'épuisement s'accroît et le malade succombe sans que pendant toute la durée de cette scène dramatique il ait jamais présenté le plus petit phénomène convulsif. C'est là d'ailleurs une notion de la plus haute importance et qui établit immédiatement la distinction formelle entre le coma urémique et le coma diabétique.

Souvent ces accidents évoluent avec une grande rapidité, six à dix heures; en moyenne ils durent de trente-six à quarante-huit heures (Küssmaul, Rieu). Dans des cas exceptionnels ils peuvent se prolonger ou même se reproduire par accès avec des rémissions bien nettes, alors ils pourraient être curables (de Gennes).

Depuis le jour où Küssmaul, rappelant les premières observations de von Starck (1828), Grisolle, Peters, Cantani Kaulisch, attira plus particulièrement l'attention sur ces accidents singuliers, et crut pouvoir les attribuer à une transformation du sucre non éliminé, à l'*acétonémie* (1), la plupart des observateurs (Forster, Ebstein, Kiener) continuèrent à les décrire, sous le même nom, devenu aujourd'hui classique, tout en admettant des interprétations différentes.

Nous ne pouvons mentionner ici que les principales. Pour Sanders, Hamilton Starr, ce sont des embolies graisseuses dans les capillaires du poumon qui expliquent la dyspnée; Griesinger et Wunderlich font intervenir l'urémie; Taylor et Lecorché, l'hyperglycémie qui, s'opposant aux oxydations intrapulmonaires, détermine de l'anoxémie bulbaire. Bouchard après Hilton Fagge rappelant les expériences de Luschinger invoque la déshydratation des centres nerveux. Bourneville et Teinturier, Forster, Ebstein, et plus récemment de Gennes se rangent à l'idée de l'acétonémie, enfin tout dernièrement Stadelman et R. Lépine font intervenir la présence en excès dans le sang d'un acide particulier, l'acide B. oxybutyrique.

Quoi qu'il en soit de ces différentes théories, dont il serait trop long de faire la critique, ce que l'on peut affirmer c'est que le coma diabétique résulte de l'accumulation dans le sang de principes toxiques, dont la nature reste encore à déterminer, et qui changeant brusquement l'équilibre de la nutrition, anéantissent la résistance organique.

C'est d'ailleurs chez les surmenés, après un excès de fatigue, un long voyage ou de vives préoccupations, ceux dont l'organisme est en *imminence de faillite*, suivant l'expression de Mar-

(1) L'acétone, produit de la fermentation acétique, découvert par le marquis de Courtenvaux, a pour formule $C^4H^8O^2$: c'est un liquide incolore bouillant à 56 degrés et brûlant avec une flamme fuligineuse.

On en décèle la présence dans les urines avec l'acide sulfurique et le perchlorure de fer ou par la réaction de Penzoldt et Wiggo Decewosen, à l'aide d'une solution d'aldéhyde nitrobenzique et d'une solution étendue de lessive de soude, qui donne une coloration jaune vert avec précipité bleu d'indigo.

chal (de Calvi), que le coma dyspnéique se développe de préférence. On a remarqué enfin que le traitement opiacé (Taylor) et surtout l'abus du régime carné (de Gennes) en favorisaient l'apparition.

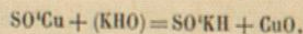
Fait utile aussi à signaler, le coma diabétique n'est pas une complication exclusivement terminale de la glycosurie. Il peut être un signe révélateur et de début (Dickinson, Bence-Jones); J. Cyr l'a observé neuf fois après un an seulement de maladie. Chez les enfants diabétiques il serait assez fréquent (Leroux).

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

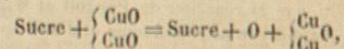
DIAGNOSTIC. — Le diagnostic du diabète confirmé ne présente aucune difficulté. Il n'en est plus de même au début de la maladie, alors que des phénomènes fugaces et mal dessinés sont la seule expression du diabète. D'où la nécessité de recourir à l'examen des urines toutes les fois qu'un goutteux, un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

La découverte du sucre dans l'urine tranchera la question en dernier ressort. Les réactifs les plus usités pour déceler sa présence sont : la potasse, qui, mélangée avec l'urine, donne, par l'ébullition, une coloration caramel due à la formation d'un acide de la mélasse; le bismuth joint à la potasse (précipité noir); les liqueurs cupro-potassiques (précipité rouge ou jaune orangé par réduction du cuivre) (1). Afin de pouvoir apprécier plus exacte-

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



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



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

ment les oscillations de la maladie, on fera bien de recourir à l'analyse quantitative qu'on répétera à intervalles peu éloignés. L'usage des liqueurs titrées et du saccharimètre trouve ici son application (1) (voyez pour cela les traités spéciaux.) Le saccharimètre de Duhomme recommandé par Dujardin-Beaumetz est d'un maniement commode et qui donne pour les recherches cliniques des résultats suffisamment précis.

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

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

L'évaluation méthodique des quantités d'urée rendue par le malade est d'une grande utilité pour le pronostic; tant que l'urée n'est pas éliminée en grand excès, on peut espérer que l'issue fatale est retardée, pour quelque temps du moins. L'abolition du réflexe rotulien implique aussi un pronostic plus sérieux (Bouchard).

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

ÉTILOGIE. — On ne sait rien de précis sur la cause directe de la maladie. Le jeune âge est plus épargné que l'âge mûr, bien que le diabète ne soit pas absolument rare dans l'enfance (Rilliet et Barthez); Redon et Leroux ont même démontré dans ces dernières années que les enfants pouvaient devenir beaucoup plus facilement diabétiques qu'on ne l'avait supposé jusqu'alors. Le diabète est plus fréquent chez l'homme que chez la femme. C'est de trente à quarante ans qu'il s'observe le plus souvent (217 cas analysés par Griesinger). Il peut se transmettre par hérédité, principalement chez les jeunes sujets. (13 fois sur 100 d'après

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

Seegen, 25 fois sur 100 d'après Bouchard). L'influence de l'hérédité nerveuse a été bien démontrée par Seegen et par Lockarr-Clarke.

On a considéré longtemps l'alimentation comme jouant un rôle important dans la production du diabète et l'abus des féculents comme constituant une puissante prédisposition (Bouchardat). Cette manière de voir ne doit pas être acceptée sans restriction. Il est certain, toutefois, que les gros mangeurs deviennent facilement diabétiques (4 fois sur 100), ainsi que ceux qui font un usage exagéré de boissons fermentées; ainsi s'explique la plus grande fréquence de la maladie en Angleterre, en Hollande et dans certaines parties de la France, la Normandie par exemple (Nicolas et Gueudeville). Le diabète est loin d'être rare dans les pays chauds. Il est particulièrement fréquent à Madagascar.

Le diabète semble avoir avec la goutte des rapports intimes (Garrod, Marchal (de Calvi), Charcot, N. Gueneau de Mussy). Bouchardat depuis a bien démontré ses rapports avec les maladies arthritiques; il l'a rencontré 54 fois sur 100 dans le rhumatisme, 36 fois sur 100 dans l'obésité, et 18 fois sur 100 dans la goutte. On l'a observé à la suite d'accès de fièvre intermittente (10 fois sur 225 cas, Griesinger).

Bien qu'il ne s'observe pas d'une façon obligée dans les pays où la malaria est endémique (Le Roy de Méricourt), il est suffisamment prouvé aujourd'hui, depuis les recherches de Burdel (de Vierzon) et de Verneuil, que la glycosurie très fréquente à la suite de l'accès paludéen devient assez souvent définitive si les accès se répètent.

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

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

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

1° *Altérations des liquides*. — Elles sont représentées surtout par des modifications dans la constitution chimique du sang et de l'urine. Ces dernières ont été exposées à propos de la symptomatologie, nous n'y reviendrons pas. Quant au sang, il offre une augmentation très notable des proportions de sucre qu'il contient à l'état normal. Ce caractère, qui se traduit par une augmentation de densité (1036), soupçonné seulement par Mathew Dobson (1774), a été démontré d'une façon irréfutable par les célèbres expériences de Cl. Bernard. Il constitue la *glycémie*.

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

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

2° *Altérations des solides*. — Certains organes, à l'exemple des humeurs, peuvent être imprégnés de matière sucrée, voire même de matière glycogène (Gröbe, Tingel): tels sont le poumon, le foie, le rein, la rate (Wagner, Kühne); ils peuvent même être altérés dans leur structure anatomique; les lésions notées dans

les nécropsies sont si inconstantes et si variées, qu'il est impossible d'en regarder aucune comme caractéristique.

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

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

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

Rappelons l'atrophie du pancréas, que nous avons déjà signalée, et retrouvée par Seegen 13 fois sur 37 observations, et les altérations pulmonaires et brightiques qui ont été mentionnées à propos des complications.

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

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

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

Théorie de Cl. Bernard. — La découverte des fonctions glyco-géniques du foie (1848) devait naturellement conduire l'illustre

physiologiste à une théorie pathogénique du diabète sucré. Pour Cl. Bernard, le diabète tient à une suractivité fonctionnelle de la glande hépatique, et cette suractivité peut être le résultat d'une excitation portant directement sur le parenchyme hépatique ou transmise indirectement par l'intermédiaire du système nerveux. Cette manière de voir explique assurément un certain nombre de faits ; mais elle ne satisfait pas absolument l'esprit, quand il s'agit de rendre compte des cas de diabète sucré à forme consomptive, du vrai diabète cachectique.

Théories de Schiff et Pavy. — Pour ces auteurs, le sucre n'existe pas dans le sang : sa présence est le fait d'un état pathologique. La matière glycogène, résultat de la transformation des féculents, est détournée de sa véritable destination qui serait de donner naissance aux graisses ; grâce à un ferment spécial qui se développerait sous des influences morbides encore indéterminées, mais surtout après la mort par suite de la destruction des globules rouges (Tiegel), la transformation de la matière glycogène en matériaux sucrés pourrait se produire. Le point de départ de cette théorie (absence du sucre à l'état normal dans le sang) étant absolument erroné, il est inutile de la discuter longuement.

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

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

Cette théorie ne répond pas d'une façon absolument exacte aux données de la physiologie pathologique, car elle relègue au