



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE



POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

Simon FAIN SILBER

**Le Traitement de l'acidose  
et du coma diabétique  
par les alcalins à haute dose**

*Président de Thèse* : M. LE PROFESSEUR LABBÉ



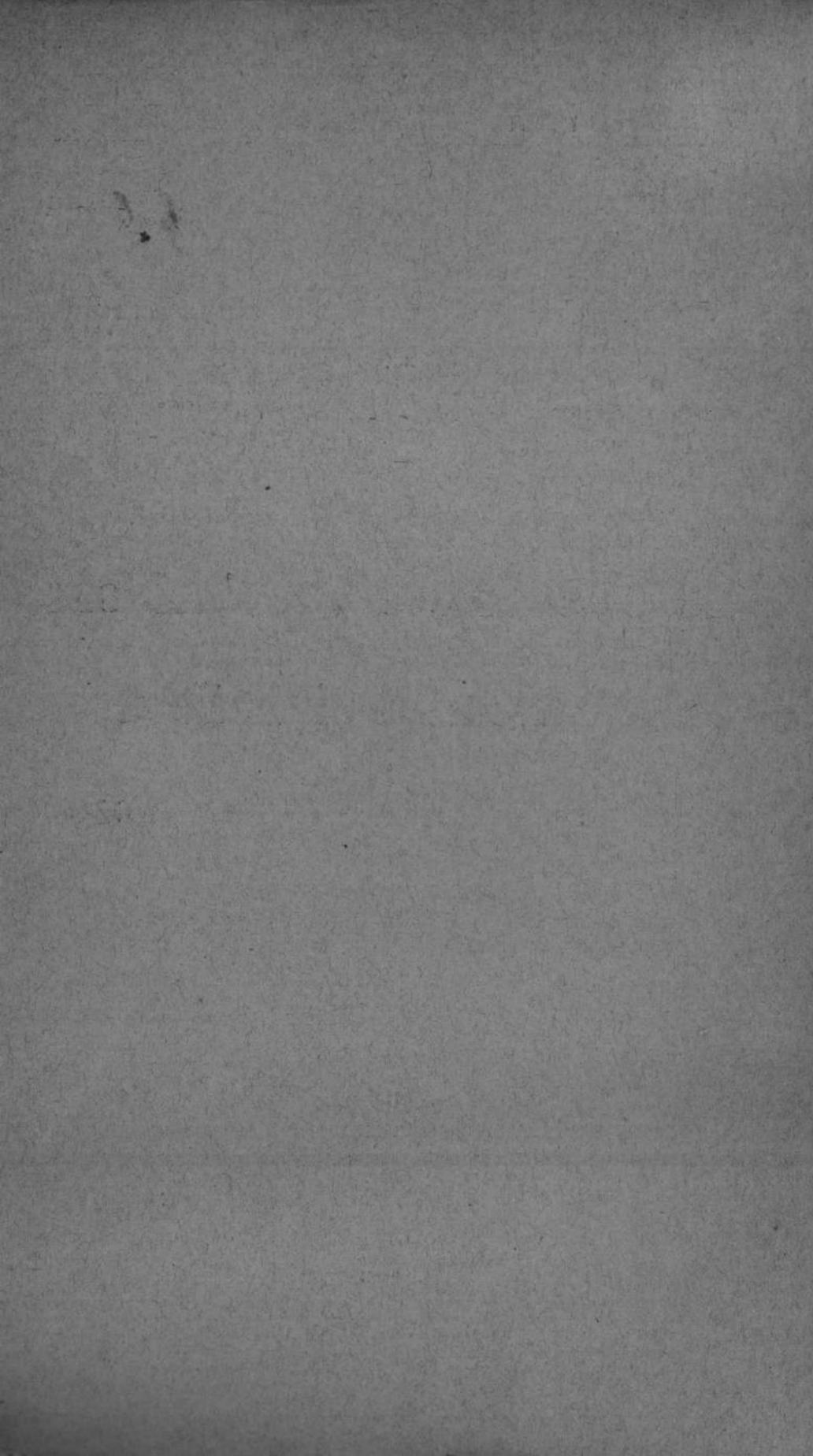
PARIS

LIBRAIRIE MARCEL VIGNÉ

13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE, 13

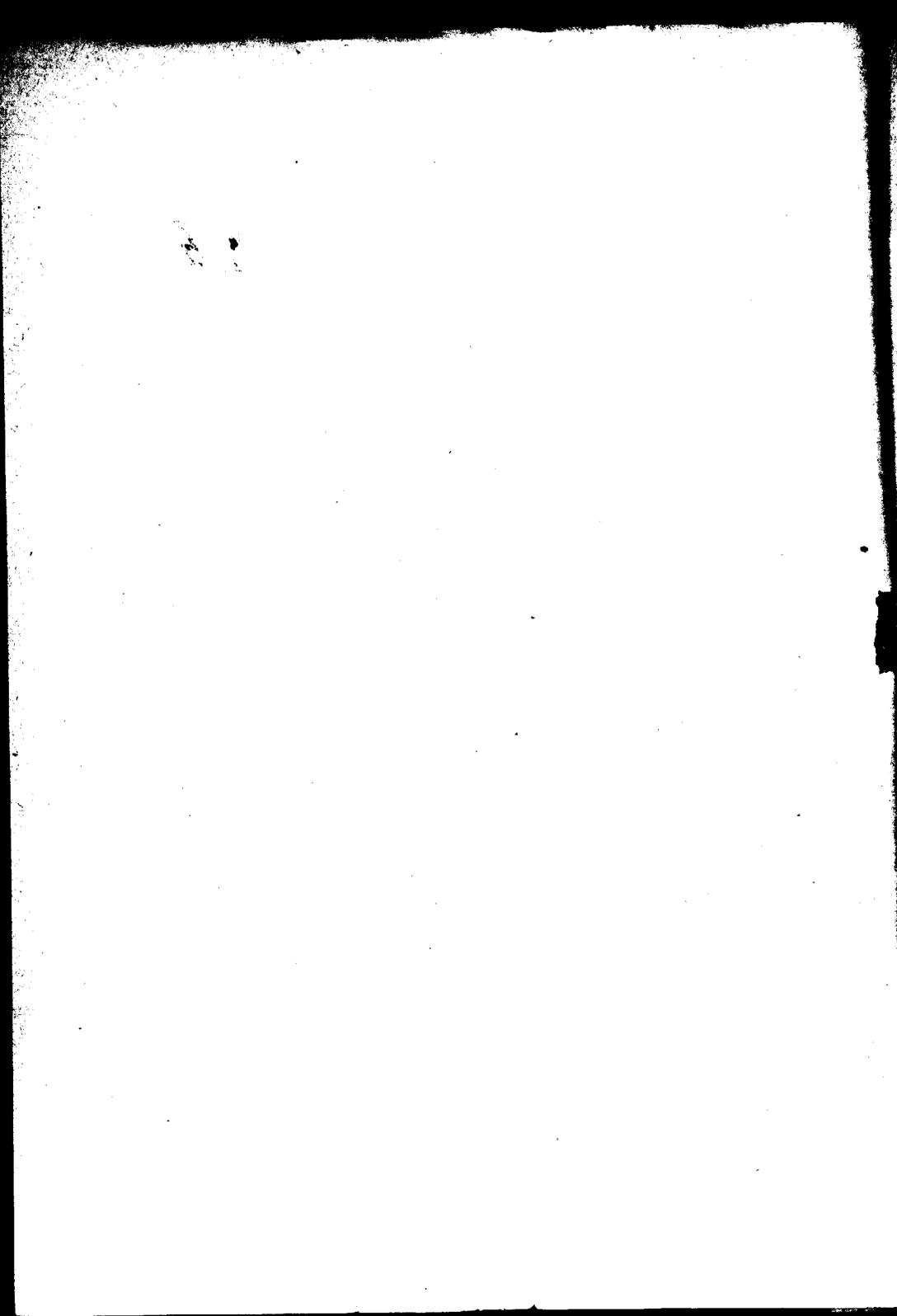
1923

1104 A 62 N



143

THÈSE  
POUR LE DOCTORAT  
EN MÉDECINE



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

No

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

Simon FAINSILBER

**Le Traitement de l'acidose  
et du coma diabétique  
par les alcalins à haute dose**

*Président de Thèse : M. LE PROFESSEUR LABBÉ*



PARIS  
LIBRAIRIE MARCEL VIGNÉ  
13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE, 13

1923

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DOYEN DE LA FACULTÉ : M. ROGER.

Anatomie ..... Anatomie médico-chirurgicale ..... Physiologie ..... Physique médicale ..... Chimie organique et chimie générale ..... Bactériologie ..... Parasitologie et histoire naturelle médicale ..... Pathologie et thérapeutique générales ..... Pathologie médicale ..... Pathologie chirurgicale ..... Anatomie pathologique ..... Histologie ..... Pharmacologie et matière médicale ..... Thérapeutique ..... Hygiène ..... Médecine légale ..... Histoire de la médecine et de la chirurgie ..... Pathologie expérimentale et comparée .....  Clinique médicale .....  Hygiène et clinique de la première enfance ..... Clinique des maladies des enfants ..... Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale ..... Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ..... Clinique des maladies du système nerveux ..... Clinique des maladies contagieuses .....  Clinique chirurgicale .....  Clinique ophtalmologique ..... Clinique des maladies des voies urinaires .....  Clinique d'accouchements .....  Clinique gynécologique ..... Clinique chirurgicale infantile ..... Clinique thérapeutique ..... Clinique oto-rhino-laryngologique ..... Clinique thérapeutique chirurgicale ..... Clinique prophylactique .....	MM. NICOLAS. CUNEO. RICHER. André BROCA. DESGREZ. BEZANÇON. BRUMPT. Marcel LABBÉ. N..... LECENE. LETULLE. PRÉNAUT. RICHAUD. CARNOT. Léon BERNARD. BALTHAZARD. MENÉTRIER. ROGER. ACHARD. WIDAL. GILBERT. CHAUFFARD. MARFAN. NOBÉCOURT.  CLAUDE. JEANSELME. P. MARIE. TEISSIER. DELBET. LEJARS. HARTMANN. GOSSET. DE LAPÉRONNE. LEGUEU. BRINDEAU. GOUVELAIRE. JEANNIN. FAURE. Auguste BROCA. VAQUEZ. SEBILLEAU. DUVAL. SERGENT.
--	---

## AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. ABRAMI. ALGLAVE. BASSET. BAUDOIN. BLANCHETIÈRE BRANCA. CAMUS. CHAMPY. CHEVASSU. CHIRAY. CLERC. DEBRÉ.	DESMAREST. DUVOIR. FIESSINGER. GARNIER. GOUGEROT. GRÉGOIRE. GUENIOT. GUILLAIN. HERTZ-BOYER. JOYEUX. LABBÉ (H.). LACHEL-LAVANTINE. LANGLOIS.	LARDENNOIS. LE LORIER. LEMIERRE. LEQUEUX. LEREBOLLETT. LERI. LEVY-SOLAL. MATHIEU. METZGER. MOCOQUOT. MULON. OKINCZYC. PHELIBERT.	RATHERY. RETTERER. RIBIERRE. ROUSSY. ROUVIERE. SCHWARTZ. STROHL. TANON. TERRIEN. TUFFENEAU. VILLARET.
---	---	--	---

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A MES PARENTS,

Cet humble témoignage d'affection et de reconnaissance.

---

A MON FRERE LE D<sup>r</sup> FAIN SILBER

qui, durant nos études, nous a prodigué ses précieux conseils.

---

A MON FRERE EMILE

ET A MES SŒURS

Tendrement.

S. F.

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

M. LE DOCTEUR MARCEL LABBE

Professeur de Pathologie et Thérapeutique Générale.

Médecin de la Pitié,

Membre de l'Académie de Médecine.

---

A MES MAITRES

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

ET DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

Au moment d'achever nos études médicales, qu'il nous soit permis d'évoquer nos débuts à la Faculté de Jassy, où nous nous sommes plu à l'enseignement de nos maîtres : M. le Professeur Tanassesco, occupant la chaire de clinique chirurgicale, dont le diagnostic était si sûr; M. le Professeur A. Jianno, chirurgien hardi, que nous avons eu le bonheur d'avoir longtemps pendant la guerre, comme médecin-chef de la formation à laquelle nous étions affecté, et qui, malgré les graves soucis de la situation, ne perdait jamais l'occasion de nous enseigner.

A la Faculté de Paris, où nous avons continué et achevé nos études, nous avons eu la bonne fortune de profiter de l'enseignement clinique si clair et si concis de M. le professeur Jeanselme, et de son chef de clinique, M. le docteur Burnier, à qui nous sommes redevable de nous être familiarisé avec la dermatologie. Durant notre stage à la clinique Tarnier, M. le professeur agrégé Lequeux nous a enseigné avec abondance l'art des accouchements. Grâce à M. le professeur Cunéo, chirurgien brillant, nous avons enrichi notre bagage chirurgical.

Mais le Maître à qui va toute notre gratitude, c'est M. le professeur Marcel Labbé, à qui nous ne saurons jamais assez exprimer notre reconnaissance. Nous n'oublierons pas la bienveillance avec laquelle il a bien voulu nous

accueillir dans son service, les conseils précieux que si volontiers il prodigue à ses élèves, le dévouement ému avec lequel il se penche sur le lit du malade.

Que M. le professeur Labbé, qui nous a fait l'honneur de nous inspirer ce travail et d'en accepter la présidence, veuille bien trouver ici l'expression bien modeste de notre très profonde et fidèle gratitude.

Durant, voire même après notre stage dans son service, nous avons eu l'occasion de suivre un grand nombre de diabétiques en état d'acidose, et quelques cas en imminence de coma diabétique.

L'étude du traitement par lequel le professeur Labbé a obtenu dans certains cas, des guérisons, nous a d'autant plus tenté que, d'une part, aucun traitement efficace n'est connu de nos jours dans le coma diabétique; d'autre part, que le traitement par les alcalins a été abandonné par une grande partie de médecins étrangers, aussi bien que français.

---

## INTRODUCTION

---

A la fin de son premier mémoire, en 1885, Stadelmann s'exprimait de la manière suivante en s'occupant du traitement de l'acidose et du coma diabétique :

« Si nous admettons que le coma diabétique est une intoxication acide, une thérapeutique certaine, facile et absolument inoffensive se présente : c'est l'administration d'alcalis, aussi rapidement que possible. Je propose, en conséquence, d'injecter une solution de bicarbonate de soude, soit directement dans la veine, soit sous la peau. »

Cette thérapeutique préconisé par Stadelmann a été rapidement adoptée en Allemagne par Magnus-Lévy, Naunyn, Von-Noorden, et en France par un grand nombre d'auteurs. Lépine, en 1887, faisait une des premières injections intraveineuses de bicarbonate de soude, dans un cas de coma diabétique; mais l'effet thérapeutique en resta nul, du fait qu'il avait employé des doses trop petites d'alcali, ce qui était, du reste, prouvé par la constatation suivante : les urines demeuraient acides.

Depuis, quelques succès dans l'état de coma confirmé — réputé jusque-là incurable — et de nombreuses guérisons dans la période prémonitoire, ont été obtenus par

Naunyn et ses élèves, par Magnus-Lévy, par Lutje, et en France par Lépine, Léon Blum et surtout par le Prof<sup>r</sup> Marcel Labbé. D'après ces résultats, le médecin ne devait plus rester inactif en présence du coma diabétique, mais qu'il devait au contraire employer le seul moyen qui lui offre des chances de réussite, à savoir l'alcalinothérapie.

Si, pourtant, ce traitement n'a pas été adopté à l'unanimité du monde médical, c'est en raison de la diversion qui existait, — et existe, du reste encore, — sur la pathogénie de l'affection qui nous occupe. Or, au Congrès Médical Français de Lyon de 1911, la question de l'acidose et du coma diabétique a fait l'objet d'une grande discussion, durant laquelle les Prof<sup>rs</sup> Marcel Labbé et Léon Blum ont apporté non point des hypothèses mais des faits précis, prouvant que l'acidose joue un très grand rôle dans le coma diabétique. Voici, du reste, le résumé de ces débats :

Pour Blumenthal (Berlin), l'acidose joue dans le coma diabétique un grand rôle étiologique; elle doit, d'après cet auteur, en être considéré, sinon comme seule cause, du moins comme cause principale. Pourtant, il admet que le coma diabétique n'est pas une simple acidose, mais qu'il est causé, en outre, par une intoxication générale résultant d'une dégradation défectueuse des protéides. Il n'a pas grande confiance en une thérapie qui se bornerait à neutraliser les acides pendant le coma confirmé; il ajoute toutefois que ce traitement n'est pas superflu, et même, puisque nous ne possédons aucun autre moyen à lui opposer, il faut en faire usage.

Rubino (Naples), se prononce contre l'usage des alcal-

lins à hautes doses ; il pense qu'il faut traiter l'acidose et le coma comme toute autre intoxication, à savoir, par désassimilation organique, c'est-à-dire par le jeûne absolu, les bains et le simple lavage du sang (?)

Janowski (Varsovie), est pour le traitement par le bicarbonate à hautes doses ; il recommande aussi le régime lacté.

Pour Hugoumenq et Morel, les corps acétoniques ne sont pas des corps vraiment toxiques. L'acidose, en diminuant l'alcalinité des humeurs, rend l'organisme plus vulnérable, mais la diminution de l'alcalinité du sang ne peut suffire à provoquer le coma. Pour ces auteurs, le coma est dû à l'intoxication par les polypeptides, produits de dégradation des matières protéiques.

Après avoir montré combien il est exagéré de soutenir — comme le font Hugoumenq et Morel — que les corps acétoniques sont dépourvus de toute toxicité, et que le coma est dû seulement à l'intoxication par les polypeptides, M. le Prof<sup>r</sup> Marcel Labbé développe ainsi son opinion :

L'intoxication, dit-il, peut, certes, être complexe et plusieurs produits peuvent y concourir ; il est possible que les polypeptides y jouent un grand rôle, mais jusqu'ici ce n'est qu'une hypothèse qui n'a pas encore reçu de démonstration. Il veut bien croire que l'acidose n'est pas tout dans le coma diabétique, mais elle y joue certainement un grand rôle, et il convient de ne pas l'oublier, si l'on ne veut pas se priver du seul moyen thérapeutique que nous possédions dans ce cas grave.

Enfin pour Léon Blum (Strasbourg), l'acide  $\beta$ -oxybuty-

rique devient extrêmement toxique lorsqu'il se trouve en grande quantité dans l'économie. Or, il ne faut pas oublier de considérer les quantités énormes de cet acide, que renferme l'organisme dans le coma diabétique.

Durant ces dernières années, les auteurs américains, et particulièrement Joslin, ont, à la suite de leurs échecs, complètement renoncé au traitement alcalin. Mais, ainsi que nous le montrerons au cours de ce travail, des résultats excellents ont été obtenus, et il faut croire que les Américains n'avaient pas employé des doses assez fortes.



## Les Faits

---

Que le coma diabétique soit le résultat d'une intoxication, c'est une assertion que personne ne met en doute. Le désaccord commence dès qu'il s'agit de déterminer la nature du principe toxique.

Les théories pathogéniques édifiées jusqu'à ce jour pour expliquer le coma diabétique sont trop nombreuses, pour que — vu le sujet déterminé de notre travail — il soit nécessaire d'insister sur la plupart d'entre elles.

La théorie de l'intoxication acide, à savoir que le coma diabétique est la conséquence de l'augmentation brusque dans l'organisme des corps acétoniques (acétone, acide diacétique et acide  $\beta$ -oxybutyrique) nous paraît la plus plausible. En tous cas, on peut considérer les corps acétoniques comme des stigmates de l'intoxication, jouant le rôle principal dans la production du coma diabétique.

### Quelle est l'origine des corps acétoniques ?

On attribue aujourd'hui leur formation à une décomposition incomplète des acides gras; d'autre part, on sait que les matières protéiques sont constituées par un grand

nombre d'acides aminés, soudés entre eux. Or, plusieurs de ces acides aminés sont céto-gènes et peuvent se transformer par oxydation en acides gras, susceptibles à leur tour de subir la B-oxydation. Par contre, les hydrates de carbone, la glycérine, l'acide citrique, l'alcool éthylique sont anti-céto-gènes; c'est-à-dire que leur utilisation dans l'organisme s'oppose à la transformation des corps céto-gènes en acide  $\beta$ -oxybutyrique et en acétone.

A l'état normal, les corps acétoniques sont des produits physiologiques de la régression des graisses de l'économié, mais transitoires et voués à la destruction. Leur production paraît donc être un processus normal du métabolisme des graisses et peut-être aussi des albumines; mais, tandis que dans les conditions habituelles, ces composés disparaissent et ne sont que des intermédiaires destinés à une combustion complète avec production de  $\text{CO}^2$  et  $\text{H}^2\text{O}$ , chez le diabétique, ainsi que dans l'organisme de tout sujet privé d'hydrates de carbone, les corps acétoniques échappent à la destruction et apparaissent dans l'urine.

Les arguments qui font admettre la théorie acidotique sont assez nombreux :

Déjà Hallervorden constata une exagération de la formation ammoniacale chez les diabétiques en état d'acidose; et ainsi que Walter, il considéra cette exagération de la sécrétion ammoniacale comme un moyen de sauvegarde employé par l'organisme, contre l'action acide.

L'ammoniaque sature ainsi ces acides et donne des sels neutres qui apparaissent dans les urines.

Mais ce qui fait surtout admettre cette pathogénie, ce

sont d'abord les résultats des expériences faites par divers auteurs, et qui prouvent la toxicité des corps acétoniques; ce sont ensuite les examens des urines décelant la présence de corps acétoniques et acides organiques totaux en quantités énormes.

### La toxicité des corps acétoniques

Les résultats des expériences faites en 1907 par MM. Desgrez et Saggio sont :

	Dose mortelle par kilogramme de poids vivant
Acétone .....	4 gr. 335
Acide $\beta$ -oxybutyrique.....	1 gr. 590
Acide butyrique.....	0 gr. 329
Acide lactique.....	1 gr. 095
Acide propionique.....	0 gr. 450

Voici en outre les conclusions tirées par ces deux auteurs :

« La toxicité des composés dits acétoniques faible pour l'acétone, augmente suivant une proportion élevée pour les deux autres corps : celle de l'acide acétylacétique est deux fois plus forte que celle de l'acide  $\beta$ -oxybutyrique, trois fois plus forte que celle de l'acétone.

« Les composés acétoniques administrés pendant longtemps à petites doses, ont pour effet de diminuer le volume des urines, de provoquer un amaigrissement marqué des animaux, une diminution de la valeur du coefficient azoturique, enfin, une spoliation très marquée de l'organisme en sels minéraux. On reproduit ainsi les effets les mieux

observés de l'acétonémie humaine, et on s'explique, par la modification des échanges, les désordres souvent constatés dans les deux variétés d'acétonurie. »

Les expériences ont été reprises en 1910 par le Prof<sup>r</sup> Marcel Labbé et M. Violle, et la toxicité des corps acétoniques a été encore une fois confirmée. D'ailleurs, nous reproduisons les conclusions de ces deux auteurs :

« Les injections acides expérimentales déterminent chez le lapin des phénomènes comateux tels, que l'on peut admettre que les symptômes du coma diabétique confirmé, sont sous la dépendance de la quantité considérable d'acides qui se forment à ce moment dans l'organisme malade.

« Au point de vue de leur action sur l'économie, il faut nettement distinguer les acides minéraux des acides organiques. Les acides minéraux ne déterminent pas le coma. Les acides organiques sont comatogènes, mais les acides alcools le sont beaucoup moins que les acides à fonction simple.

« La fonction acide n'est pas seule à entrer en jeu dans la toxicité de l'acide. Il est une toxicité spécifique de la molécule de chaque acide particulier. Ce fait explique en partie que le bicarbonate de soude n'ait pas toute l'efficacité qu'il posséderait si l'acide n'agissait qu'en tant qu'acide. »

La valeur toxique des corps acétoniques ayant été démontrée expérimentalement, nous allons voir maintenant dans quelles quantités on les trouve dans les urines.

Or, *à priori*, on peut se rendre compte de leur énorme quantité, si l'on songe à l'impossibilité d'alcaliniser les

urines, dans certains cas de coma diabétique confirmé, malgré l'ingestion de doses considérables de bicarbonate de soude : (235 gr. en 48 heures dans un cas de Léon Blum, et chez un de nos malades, malgré l'ingestion de 810 gr. de bicarbonate de soude en 5 jours, les urines restaient encore acides), tandis que chez un sujet normal, ayant absorbé 5 à 10 grammes de bicarbonate de soude, on voit aussitôt les urines devenir alcalines.

La réaction alcaline des urines étant un signe de la saturation des acides dans l'organisme, il faut admettre que dans ces cas, l'organisme renferme encore des acides, que l'alcali ingéré n'est pas parvenu à neutraliser.

Avec les anciennes méthodes de dosages de l'acide  $\beta$ -oxybutyrique, on n'estimait qu'une partie de cet acide et l'on n'en trouvait habituellement que des doses peu élevées. Au contraire, avec la méthode de Van Slyke, MM. Henri Labbé et F. Nepveux, sous la direction du Prof<sup>r</sup> Marcel Labbé, ont décelé, dans les grands cas d'acide diabétique, de grosses quantités de corps acétoniques. L'excrétion d'acide s'élève, surtout lorsqu'on traite le malade par les alcalins; aussi, Magnus-Lévy a vu chez un enfant, sous l'influence d'une ingestion quotidienne de 50 grammes de bicarbonate de soude, l'excrétion d'acide  $\beta$  oxybutyrique s'élever à 60 grammes par jour. L'excrétion est encore plus considérable dans les cas de coma diabétique traités *avec succès* par le bicarbonate de soude, et chez un de nos malades, l'excrétion de corps acétoniques s'élevait à 247 grammes en 24 heures. Ce malade, dans l'intervalle des menaces de coma, continuait à excréter plus de 150 gr. de corps acétoniques quotidiennement.

Cette fois, on ne peut nier que l'acide B-oxybutyrique se traduise dans l'organisme à des doses capables de déterminer la mort; on a vu, en effet — au cours de ce travail — que d'après les recherches de MM. Desgrez et Saggio, contrôlées par le Prof<sup>r</sup> M. Labbé et M. Violle, la toxicité de l'acide  $\beta$ -oxybutyrique libre, est de 1 gr. 8 par kilogramme de lapin; or, 247 gr. pour un homme de 50 kilogs environ, cela représente 4 gr. 94 par kilogramme de poids corporel; c'est à peine si la saturation de l'acide par le bicarbonate de soude, parvient à empêcher la mort, puisque le Prof<sup>r</sup> M. Labbé et M. Violle ont vu que la toxicité du  $\beta$ -oxybutyrate de soude était encore de 6 gr. 25 par kilogramme de lapin. Dans le cas de notre malade, la quantité de  $\beta$ -oxybutyrate de soude, formée après saturation par le bicarbonate, correspond à 5 gr. 98 par kilogr. de poids corporel; quantité très voisine de la dose toxique, dont nous venons de parler.

Il ne faut pas oublier que dans la plupart des cas de coma, la mort survient trop rapidement et les acides sont retenus dans les tissus, où l'on peut d'ailleurs les retrouver.

Enfin, un autre argument important en faveur de la théorie de l'acidose est le résultat favorable du traitement par les alcalins. A la période prémonitoire, les succès thérapeutiques sont fréquents: Magnus-Lévy, Naunyn, Litchvitz, Luthje, Lépine, Marcel Labbé et Léon Blum en ont signalés; à la période de coma confirmé, la réussite est exceptionnelle.

Cependant il y a quelques heureux exemples.

Il ne faut donc pas hésiter à administrer continue-

ment des alcalins en excès pour arriver à saturer les urines et à les maintenir alcalines. Si l'on parvient à un moment donné à les alcaliniser en plein coma par des doses très hautes de bicarbonate de soude, le malade réchappe, en même temps que les urines éliminent des quantités énormes de corps acétoniques, comme on pourra le constater dans l'observation d'un de nos malades, guéri de trois crises de coma diabétique.

Ces quantités considérables, ainsi que l'a fait remarquer Léon Blum, forment un contraste frappant avec la diminution de l'élimination des corps acétoniques, que l'on observe dans les périodes prémonitoires du coma. Il s'agit bien d'une rétention de ces substances dans l'organisme, facile à constater lorsqu'on procède à des dosages continus et, contrairement à l'avis de divers auteurs, il ne s'agit point d'une formation exagérée de corps acétoniques à la suite de l'ingestion du bicarbonate de soude. L'alcali n'a servi qu'à saturer les acides et à assurer leur élimination.

Lorsque, malgré l'ingestion de doses élevées, on ne parvient pas à sauver le malade, une fois le coma confirmé, c'est que sans doute les quantités d'alcalis ingérées étaient encore insuffisantes, car très souvent, il est impossible de faire prendre au malade des doses suffisantes de bicarbonate de soude, et aussi parce que, souvent, la toxicité des acides n'a pas disparu complètement, même après saturation, ainsi que Hugounenq l'a observé, et que l'a montré ensuite le Prof<sup>r</sup> Marcel Labbé avec M. Violle.

Pour ces raisons on peut prévoir que les cas de coma diabétique, même convenablement traités, ne seront pas tous curables, et que la méthode subira des échecs.

## Technique du Traitement

---

Au début de ce travail, nous avons vu que le coma diabétique était dû à un empoisonnement causé par des acides et que la thérapeutique alcaline en était la déduction logique.

Longtemps, les premiers auteurs se bornèrent aux alcalinisations timides, toujours inefficaces ; mais aujourd'hui, grâce surtout aux recherches des auteurs allemands, et en France, du Prof<sup>r</sup> Marcel Labbé et de M. Léon Blum, on est arrivé à alcaliniser largement l'organisme.

Le sel le plus employé est le bicarbonate de soude. On l'utilise en ingestion, en lavement, en injection intraveineuse.

### **Le bicarbonate de soude utilisé par l'ingestion**

Lorsque le bicarbonate de soude est pur, sa saveur est moins prononcée, surtout si on a soin de le faire prendre dans une eau gazeuse, qui a encore l'avantage de mieux dissoudre le sel.

Le grand obstacle à l'ingestion de ce sel réside dans l'hyperesthésie de la muqueuse stomacale qui est, du reste, très fréquente au début du coma diabétique et provoque des vomissements.

Dans la période du coma confirmé, cette hyperesthésie gastrique semble bien moins prononcée, et les malades vomissent moins. Mais dans cette période, ils avalent dif-

facilement, et il faut recourir à la sonde pour l'introduction du sel.

Un autre inconvénient, c'est l'action que peut avoir cette substance sur l'intestin. Les doses massives provoquent souvent des diarrhées profuses.

L'ingestion de bicarbonate de soude se fait par doses de dix à vingt grammes dans de l'eau de Vichy, de l'eau de selz, des infusions de chiendent ou de camomille. Certaines personnes le préfèrent dans un liquide très chaud, ce qui en déguise mieux le goût. A la dose de 20 à 40 gr. par jour, il est en général facile à prendre, même pendant longtemps.

D'après le Prof<sup>r</sup> Marcel Labbé, des doses de 10 à 20 gr. de bicarbonate de soude, ingérées quotidiennement suffisent en général dans les cas d'acidose diabétique latente. On juge de leur action par l'évolution des stigmates urinaires, indiquant la saturation des acides; on voit diminuer l'acidité urinaire, jusqu'à être remplacée par de l'alcalinité.

Dans les cas d'acidose diabétique accompagnée d'accidents tels que : vertiges, dépression physique et psychique, etc., des doses plus élevées sont nécessaires. Il faut faire ingérer, au moins, 40 grammes de bicarbonate de soude par jour. La disparition des symptômes, en même temps que l'évolution des stigmates urinaires, et l'apparition de la réaction alcaline, renseignent le médecin sur la conduite à tenir : prolonger le traitement, augmenter les doses d'alcalin ou les diminuer.

Dans les cas de diabète avec dénutrition et acidose, les mêmes doses sont nécessaires, car un des effets de l'alca-

linothérapie est de modérer l'amaigrissement, voire même d'augmenter le poids du malade. Il est possible que les alcalins modèrent la dénutrition azotée, puisqu'ils diminuent la quantité d'azote éliminé sous la forme d'ammoniaque. Cependant, dans la majorité des cas, l'augmentation du poids est due à la formation d'œdèmes. Il faut toujours s'en méfier lorsque l'augmentation du poids se fait trop rapidement.

Lorsque l'acidose est grave, qu'il y a menace de coma diabétique, les doses moyennes de bicarbonate de soude sont insuffisantes. Il faut alors recourir d'emblée à l'ingestion de 200 grammes de bicarbonate de soude, pendant un à deux jours au moins. L'évolution des symptômes et celle des stigmates urinaires, surveillés quotidiennement, indiquent au médecin s'il doit le lendemain augmenter ou diminuer la dose. Dans la suite, on diminue progressivement la dose de bicarbonate à 100, à 80, à 60, à 40 grammes par jour.

Le traitement doit être continué bien après la disparition des accidents, jusqu'à la production d'une réaction alcaline des urines, et même, si cela est possible, jusqu'à disparition des stigmates de l'acidose.

C'est en agissant de cette façon que Lépine, et surtout le Prof<sup>r</sup> Marcel Labbé, ont pu écarter le danger de coma chez des diabétiques qui présentaient déjà des symptômes prémonitoires.

Enfin, quand le diabétique est en imminence de coma, les doses précédentes sont encore insuffisantes. On compte comme chez un adulte 200 à 300 grammes de bicarbonate de soude, introduits par la bouche, durant deux à trois

jours, pour obtenir la guérison du coma diabétique. Celle-ci ne s'obtient du reste pas toujours ; et, jusqu'ici, les résultats heureux sont encore rare.

Après la guérison du coma, l'administration du bicarbonate de soude doit être continuée pendant longtemps, indéfiniment même, en tenant compte, pour en régler la dose, de l'examen des urines.

Il ne faut pas perdre de vue, en effet, que le diabétique sorti du coma reste en état d'acidose, et qu'il peut avec grande facilité retomber dans le coma.

#### **Le bicarbonate de soude utilisé en lavement**

La voie rectale présente d'abord l'inconvénient de ne pas permettre l'introduction de grandes doses dans l'organisme. Magnus-Lévy recommande d'introduire toutes les demi-heures dans le rectum une cuillerée à thé de bicarbonate de soude dissous dans de l'eau ou dans du lait. Léon Blum emploie des lavements contenant 10 gr. de bicarbonate pour 100 gr. d'eau, que l'on a dissous au préalable à chaud, et qu'on répète quatre ou cinq fois par jour.

Si le rectum est tolérant, le bicarbonate est bien absorbé ; mais le plus souvent, même ces petites doses successives irritent fréquemment la muqueuse intestinale et on les voit souvent rejetées, en partie, malgré l'addition de V à VII gouttes de teinture d'opium ; sans compter qu'assez fréquemment les lavements déterminent de la diarrhée et du ténésme, et l'on ne peut les répéter.

Le Prof<sup>r</sup> Marcel Labbé emploie dans certains cas, le

lavement goutte à goutte, et il a remarqué que, même par cette méthode, le lavement n'est pas gardé. Cependant, l'effet en est heureux, car, à la suite d'une véritable débâcle diarrhéique, l'état du malade est généralement amélioré.

Cette voie peut donc servir à côté d'autres, mais non comme voie exclusive.

### **Le bicarbonate de soude en injections intraveineuses**

L'injection intraveineuse de bicarbonate de soude semble être le procédé de choix dans le coma diabétique. Elle a le grand avantage d'amener l'alcali en contact avec les organes; en outre, elle est utilisable, quel que soit l'état du malade et des voies digestives. Stadelmann avait proposé l'emploi d'une solution de bicarbonate à 3 pour 100 dans l'eau salée à 6 pour 100. Lépine qui fit en 1887 une des premières injections intraveineuses, utilisa une solution à 1,7 pour 100, dans de l'eau distillée. Sicard et Salin se servent, au contraire, des solutions à 8 pour 100, et, malgré leur hypertonicité, elles n'offrent pas d'inconvénient. Léon Blum a, à plusieurs reprises, essayé de se servir d'une solution de bicarbonate de soude sec à 5 pour 100, mais des accidents assez graves se produisirent. D'ailleurs, les mêmes constatations ressortent d'une remarque de Magnus-Lévy. Cet auteur, sur le conseil de Stadelmann, a essayé une solution de 5 pour 100; dans un seul cas sur 5, la tentative réussit.

Pourtant, le Prof<sup>r</sup> Marcel Labbé se sert habituellement de solutions à 15 pour 100 dans l'eau distillée. Dans certains

cas, il a observé, après les injections intraveineuses, une réaction thermique, pouvant dépasser un degré, accompagnée de frisson et de malaise intense.

D'après ce dernier auteur, les injections intraveineuses ne sont pas indispensables dans les cas d'acidose légère, où il est facile, par l'ingestion de 20 à 30 grammes de bicarbonate de soude, d'obtenir l'alcalinisation des urines. Cependant, Lépine a insisté sur la légitimité des injections alcalines, avant tous symptômes prémonitoires du coma, et surtout dans les cas d'acidose progressive, si l'administration du bicarbonate de soude par la bouche semble inefficace. Cela peut être vrai, car comme l'a montré Marcel Labbé, en injection intraveineuse, une même dose d'alcali agit mieux que par les autres voies.

Dans les cas d'acidoses sérieuses, avec menace de coma, et dans le coma confirmé surtout, les injections intraveineuses sont indispensables, car elles agissent pour ainsi dire instantanément, tandis que l'effet des ingestions est réparti sur une durée de 24 heures.

On recommande de stériliser les solutions par le chauffage en vase clos pour éviter la dissociation du bicarbonate. Cela n'est pas indispensable, car, ainsi que l'a montré Léon Blum, lorsqu'on chauffe la solution de bicarbonate à 110° à l'autoclave, il se forme un sesquicarbonate, contenant 36 gr. 3 pour 100 de soude, qui peut fort bien être employé pour l'alcalinisation. La solution doit être tiède au moment de l'usage.

L'injection est faite généralement au pli du coude; s'il y a lieu de répéter les injections, on change de veine; on prend les saphènes, puis les veines du dos de la main. On

introduit dans la veine, à travers la peau désinfectée, une aiguille d'assez fort calibre (courte) à biseau court. Il est indispensable de pénétrer directement et franchement au sein du vaisseau, car la solution est caustique et déterminerait, par son intromission, au niveau du tissu cellulaire, des phénomènes de réaction inflammatoire. Aussi faut-il faire bien attention de ne pas piquer la paroi veineuse interne et maintenir soigneusement l'aiguille en place pendant l'injection, sans quoi le liquide cesse de pénétrer, ou bien il passe dans le tissu cellulaire péri-veineux, ce qui produit un gonflement douloureux. Pour être sûr de bien faire l'injection dans la veine, Lépine recommande de dénuder celle-ci, de l'inciser et d'y fixer avec un fil une canule de verre légèrement étranglée; on y est parfois obligé quand la veine est trop étroite et le malade obèse.

Léon Blum dit avoir vu plusieurs fois se produire un gonflement de la veine et un arrêt de l'écoulement, qu'il attribue à une irritation de la paroi, à un spasme de la veine. Mais le Prof<sup>r</sup> Marcel Labbé qui a pratiqué un très grand nombre de ces injections n'a jamais observé cette complication, et il affirme n'avoir jamais eu la moindre difficulté à introduire la solution bicarbonatée à 5 % dans la veine à la dose de 1 litre, sauf si la veine est petite, ou si le sujet remue, ou si l'aiguille est bouchée. Les accidents survenus n'ont rien de spécial au bicarbonate de soude et il croit qu'il n'y a pas lieu de chercher des théories pour les expliquer.

Il recommande de pratiquer l'injection en élevant l'ampoule de sérum à une hauteur de deux mètres au-dessus

du plan du lit; quand l'ampoule est très basse, le liquide pénètre trop lentement ou bien, même, ne pénètre pas du tout.

Malheureusement, cette voie présente aussi des inconvénients assez graves : d'abord, comme la voie rectale, elle ne permet pas l'introduction de grandes doses dans l'organisme; ensuite, les accidents observés à la suite des injections sont souvent très graves. Léon Blum a constaté des convulsions et une aggravation de l'état des malades; après quelques secousses cloniques, se propageant petit à petit dans tout le corps, il s'établit une raideur tonique; ensuite, de nouvelles secousses viennent agiter le bras. En même temps, le pouls devient très petit et la respiration très superficielle.

Le Prof<sup>r</sup> M. Labbé a observé aussi à la suite des injections intraveineuses, des accidents inconstants, caractérisés par frisson, malaise, tachycardie, pouls petit, cyanose et refroidissement périphériques. Ces accidents surviennent soit au cours de l'injection même, soit une demi-heure à une heure après; ils sont parfois très importants. On a pu craindre le collapsus cardiaque; cependant ils se dissipent au bout de une heure à deux heures, et l'amélioration provoquée par l'injection intraveineuse se fait alors sentir.

Parfois, au contraire, ces accidents sont suivis d'une aggravation de l'état du malade, qui tombe rapidement dans le coma complet.

Actuellement, le Prof<sup>r</sup> Marcel Labbé réserve ces injections aux cas où les malades ne peuvent absorber le bicarbonate par la bouche.

## Succédanés du bicarbonate de soude

A cause des inconvénients qu'offre le bicarbonate de soude chez certains diabétiques, on le remplace par d'autres alcalins.

Le citrate de soude a été le plus employé.

Ce sel est agréable au goût, il se prend très bien en solution aqueuse, acidulée avec du jus de citron ; il ne trouble pas l'appétit et ne donne pas de diarrhée, ni de vomissements ; il facilite même la tolérance du bicarbonate de soude.

Le Prof<sup>r</sup> Marcel Labbé prescrit souvent un mélange de deux parties de bicarbonate et une de citrate de soude, aux malades qui manifestent l'intolérance pour le bicarbonate. Le citrate de soude contient du sodium en grande quantité et est transformé en carbonate de soude dans l'organisme. Mais il est certain qu'une grande quantité d'acide citrique échappe à la combustion, et c'est pour cette raison qu'une petite partie de la soude devient seulement disponible.

Le citrate de soude a donc une action alcalinisante moins forte que le bicarbonate. Aussi le citrate de soude doit-il être réservé aux cas exceptionnels et ne remplace qu'insuffisamment le bicarbonate.

Eppinger a préconisé l'ammoniaque ; d'après cet auteur, cet alcalin serait préférable aux autres, car 1 gramme d'ammoniaque neutralise 6 gr. 2 d'acide B-oxybutyrique, tandis que 1 gramme de soude n'en neutralise que 4 gr. 5. Lépine ajoute qu'on peut supposer encore que l'ammoniaque pénètre mieux dans les tissus, mais il faut tenir

compte de la toxicité de l'ammoniaque et de ses sels, qui est beaucoup plus forte que celle de la soude.

Les auteurs américains préconisent l'emploi des phosphates alcalins. Ceux-ci jouent le rôle de tampon, retardant l'action brutale d'ions acides, libres dans l'organisme, en état d'acidose. Ils les prescrivent à la dose de 8 à 10 gr. per die dans de l'eau.

On peut, enfin, utiliser les sels alcalino-terreux, et notamment les solutions alcalines de calcium. M. le Prof<sup>r</sup> M. Labbé a employé souvent ces solutions dans les cas où l'intolérance pour le bicarbonate de soude était complète. On sait d'ailleurs que l'on sature aisément une acidité organique, comme celle des acides gras volatiles, ou fixes, en prescrivant de l'eau de chaux.

## Diététique

---

Parallèlement au traitement médicamenteux, il est indispensable d'établir un régime approprié. Les principes directeurs du régime de l'acidose nous sont fournis par ce que nous savons du mode de production des corps acétoniques.

Ces derniers dérivent à la fois des albumines et des graisses, mais non des hydrates de carbone. Il semblerait donc que le régime à opposer à l'acidose devrait se résumer en ceci : peu d'albumines et de graisses, beaucoup d'hydrates de carbone. En réalité, la question est plus complexe, car toutes les variétés d'albumines et de graisses ne donnent pas avec la même facilité naissance à des corps acétoniques.

Les matières albuminoïdes sont des agrégats d'acides aminés, et parmi ceux-ci, les uns sont cétoènes, les autres acétoènes. Il faudra donc composer un régime avec des albumines contenant des acides aminés acétoènes.

Connaissant assez bien aujourd'hui la composition des principales albumines comestibles, M. Henri Labbé, sur la demande du Prof<sup>r</sup> Marcel Labbé, a dressé un tableau basé sur le rôle cétoène ou acétoène de ces aliments :

<i>Albumines cétoènes :</i>	<i>Albumines acétoènes :</i>
Sérum albumine.	Alb. d'œuf.
Alb. du lait de vache.	Séguimine des légumes secs.
Sérum globuline.	Globuline du sapa.
Globuline de l'oxyhémoglobine.	Gladine et gluten du blé.
	Zeine du maïs, hardéine de l'orge, anéine de l'avoine.
	Fibrine.

On voit d'après ce tableau que, d'une façon générale, les matières albuminoïdes empruntées à la viande et au lait, sont surtout cétoènes, tandis que celles des œufs, des céréales et des légumes sont acétoènes.

Les matières grasses alimentaires sont composées d'un mélange de glycérides, d'acides gras, parmi lesquels les uns sont encore cétoènes, les autres acétoènes. Ce sont en général les acides gras en C<sup>n</sup> nombre pair d'atomes de carbone, qui sont susceptibles de donner de l'acide  $\beta$ -oxybutyrique.

Parmi les graisses plus employées, l'huile d'olive est moins cétoène que le beurre.

Les hydrates de carbone jouent bien un rôle anticétoène; mais pour agir, ils demandent à être brûlés dans l'organisme. Or, dans le diabète grave, l'organisme a perdu la faculté de comburer, non seulement les hydrates de carbone de l'alimentation, mais encore ceux qui se forment aux dépens des albumines et des graisses. Dans ce cas, l'introduction des hydrates de carbone dans la nourriture ne sert plus à rien, qu'à produire une hyperglycémie dan-

gerouse. D'ailleurs, l'opinion qui soutient que l'acidose est due à la privation d'hydrate de carbone n'est pas juste. La vérité est que la privation d'hydrates de carbone entraîne un trouble dans le métabolisme des corps acétoniques, et une augmentation de l'état d'acidose. Mais cet état d'acidose est analogue à celui provoqué par le jeûne, et qui se distingue de l'acidose diabétique par sa bénignité.

En sorte que l'introduction d'hydrates de carbone dans l'organisme pour lutter contre l'acidose n'est pas utile, et il est préférable de les réduire au strict minimum.

Quoi qu'il en soit, il est indiqué de choisir les hydrates de carbone parmi les aliments qui peuvent apporter le plus de matières alcalines; les pommes de terre, les légumes verts, les fruits (Marcel Labbé) seront précieux, tandis que le pain sera nuisible.

L'alcool a été préconisé contre l'acidose. Le Prof<sup>r</sup> Marcel Labbé et M. Violle ont montré que les acides à fonction alcool sont moins comatigènes que ceux qui ne possèdent que la fonction acide. Il est donc légitime de tenter l'éthérisation des acides dans l'organisme par l'absorption d'alcool. Nauhauer, Benedikt et Terök ont vu chez des diabétiques l'absorption d'une centaine de grammes d'alcool abaisser dans des proportions considérables l'excrétion d'acétone et d'acide 3-oxybutyrique. Magnus-Lévy ordonne une demi-bouteille de vin, ou bien deux ou trois petits verres de cognac.

Le jeûne comme traitement contre l'acidose est redouté par un grand nombre d'auteurs. Pourtant, depuis longtemps, le Prof<sup>r</sup> Marcel Labbé, dans un cas d'acidose

grave, avec accidents choréiques, a essayé sans inconvénient, la cure d'inanition: or, l'acétonurie, l'ammonurie et l'acidité urinaire diminuèrent pendant ce temps. Depuis, il a obtenu les mêmes résultats dans un grand nombre de cas.

Parmi les régimes spéciaux, Magnus-Lévy recommande le régime lacté pendant le coma, et le régime mixte après guérison. Landouzy et Cottet ont obtenu un bon résultat par le même régime. En réalité le malade de Landouzy et Cottet était simplement un très gros mangeur, diabétique modéré, avec légère acidose, chez qui le régime lacté a agi simplement, en réduisant le régime et en supprimant la viande.

Maignon a préconisé le régime des graisses.

L'école américaine conseille la suppression complète des corps gras, sous prétexte que ces substances sont génératrices de corps acétoniques. Or, pour la même raison, d'autres auteurs suppriment les protéines.

Ces derniers temps, les auteurs américains ont essayé de définir la proportion minima d'hydrates de carbone, nécessaire dans un régime pour que l'acidose n'apparaisse point.

Aussi MM. Desgrez, Bierry et Rathery pensent que l'équilibre entre les divers constituants de la ration: protéines, graisses et hydrates de carbone, peut seul fournir un régime satisfaisant.

Depuis 1902, Von-Noorden conseille comme cure des diabètes graves avec acidose, les céréales et surtout la farine d'avoine. Il fait prendre chaque jour, sous forme de bouillie, 200 à 250 grammes de farine ou de flocons

d'avoine, 300 grammes de beurre et 100 grammes d'une albumine d'origine végétale, et il obtient une amélioration de la tolérance pour les hydrates de carbone et la diminution de l'acidose. Les observations de Luthje, de Triedenwald, de Ruhrah, de Croftau, de Largtein, Hirschfeld, Sigel et du Prof<sup>r</sup> M. Labbé ont confirmé les affirmations de Von Noorden.

Les recherches de Westeryk, de Lampe, de Blum ont montré que les mêmes résultats peuvent être obtenus aussi bien avec des farines d'autres céréales, pourvu que celles-ci soient employées suivant les principes énoncés par Von Noorden, c'est-à-dire que le régime ne contienne que de la farine et du beurre avec un peu d'albumine végétale ou des œufs.

Le Prof<sup>r</sup> M. Labbé a remplacé la cure de céréales par la cure de légumineuses (300 gr. de légumes secs, 200 gr. de légumes verts ou salades, 50 à 100 gr. de beurre ou huile, lait 150 gr., 1 à 3 œufs, café, vin, thé.

Cette cure est plus facilement tolérée pendant très longtemps et donne des résultats qui sont au moins équivalents à la cure de céréales.

Enfin, dans ces derniers temps, le même auteur a obtenu par le régime frunitarien pur un résultat excellent, dans un cas particulièrement grave d'acidose.

---

## OBSERVATIONS

---

Parmi les 11 observations qui vont suivre, 9 sont inédites, 2 sont reproduites d'après l'ouvrage de M. le Prof<sup>r</sup> M. Labbé, *Le Diabète sucré*.

Sur ces 11 observations, 4 seulement sont des cas de guérison. Mais au sujet de 7 autres, les deux questions suivantes se posent :

- 1° Le traitement alcalin a-t-il été assez intense ?
- 2° Les affections coexistentes, dans certains cas, ne sont-elles pas cause de la mort ?

### OBSERVATION I

M<sup>lle</sup> H..., âgée de 23 ans, habitant Marseille, a toujours été une grande nerveuse, et toujours manifesté tendance à l'obésité.

A. H. — Grand-père mort de diabète; père et mère bien portants.

A. P. — En 1911, appendicite suraiguë gangréneuse nécessitant une intervention d'urgence; deux jours après, apparition d'un ictère qui dure quelques jours et guérit. A cette époque on ne constate pas de glycosurie. Quelques semaines après, la malade est prise d'une soif ardente, de polyurie, amaigrissement et fatigue intense. Cette fois-ci l'examen des urines montre 80 grammes de glucose par litre. On institue un

régime, malheureusement mal administré et mal suivi, car la malade prend des quantités énormes de pommes de terre. Malgré les différents traitements qu'elle essaie, elle continue à maigrir, mais la glycosurie diminue légèrement et se maintient à 60 gr. par litre.

En janvier, M<sup>lle</sup> H... se sent toujours très fatiguée; on n'examine pas les urines. Au commencement du mois de février, la fatigue devient extrême, l'anorexie profonde, la langue sèche. La malade quitte Marseille et arrive à Paris le 3 février au matin. Son état est extrêmement grave; la dyspnée est intense, 60 respirations à la minute, sans pose. Cœur rapide; pouls très petit, régulier à 112. T. A. faible. Réflexes rotuliens faibles. Pas d'œdème des jambes, pas de douleurs abdominales, ni épigastriques; pas de céphalée; pas de vomissements. Soif vive. Foie légèrement hypertrophié. Etat nerveux avec cris et grande agitation. Langue, lèvres et peau très sèches. Les urines présentent les réactions de Gerhardt, de Légal et de Lieben fortement positives.

Dans la journée, la malade tombe dans le coma; respiration 36; pouls à 104; température 38°,5. Inertie complète; pourtant la malade s'agite et se défend chaque fois qu'on la touche. Incontinence d'urine; perd ses matières à plusieurs reprises. A 5 heures, injection intraveineuse de 400 cc. d'une solution de bicarbonate de soude à 5 %. L'injection est très difficile à pratiquer à cause de l'agitation. A 10 heures, même état; calme et indifférente au repos, elle s'agite dès qu'on la touche. Quelques vomissements bilieux; ne parle pas; cependant, demande une fois à uriner et appelle sa mère qui est auprès d'elle. Respiration rapide et profonde de 36; pouls à 112; température de 38°.

Traitement: une cuillerée à dessert de bicarbonate de soude toutes les heures; grand lavage d'intestin avec deux litres d'eau et 25 gr. de bicarbonate; de plus, injection d'huile camphrée toutes les heures.

Le lendemain matin, légère amélioration: elle ne perd plus ses urines; la conscience revient peu à peu; respiration calme à 24°; pouls à 96; température normale. Elle ne vomit plus et supporte bien les alcalins; elle en a absorbé depuis la veille 150 gr.

Dans la journée, le coma devient plus complet: la malade vomit, urine sous elle, ne reconnaît plus personne. Pas d'agitation. A midi, faiblesse du cœur; pouls petit; cyanose des

doigts. A 8 heures, injection intraveineuse de 350 cc. d'une solution de bicarbonate de soude à 5 %. De plus, injection d'huile camphrée. Coma de plus en plus profond; elle meurt dans la nuit.

En résumé : on a obtenu une amélioration passagère, mais on peut se demander si les doses d'alcali n'ont pas été insuffisantes, et s'il n'aurait pas fallu en administrer de plus fortes.

### OBSERVATION II

M<sup>me</sup> O..., bien portante jusqu'à il y a deux ans, tombe malade, présentant des symptômes de diabète. On la soumet à un traitement, mais le diabète persiste. En été, malgré que la malade suive un régime très sévère, la glycosurie est abondante. L'amaigrissement est progressif.

En novembre, se sentant très affaiblie et très fatiguée, M<sup>me</sup> O... part en Alsace pour se reposer. Elle fait à Mulhouse une cure chez le D<sup>r</sup> Jäger : son état général s'améliore un peu. L'analyse des urines indique l'acétonurie.

Le 20 décembre, la malade se plaint de douleurs sourdes dans la gorge.

Le 29 décembre, se sentant de nouveau très fatiguée et déprimée, et craignant de mourir, elle demande à rentrer à Paris. Elle arrive le 30 au matin très dyspnéique. Son médecin lui fait une injection intraveineuse avec 30 grammes de bicarbonate de soude.

Le soir, le Prof<sup>r</sup> M. Labbé, est appelé en consultation, et il la trouve déjà dans le coma : respiration profonde typique avec polypnée, pouls petit, mou, à 140. Cependant, de temps en temps, la malade ouvre les yeux et répond aux questions.

On ordonne le bicarbonate de soude à haute dose : on lui en fait prendre 100 grammes dans la nuit (?) Mais son état s'aggrave; elle est de plus en plus comateuse et meurt le 31, au matin.

En somme traitement trop tardif, et forcément insuffisant.

### OBSERVATION III

M<sup>me</sup> J..., âgée de 31 ans; aucun antécédent diabétique dans sa famille; parents arthritiques, vivants, bien portants.

A. P. — Rien de particulier au point de vue diabète; bronchites sans importance; on a signalé en outre une hypertension allant de 20 à 24.

En 1906, la malade se sentant fatiguée, une analyse des urines est faite le 26 juillet; elle ne décèle pas la présence du sucre. Au commencement de l'hiver 1907, M<sup>me</sup> J... s'aperçoit qu'elle maigrit, que son état général s'altère, qu'elle a souvent soif, en même temps qu'une polyurie intense s'installe. A cette époque, les urines contiennent 135 gr. de glucose par jour. Durant toute l'année 1908, la malade suit un régime. Malgré l'irrégularité de ce régime, une amélioration se produit, mais on constate l'apparition d'un ganglion cervical, nettement bacillaire. Celui-ci, ponctionné, guérit en trois mois sans laisser de fistule. Les urines contiennent 20 gr. de glucose par litre; pas d'acétone.

Au commencement de 1909, apparition d'une pléiade de petits ganglions dans les régions cervicale et sous-claviculaire, accompagnée de fièvre. L'état général est mauvais; amaigrissement considérable, surtout pendant un voyage en Russie: de 55 kilogrammes, le poids est tombé à 48 kilogs. Une analyse faite le 20 avril indique: 80 gr. de glucose et 1 gr. 60 d'acétone.

Pendant les 10 premiers jours de juin, la malade suit, dans une clinique, un régime très sévère, sans sucre, ni hydrates de carbone, et la glucosurie tombe à 16 gr. par jour; pas d'acétone.

Au mois de juillet, retour à Paris; régime moins sévère; on ponctionne plusieurs fois les ganglions. L'analyse des urines montre 52 gr. de glucose, mais pas d'acétone.

L'hiver 1909-1910 se passe assez bien: l'état général s'améliore sensiblement; sauf un léger prurit et une soif peu intense on ne trouve aucun symptôme clinique du diabète. Au commencement de juin 1910, à la suite d'une fatigue oculaire (visite au Salon), la vision devient très trouble du côté droit, en même temps qu'apparaissent des vertiges, des troubles de la démarche (titubation), de l'équilibre, et une tendance à incliner le corps à droite. Les urines contiennent 129 gr. de glucose par jour, et 1 gr. 5 d'acétone. L'examen du fond de l'œil ne révèle rien de particulier. Ces troubles sont attribués à l'acétonurie. Au bout de 8 jours de régime lacté, la vision redevient normale.

L'été se passe normalement. En septembre, à l'occasion

d'un refroidissement, apparition d'une lésion choréique gauche, aggravée par un séjour à Biarritz. On constate à cette époque une acétonurie très élevée (2 gr. environ par litre).

A partir du mois d'avril 1911, la malade se sent fatiguée, elle digère moins bien, maigrit de 2 kilogs en 3 semaines environ. Le 22 avril, un furoncle apparaît à la cuisse et ne tarde pas à guérir; mais, depuis ce temps, la symptomatologie augmente: la malade s'essouffle très facilement, sa respiration est rapide, profonde, et des sensations d'angoisse laryngée apparaissent. Elle somnole facilement. Depuis la veille la somnolence est continue; la malade s'endort à tout moment du jour; la parole devient embarrassée, la constipation s'installe. De temps en temps, la respiration est suspicieuse. Aspect pâle et bouffi; pas d'œdème aux chevilles; réflexe rotulien plutôt fort. Les urines contiennent 140 gr. 62 de glucose; les réactions de Gerhardt et de Legal très fortement positives.

En somme la malade est en imminence de coma.

Traitement: 100 gr. de bicarbonate de soude; régime mixte.

Le 4 mai, une amélioration se produit: la somnolence disparaît, la malade se sent moins fatiguée; pourtant les réactions d'acidose sont toujours positives. 60 gr. de bicarbonate; même régime.

Le 6 mai, amélioration plus marquée: plus de somnolence, respiration régulière. Au sommet du poumon gauche, légère sub-matité. L'adénopathie sus-claviculaire réduite à de petits ganglions durs. Les urines contiennent 69 gr. de glucose par litre. Même traitement.

Le 8 mai, meilleur état général; les forces reviennent; pas de somnolence.

Le 13 mai, réactions de Gerhardt, de Lieben et de Legal un peu diminuées. Toujours le même régime.

Le 19 mai, l'amélioration se maintient; pas de somnolence; pourtant un peu de fatigue. Prend: bicarbonate de soude et citrate de soude à 20 gr. et supporte beaucoup mieux le citrate qui ne distend pas l'estomac. Régime composé avec 95 gr. d'hydrates de carbone.

Le 12 juin, M<sup>me</sup> J... part pour la Suisse; voyage bien passé. Huit jours après, un refroidissement fait réapparaître une dyspnée très intense, avec faiblesse. Départ pour C...; voyage très pénible à cause de la dyspnée. Faiblesse extrême avec anorexie et dépression générale. Cet état dure environ huit

jours. L'analyse des urines indique 106 gr. de glucose; l'acétone n'est pas dosé.

Traitement : 120 gr. de bicarbonate de soude et régime mixte. L'état général s'améliore rapidement.

Au commencement du mois de juillet, l'appétit est bon; sommeil tranquille; pas de dyspnée; meilleur état moral.

A la fin de ce mois, malgré l'amélioration sensible, brusquement apparaissent : une lassitude générale, fatigue profonde, somnolence, hébétude, enfin le coma absolu.

La malade meurt au bout de 14 heures.

En résumé : le traitement par le bicarbonate de soude a bien réagi à une première attaque d'acidose; la malade a succombé rapidement, malgré le traitement à la deuxième attaque.

#### OBSERVATION IV

Femme de 48 ans; par son histoire antérieure, on apprend qu'elle habita le Caucase, eut le paludisme, ainsi qu'une dothièmentérie, il y a 14 ans; a toujours bien digéré; les selles ont toujours été régulières; ni coliques hépatiques, ni jaunisse. Poumon et cœur normaux. Pression artérielle : 13-8. Pas d'antécédents diabétiques chez les parents.

Au cours du mois de mai 1922, après la perte de son mari, elle commença à éprouver une grande soif, ainsi qu'une vive fatigue; elle se sent lasse, et s'essouffle facilement.

Une analyse des urines faite à cette époque montre la présence de 150 gr. de glucose.

Un repos et un régime de deux jours font tomber à 24 gr. le sucre, qui ne tarde pas, cependant, à remonter. La malade maigrit de 10 kilogs en deux mois.

On la soumet au régime de pommes de terre, afin de diminuer la glycosurie qui persiste malgré cela.

Le 17 juillet, la malade suit un régime mixte avec 83 gr. d'hydrate de carbone. La glycosurie est de 289 gr. Gerhardt positif.

A partir du 19 juillet, elle est mise au régime de légumes verts : légumes verts et salades, 1.500 gr.; beurre, 20 gr.; crème, 100 gr.; lait, 150 gr.; bouillon de légumes,  $\frac{1}{2}$  litre.

On la revoit, après quelques jours de ce régime (qui fut bien supporté) : elle se sent un peu mieux, mais pourtant encore très lasse et fatiguée.

Le 24 juillet, même régime, + un œuf

Le 29, même régime, + fromage, 40 gr. Les urines contiennent 122 gr. de glucose, 6 gr. 34 de corps acétoniques. Réaction de Gerhardt positive.

Le 6 août, la malade manque complètement d'appétit, n'absorbe presque rien, et pourtant, vomit. Respiration non accélérée, mais profonde. Pouls un peu accéléré. Fort malaise, dans les membres inférieurs surtout.

L'état général est extrêmement déprimé. La malade ne peut s'occuper à rien, pas même à lire le journal. Traitement : 10 gr. de bicarbonate et de citrate de soude toutes les heures.

Le 7 août, elle a pris uniquement, depuis la veille, 90 gr. de bicarbonate; ses urines se montrent acides, mais son état général s'est amélioré.

Dans la journée, on lui fait une injection intraveineuse de bicarbonate à 5 %. Après introduction de 500 centimètres cubes, se déclare un malaise extrême, accompagné de nausées, de vertiges, de fourmillements dans les extrémités, de douleurs épigastriques, puis de vomissements abondants et répétés, d'un liquide non acide.

Dans la soirée, l'épigastrie et les vomissements se calment un peu; mais la malade ne peut plus prendre de bicarbonate. Le pouls reste bon; la respiration est rapide, irrégulière, profonde, par périodes. Le grand malaise persiste.

L'analyse des urines indique : 64 gr. 95 de glucose et 24 gr. 17 de corps acétoniques.

8 août : le matin se passe un peu moins mal. Elle supporte un lavement goutte à goutte, avec du bicarbonate; mais les vomissements réapparaissent, accompagnés de diarrhée.

Le soir, respiration de temps en temps suspicieuse. Vomissements, vertiges, faiblesse. La malade finit par s'endormir. On lui administre ensuite, par les voies bucale, rectale et veineuse 90 gr. de bicarbonate. Les urines deviennent légèrement alcalines.

Le 10 au matin, les urines redeviennent acides : la malade a pris, d'ailleurs, très peu de bicarbonate. Dans la journée, elle en prend davantage, et, dans la soirée, les urines s'alcalinisent. Respiration assez bonne. Mais la malade somnole toute la journée. Elle absorbe du lait et du bouillon.

Pouls à 70. Pupilles normales; soif très vive; urines abondantes.

Le 11 août, amélioration. Le lendemain, l'amélioration est plus sensible, mais la malade se sent très faible. Pas de vomissements; l'appétit est revenu : elle a pris 1 litre et demi de lait, des pommes de terre, du potage, des haricots; elle reçoit en outre 100 gr. de bicarbonate. Les urines sont neutres.

Les examens des urines pendant le mois d'août donne le résultat suivant :

Le 7 août. Glycose :	64 gr. 95
Corps acétoniques :	24 gr. 17
Le 11 août. Glycose :	117 gr. 6
Corps acétoniques :	60 gr. 31
Le 17 août. Glycose :	103 gr. 7
Corps acétoniques :	54 gr. 44
Le 22 août. Glycose :	121 gr. 55
Corps acétoniques :	52 gr. 05
Le 28 août. Glycose :	111 gr. 37
Corps acétoniques :	71 gr. 19
Le 4 sept. Glycose :	172 gr. 28
Corps acétoniques :	157 gr. 76

Une nouvelle attaque de coma survient dans les premiers jours du mois de septembre et la malade meurt.

En résumé, encore une diabétique qui, à partir d'un certain moment perd l'appétit et se trouve en imminence de coma : respiration rapide et profonde, somnolence, grand malaise général.

On la met au traitement bicarbonaté à haute dose; mais on ne réussit pas à lui faire ingérer plus de 90 gr. en 24 heures. Cependant elle est améliorée.

On essaye par voie veineuse, mais, à cause du choc consécutif, on ne peut pas continuer l'administration des alcalins par cette voie.

On continue le traitement par ingestion et lavements et la crise de coma est conjurée; les urines s'alcalinisent; mais la malade reste en état d'acidose grave. Les corps acétoniques en grosse quantité vont en augmentant et la malade est emportée par une nouvelle attaque de coma.

OBSERVATION V

M<sup>me</sup> A... âgée de 74 ans. est atteinte de diabète depuis longtemps, avec une glycosurie modérée de 30 grammes environ. A toujours été grande, forte, et grosse mangeuse, surtout de viande. Pas de coliques néphrétiques, ni de goutte dans son passé. Depuis quelques années elle maigrit, et son poids, de 100 kilogrammes, est tombé à 65 kilogs.

L'été dernier, M<sup>me</sup> A... fut soignée par son médecin pour crises douloureuses épigastriques. On obtient une amélioration par des lavements. A ce moment, l'analyse des urines ne montre aucune trace de sucre.

Depuis un mois, la malade maigrit de façon plus rapide; perd ses forces et l'appétit; se plaint de céphalée, mais pas de vertiges. Depuis 24 heures, des vomissements incoercibles ont apparu; vomissements répétés au moindre mouvement. La fatigue est intense, mais pas de somnolence vraie.

Ce matin, 18 septembre, on constate une odeur acétonique de l'haleine; la langue est sèche. On institue un traitement par le bicarbonate de soude par la bouche et en lavement. Le soir la malade a des vomissements bilieux répétés. Pas d'albumine. Réflexe rotulien aboli.

Traitement: bicarbonate de soude par la bouche et en lavement; injection d'huile camphrée et de sulfate de sparteine.

Le lendemain légère amélioration: les vomissements cessent; mais le surlendemain la malade se sent beaucoup plus fatiguée. Tendence syncopale, somnolence, respiration rapide et profonde; pouls petit. Le soir, on fait une injection intraveineuse de 500 cc. d'une solution de bicarbonate de soude à 5 %. Au total, elle a pris 100 gr. d'alcali et continue à en prendre sans vomir. Mais l'inertie apparaît: la malade demeure de plus en plus insensible. L'injection ne la réveille pas. Pouls à 104; respiration de 24, très superficielle. Pas d'œdème. Atonie abdominale, n'urine plus.

Meurt le lendemain matin.

En résumé: au début, les doses de bicarbonate de soude ont été insuffisantes, mais le jour où l'aggravation s'est produite, on lui a fait prendre 125 grammes de bicarbonate de soude, dont 25 gr. en injection intraveineuse. Ce qui n'a pas empêché l'évolution du coma.

OBSERVATION VI

M. S..., diabétique depuis longtemps; a fait autrefois quelques crises de goutte. Actuellement il présente des tophus aux oreilles et un état d'obésité. Le diabète, d'abord modéré, s'était aggravé peu à peu depuis quelques années et avait pris ensuite les caractères du diabète avec dénutrition. La gluco-surie est restée de 60 à 100 grammes par jour, et l'on constate une réaction légère de Gerhardt.

Depuis quelques jours, il se sent fatigué, sans présenter d'autres symptômes importants. Le 29 novembre, le malade monte chez son fils qui habite la même maison; ne le voyant pas revenir, les siens vont à sa recherche, et le découvrent en haut de l'escalier, cherchant toujours la porte qu'il ne trouvait pas. Il ne se souvenait pas bien de ce qui s'était passé et se plaignait de voir mal. On constate une hémianopsie temporale gauche. Il souffre de maux de tête, surtout dans les régions frontale et pariétale; soif ardente; lèvres, langue et peau sèches; somnolence marquée. Pas de vomissements ni de diarrhée; pas de douleurs épigastriques.

Le 30 novembre, l'état de somnolence s'accroît. L'analyse des urines indique: 0 gr. 143 d'ammoniaque; 4 gr. 022 d'acétone (?); et 3 gr. 927 d'acide B-oxybutyrique (?).

On lui fait prendre 10 gr. de bicarbonate de soude.

Le 1<sup>er</sup> décembre, l'état du malade s'aggrave: dès qu'on le laisse, il se couche sur le côté et somnole; il est indifférent. Pas d'appétit; respiration normale; cœur accéléré; poumons, foie normaux. Réflexe rotulien normal. La céphalée persiste. Odeur acétonique de la bouche, mais non dans les urines. Réaction de Gerhardt fortement positive. A 4 heures, injection intraveineuse de 600 cc. d'une solution de bicarbonate à 5 %. L'injection est bien supportée. Le malade somnole un peu moins. Il reçoit en outre des injections d'huile camphrée, de sulfate de spartéine, et toutes les heures 10 grammes de bicarbonate par le tube digestif. Régime composé d'un litre de lait, bouillon de légumes, bouillon d'avoine, infusions. Après l'ingestion du bicarbonate, le malade a un frisson qui est suivi d'une amélioration légère. Il continue à prendre du bicarbonate jusqu'à 10 heures; puis, comme il éprouve du ténesme continu avec diarrhée, on est forcé de diminuer

les doses de bicarbonate, à 5 gr. toutes les heures. La nuit est très agitée.

Le 2 décembre, au matin, même état. On recommence à donner toutes les heures 10 gr. d'un mélange de bicarbonate et citrate de soude; mais le malade devient de plus en plus faible, déprimé, somnolent. L'alimentation est difficile. A 6 heures, on constate qu'il est couché en chien de fusil, sommeille et demande de temps en temps à uriner. Répond aux questions, mais ne regarde pas, même quand on lui commande de regarder un objet. Il souffre moins de la tête; l'haleine est toujours aromatique. Puls lent à 60; respiration normale; pourtant, de temps en temps, tendance au Cheyne-Stokes. L'analyse des urines décèle les réactions de Gerhardt très forte, de Legal et Lieben fortes; acidité 0 gr. 137,  $\text{NH}_3 = 0$  gr. 286.

Traitement: injection de 700 cc. de solution de bicarbonate de soude, après après dénudé la veine. Immédiatement après, il exprime l'envie d'uriner, puis il s'endort. Depuis ce temps, le coma est complet.

Le 3 décembre, les urines de la veille sont légèrement alcalines au tournesol; même réaction de Gerhardt, Legal et Lieben. Meurt dans la journée.

En résumé, on a donné des doses de bicarbonate assez fortes pour alcaliniser les urines; et cependant le malade est mort. Mais s'agissait-il bien d'un coma diabétique par acidose? Assurément le sujet avait des réactions d'acidose intense, mais cliniquement il présentait des symptômes discordants, qui font penser à hémorragie cérébrale ou méningée. Ce qui explique que malgré l'alcalinisation, le coma ait poursuivi son évolution jusqu'à la mort.

#### OBSERVATION VII

Il s'agit d'un malade âgé de 38 ans, atteint de diabète sucré avec dénutrition azotée et acidose. Dans ses antécédents on signale une scarlatine et une fièvre intermittente dans l'enfance.

Il y a trois ans, une analyse des urines fait découvrir le diabète, avec une glycosurie de 100 gr. par jour.

Voilà six semaines qu'un grand changement s'est produit dans son état: la fatigue est extrême; langue sèche sabur-

rale et jaune; odeur acétonurique forte. Léger œdème aux chevilles; réflexe rotulien faible, pouls dépressible. Digestion lente; grande constipation, foie hypertrophié et abaissé. Le malade *fait ensuite une congestion pulmonaire avec crachats sanguinolents* qui laisse à la base droite une zone de congestion avec crépitations. La recherche du bacille de Koch reste négative.

Le 30 janvier, les urines contiennent 236 gr. de glucose par jour; réaction de Legal; acide diacétique et acétone 23 gr. 4 (?)

Traitement : 30 gr. de bicarbonate de soude; de plus, on institue un régime de légumes secs.

Le 11 février : depuis quelques jours le malade suit un régime mixte; *il crache de nouveau du sang*; perd de plus en plus l'appétit et prend avec grand'peine les aliments et ne tarde pas à devenir très intense, surtout dans les régions frontale et occipitale. Délire, cauchemars. Respiration à 26; pouls à 112; légère congestion à la base droite. Langue toujours sèche; soif ardente; réflexes faibles; urines acides.

Le 12 février, le malade a eu, le soir, une céphalée atroce, qui s'est un peu calmée par l'aspirine et la glace. Il prend en 20 heures 200 gr. de bicarbonate; parle pendant le jour et dort bien la nuit. Selles abondantes; dépression extrême; respiration rapide et profonde de 36; pouls à 84; réflexe rotulien faible; pas d'œdème. Dans la journée, vomissements répétés; ne supporte plus le bicarbonate. Les céphalées atroces persistent; on administre X gouttes de laudanum. La faiblesse augmente de plus en plus, et le malade tombe dans un sommeil pseudo-comateux. Température 38°; pouls à 84; respiration de 28. Le soir, on lui fait des injections d'huile camphrée; le soir, et pendant la nuit, il prend 170 gr. de bicarbonate.

Le 13 février, les urines sont acides. Le malade souffre beaucoup de maux de têtes; parle difficilement; reste couché sur le côté gauche, jambes pendantes. Léger œdème de la face. Respiration de 32. Ne crache plus de sang. Par homogénéisation, on constate la présence de bacilles de Koch. Pas de signe de Kernig.

Le lendemain, il tombe dans le coma complet et meurt.

En somme, il s'agit d'un acidotique grave, mort dans le coma, malgré l'absorption de hautes doses de bicarbonate de soude. Peut-être cela tient-il à ce qu'il y avait en même

temps association d'acidose et de tuberculose à évolution aiguë.

### OBSERVATION VIII

M. L..., âgé de 22 ans, est atteint de diabète peu de temps après avoir été démobilisé. Pendant le mois de janvier 1921, il s'aperçut qu'il maigrissait, éprouvait une soif continue, des tiraillements, des douleurs gastriques. Pas de prurit, langue saburrale; réflexe rotulien normal. A cette époque les urines contenaient 360 gr. de glucose par jour; la réaction de Gerhardt était positive.

En février, après avoir suivi pendant quelques jours un régime mixte avec 35 gr. d'hydrates de carbone — régime d'ailleurs bien supporté — la glucosurie est tombée à 76 gr. par jour; la soif a diminué, l'état général était satisfaisant. Le régime de réduction d'hydrates de carbone continué, la glucosurie diminue encore, de même que les réactions d'acidose. On constate alors que les yeux jaunissent et que le foie augmente de volume.

Les 7 et 8 mars, le malade n'éprouve plus ni malaises, ni fatigue; il a faim. L'examen du sang indique : glycémie à jeun = 1 gr. 41 p. 1.000, glucosurie à jeun = 0. Après une cure de jeûne de 2 jours la glycémie tombe à 1 p. 1.000.

Le 9 mars, on institue un régime de réalimentation composé de 600 gr. de légumes verts, deux œufs, 40 gr. de beurre, café et thé. L'ictère s'accroît : les yeux jaunissent davantage, et les téguments commencent à présenter un teint subictérique. Le foie est légèrement augmenté de volume; pouls à 76. Réactions de Gerhardt et de Legal faiblement positives.

Le 1<sup>er</sup> avril, après avoir suivi un régime mixte avec ? d'hydrates de carbone, la glucosurie réapparaît, et l'examen des urines montre la présence de 2 gr. 21 de glucose et 0 gr. 62 de corps acétoniques.

A partir de ce moment jusqu'aux premiers jours de novembre 1922, malgré les régimes et le traitement imposés, la maladie a progressé. La glucosurie s'installe définitivement, et va en augmentant jusqu'à une centaine de grammes par jour. Les corps acétoniques, d'abord au-dessous d'un gramme, s'élèvent peu à peu à quelques grammes, puis de 10 à 20 gr. par jour. L'acidose devient permanente. Déjà

pendant l'été 1922, il y a une période de dépression et de somnolence.

Le 7 novembre 1922, l'apparition d'une pustule insignifiante sur le menton et quelques pustulettes sur le cou. Malgré un régime de céréales et de légumes verts, les urines contiennent 251 gr. de glucose et 92 gr. 46 de corps acétoniques.

Du 7 au 8 novembre, la pustule augmente et une infiltration profonde se produit : c'est un anthrax du menton. La température monte à 38°; la respiration est profonde et rapide; menace de coma. Traitement par le bicarbonate de soude à la dose de 70 gr. par jour.

Le 8 novembre, incision de l'anthrax; écoulement abondant de pus.

Du 8 au 9 novembre, le malade ingère 261 grammes de bicarbonate de soude. Pendant toute la journée, la respiration est profonde, 24 à la minute.

Le 9 au matin, la crise de coma est conjurée, la respiration tombe à 18, n'est plus profonde, seulement un peu bruyante. On fait une injection de vaccin antistaphylococcique (2 milliards  $\frac{1}{2}$ ). Le malade prend 231 gr. de bicarbonate. L'examen des urines décèle 322 gr. de glucose et 246 gr. 37 de corps acétoniques.

Du 9 au 10 novembre, il absorbe 9 gr. de bicarbonate de soude toutes les heures, soit 231 gr. en tout. La respiration devient régulière; appétit bon; pas de somnolence; selles abondantes. Le 10 au matin, urines légèrement alcalines. On refait une injection antistaphylococcique.

Du 10 au 11 novembre, il absorbe 170 gr. de bicarbonate. Il se sent bien; appétit bon; respiration régulière; pouls à 76; température de 36°,8 matin et soir. Urines alcalines; corps acétoniques : 182 gr. 98.

Du 11 au 12 novembre, il ingère un paquet de 9 grammes de bicarbonate toutes les heures et demie pendant le jour, toutes les deux heures pendant la nuit. La température se maintient à 36°,8; respiration normale; pouls à 80; l'appétit persiste; langue normale. Après l'ingestion de 140 gr. de bicarbonate de soude, les urines s'alcalinisent.

Du 12 au 13 novembre, urines alcalines, soir et matin; respiration, pouls, appétit normaux. Traces d'œdèmes. A pris toutes les 2 heures le jour, toutes les 4 heures la nuit, un paquet de bicarbonate, soit 117 gr. en tout. Les urines contiennent 159 grammes de corps acétoniques.

Du 13 au 14 novembre, avec 90 gr. d'alcali, les urines s'alcalinisent. Injection d'auto-vaccin (5 milliards). Légère réaction le soir. Régime de céréales, légumineuses et légumes verts.

Il continue à prendre 9 paquets, puis 8, puis 7 paquets de bicarbonate de soude par jour (chaque paquet contient 6 gr. de bicarbonate et 3 gr. de citrate de soude); on obtient alors des urines légèrement alcalines. L'anthrax guérit; pas de somnolence; dort bien la nuit, digère normalement. Même régime, en plus un œuf, du lait et fromage.

Depuis quelques jours, l'amélioration est notable: les pustules du cou se tarissent peu à peu. L'élimination des corps acétoniques reste élevée, mais diminue.

*Deuxième crise.* — Le 21 novembre, à l'occasion d'une limonade prise dans la journée, — prétendait le malade — son état s'aggrave de nouveau. Il se plaint de douleurs gastriques et de malaises qui vont en augmentant dans la soirée et dans la nuit. L'appétit diminue.

Le 22 novembre au matin, il est très abattu; dépression physique très marquée; pouls petit, incomptable. Refroidissement des extrémités; respiration rapide et très profonde; état de sub-coma.

Traitement: de 9 heures du matin à 7 heures du soir, 207 gr. de bicarbonate de soude; de 7 heures du soir à 8 heures du matin 191 gr.; soit 318 gr.; de plus, injections d'huile camphrée et de sulfate de strychnine. L'examen des urines indique la présence de 422 gr. de glucose et 191 gr. de corps acétoniques.

Le 23 novembre, amélioration marquée; urines fortement alcalines. Journée calme; 180 gr. de bicarbonate.

Le 24 novembre au matin, il paraît fatigué, somnolent, anorexique. Respiration normale, pouls à 96; pas d'œdème aux jambes; seule la face est légèrement bouffie.

Les 26, 27 et 28 novembre, 117 gr. de bicarbonate de soude par jour; régime de légumes verts et de laitages.

Le 28 novembre, la face est toujours bouffie; le malade est très faible. Le traitement bicarbonaté est bien supporté.

Le 29 novembre, il absorbe 216 gr. d'alcali. Pouls à 84. Respiration de 16. La face demeure bouffie.

Le 30 novembre, il éprouve une sensation de chaleur; il ne peut d'abord dormir, puis s'endort de 1 heure à 6 heures sans s'éveiller. Urines: la veille alcalines, demeurent alcalines.

lines au matin. Traitement : 135 gr. de bicarbonate de soude.

Le 2 décembre, L... se sent déprimé au matin et dort dans la journée. Le soir, la fatigue augmente et le malade éprouve une grande envie de dormir. Il avait pris 108 gr. de bicarbonate; régime de légumes verts et de fruits.

Le 3 décembre, *une troisième crise se déclare* : une faiblesse intense saisit le malade; il s'effondre; nez froid, mains froides, langue sèche. Au début de l'après-midi il se sent pris d'un malaise indéfinissable, et de colère; malaise extrême de tout le corps, sans douleur précise. Respiration profonde et bruyante; pouls petit, à 100; extrémités toujours froides. Efforts pour vomir après l'ingestion du bicarbonate. Les urines sont légèrement acides. On lui fait prendre alors un paquet de bicarbonate toutes les 3 minutes. En même temps des lavements avec bicarbonate et des injections d'huile camphrée. Après trois paquets de bicarbonate pris coup sur coup, une amélioration se produit : le malaise s'amende; la respiration reste encore profonde, mais redevient normale dans la soirée.

Le 4 décembre, il absorbe 126 gr. de bicarbonate. De plus, des injections d'huile camphrée et de sulfate de strychnine lui sont faites.

Du 11 au 12 décembre, l'amélioration se maintient : le nez et les mains redeviennent chaudes. Selles normales. Pouls bien frappé, à 100. Régime de fruits.

Du 14 au 15, il absorbe 90 gr. de bicarbonate. Les urines sont alcalines; pouls à 96; respiration régulière.

Le 17 décembre, la respiration est calme et régulière; pouls à 116. Le malade se sent un peu plus fort.

Depuis cette époque, l'acidose a diminué progressivement et rapidement, pour tomber à 4 gr. 289.

Elle s'est, ensuite, relevée un peu à 13 gr. 28, puis a oscillé entre 2 gr. et 35 gr.

Durant le mois de janvier et de février, elle se maintient entre 5 et 10. Les urines restent alcalines malgré la diminution du bicarbonate de soude ingéré. Les doses varient de 30 à 10 gr.

Aucun symptôme d'acidose; appétit; respiration normale; pas de céphalée; pas de douleurs épigastriques; pas de somnolences. Il y a eu une période de sub-délire avec hallucinations; depuis, il reste en état de puérilisme mental, avec

conservation relative des fonctions intellectuelles, mémoire, raisonnement; mais facilité à se mettre en colère.

Faiblesse extrême; ne peut se déplacer dans son lit.

En janvier, l'œdème fait une apparition très intense, à la face, au tronc, aux membres, et ensuite aux bourses; puis, sous l'influence du régime lacté, l'œdème diminue sans disparaître tout à fait. Amaigrissement extrême: il ne lui reste que les os et la peau.

Régime à base de fruits, de légumes verts, d'œufs, de lait et d'un peu de viande (30 à 50 gr.).

Malgré qu'il ne prenne plus d'alcalins, les urines restent légèrement alcalines. L'infiltration des tissus augmente; la peau même est infiltrée. Il a fait de larges vergetures qui s'ouvrent et laissent sortir une sérosité claire.

En résumé, il s'agit d'un malade en état d'acidose, présentant des poussées au cours desquelles il est arrivé trois fois sur le bord du coma. Chaque fois, le bicarbonate de soude, donné à doses très élevées, a eu une influence manifeste. Et on se rendait compte sans peine, qu'après la résorption des fortes doses d'alcali, le malaise intense, la somnolence et la dyspnée, qui caractérisent le début du coma diabétique, s'améliorait nettement.

#### OBSERVATION IX

Il s'agit d'un homme de 50 ans, médecin, atteint depuis 4 ans d'un diabète avec dénutrition, car il avait maigri de 90 kilogs à 45 kilogs.

Aucun antécédent syphilitique dans son passé; pas de symptômes pancréatiques. Le malade essaye tous les traitements mais sans aucun résultat. Il ne paraît pas avoir suivi de régime; par contre au cours de l'été 1920, sur un conseil malheureux, il se soumet à une suralimentation excessive, surtout carnée (600 gr. de viande par jour), et c'est alors que l'acidose apparaît, et son état s'aggrave.

M. le Prof<sup>r</sup> M. Labbé le voit pour la première fois le 18 octobre 1920, et il apprend que depuis huit jours, le malade avait perdu ses forces et n'avait plus d'appétit. A l'examen, on constate une grande lassitude, de la dépression, des vertiges, ainsi qu'une tendance à la somnolence, qui augmentait chaque jour. La respiration est suspicieuse; constipation;

petits troubles délirants ; langue saburrale ; soif ardente ; réflexes rotuliens très faibles. Réaction de Gerhardt très fortement positive.

Un traitement par le bicarbonate et le citrate de soude à haute dose est institué (250 gr. dans les 24 heures ; deux parties de bicarbonate et une partie de citrate de soude, administrées par cuillerées à café, toutes les heures). Les alcalins sont donnés par voie digestive et lavement, et sont bien supportés. Le malade prend en plus 200 gr. de bouillie d'avoine, et reçoit des injections d'huile camphrée et de sulfate de spartéine.

L'examen des urines du 18 au 19 octobre montre la présence de : 218 gr. 74 de glucose, 121 gr. 36 de corps acétoniques totaux, 3 gr. 17 d'ammoniaque.

Le 19 octobre, il prend 160 gr. de bicarbonate de soude. L'intestin se vide normalement ; pouls à 100 ; réaction de Gerhardt très positive.

Le 20 octobre, il absorbe encore 160 gr. de bicarbonate de soude, sans avoir de vomissements. Le malade ne dort plus ; la somnolence même disparaît, en même temps que la dyspnée, les vertiges et la céphalée. Le pouls tombe à 60 ; l'appétit revient, mais la langue reste saburrale, et la soif persiste. L'examen des urines après un régime de graisses et de légumineuses indique : 230 gr. de glucose et 35 gr. de corps acétoniques totaux.

Le 21 octobre, amélioration : la langue est moins sèche, mais les urines sont toujours acides, même après l'ingestion de 120 gr. de bicarbonate de soude.

Le 22 octobre, urines acides après l'ingestion de 120 gr. d'alcali et de 12 citrons. Le malade éprouve une grande sensation de faiblesse ; des traces d'œdèmes apparaissent aux chevilles.

Le 23 octobre, après avoir pris 100 gr. de bicarbonate, les urines se montrent alcalines pour la première fois. Il a fallu donc 910 gr. de bicarbonate de soude pour arriver à saturer ses urines. On constate toujours un léger œdème diffus, un engourdissement de la sensibilité des mains ; mais pas de céphalée, et l'appétit se maintient.

Le 24 octobre, urines neutres, après avoir pris 80 gr. de bicarbonate. La fatigue est très marquée ; le malade ne peut se tenir debout, à cause de la faiblesse extrême de ses jambes.

Le 25 octobre, les urines deviennent alcalines, après 60 gr.

de bicarbonate de soude; le malade éprouve un bien-être; les forces reviennent; parle plus facilement; appétit bon; pouls à 70. Les urines contiennent : 126 gr. de glucose et 53 gr. de corps acétoniques.

A partir du 26 octobre, on institue un régime composé de 300 gr. de légumineuses, 3 œufs, 50 gr. de fromage, 250 gr. de crème et 150 gr. beurre.

Le 1<sup>er</sup> novembre, le bien-être se maintient, mais le malade fatigue encore rapidement; il a beaucoup moins soif; l'appétit est bon; selles régulières; l'œdème est complètement disparu; les urines s'alcalinisent avec 30 gr. de carbonate de soude.

Le 9 novembre, après un régime de légumes verts pendant une journée, les urines ne contiennent que 19 gr. 88 de corps acétoniques totaux.

Le 13 novembre, encore une légère amélioration : cœur et respiration normales; même régime.

Le 20 novembre, après une cure de lait pendant une journée, les urines contiennent 13 gr. 3 de corps acétoniques totaux.

Du 21 au 24 novembre, il suit un régime de légumes verts. Les urines ne contiennent que 8 gr. 93 de corps acétoniques.

Le 26 novembre, les forces reviennent; la digestion se fait bien. Pouls à 64; le malade se lève et se promène dans l'appartement.

Le 4 décembre, amélioration progressive et lente; il se sent plus fort, et donne même une consultation. Les urines sont légèrement acides après avoir pris 15 gr. de bicarbonate de soude.

Au mois de février 1921, le malade fait une seconde crise d'acidose, conjurée par l'alcalinisation au bicarbonate de soude et régime de légumes verts. Avec 120 gr. de bicarbonate, les urines deviennent neutres.

Comme il était en train de se remettre, une nouvelle crise d'acidose avec menace de coma fut provoquée par une rhinopharyngite. Temp. : 38°,5.

On lui fait absorber du bicarbonate; amélioration; et d'ailleurs les urines s'alcalinisent plus facilement. Pourtant, la faiblesse augmente; le pouls devient rapide à 120 et mou.

L'appétit est nul. Les urines diminuent de volume. Surviennent deux crises de dyspnée extrêmement pénibles.

Malaise intense, indéfinissable, avec douleur thoracique et épigastrique, qu'on calme avec injections de morphine.

Mort le 9 mars.

En résumé : un malade atteint de diabète grave avec dénutrition et acidose, perd brusquement l'appétit et est pris de somnolence; il présente d'abord de la dyspnée du type classique qui, après traitement alcalin à haute dose, cesse; son état s'améliore. La crise de coma est conjurée. Les chiffres très élevés de corps acétoniques (121 gr. 36 en 24 heures), la quantité considérable d'ammoniaque, la réaction acide des urines pendant 5 jours, malgré l'ingestion de quantités énormes de bicarbonate de soude (810 gr.) démontrent de la façon la plus manifeste que ce malade était en puissance d'acidose considérable.

Le sixième jour, on obtient pour la première fois des urines alcalines, et depuis on diminue progressivement les doses de bicarbonate; les urines se montrent alcalines; l'amélioration est lente et progressive. Depuis il a fait encore quelques poussées d'acidose, toujours conjurées par l'alcalinisation au bicarbonate de soude. Six mois après la première crise, une nouvelle crise de coma survient et cette fois-ci le malade est emporté.

#### OBSERVATION X (1)

M<sup>me</sup> L... entre dans le service du D<sup>r</sup> Auvray, le 16 novembre 1910, pour une cystite. Comme elle est en même temps atteinte de diabète, on nous demande d'aller la voir.

C'est une femme de 65 ans, qui appartient à une famille de diabétiques. Son père, obèse et diabétique, est mort, à l'âge de 50 ans, d'une gangrène du pied. Un de ses frères est obèse et diabétique; un autre est mort à 50 ans d'une affection hépatique; une sœur est diabétique.

M<sup>me</sup> L... a toujours été douée d'un gros appétit et est devenue légèrement obèse.

A l'âge de 55 ans, elle fut avertie, par une polydisie intense, qu'elle était diabétique. Elle ne s'est jamais soignée sérieusement.

(1) Observation publiée par le Prof. LARBÉ avec M. CARRIÉ.

C'est en mai 1910 que débute la cystite pour laquelle aujourd'hui elle est entrée à la maison de santé.

Dès les premiers jours, on constate qu'elle rend 110 gr. de glycose par 24 heures, et que ses urines offrent une réaction de Gerhardt notable. On la met au régime lacté (2 litres) et on lui fait prendre 40 gr. de bicarbonate de soude par jour.

Malgré les soins, sa cystite s'aggrave. La température s'élève à 40° le 25 novembre.

Le 28 novembre, à la suite d'un nouvel accès de fièvre, la malade tombe dans un état très grave : elle est somnolente, répond mal aux questions qu'on lui pose; il faut lui parler très fort, lui secouer le bras pour obtenir une réponse brève et vague. Elle est en imminence de coma.

Le 29 novembre, l'état s'est encore aggravé. Il est impossible d'obtenir une réponse de la malade, impossible de lui faire prendre le bicarbonate de soude. Les urines, qui sont tombées de 3 lit. 100 à 2 lit. 400, présentent une réaction de Gerhardt très intense. En somme, la malade est plongée dans le coma.

On injecte dans la journée, par la voie veineuse, 500 cc. d'une solution de bicarbonate de soude à 3 p. 100; et comme, à la suite de cette injection, elle se trouve un peu moins mal, on en profite pour lui faire ingérer, dans de l'eau de Vichy et de l'infusion de chiendent, 60 gr. de bicarbonate de soude.

Le lendemain, 30 novembre, amélioration notable; la malade est éveillée, répond aux questions; la diurèse s'est élevée à 3 lit. 500. On fait une seconde injection de 500 cc. de la solution bicarbonatée; on fait prendre 60 gr. de bicarbonate par le tube digestif.

Le 1<sup>er</sup> décembre, un frisson suivi d'un accès de fièvre avec température à 39°,6 se reproduit. Abattement, mais lucidité et pas de somnolence. Traitement : injection intraveineuse de la solution de bicarbonate de soude, 500 cc.; ingestion, 80 grammes.

Le 2 décembre, la fièvre a cessé. Même traitement.

Le 3 décembre, pas de fièvre; abattement. Même traitement.

Le 4 décembre, on ne fait pas d'injection intraveineuse; la malade prend seulement à l'intérieur 15 à 20 gr. de bicarbonate de soude.

Le 5 décembre. L'état général est de nouveau très grave. La malade, qui somnolait depuis la veille au soir, est inerte

et ne répond plus aux questions. Elle est dans le coma pour la seconde fois. On fait encore un pronostic fatal. On lui injecte 1 litre de la solution bicarbonatée à 3 p. 100, et elle ingère en outre 20 gr. de bicarbonate. La réaction de Gerhardt, qui était intense le matin, diminue notablement dans les urines recueillies après l'injection intraveineuse.

Le 6 décembre. La malade est sortie du coma, mais encore somnolente. On fait une injection intraveineuse de 600 cc. de la solution bicarbonatée et l'on fait prendre 20 gr. de bicarbonate par la bouche.

Le 7 décembre. Amélioration considérable. La somnolence a disparu. On fait ingérer 20 gr. de bicarbonate de soude.

Les jours suivants, l'amélioration se poursuit. La cystite s'amende. La température oscille entre 37° et 38°. Les urines tombent à 1.500 et même à 1.000 cc. La glycosurie oscille entre 70 et 90 gr. par jour avec un régime apportant environ 70 gr. d'hydrates de carbone. La réaction de Gerhardt, quoique moins intense qu'auparavant, est toujours positive.

La malade continue à prendre 10 à 20 gr. d'un mélange de bicarbonate et de citrate de soude par jour. L'alimentation se fait un peu mieux.

Le 28 décembre, la malade a repris des forces, et les menaces de coma diabétiques se sont évanouies. Elle peut sortir de l'hôpital.

Le 15 mai, cinq mois après ces accidents comateux, M<sup>me</sup> L... est dans un état de santé très satisfaisant. Grâce au régime qu'on lui avait indiqué, la glycosurie a presque disparu, la cystite s'est amendée, il n'y a pas de menace de coma.

En somme, il s'agit d'une véritable guérison de coma diabétique. A deux reprises on a pu faire sortir la malade du coma par des injections intraveineuses de bicarbonate de soude. Elle a survécu et, trois ans plus tard, elle était encore vivante.

#### OBSERVATION XI (1)

M. J..., 35 ans, est atteint de diabète depuis plusieurs années. Il n'a pas d'antécédents diabétiques. A 18 ans, il était gros mangeur, dyspeptique, constipé et neurasthénique.

(1) Observation publiée par le Prof. LABRÉ avec M. ARMÉ.

A l'âge de 30 ans, on découvre du sucre dans ses urines. La glycosurie qui était, au début, de 85 gr. par jour, varie, durant les premières années, de 0 à 120 gr. Aucun traitement ne parvient à le guérir. Son diabète s'aggrave progressivement. Trois ans plus tard, en 1911, la glycosurie n'est plus réductible; deux cures de Guelpa sévères ne parviennent point à la faire cesser, même passagèrement.

En mai 1911, il vient me consulter. Un régime mixte comprenant 35 gr. d'hydrates de carbone donne une glycosurie de 57 gr. A cette époque il n'y a pas d'acidose: peu d'acétone, pas d'acide diacétique dans l'urine.

Le diabète s'aggrave progressivement. En mai 1912, la glycosurie est de 150 gr. pour un régime hydrocarboné de 110 gr. L'acidose, quoique modérée encore, a fait son apparition; il y a une diacéturie notable et une acétonurie de 0,53.

En novembre 1912, l'état s'est encore aggravé. La glycosurie est de 167 gr. pour une ingestion de 123 gr. d'hydrates de carbone. L'acidose est intense: diacéturie abondante, acétonurie de 1 gr. 11, 24 gr. 78 d'acide B-oxybutyrique, ammoniac 3 gr. 51. Le malade prend 40 gr. par jour d'un mélange de bicarbonate et citrate de soude.

En février 1913, l'acidose est devenue menaçante, l'appétit est médiocre, la fatigue considérable, des accès d'oppression surviennent, les réactions d'acidose sont intenses. Le régime carné aggrave les symptômes. On met le malade au régime des légumineuses, du lait, ou des bouillies d'avoine, et on lui fait prendre 50 gr. de bicarbonate de soude pendant plusieurs jours.

Le 26 avril M. J..., malgré le régime végétarien, et malgré l'absorption quotidienne de 40 à 60 gr. de bicarbonate de soude, se sent de plus en plus mal. Il vient d'Orléans à Paris me consulter. Le voyage a aggravé son état. Il s'endort sur un fauteuil en parlant; sa parole est difficile. Anorexie profonde, soif intense, sécheresse extrême de la bouche. A plusieurs reprises, dans le voyage, il a manqué de perdre connaissance, et il ne se rend pas bien compte de l'endroit où il se trouve. La respiration est profonde, lente, suspicieuse; l'haléine exhale une forte odeur acétonique. On le fait conduire à la maison de santé du Dr Derocq, où il est immédiatement couché et traité. Une heure après, il est couché, les yeux demi-fermés, inerte, indifférent. Respiration profonde,

suspirieuse, inégale; pouls à 90, dépressible; réflexes rotuliens presque abolis.

Un traitement intensif est institué. On commence par lui faire une injection intraveineuse de 500 cc. d'une solution de bicarbonate de soude à 5 p. 100; puis on lui fait absorber toutes les heures 10 gr. de bicarbonate de soude et 200 cc. d'eau de Vichy; toutes les trois heures il prend 150 gr. de lait.

A minuit, M. J... a déjà ingéré 127 gr. de bicarbonate. Son état est à peu près stionnaire; sa conscience est vague; il est tantôt inerte, tantôt agité.

Le 27 avril, légère amélioration. La somnolence, avec subconscience, continue; mais la respiration est plus régulière. La soif est vive, la langue pâteuse; diarrhée. La nuit est plus calme que la précédente. On continue avec énergie l'administration des alcalins par la bouche. En l'espace de 24 heures, M. J... a absorbé 198 gr. de bicarbonate de soude.

28 avril. Amélioration. La dépression est moins profonde, la conscience revient, la respiration est plus régulière; cependant il a dans la journée plusieurs accès de somnolence dont il sort lentement; il reste hébété, sa parole est lente et monotone; il est incapable de coordonner ses idées.

Dans les 24 heures, il a absorbé encore 143 gr. de bicarbonate de soude.

Le 30 avril. Amélioration. La respiration présente encore de temps en temps quelques irrégularités. On diminue de moitié la dose de bicarbonate de soude, et on met le malade au régime des œufs, des légumes secs et du beurre.

Le 1<sup>er</sup> mai, le pouls, la respiration, la température sont normaux. M. J... se sent mieux et parle plus aisément. Il se rend compte qu'il a comme « un trou » dans son existence, et ne se souvient pas de ce qui s'est passé après son arrivée à la maison de santé.

L'analyse des urines, faite ce jour-là, indique 254 gr. 12 de glycose, 0 gr. 75 d'acétone et 25 gr. 84 d'acide B-oxybutyrique.

Depuis, son état s'améliore progressivement; mais le malade reste en état d'acidose. Il continue à prendre le bicarbonate de soude.

Pendant le mois d'août, les digestions deviennent de plus en plus mauvaises, le poids s'abaisse progressivement.

Dans la nuit du 23 au 24 août, il est pris de diarrhée abondante; le matin, il est très oppressé; à 11 heures du matin, il tombe dans le coma; à minuit, il meurt.

Cette observation montre que la guérison peut être obtenue, même dans le coma des diabétiques avec dénutrition, même après la phase prémonitoire, lorsque le malade est plongé dans le coma complet.

## **Mode d'action du bicarbonate de soude dans l'acidose et le coma diabétique**

---

Les observations que nous venons de publier mettent en lumière l'efficacité du traitement alcalin dans le coma diabétique. Certes, les succès obtenus dans les cas de coma confirmé sont peu nombreux, et on compte les cas de guérison. En France, en dehors du Prof<sup>r</sup> M. Labbé, seul le Prof<sup>r</sup> Léon Blum en a signalé; il est vrai qu'en Allemagne ce même traitement avait donné des succès à Magnus-Lévy, Von-Noorden, Naunyn, etc. Mais là où ce traitement semble donner des résultats nets, c'est dans les cas d'acidose grave avec accidents telles que : tendance à la somnolence, sécheresse de la bouche et des lèvres, refroidissement des extrémités, disparition de l'appétit, etc. Dans ces cas, l'alcalinothérapie réussit presque toujours à conjurer une crise de coma qui, sans cela, n'aurait certainement pas tardé à se déclencher. Du reste les cas avec accidents anticomateux, guéris par ce traitement, sont extrêmement nombreux.

Nous même, nous avons vu tout récemment deux diabétiques, qui se trouvent encore à l'heure actuelle, dans le service du Prof<sup>r</sup> M. Labbé, et qui sont arrivés, avec les

accidents dont nous venons de parler. Grâce au traitement par le bicarbonate de soude à hautes doses, une terminaison fatale leur a été évitée.

Pourtant, ce traitement a été discrédité, ces dernières années, par divers auteurs, qui déclarent n'avoir pas obtenu de bons résultats. Leurs échecs sont dûs, sans doute, au fait que ces auteurs n'ont pas employé à temps les doses nécessaires. D'après nos observations, en effet, on voit que l'alcalinothérapie intensive représente le traitement d'urgence dans le coma diabétique — en attendant que la si attendue *Insuline* soit à la portée de tous les praticiens.

Ce qui prouve l'action du bicarbonate de soude, c'est la relation entre la guérison et le traitement. Seuls, les cas où l'on a administré de très fortes doses d'alcali ont donné des guérisons. Chez certains malades, ainsi qu'on peut le constater dans l'observation VIII, il y avait eu plusieurs attaques de coma, qui traitées par des hautes doses, ont été toutes conjurées. De même dans les observations IX, X et XI, où des attaques typiques de coma se sont produites, celles-ci ont été conjurées de la même manière.

Non seulement la relation entre le traitement et l'effet clinique est très nette, mais encore les malades le sentent si bien qu'ils arrivent à le réclamer eux-mêmes, si désagréable soit-il.

Il est bien entendu que l'alcalinisation est le traitement des accidents de l'acidose, et non point de l'acidose elle-même. C'est-à-dire qu'on n'empêche pas la formation des corps acétoniques, on n'augmente pas leur combustion, mais en saturant les corps acétoniques, on diminue consi-

dérablement leur toxicité, et l'on facilite, en outre, leur élimination.

Aussi le Prof<sup>r</sup> M. Labbé réserve-t-il le traitement par les alcalins aux poussées d'acidose avec accidents menaçants de coma, ou bien aux malades déjà dans le coma ; il ne l'emploie plus dans les cas d'acidose chronique, sur lesquelles les alcalins ne paraissent pas avoir une grande action, mais où, au contraire, le régime, lui, reprend son efficacité.

Actuellement, dans le service de M. Labbé, se trouvent trois malades qui sont arrivés avec les urines acides, et présentant les réactions de Gerhardt et de Legal très fortement positives, mais sans signes cliniques d'acidose. Or, le régime de légumineuses, à lui tout seul, entrecoupé de cures de jeûnes, a fait diminuer et ensuite disparaître les stigmates chimiques de l'acidose.

#### **Pourquoi n'arrive-t-on pas à guérir plus souvent le coma diabétique ?**

1<sup>o</sup> Dans la majorité des cas, on n'administre pas de quantités suffisantes de bicarbonate, car ne l'oublions pas, il est nécessaire de donner des doses considérables. Les difficultés d'y arriver sont très grandes ; il faut essayer toutes les voies : digestive, rectale, intraveineuse. Malgré les vomissements et la diarrhée que produisent le plus souvent les hautes doses de bicarbonate de soude, il ne faut pas hésiter à continuer le traitement. Et, pour y parvenir, il est indispensable de s'entourer d'aides expérimentés et énergiques, sans quitter le malade, lui fassent

absorber les alcalins ; le plus souvent, l'entourage est aussi las d'insister, que le malade d'absorber le liquide.

Ce qui prouve que les doses d'alcali sont insuffisantes, c'est l'état des urines, qui se maintiennent acides. Dans l'Observation I, la malade n'est même pas parvenue à ingurgiter 200 gr. de bicarbonate en tout, et dans l'Observation II, notre malade n'est même pas allée jusqu'à 100 grammes. D'autre part, dans les Observations III et IV, la première attaque, où de hautes doses furent employées, ont été conjurées ; si la deuxième attaque leur a été fatale, nous n'en pouvons rien déduire, car ces deux malades, loin de Paris, ont subi un traitement qui nous reste inconnu.

2° Un certain nombre de comas chez des diabétiques avec acidose ne sont pas des comas par acidose, mais provoqués par d'autres affections coexistantes. Ainsi l'Observation VI, où il s'agissait certainement d'une hémorragie cérébrale, chez un diabétique en état d'acidose grave ; et l'Observation VII où, en dehors de l'acidose, il s'agissait d'une poussée aiguë de bacillose, ainsi que la clinique et le laboratoire l'ont montré.

Le Prof. M. Labbé a observé un grand nombre de diabétiques qui, étant en même temps des Brightiques très graves, ont succombé dans le coma. Cela explique la non réussite de l'alcalinothérapie dans ces cas.

3° Enfin il est possible que même après saturation complète des corps acétoniques, le coma poursuive son évolution. M. Labbé pense, en effet, comme MM. Hugonnet et Morel, que le coma diabétique n'est pas produit uniquement par une intoxication acide pure, mais par une into-

xication mixte, où à l'action d'acides céto-gènes et d'autres acides organiques, s'ajoute l'action de certains composés azotés toxiques non définis, peut-être du groupe des polypeptides.

Quoi qu'il en soit, cette pathogénie nécessite qu'on intervienne le plus tôt possible dans tous les cas de coma diabétique.

## CONCLUSIONS

---

1° Le traitement de l'acidose grave et du coma diabétique par l'alcalinisation intensive — malgré qu'il ait été l'objet de critiques, et que certains médecins l'aient abandonné — reste aujourd'hui le seul traitement d'urgence capable de donner des résultats.

2° Pour que ce traitement soit efficace, il est indispensable de l'appliquer le plus tôt possible, avant la période de coma complet, et d'employer des doses suffisamment élevées (au moins 240 gr. par jour chez l'adulte).

3° L'alcalinothérapie est un traitement symptomatique et physiologique; il est efficace contre les accidents de l'acidose (coma, dyspnée, somnolence), mais il n'empêche pas la production de l'acidose elle-même.

4° Les échecs signalés sont dûs : soit à l'insuffisance d'alcalins ingérés, soit à une intervention trop tardive; ou soit enfin à une affection coexistante (hémorragie, mal de Bright, etc.). Il est possible aussi que même après saturation des acides, la mort survienne, parce que le coma n'est pas dû exclusivement à une intoxication acide pure, mais à une intoxication mixte, où à l'action d'acides céto-

gènes et d'acides organiques, s'ajoute l'action de certains composés azotés toxiques, non définis, appartenant peut-être au groupe des polypeptides.

5° En tous cas, jusqu'à présent — et réserve faite dans les cas traités par l'insuline — l'alcalinisation intensive est la seule méthode de traitement qui ait donné des succès dans quelques cas, rares d'ailleurs, de coma diabétique.

Vu: Bon à imprimer :  
*Le Président de Thèse,*  
LABBÉ.

Vu et PERMIS d'imprimer :  
*Le Recteur de l'Académie de Paris,*  
APPELL.

Vu  
*Le Doyen,*  
ROGER.

---

## BIBLIOGRAPHIE

---

- BITH. — *Thèse de Paris*, 1913.
- BLUM (L.). — Coma diabétique. *Rapport au Congrès de Médecine*, Lyon 1911.
- RAUMANN. — *Coma diabeticum*.
- GRUBE. — *Berl. Klin. Woch.*, S. 915, 1904.
- HALLERVORDEN. — *Arch. f. exp. Path.*, 1880.
- JOSLIN. — *J. of. med. Res.* Bd. VI S. 306, 1901.
- LABBÉ (M.). — *Le Diabète sucré*, Masson, 1920.
- LABBÉ (M.) et BITH. — *Société Méd. des Hôpitaux*, 24 mai 1912.
- *Société Méd. des Hôpitaux*, 5 juillet 1912.
- LABBÉ (M.) et CARRIÉ. — Coma diabétique guéri par les injections intraveineuses de bicarbonate de soude. *Société Méd. des Hôpitaux*, 19 mai 1911.
- *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 9 juin 1911.
- LABBÉ (M.) et VIOLLE. — La théorie de l'acidose et le coma diabétique. *Revue Méd.*, 8 avril 1911.
- LABBÉ (M.) et AIMÉ. — Un cas de coma diabétique guéri par les alcalins à haute dose. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 12 déc. 1913.
- LABBÉ (M.), LABBÉ (H.) et NEPVEUX. — Technique de la recherche de l'acide B-oxybutyrique. *Presse Médicale*, février 1923.
- LÉPINE. — *Le Diabète sucré*, Alcan édit., 1909.
- *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 23 juin.

- LÉVY (M.). — *Das Koma diabeticum*, Sammlung, 1911,  
d. Verdannungs und. Staffwechsel Krankheiten. Bd.  
I. H. 7, 1903.
- LICHTWITZ. — *Therap. Monatshefte*, février 1911.
- LUTHY. — *Therapie d. gegenwart*, janv. 1910.
- NAUNYN. — *Der Diabetes Mellitus*.
- RATHERY. — *Journal de diététique et bactériothérapie*,  
1912.
- *Soc. Méd. des Hôp.*, 1912.
- STADELMANN. — *Archiv. für exp. Path. und Pharmak.*,  
XVII, novembre 1883.
- *Arch. für exp. Path.*, Bd. XVII, S. 443 et *Arch. f.*  
*Klin. Med.*, S. 580 1885 — *ibid* S. 302, 1886.
- VON NOORDEN. — *Diabetes Mellitus*.
- VIOLLE. — *Thèse de Paris*, 1910.



1097



