

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^{sr},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.

Hanriot, et réduit la liqueur de Fehling et la potasse comme le sucre (*Soc. obstét. de France*, 1895). Dans les cas plus graves, ce diabète de la grossesse peut durer une vingtaine de mois; il peut aussi amener la mort.

Quand une femme diabétique devient enceinte, elle avorte une fois sur trois. C'est vers le cinquième mois de la grossesse que le diabète s'aggrave. Une fois sur deux la femme diabétique meurt après l'accouchement de phtisie ou de coma : 41 enfants sur 100 succombent. Il est donc désirable qu'une femme diabétique ne devienne pas enceinte et elle ne doit pas allaiter (Ch. Gaudard⁽¹⁾).

Les jeunes *accouchées qui allaitent* peuvent avoir une glycosurie généralement légère et transitoire, exceptionnellement un diabète durable et assez grave.

Les individus qui sont soumis à des fatigues physiques excessives ou à des émotions morales incessantes, dont l'hygiène est défectueuse, succombent plus vite. Ceux qui ne sont pas l'objet d'une thérapeutique maladroite peuvent, dans le diabète arthritique, vivre une longue vie, s'ils se surveillent, 15, 20, 50 ans après la constatation de la maladie. La marche est rapide au contraire et fatale dans le diabète maigre pancréatique (18 mois à 2 ans).

On a distingué un *diabète chronique* et un *diabète aigu*; au cours d'une marche chronique, une accélération passagère peut se manifester, pour céder à une thérapeutique bien conduite.

On s'est beaucoup occupé à l'époque contemporaine de différencier le diabète gras et le diabète maigre. M. Lancereaux s'est particulièrement appliqué à isoler ces deux types morbides.

D'après les anciens pathologistes, il ne fallait voir dans le second que la suite naturelle et l'état ultime du premier. Dans la première période, disait-on, l'économie, ayant à se débarrasser de tout le sucre formé par le foie aux dépens des féculents d'abord, puis des substances azotées, n'a pas assez d'oxygène pour comburer les graisses; celles-ci sont mises en épargne, et le diabétique engraisse. Mais plus tard, que des troubles gastro-intestinaux ralentissent l'absorption, les substances azotées même ne pouvant plus être utilisées pour la fabrication du sucre, le foie s'attaque à la réserve grasseuse; le diabétique maigrit.

Pour M. Lancereaux, les choses sont autres; le diabète maigre est en rapport avec des lésions du pancréas; le diabète gras, au contraire, ne reconnaît pas de causes anatomiques univoques. Cliniquement, même, ce sont deux affections distinctes.

Le diabète maigre débute brusquement chez un individu en bonne santé apparente; bientôt apparaissent les fameux symptômes: polydipsie, polyphagie, polyurie et glycosurie. L'amaigrissement et l'affaiblissement sont très rapides; la marche, continue et courte. Le malade meurt souvent d'une phtisie pulmonaire; cette forme semble indépendante des influences héréditaires.

Le diabète gras, à début insidieux, à glycosurie intermittente, où l'accroissement de la faim, de la soif, de l'urination est souvent peu marqué, peut durer 50 ans et plus, est aussi héréditaire que la goutte et la gravelle, et, pour résumer les différences dans une formule, M. Lancereaux conclut: le diabète gras est une maladie de la nutrition, et le diabète maigre une maladie de la digestion. Nous dirons plutôt que c'est une maladie du pancréas. Mais dans le diabète avec amaigrissement le pancréas n'est pas nécessairement lésé,

(1) *Essai sur le diabète sucré dans l'état puerpéral*. Thèse de Paris, 1889.

Williamson a trouvé des pancréas normaux à l'autopsie de cinq diabétiques très amaigris (*loc. cit.*).

F. Hirschfeld (*Zeitschrift f. Klin. med.*, 1891) a insisté sur une forme clinique du diabète dans laquelle l'utilisation des aliments est si imparfaite que non seulement les hydrates de carbone ingérés repassent en totalité dans l'urine sous forme de sucre, mais que la glycosurie continue malgré la suppression des hydrates de carbone, et que l'albumine et la graisse se retrouvent en grande partie dans les fèces. Le pancréas a été trouvé altéré dans plusieurs de ces cas vus par Frerichs (cancéreux ou atrophie). De violents accès de coliques ont signalé quelquefois le début.

Il n'y a pas de polyurie en général, parce que l'urée qui est diurétique est excrétée en moindre quantité par suite de l'utilisation défectueuse des albumines. La glycosurie est plutôt faible (2 à 5 pour 100), et il y a une faible albuminurie. Les urines sont jaune rougeâtre, par sédiment d'acide urique. Les selles sont d'une coloration blanchâtre, contenant 50 à 40 pour 100 de matières azotées et 29,4 à 47 pour 100 de graisses, tandis qu'à l'état normal il ne reste dans les fèces que 5 à 10 pour 100 de substances alimentaires non utilisées. Les forces se perdent malgré la persistance de l'appétit et de la digestion stomacale; c'est la fonction assimilatrice qui est compromise.

Achard pense qu'il existe une période de *diabète fruste* ou *latent* pendant laquelle les sujets, ayant perdu en partie ce pouvoir de détruire le sucre, n'ont pas encore cependant de glycosurie. Il suffirait alors de faire une injection sous-cutanée de 10 grammes de glycose pour révéler celle-ci (*Soc. des Hôpitaux*, 1898). Nous avons dit plus haut que ce procédé ne nous semblait pas sans inconvénient.

Le DIABÈTE TRAUMATIQUE⁽¹⁾ présente un intérêt réel au point de vue médico-légal. Certains auteurs ont nié que le traumatisme pût suffire à causer un vrai diabète en l'absence d'une prédisposition héréditaire ou acquise (Frerichs, Seegen, Lecorché). Toutefois, Brouardel et Richardière ont observé des cas où il était impossible de relever le moindre indice de prédisposition chez le blessé, enfants en bas âge, individus sans aucun antécédent héréditaire, sans aucune des maladies de nutrition qu'on trouve communément chez le diabétique ou ses ascendants.

Sa fréquence n'est pas grande. Griesinger l'a vu 20 fois sur 225 cas de diabète; Frerichs, 8 fois dans toute sa carrière; Brouardel et Richardière l'ont rencontré chez 55 blessés. Plus fréquent dans le sexe masculin, il s'observe à tous les âges (5 mois).

La nature des blessures est variable. Sur les 45 observations recueillies par Mlle Bernstein-Kohan, 25 relatent des traumatismes du crâne. Willie Asher⁽²⁾ note aussi la fréquence du traumatisme céphalique. Cet auteur pense que le pronostic doit être réservé, et que la guérison ne doit plus guère être espérée, si la glycosurie persiste sans tendance à s'améliorer deux ou trois mois après son apparition. Il ne faut pas considérer comme diabète les glycosuries passagères qui existeraient dans le dixième des cas de traumatisme crânien d'après Higgins et Ogden (*Boston med. and surg. J.*, 1895). La perte de connaissance après l'accident n'a été notée que 10 fois sur le total des observations, et 12 fois seulement la commotion de l'axe cérébro-spinal.

(1) Du diabète traumatique au point de vue des expertises médico-légales, par P. BROUARDEL et H. RICHARDIÈRE. *Annal. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, nov. 1888. — Mlle BERNSTEIN-KOHAN. Thèse de Paris, avril 1891.

(2) Thèse inaugurale, Iéna, 1894.