

---

## TRENTIÈME LEÇON

### DU DIABÈTE SUCRÉ

---

Observation d'une diabétique. — Symptômes du diabète sucré. — Distinction des symptômes essentiels ou primitifs et des symptômes accessoires ou secondaires. — Étude de ces deux classes de phénomènes. — Glycémie. — Glycosurie. — Polyurie. — Polydipsie. — Autophagie. — Diabète gras et diabète maigre. — Conditions différentes de la nutrition dans ces deux périodes de la maladie.

Symptômes consécutifs. — Leur groupement pathogénique. — Symptômes dépendant de la glycémie, — de la glycosurie, — de la polyurie, — de la consommation.

MESSIEURS,

La femme de trente-six ans qui est au n° 8 de la salle Sainte-Anne est atteinte de diabète sucré; ses antécédents ne présentent rien qui soit digne d'être noté, son histoire est des plus simples. Sans cause appréciable, cette femme s'est aperçue il y a dix-huit mois qu'elle urinait plus fréquemment et plus abondamment que de coutume; le repos de ses nuits en fut troublé, et au bout d'un temps très-court, elle perdit à peu près complètement la faculté de retenir son urine : dès qu'elle éprouvait le besoin de la miction, elle était obligée de le satisfaire incontinent sous peine d'être mouillée; en même temps qu'apparaissaient ces phénomènes, la soif et l'appétit subissaient une augmentation tout à fait anormale.

Contrairement à ce qui a lieu d'ordinaire dans les cas

analogues, cette femme a été très-promptement éclairée sur la cause des modifications singulières de sa santé; une circonstance fortuite l'a fait échapper à cette période initiale souvent fort longue, durant laquelle le diabète reste latent et indéterminé. Cette personne était en relation avec une dame, diabétique elle-même depuis plusieurs années, et qui, au premier récit des accidents éprouvés par son amie, reconnut aussitôt la maladie dont elle était atteinte. Un médecin fut alors consulté, et après avoir constaté la présence du sucre dans l'urine, il prescrivit un traitement et un régime appropriés, basés principalement sur l'abstention des féculents et l'usage des alcalins. Nous ne savons pas exactement la quantité d'urine que cette femme rendait alors en vingt-quatre heures; cependant, comme elle ingérait à cette époque 6 à 7 litres de boisson par jour, nous pouvons être certains qu'elle urinait une quantité de liquide sensiblement égale à ce chiffre. Cette malade a d'abord bien résisté, et durant une année son organisme a fait face sans déchoir aux conditions anormales de la nutrition; mais il y a six mois, l'amaigrissement s'est montré rapide et incessant; des troubles sont survenus du côté de la vue, et une toux opiniâtre a encore aggravé la situation de la patiente. Aujourd'hui elle est épuisée, et elle est arrivée à ce point de débilité qu'elle ne peut plus quitter son lit; elle n'a jamais eu d'hémoptysie, jamais de sueurs nocturnes, mais elle présente au sommet des deux poumons des signes non douteux d'excavation; elle a la peau constamment sèche, une constipation presque insurmontable, l'urine chargée de sucre est toujours abondante, la soif est ardente, l'appétit insatiable, et la maigreur lamentable de

cette femme, réduite à l'état de squelette, contraste d'une étrange sorte avec la richesse de son alimentation; cette malheureuse vous offre aujourd'hui le tableau saisissant de la consommation diabétique, quelques semaines à peine la séparent du terme de sa résistance vitale.

L'histoire de cette femme présente donc deux périodes : dans la première, celle que nous n'avons pas observée, le diabète n'a été caractérisé chez elle que par ses symptômes essentiels et fondamentaux, c'est-à-dire par les phénomènes dont la réunion est nécessaire pour constituer la maladie; puis, il y a cinq ou six mois, d'autres désordres se sont ajoutés aux précédents; en raison de leur fréquence, ils peuvent être légitimement considérés, eux aussi, comme des symptômes de l'affection, mais ce sont des symptômes tardifs, qui peuvent manquer totalement sans que la maladie soit pour cela moins certaine et moins bien définie, ce sont donc à vrai dire des complications plutôt que des symptômes. Quoiqu'il en soit, il est indispensable, soit pour l'étude pathologique, soit pour le pronostic pratique, de séparer ces deux ordres de faits, et d'envisager à part les symptômes constants et essentiels du diabète, et les accidents secondaires qui résultent ordinairement de la persistance des premiers.

Les symptômes fondamentaux ont existé au grand complet chez notre malade; ils sont au nombre de cinq, savoir : la présence du sucre en quantité notable dans l'urine, ce symptôme a nom *glycosurie* ou *méliturie*; — l'augmentation de la sécrétion *urinaire* ou *polyurie*; — l'augmentation de la soif ou *polydipsie*; — l'augmentation de la faim ou *polyphagie*; — l'amaigrissement ou *autophagie*. Les quatre premiers phénomènes sont ordinaire-

ment contemporains dans leur apparition; le cinquième est plus tardif, il n'y a rien de fixe dans l'époque de son développement. Je reviendrai bientôt sur ce point; étudions au préalable les caractères de ces symptômes primordiaux, ceux de l'urine d'abord, car la glycosurie tient sous sa dépendance la plupart des autres phénomènes.

Ce qui caractérise essentiellement l'urine diabétique, c'est la présence d'une quantité pondérable de matière sucrée; mais je vous montrerai dans un instant que cette modification de l'urine est loin d'être la seule, fait qui est trop souvent méconnu. Le sucre diabétique, analogue à la glycose, sucre de raisin ou de fécule ( $C^{12}H^{14}O^{14}$ ), dévie à droite la lumière polarisée, il est facilement fermentescible. La quantité de sucre contenue dans l'urine varie considérablement, non-seulement chez les différents malades, mais aussi chez le même individu, selon les conditions de son régime, l'état de ses fonctions digestives et la période de la maladie. Dans le diabète bien caractérisé, le chiffre de 100 grammes en vingt-quatre heures est très-ordinaire; chez la femme de notre service, la perte dans cet espace de temps est de 240 grammes; elle urine 4 litres par jour en moyenne, et chaque litre renferme 60 grammes de glycose (le dosage a été pratiqué avec le polarimètre et avec la liqueur de Fehling); mais des chiffres plus élevés ont été souvent observés, certains diabétiques rendent 600, 700 et même 750 grammes de sucre en vingt-quatre heures.

L'urine est franchement acide, et souvent son acidité augmente quelque temps après l'émission par suite de la formation d'acide lactique, butyrique, acétique ou formique. Lorsqu'elle reste longtemps exposée à l'air, des

germes peuvent y prendre naissance, lesquels en provoquent la fermentation comme dans toute autre liqueur sucrée; le sucre se convertit alors en acide carbonique et en alcool, et la densité du liquide peut s'abaisser considérablement. La pesanteur spécifique de l'urine diabétique fraîche est toujours élevée, elle se maintient ordinairement entre 1035 et 1045, mais on a vu 1050, 1060, et le chiffre colossal de 1074 a été observé; après la fermentation, la densité tombe fort au-dessous de la normale, entre 1018 et 1009. Pour peu que la quantité de sucre soit considérable, l'urine a un goût sucré caractéristique dont l'absence ne peut en aucun cas suffire pour exclure l'idée de la glycosurie, car ce goût n'existe que si le liquide est très-riche en sucre. L'urine diabétique, ainsi que l'avait noté Prout, renferme très-rarement des sédiments ou des dépôts d'urates, elle est pâle, souvent presque incolore; ce caractère n'indique pas à lui seul une diminution réelle du pigment urinaire, il peut être simplement le résultat de la surabondance de l'eau. D'après le professeur Heller, de Vienne, le pigment normal de l'urine ou urophéine est toujours diminué, tandis que l'uroxanthine, substance qui prend une couleur bleu-violet sous l'action de l'acide chlorhydrique, est ordinairement accrue, ce que Schunk a également constaté.

On a cru longtemps que la quantité de l'urée était diminuée dans l'urine diabétique; formulée ainsi comme fait général, la proposition est absolument erronée; si l'on ne considère que le chiffre de l'urée contenue dans 1 litre d'urine, oui certes il sera toujours au-dessous du chiffre normal; mais si l'on a soin d'apprécier la quantité totale d'urée perdue en vingt-quatre heures, ce qui est

en somme la seule donnée importante, on trouvera de notables différences. Nous rechercherons en temps et lieu les raisons de ces écarts remarquables; qu'il me suffise en cet instant de vous montrer que chez les diabétiques, en l'absence de fièvre, en l'absence de régime animal pur, la perte quotidienne de l'urée peut être fort au-dessus de la limite physiologique. Le diabétique de Mosler soumis à un régime mixte rendait 94 grammes d'urée par jour, c'est trois fois le chiffre normal, qui est de 30 à 32 grammes; la proportion de 40 à 65 grammes est fort ordinaire; Thierfelder et Uhle ont trouvé 80, 90 et même 109 grammes; les chiffres donnés par Heynsius, Macgregor, Garrod, Christison et Böcker sont compris entre 45 et 65 grammes; enfin les analyses faites à plusieurs reprises par M. Bonnefon, notre pharmacien, que je ne puis assez remercier de sa complaisance, nous ont appris que l'élimination quotidienne de l'urée chez notre malade est de 45 à 50 grammes. Il n'y a donc pas de doute possible sur la proposition que je vous ai présentée. Ces appréciations d'ailleurs sont exposées à plusieurs causes d'erreur qu'il est bon de connaître: il est des diabétiques qui par exception ont des sueurs abondantes, c'était le cas des malades de Gorup-Besanez; or, la sueur éliminant une certaine quantité d'urée, on n'aura pas une idée juste de la perte quotidienne si l'on se borne à doser l'urée de l'urine; d'un autre côté, Macgregor et Liermann ont trouvé de l'urée dans les fèces des diabétiques, et la connaissance de ce fait impose au jugement une réserve de plus: il se peut faire qu'avec une urine peu riche en urée, le malade en élimine néanmoins une quantité supérieure au maximum physiolo-

gique. N'inférez point de mes paroles que l'augmentation des pertes en urée est constante chez les diabétiques, ce serait une erreur en sens inverse; retenez simplement que cette augmentation n'est point rare, surtout dans les périodes avancées de la maladie, et indépendamment de toute influence de régime ou de fièvre.

Les modifications de l'acide urique ne présentent rien de constant; tout ce que je puis vous dire, c'est que la proportion des urates est bien plus souvent diminuée qu'augmentée. En revanche, les recherches récentes de Léo Maly ont démontré que la quantité de créatinine peut subir une augmentation considérable : cette substance, qui provient principalement de la désintégration du tissu musculaire, et dont la quantité normale dans l'urine est, en moyenne, de 45 centigrammes par jour, s'est élevée, chez certains diabétiques, au chiffre de 8,40 grammes; c'est plus de vingt fois la moyenne physiologique. — Le chiffre normal de l'acide hippurique, 2 grammes par jour, ne présente aucun changement constant; il en est de même de l'acide phosphorique, qui n'oscille que dans des limites fort étroites autour de sa moyenne normale, 3,15 grammes. Mais, d'après Böcker et Mosler, les sulfates évalués en acides sulfuriques subissent une augmentation du double : au lieu de 2 grammes, chiffre physiologique, on trouve 4 et 5 grammes; et des observations de Thierfelder et Uhle ont établi que les chlorures présentent un accroissement bien plus considérable encore : évalués en chlorure de sodium, ils ont pour moyenne, à l'état sain, 11 grammes en vingt-quatre heures; et les observateurs cités ont trouvé, chez les diabétiques, jusqu'à 36 grammes. Vous voyez, messieurs, combien on est

éloigné de la vérité, lorsqu'on donne la présence du sucre comme le seul caractère distinctif de l'urine diabétique.

La polyurie diabétique, qui, dans la majorité des cas, est maintenue entre trois et dix litres d'urine en vingt-quatre heures, est le résultat de conditions physiques très-faciles à saisir. La glycosurie n'est pas le fait d'un travail pathologique siégeant dans les reins; ce symptôme primordial est la conséquence directe de la présence du sucre dans le sang en quantité anormale; il n'y a glycosurie que parce qu'il y a glycémie, et cette altération du sang, je vais vous le montrer, tient sous sa dépendance immédiate, non-seulement la glycosurie, mais encore tous les autres phénomènes caractéristiques du diabète. La présence du sucre dans le sang augmente la viscosité et la densité du liquide : de 1026 à 1028, chiffre normal, la pesanteur spécifique du sérum s'élève à 1033-1038 et même davantage; dans cette condition, l'absorption endosmotique à travers les parois des vaisseaux est modifiée; elle devient plus active, et il s'établit par là une sorte de pléthore aqueuse, intra-vasculaire, qui est indispensable pour la libre circulation du sang, plus dense et plus visqueux. Ainsi est produite une augmentation permanente de la pression intra-vasculaire, et, dans les reins, cette condition anormale se traduit par l'augmentation de la sécrétion en un temps donné; c'est là la première cause de la polyurie. A cette cause toute physique s'en joint une autre d'ordre chimique : le sucre, dont l'élimination par l'urine est toujours proportionnelle à la richesse de la glycémie, ne peut passer à travers le filtre rénal qu'à la condition d'être dilué dans une certaine quantité d'eau;

cette eau surabondante est soustraite par absorption aux tissus péri-vasculaires, et la polyurie est ainsi maintenue au degré nécessaire pour l'élimination du sucre. Cette polyurie diabétique, dont l'interprétation a donné lieu à tant de théories diverses, n'est donc que la conséquence directe de certaines conditions physiques et chimiques reliées entre elles par une subordination constante et fatale. Le premier anneau de la chaîne pathogénique est l'altération du sang par le sucre ou glycémie.

Pour suppléer à la soustraction d'eau que subit son milieu intérieur, le malade doit ingérer une quantité proportionnelle de liquide, de là la polydipsie, dont l'abondance est toujours en rapport exact avec la polyurie. On a prétendu que la quantité de l'urine chez les diabétiques dépasse la quantité de liquide qu'ils absorbent, et cela sans diminution appréciable du poids du corps; cette opinion ancienne, qui fut celle de J.-P. Frank, de Christison et de plusieurs autres médecins, est inacceptable *a priori*, parce qu'elle est antiphysiologique; en outre, elle a été démontrée fautive par les recherches rigoureuses de plusieurs observateurs contemporains, de Nasse et de Griesinger entre autres. Cette discordance paradoxale entre le chiffre du liquide rendu et celui du liquide ingéré est tout à fait exceptionnelle, et, lorsqu'elle existe, elle est forcément temporaire; car, selon la juste remarque de Vogel, le malade, dans cette situation, prend uniquement à lui-même l'eau en excès qu'il élimine, et des accidents graves, sinon mortels, résultent infailliblement de cette anomalie.

La polyphagie se conçoit d'elle-même : elle résulte des pertes que subit l'organisme soit en matières sucrées,

soit en matières azotées; l'analyse de l'urine en révèle à la fois la nécessité et la mesure, et permet d'en comprendre les modifications fréquentes.

Le cinquième et dernier symptôme essentiel du diabète, l'amaigrissement ou autophagie, n'est pas moins constant que les précédents; mais il est infiniment variable quant à l'époque de son développement. Ce fait peut surprendre au premier abord; l'explication que je vais vous en présenter vous satisfera, je l'espère. Suivez-moi bien : nous touchons à une question capitale pour la conception théorique et pratique de la maladie. Les différences singulières que présente l'amaigrissement dans son apparition et dans sa rapidité dépendent, en effet, des origines du sucre perdu par les malades. Voici trois individus atteints tous trois de diabète bien caractérisé; leur condition est en apparence la même; mais, attendez un peu, et vous allez voir surgir d'une observation rigoureuse des différences profondes dans la situation réelle de chacun de ces malades. Chez le premier, vous supprimez de l'alimentation tous les féculents; au bout de quarante-huit à soixante heures, la glycosurie disparaît, et aussi longtemps que le malade s'astreint à ce régime rigoureux, il a le bénéfice de cette guérison tout artificielle.

Enlevez les féculents chez le second malade, les choses ne se passent plus de même; la glycosurie ne cesse pas, elle diminue seulement, et cette diminution même peut n'être que temporaire.

Mettez le troisième diabétique à une diète complète, il continue à perdre du sucre comme par le passé.

Voilà donc, masquées par une similitude apparente,

trois conditions profondément dissemblables : l'interprétation en est d'ailleurs des plus nettes. Le premier malade fait la glycosurie qu'il perd uniquement aux dépens des aliments féculents. Le second la fait aux dépens des aliments azotés. Le troisième la fait aux dépens de lui-même. Que résulte-t-il de là pour l'amaigrissement ? Vous le concevez sans peine. Le premier diabétique ne maigrira pas. Le second peut ne pas maigrir si ses organes digestifs sont en assez bon état pour utiliser les aliments surabondants qu'il ingère : chez lui, la polyphagie est nécessaire, c'est le seul moyen de maintenir l'équilibre dans la nutrition. D'après Griesinger, la déviation dans l'emploi des aliments azotés peut être telle que les  $\frac{3}{5}$  des matières albuminoïdes solides contenues dans la viande sont transformés en sucre et éliminés : vous pouvez juger par là du rôle et de la nécessité de la polyphagie ; vous pouvez concevoir aussi pourquoi les malades de cette catégorie peuvent résister des mois et des années sans amaigrissement, tant que l'appétit et la digestion sont aptes à satisfaire à cette activité exagérée, et pourquoi ils maigrissent rapidement lorsque ces conditions artificielles viennent à être troublées. Quant au troisième malade, il maigrit fatalement et promptement ; car, puisque, étant à la diète, il fait tout son sucre aux dépens de lui-même, il est clair que, lorsqu'il est alimenté, il emploie ses aliments à faire du sucre, ou bien il le fait encore avec sa propre substance ; dans les deux hypothèses, l'émaciation est nécessaire. Si vous me permettez une alliance de mots qui rend exactement la distinction importante que je viens d'établir, je dirai que le premier diabétique a une glycosurie amylicée, et que les deux

autres ont une glycosurie azotée dont les matériaux sont fournis soit par les aliments azotés, soit par leurs propres tissus.

Voilà un premier point acquis, mais ce n'est pas tout ; une autre condition trop méconnue, sur laquelle j'ai insisté dans mon travail sur l'humorisme, doit encore être prise en considération, si l'on veut apprécier justement la signification de l'amaigrissement diabétique. Aussi longtemps que l'excrétion de l'urée n'est pas accrue, ou bien aussi longtemps que l'accroissement peut être imputé à la polyphagie, il n'y a pas là une cause additionnelle de détérioration pour l'organisme, l'équilibre est maintenu par l'intégrité des fonctions digestives ; mais lorsque les aliments ingérés ne peuvent rendre compte de l'excès d'urée perdue, comme chez les malades de Heynsius, Leubuscher et Parkes, il faut nécessairement alors que cette urée provienne de la désintégration des tissus ; tout s'ajoute pour amener la consommation : ce n'est plus seulement la glycosurie, c'est l'azoturie qui épuise le malade, il vit aux dépens de lui-même, il y a autophagie. Si nous reprenons à ce point de vue les trois catégories de diabétiques que nous avons établies, nous trouverons que les deux causes de consommation sont ordinairement réunies chez les mêmes malades. Ceux qui ne font leur glycosurie qu'avec les aliments féculents ne présentent pas en général l'accroissement de l'urée ; ils échappent à l'une et à l'autre cause d'amaigrissement. Mais ceux qui font leur sucre avec leurs aliments azotés enlèvent nécessairement à eux-mêmes une partie de l'urée qu'ils perdent, et cela alors même qu'elle n'est pas en excès, puisque la plus grande proportion des matériaux albumi-