

surtout péri-sus-hépatique, tandis que la cirrhose alcoolique est essentiellement périportale⁽¹⁾.

La cirrhose *atrophique* a été observée, mais peut-être s'explique-t-elle par l'abus fréquent de l'alcool que font les diabétiques.

Quincke signale un excès de fer dans le foie des diabétiques.

La RATE, généralement petite et molle, a des artères dont les parois sont en dégénérescence hyaline. On y a trouvé du fer et du glycogène.

L'existence d'altérations du PANCRÉAS dans le diabète a été signalée d'abord par Cowley, 1788; puis par Bright, par Chopart (1821). Bouchardat, dès 1846, pensait que le pancréas peut jouer un rôle dans le diabète. Peu à peu s'accumulèrent des faits de Griesinger, Frerichs, Harley, Fles, Hartsen, Recklinghausen, Popper, Klebs et Munch, Lecorché. Mais le pancréas a été étudié avec grand soin, particulièrement par M. Lancereaux. Ses idées sur le rôle du pancréas dans la pathogénie du diabète maigre ont été résumées d'abord dans la thèse de Lapière⁽²⁾, puis développées par lui-même devant l'Académie et dans ses cliniques.

Les lésions du pancréas peuvent porter sur le stroma conjonctivo-vasculaire et sur l'épithélium sécréteur. Dans le premier cas elles aboutissent le plus souvent à une *atrophie* totale ou partielle, et alors plus spécialement limitée à la queue de l'organe. Le pancréas peut se trouver transformé en une masse blanchâtre, d'une dureté fibreuse, dans laquelle on ne distingue plus les canaux excréteurs; la sclérose de la trame conjonctive a étouffé les cellules glandulaires, qui sont en dégénérescence graisseuse.

L'atrophie peut être la conséquence de l'oblitération des canaux excréteurs par des calculs, soit très nombreux et petits, soit au nombre de deux ou trois, mais de gros volume, ayant jusqu'à 4 centimètres de long, composés de carbonate et de phosphate de chaux: la dilatation des canaux en amont des calculs, par la sécrétion pancréatique qui continue, aboutit à la formation de *kystes* plus ou moins nombreux et volumineux, renfermant un liquide blanc jaunâtre, visqueux, où se voient de la cholestérine, de la graisse, des débris de cellules, des calculs. Autour de ces kystes par rétention, dont il n'est pas toujours facile de retrouver l'abouchement avec les canaux, le tissu du pancréas se sclérose et tantôt se durcit, tantôt devient mou et graisseux.

Lancereaux a observé la petitesse du pancréas avec intégrité de ses éléments et l'attribue à l'*aplasie artérielle*⁽³⁾.

La compression du canal de Wirsung par une tumeur cancéreuse de la tête du pancréas (Frerichs), par un abcès (Harley), peuvent amener aussi l'atrophie du pancréas, et Lancereaux admet que toute altération de nature à supprimer totalement la sécrétion de la glande peut engendrer le diabète maigre.

Brault et Galliard ont décrit une *cirrhose pigmentaire* du pancréas, à rapprocher de la cirrhose hépatique pigmentaire.

L'atrophie du pancréas, quand elle existe chez un diabétique, ne peut être attribuée, comme l'ont pensé quelques-uns, à une altération du plexus cœliaque;

⁽¹⁾ HANOT et SCHACHMANN, *Arch. de Physiologie*, 1886.

⁽²⁾ LAPIÈRE, Thèse de Paris, 1879.

⁽³⁾ *Journal de Médecine interne*, 1898.

l'extirpation de ce plexus ne produit pas l'atrophie du pancréas (Lustig).

MM. G. Lemoine et M. Lannois ont décrit une sclérose du pancréas d'origine vasculaire, qu'ils ont rencontrée dans quatre pancréas de diabétiques⁽¹⁾. Les deux points qui ressortent de leurs examens histologiques sont le peu de lésion des canaux excréteurs et l'existence d'une sclérose avancée des espaces intercanaliculaires et intercellulaires, cette sclérose ayant pour point de départ le système vasculaire et notamment les systèmes veineux et lymphatique. Tout opposées sont les lésions observées après la ligature du canal de Wirsung: ici la dilatation des conduits excréteurs est la lésion primitive, cette dilatation des conduits aboutit à leur transformation fibreuse totale (Arnozan et Vaillard); mais alors la sclérose des vaisseaux n'est qu'une lésion tardive, un phénomène accessoire. Les expérimentateurs qui avaient lié le canal de Wirsung ont noté presque tous l'absence du sucre dans l'urine des animaux en expérience. Au contraire, la glycosurie paraît être la conséquence habituelle de l'atrophie du pancréas par la sclérose périvasculaire, comme de l'extirpation totale du pancréas (Mering et Minkowski, Hédon); nous retrouverons ces faits à propos de la pathogénie.

Williamson (*Lancet*, 1894) ayant examiné le pancréas dans 14 cas de diabète sucré n'a trouvé que dans 5 cas des altérations suffisantes pour avoir pu causer l'affection.

L'ESTOMAC est fréquemment dilaté, ses parois peuvent être épaissies, la muqueuse peut offrir les lésions du catarrhe chronique avec atrophie des glandes.

Du côté de L'INTESTIN, Frerichs a décrit un aspect dysentérique; Ebstein, la desquamation épithéliale; Köster, une entérite folliculaire polypeuse⁽²⁾.

POUMONS. — On trouve chez les diabétiques soit des lésions banales de congestion, de bronchite, d'œdème, de broncho-pneumonie, soit avec une grande fréquence des *lésions tuberculeuses*. Dreschfeld les classe ainsi: pneumonie franche aiguë, rare; broncho-pneumonie aiguë pouvant aboutir à la gangrène; broncho-pneumonie chronique tuberculeuse; broncho-pneumonie chronique fibreuse, ulcéreuse, sans bacilles de Koch, pseudo, mais non tuberculeuse, étudiée en Allemagne par Kiegel, Marchand, Fink, constatée par Roques, Devic et Hugounenq (*Rev. de méd.*, 1892); gangrène du poumon.

Pour les lésions tuberculeuses on a noté la confluence spéciale des granulations, la tendance à la caséification rapide et à la fonte ulcéreuse.

LES REINS sont très souvent altérés chez les diabétiques. Griesinger et Dickinson ont trouvé des altérations rénales, l'un 52 fois sur 64 cas, l'autre 25 fois sur 27. Mais ces lésions se rapportent à plusieurs types, ou du moins il y a lieu de distinguer les cas où existe un mal de Bright, avec ses altérations ordinaires, surajouté au diabète, et ceux où l'examen histologique met en évidence des altérations spéciales au diabète à des degrés divers.

P. Inglessis⁽³⁾ pense que la lésion la plus habituelle est une hypertrophie fonctionnelle qui apparaît pendant la période d'augment ou d'état du diabète, comme conséquence de la polyurie. Le rein est augmenté de volume à l'œil nu et, histologiquement, il y a accroissement notable des cellules des tubes

⁽¹⁾ Contribution à l'étude des lésions du pancréas dans le diabète. *Arch. de méd. expér.*, 1^{er} janvier 1891. — Consulter aussi M. GIORGI: *Du diabète sucré en rapport avec les lésions du pancréas*. Thèse de Lyon, décembre 1890.

⁽²⁾ *Berl. klin. Woch.*, 1885.

⁽³⁾ *Le rein dans ses rapports avec le diabète*. Thèse de Paris, 1885.

contournés. Inglessis considère les néphrites comme tardives; le plus souvent elles sont parenchymateuses et peuvent être dans bien des cas imputées à l'état constitutionnel ou à des maladies antérieures ou concomitantes, le diabète y ajoutant son influence.

Les *altérations rénales vraiment propres au diabète* se divisent en deux catégories. A l'une appartiennent les altérations décrites par Ebstein et par M. Straus; c'est une nécrose très analogue à la *nécrose de coagulation* de Weigert, qui frappe l'épithélium d'un certain nombre de tubes contournés et même quelques tubes droits des rayons médullaires; le protoplasma de chaque cellule ainsi atteinte est devenu irrégulièrement granuleux, le noyau n'est plus visible ou ne prend plus les réactifs colorants.

D'autre part, Armani et Ehrlich ont décrit sous des noms différents des lésions dont M. Straus a montré l'identité (1). Armani a vu une *dégénérescence hyaline* qui transforme les cellules épithéliales en grosses vésicules ayant un protoplasma homogène et transparent, des parois nettes et épaisses, un noyau vivement coloré par les réactifs. C'est la même lésion que Ehrlich a décrite comme *infiltration glycogénique de l'épithélium*. La métamorphose hyaline ou vitreuse d'Armani est mise en évidence par les réactifs ordinaires; en faisant agir la gomme iodée sur ces mêmes cellules, Ehrlich a fait apparaître le glycogène qui les infiltre. Le siège des lésions d'Armani et d'Ehrlich est exclusivement la zone limitante, et l'épithélium altéré se voit dans les tubes droits comme dans la branche grêle de l'anse de Henle et dans quelques tubes collecteurs.

La nécrose d'Ebstein paraît peu fréquente comparativement à l'infiltration glycogénique d'Armani-Ehrlich que Frerichs a trouvée constante dans le diabète.

Certains auteurs ont voulu faire jouer à ces diverses altérations rénales un rôle dans la pathogénie du coma diabétique qu'ils assimilaient ainsi à l'urémie. Fichtner (2) admet une relation entre la dégénérescence graisseuse de l'épithélium des tubes contournés, et le coma diabétique. Albertoni et Pisenti ont produit expérimentalement, en faisant ingérer à des lapins et des chiens des doses répétées d'acétone, de l'albuminurie et des lésions épithéliales depuis l'état granuleux jusqu'à la nécrose, une sorte de néphrite acétonique (3).

On observe encore chez les diabétiques la *pyélite* et l'*urétérite*, ainsi que la *cystite* chronique avec épaissement de la muqueuse et l'hypertrophie des parois musculaires.

Du côté des organes génitaux, la *balanite* et la *posthite* avec *phimosis*, de la *vulvite*, lésions variées englobées par M. Fournier sous le nom de *diabétides génitales*, et dont on trouvera la description avec l'étude des symptômes.

La *PEAU* peut présenter chez les diabétiques des lésions diverses. Les unes sont directement en rapport avec le trouble de la nutrition; M. Fournier les appelle *diabétides*. Signalons une variété de *lichen* diabétique (F. Barlow) (4) ressemblant au xanthelasma et appelée par Crocker *xanthome* diabétique. D'autres dermatopathies sont parasitaires (*phlegmons*, *anthrax*, *furoncle*) et ont été facilitées par le trouble nutritif que fait naître dans la peau la présence constante du sucre.

(1) STRAUS, *Arch. de Phys.*, 50 sept. 1885 et 1^{er} juillet 1887.

(2) *Deutsch. Arch. f. kl. Med.*, XLV, p. 112.

(3) Cf. PISENTI et AGRÍ, *Rene diabetico. Acc. med. chir. di Perugia*, 1890.

(4) *Monatschr. f. prakt. Derm.*, n° 29, 1888.

Le diabétique est un être voué au parasitisme. Il succombe presque aussi souvent par une infection que par les progrès naturels de la cachexie diabétique. Quand ce n'est pas son poumon qui cultive le bacille tuberculeux, son tissu cellulaire se laisse aisément envahir par les microbes pyogènes.

Les expériences de O. Bujvid (de Varsovie), entre autres, montrent que la présence du sucre dans les tissus favorise le développement des pyogènes, comme *in vitro* (1).

M. Parmentier a trouvé les staphylocoques blanc et doré dans des arthrites purulentes chez une femme diabétique et phtisique; il a pensé qu'en ce cas les pyogènes avaient pu pénétrer dans le sang par une caverne du poumon (2). Le plus souvent la pénétration se fait par une excoriation insignifiante des téguments.

Les *gangrènes* et *nécroses* sont la conséquence de troubles circulatoires. Rosenblat (3) a vu, chez un diabétique atteint de tuberculose et de foyers de gangrène pulmonaire, des nécroses multiples de la peau et des ulcérations des muqueuses qui paraissent avoir été causées par des infarctus hémorragiques dans les capillaires du derme ou du chorion. La nécrose est une mortification d'éléments anatomiques à l'abri du contact de l'air. La gangrène est le plus souvent sèche et momifiante, ne différant pas de la gangrène spontanée des vieillards non diabétiques. Elle peut être humide ou inflammatoire par l'intervention des microbes saprogènes.

Parmi les lésions que le diabète peut produire dans L'APPAREIL VISUEL la plus fréquente est la *cataracte*, qui est presque toujours une cataracte molle, double, à développement rapide, attribuée par les uns à la présence du sucre dans les humeurs de l'œil, par d'autres à la soustraction d'eau, à un trouble atrophique sous la dépendance du trijumeau (Marchal), par le plus grand nombre à la détérioration générale de l'individu (Lecorché, Jaccoud). M. Bouchard a montré qu'elle se produit surtout chez les diabétiques albuminuriques. Elle dépend, dit-on encore, d'une dégénérescence graisseuse des fibres cristalliniennes. Becker et Deutschmann admettent un processus inflammatoire chronique qui résulte des changements apportés par la présence du sucre dans la diffusion des liquides intra-oculaires, un gonflement œdémateux des cellules de la couche pigmentaire de la face postérieure de l'iris, qui se détachent avec la plus grande facilité, une atrophie du tissu irien à sa périphérie avec prolifération des noyaux et des fibres conjonctives; enfin les fibres cristalliniennes peuvent être frappées de mort directement par l'influence du diabète (4).

On trouve encore chez les diabétiques des *hémorragies rétinienne*s en nappe, en flammèches, en pointillé surtout, variété qui serait même caractéristique du diabète suivant Sous (5), tenant soit à l'état dyscrasique du sang, soit à la fragilité des vaisseaux, ou une *atrophie* simple, générale ou partielle, de la rétine ou du nerf optique, de l'*iritis* avec des synéchies, des *rétinites* de plusieurs variétés, des névrites et des *paralysies musculaires*, des blépharites (Martin).

(1) *Wien. med. Press.*, 1888.

(2) *Arch. de méd.*, 1889.

(3) *Arch. f. path. An. und Phys.* Bd. CXIV, Heft 1.

(4) *Arch. f. Ophth.* Bd. XXXIII, 2.

(5) MARTIN, SOUS, ARMAIGNAC, Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, mars 1897.