

marie trois ou quatre minutes. Le tube qui contient le sang diabétique se colore en jaune, le tube témoin ne se modifie pas. (*Centralbl. f. Inn. med.* 1897.)

P. Marie et Le Goff, ayant puisé 1 centimètre cube de sang dans une veine du pli du coude avec une seringue de Pravaz de capacité déterminée, le laissent tomber goutte à goutte dans 5 à 8 centimètres cubes d'alcool à 90° contenus dans un tube de 12 millimètres de diamètre et de 8 à 10 centimètres de long. Le tube, fermé par un bouchon de liège, est agité pendant une dizaine de minutes et laissé au repos 24 heures. Les substances albuminoïdes, l'hémoglobine étant ainsi précipitées, la plus grande partie des substances réductrices autres que le sucre se trouve éliminée. Après filtration sur papier mouillé à l'alcool, le coagulum, lavé à l'alcool, est exprimé. On obtient un liquide clair, limpide, contenant en dissolution tout le glucose du sang. On sait que 1 centimètre cube d'une solution aqueuse ou alcoolique de glycose à 1/100 réduit 6<sup>cc</sup>,5 d'une solution aqueuse ou alcoolique de bleu de méthylène à 1/5000°. Le calcul permet ainsi de trouver immédiatement la teneur en sucre d'un litre de sang. (*Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1897.)

A la Société de médecine interne de Berlin (1<sup>er</sup> nov. 1897) Löwy a confirmé les résultats obtenus par Brehmer (résistance des hématies à la coloration par les couleurs d'aniline constatée au microscope et décoloration de la solution de bleu de méthylène par le sang diabétique, comme l'ont vu Brehmer et Williamson). Löwy a même constaté cette réaction dans le sang d'un malade chez lequel la glycosurie avait disparu complètement sous l'influence du régime. On obtient le même résultat avec une solution de sucre de raisin à 0,1% équivalente à la teneur du sang normal en sucre. Mais il faut une quantité quadruple de la solution de glycose pour obtenir la même réaction décolorante. Quant au sang normal, il décolore le bleu de méthylène aussi bien que le sang diabétique et dans les mêmes proportions, mais il faut le soumettre à une ébullition de dix à quinze minutes et non plus seulement de trois ou quatre. Ces différences entre la réaction obtenue avec la solution de glycose et le sang conduisent à admettre qu'il existe dans le sang d'autres substances que le sucre capables de réduire le bleu de méthylène. La réaction microscopique, liée à des altérations du protoplasma des hématies (Goldscheider) est plus importante que la réaction macroscopique; celle-ci a cependant l'utilité de mettre sur la voie du diagnostic (Burghart).

Le diagnostic de glycosurie et d'hyperglycémie établi, il faut encore, pour poser le diagnostic du diabète et son pronostic, examiner minutieusement chez le malade :

- 1° Son hygiène alimentaire et l'état de ses fonctions digestives ;
- 2° Son passé et son hérédité au point de vue de la pathogénie ;
- 3° L'état actuel de la nutrition et des réactions nerveuses ;
- 4° L'existence possible de complications.

Chacun de ces points commande la thérapeutique.

En effet, avant de conclure au diabète, c'est-à-dire à une glycosurie par hyperglycémie permanente, il faut éliminer la glycosurie alimentaire par usage excessif d'aliments sucrés ou mauvais fonctionnement de l'appareil digestif, notamment par suspension de la fonction dévolue au foie d'arrêter la glycose venue de l'intestin, pour l'emmagasiner à l'état de glycogène et ne la livrer ultérieurement au sang en la faisant repasser à l'état de glycose qu'au fur et à mesure des besoins de l'organisme.

Dans la glycosurie d'origine digestive ou par torpeur des fonctions hépatiques, c'est seulement au moment de la digestion que la glycosurie existe et elle est proportionnelle à la quantité d'aliments sucrés ou féculents ingérés. D'où l'indication de faire analyser deux échantillons de l'urine émise en 24 heures, l'un recueilli 3 à 4 heures après les repas, l'autre à une heure aussi éloignée que possible du repas précédent, celle du réveil par exemple.

On s'informerait donc des habitudes alimentaires du glycosurique. On délimiterait par la palpation et la percussion la grandeur de l'estomac et le volume du foie. On arriverait par ces moyens, dans certains cas, au diagnostic de glycosurie alimentaire par dyspepsie gastro-intestinale ou par torpeur hépatique, et à guérir rapidement le malade par la simple hygiène alimentaire et le traitement des troubles digestifs. D'ailleurs M. Glénard a trouvé que, dans 60 pour 100 des cas de diabète, il existe une altération objective manifeste du foie. Le plus souvent il s'agit d'une augmentation de volume portant sur un seul lobe, le droit. La densité du foie serait augmentée chez le tiers des malades et sa sensibilité accrue chez le quart. M. Glénard pense qu'il existe un diabète d'origine alcoolique se produisant par l'intermédiaire de l'hépatisme (*Académie de médecine*, 22 avril 1890).

L'état des fonctions digestives n'est pas moins important à connaître dans le diabète vrai ; car la déchéance de l'appétit et les spoliations que causent certains troubles digestifs, la diarrhée par exemple, assombrissent singulièrement le pronostic, parce qu'elles compromettent gravement la nutrition déjà viciée par l'hyperglycémie.

Les antécédents personnels et héréditaires sont intéressants au point de vue pathogénique, car ils permettent d'établir avec quelque vraisemblance la nature du diabète. Quelque théorie que l'on adopte au point de vue pathogénique (et nous verrons combien les théories sont nombreuses), il faut cependant accepter que le diabète n'est pas identique dans son évolution, sa ténacité, son traitement, suivant qu'il est survenu accidentellement sous l'influence de causes nerveuses sans prédisposition héréditaire, ou suivant qu'il avait été préparé dès la naissance par une hérédité arthritique dont la fréquence n'est plus contestée par personne. Établir la filiation arthritique est donc une partie non négligeable de l'examen d'un diabétique. C'est d'abord le diabète lui-même qu'il faut rechercher chez les ascendants, puis l'obésité, les lithiases, la goutte, etc., toutes ces maladies qui attestent dans une famille le ralentissement permanent de la nutrition. Dans les antécédents personnels ce sont encore ces mêmes maladies qu'on recherchera.

L'obésité est en connexion particulièrement étroite avec le diabète, M. Bouchard l'a démontré par la statistique clinique. Kisch en a fourni une nouvelle preuve dans une étude sur le diabète qu'il appelle lipogène. D'après son expérience, plus de la moitié des obèses héréditaires deviennent diabétiques, et dans les autres cas d'embonpoint seulement exagéré on rencontre encore le diabète 15 fois sur 100. D'après le tableau généalogique de plusieurs familles, Kisch établit que souvent dans une famille certains membres offrent dans leur jeunesse une obésité manifeste, tandis que d'autres sont diabétiques sans être obèses, ou bien quelques membres de la famille présentant un embonpoint exagéré sont atteints de diabète entre 50 et 40 ans. Chez les obèses il est fréquent de rencontrer, quand l'attention est portée de ce côté, une glycosurie qui n'est que passagère et intermittente, puis au bout d'un certain nombre d'années elle devient continue, le diabète est constitué. Or, si l'on avait obligé

de bonne heure l'obèse à combattre par l'hygiène le trouble nutritif lipogénique, on aurait pu probablement prévenir le diabète.

Quand, en l'absence d'hérédité arthritique, on trouve chez le malade des antécédents personnels qui expliquent chez lui un ralentissement graduel de la nutrition (alimentation excessive et sédentarité, c'est-à-dire excès de recettes et absence de dépenses), autrement dit l'arthritisme acquis, on a une indication thérapeutique curative qui prime toutes les autres et aussi un utile renseignement pronostique; car un diabète acquis de la sorte est moins rebelle en général que le diabète des arthritiques de naissance.

Si on note dans les commémoratifs quelque *choc nerveux*, traumatique ou moral, ou l'influence prolongée d'une *surexcitation psychique*, la thérapeutique bénéficiera incontestablement de cette notion; car, dans la curation d'un diabète d'origine nerveuse, il y a une part plus large à faire à la médication sédative, ou névrossthénique, que dans le diabète arthritique.

D'ailleurs la pratique nous montre chaque jour la réunion de ces deux ordres de causes; chez un arthritique de naissance, la prédisposition est, à un moment donné de la vie, mise en jeu par une influence nerveuse occasionnelle, et il y a une part égale à faire aux deux facteurs dans la thérapeutique.

Quand on est renseigné sur le passé personnel et les antécédents héréditaires d'un diabétique, on complète les notions fournies par l'examen des urines sur l'état actuel de sa nutrition, en s'informant des *variations de son poids*. Un diabétique doit se peser souvent et enregistrer parallèlement les chiffres de ses pesées, ceux des dosages du sucre et ceux de l'urée éliminée. Car les variations dans l'élimination de l'urée et de l'acide urique nous renseignent non moins utilement que la permanence de son poids sur le taux de sa nutrition.

L'examen des fonctions de la peau, l'existence de dermatoses et de troubles trophiques (névrites) donnent encore des renseignements sur la nutrition générale. La recherche des réactions nerveuses s'impose aussi, et c'est à l'état des *réflexes tendineux*, on le sait depuis les travaux de M. Bouchard, qu'il convient de demander dans quelle mesure le système nerveux central se trouve affecté par l'hyperglycémie; la disparition du réflexe rotulien est toujours fâcheuse chez un diabétique, sa réapparition de bon augure. L'état du *sommeil*, celui des *fonctions génitales*, de la *mémoire*, des *organes des sens*, sera soigneusement interrogé. Enfin on auscultera minutieusement l'appareil respiratoire au point de vue de la *recherche de la tuberculose*, qui survient si insidieusement chez les diabétiques et assombrit tellement le pronostic. C'est par l'ensemble de ces constatations qu'on arrive à pouvoir établir à peu près correctement le bilan d'un diabétique, et c'est seulement après avoir comparé avec soin les diverses données du problème qu'on doit commencer à exposer au malade quelles obligations sa situation lui impose.

Verneuil a insisté sur le *rôle du diabète latent en chirurgie*; il désignait ainsi les cas dans lesquels, malgré l'absence du sucre dans l'urine de certains malades atteints de gangrène ou d'anthrax au moment même où l'analyse en est faite, on ne se trouve pas moins en face de véritables diabétiques, ayant présenté antérieurement de la glycosurie et devant en présenter de nouveau à la moindre intervention chirurgicale. En pareil cas, on doit faire appel aux souvenirs des malades et insister pour savoir s'ils n'ont pas remarqué, à une époque antérieure, même reculée, certaines taches blanchâtres laissées par l'urine sur leur linge ou leurs vêtements, ou la présence fréquente de mouches

sur les bords de leur vase de nuit. Disons à ce propos que la présence de ces taches blanchâtres suppose déjà une glycosurie très accentuée, de 50 à 60 grammes de sucre par litre.

#### MARCHE ET FORMES CLINIQUES

La marche du diabète est essentiellement variable, suivant l'âge du sujet, ses maladies antérieures, sa profession, suivant la façon dont il se soigne, et suivant le genre de diabète dont il est atteint (diabète nerveux, arthritique ou pancréatique).

**Chez les enfants**, le pronostic est très généralement mauvais et la marche rapide. M. H. Leroux, dans sa thèse (1), nous a initiés aux quelques particularités que le diabète présente chez l'enfant.

Il existe fréquemment une glycosurie légère dans beaucoup de maladies de l'enfance, notamment dans la diphtérie grave. Il se trouverait même toujours une faible quantité de sucre à l'état normal, atteignant ou dépassant 0<sup>sr</sup>,20 pour 1000, suivant P. Binet (*Rev. méd. de la Suisse romande*, 1892). Mais il ne s'agit point là de diabète.

En réalité, le diabète vrai est rare chez l'enfant. On l'a vu à 7 ans (2) et même à 18 mois (P. Duflocq et Dauchez, *Rev. de méd.*, 1895), à 8 mois après un traumatisme (Bernstein-Kohan). Il se montre de préférence entre 11 et 14 ans.

On lui a reconnu assez souvent l'hérédité comme cause.

Lancereaux a observé une sorte de diabète sucré des adolescents, qui n'a pour substratum anatomique qu'une petitesse du pancréas avec intégrité au moins apparente de ses éléments glandulaires; ce serait un *arrêt de développement par aplasie artérielle* (3).

Les symptômes généraux ne diffèrent sans doute que par des nuances de ceux qu'on observe chez l'adulte. La proportion de sucre est relativement plus considérable, elle peut aller jusqu'à 1 kilogramme en 24 heures pour 15 litres d'urine. La gingivite ulcéreuse, la carie dentaire, le muguet sont fréquents, ainsi que les lésions des organes génitaux (érythème vulvaire, balanoposthite et phimosis).

Le diabète gras ne s'observe guère chez l'enfant; l'amaigrissement apparaît d'emblée et une marche rapide amène la mort après une durée de 1 mois à 2 ans. M. W. Pitchford (*Bull. méd.*, 1892) cite un cas qui aurait évolué en 20 jours. Mais il s'agit sans doute d'une lésion bulbaire avec paralysie rapide du pneumogastrique.

La terminaison fatale se fait souvent au milieu de phénomènes qu'on a attribués à l'acétonémie (agitation, nausées et vomissements, dyspnée, coma).

**Pendant la grossesse** la glycosurie peut apparaître, pour cesser après la délivrance. Toutefois Porak met en garde contre les recherches du sucre par les procédés chimiques chez la femme enceinte. Il existe pendant la grossesse une substance azotée, très voisine de la créatinine, qui a été isolée et étudiée par

(1) *Diabète sucré chez les enfants*. Thèse de Paris, 1880.

(2) Cf. SANDMEYER. Lésions histologiques dans un cas de diabète chez l'enfant. *Centralbl. f. Klin. med.*, n° 28, 1891.

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