

injection sous-cutanée) ; des expériences pratiques plus nombreuses doivent encore venir confirmer l'efficacité de cette médication. Mais les résultats obtenus n'engagent pas beaucoup à y persévérer.

CHAPITRE DIXIÈME. DIABÈTE INSIPIDE.

(Polyurie essentielle.)

Définition et étiologie. De même que le diabète sucré a dû être séparé, en tant que forme morbide idiopathique, de la glycosurie symptomatique, il est également nécessaire d'établir une distinction entre le *diabète insipide* (*sapere-déguster*) et la *polyurie*. Cette dernière, à savoir l'augmentation de la diurèse, consistant principalement dans l'augmentation de l'élimination aqueuse par les reins, est un symptôme qui peut dépendre de causes très diverses. Il est évident qu'elle résulte tout d'abord d'une *absorption endosmotique plus considérable d'eau* par les vaisseaux sanguins (ingestion abondante de boisson, résorption d'exsudats séreux). Puis elle se rencontre dans certaines *maladies du système nerveux* (surtout les affections du *bulbe rachidien* et du *cervelet*, l'*hydrocéphalie* chronique, ainsi que nous l'avons observé, et l'*hystérie* grave dont elle constitue un épiphénomène assez fréquent), ensuite dans des *affections rénales* déterminées (sclérose rénale, rein amyloïde). Très souvent elle apparaît au cours de la *convalescence de maladies aiguës* (par exemple le typhus), et enfin sous l'influence d'une classe de *médicaments* appelés diurétiques.

Le *diabète insipide* au contraire est une maladie spéciale qui se développe, à titre d'affection apparemment primordiale, chez des personnes parfaitement bien portantes sous tous les autres rapports. Les causes en sont encore entièrement obscures. *Les émotions morales, les commotions et les plaies du cerveau, des maladies aiguës antécédentes* (typhus, malaria, méningite cérébro-spinale, etc.) sont les causes occasionnelles qu'on a le plus fréquemment trouvées à l'origine du diabète insipide. Il importe de faire observer que cette affection se déclare quelquefois chez des personnes à *antécédents syphilitiques* et que par conséquent elle relève souvent peut-être d'une origine spécifique. D'autre part il est intéressant de noter que les malades font en beaucoup de cas remonter le début de leur état morbide à l'ingestion faite d'un seul coup d'une masse surabondante de boisson (par exemple après une longue exposition aux ardeurs du soleil, après une

marche forcée, etc.). En plusieurs circonstances encore il semble avéré que le symptôme initial n'est pas la polyurie, mais *une sensation de soif inextinguible* (*polydipsie*), de façon que l'hypersécrétion urinaire n'est qu'une conséquence d'une introduction excessive d'eau. Enfin la maladie se montre parfois avec un *caractère héréditaire* manifeste (v. plus loin).

Quoi qu'il en soit, la nature intime du diabète insipide nous est encore totalement inconnue. L'opinion la plus plausible, c'est qu'il faut chercher la cause immédiate de la maladie dans un *désordre nerveux*. On invoque en faveur de cette manière de voir l'apparition « du diabète insipide symptomatique » au cours d'affections organiques du cerveau (v. plus haut) et la possibilité de provoquer la polyurie artificiellement en piquant un endroit déterminé du plancher du quatrième ventricule, en sectionnant le nerf vague, etc. — Il y a lieu de faire ressortir l'*affinité* évidente qui existe *entre le diabète sucré et le diabète insipide*. Cette affinité résulte déjà de la similitude étiologique et de l'identité de plusieurs symptômes, plus encore de la propension inhérente aux deux maladies de se transformer l'une dans l'autre.

Le diabète insipide est une maladie réellement insolite ; nous estimons qu'en Allemagne au moins elle est beaucoup plus rare que le diabète sucré. Elle attaque le plus souvent *la jeunesse* ou *l'âge moyen* ; le *sex masculin* y est un peu plus sujet que le sexe féminin.

Symptômes et marche morbide. Tantôt le diabète insipide évolue lentement, tantôt il débute brusquement, surtout quand on peut en rapporter l'origine à une cause déterminée (boissons surabondantes, traumatismes).

Le symptôme essentiel et le seul caractéristique, c'est l'*augmentation* très prononcée *de la diurèse*. La masse quotidienne de l'urine monte souvent à 8000 et à 10,000 Cc, et on cite même des cas où elle aurait atteint au total presque incroyable de 30 à 40 litres. En supposant qu'une personne saine et un malade souffrant de diabète insipide prennent l'un et l'autre la même quantité d'eau, sous forme de nourriture et de boisson, ce dernier rendra néanmoins une plus grande masse d'urine que l'individu sain. La *coloration* de l'urine est très claire, parfois aussi claire que de l'eau, sa *pesanteur spécifique* est très basse, le plus souvent de 1004 à 1002, même à 1001. *Aux réactifs* elle est légèrement acide ou presque neutre.

La proportion p % des *matériaux fixes* dans l'urine est nécessairement très minime ; la quantité absolue des matières excrétées correspond entièrement aux aliments ingérés, si même elle n'est un peu plus forte. Le *taux quotidien de l'urée* surtout semble avoir subi une augmentation relative et la même remarque s'applique à plusieurs autres éléments urinaires (acide

phosphorique et sulfurique, chaux, créatinine). Il est à noter qu'on a découvert à plusieurs reprises de l'*inosite* dans l'urine (STRAUSS et d'autres), ce qui fait qu'on a opposé le diabète insipide au diabète sucré sous le nom de *diabète inositique*. Cependant l'inositurie dans le diabète insipide est loin d'être constante. L'*albuminurie*, pour autant qu'il s'agit du diabète insipide véritable, ne se rencontre que très exceptionnellement.

De tous les autres symptômes, c'est la *soif extraordinaire* qu'il faut signaler avant tout. Pour compenser l'énorme perte d'eau que subit l'organisme par la voie rénale, il va sans dire que les malades doivent ingurgiter de grandes masses de liquide et malgré cela on peut démontrer en toutes circonstances que la quantité journalière d'eau introduite sous forme de boisson ou avec les aliments, dépasse encore toujours le chiffre de la diurèse. Malgré cela la *langue* est d'ordinaire *sèche*, de même que la *peau* dont l'exhalation aqueuse (la perspiration insensible) a notablement baissé, eu égard à ce qu'elle était dans les conditions normales. L'antrax, au rebours de ce qui se passe dans le diabète sucré, ne se rencontre que par exception dans la polyurie essentielle, il en est de même du prurit génital, de la balanite, etc. — En quelques cas on a été surpris de voir se produire dans le diabète insipide une *sialorrhée* intense.

Les différents *organes internes* n'offrent en général aucune particularité digne d'être notée. Quelquefois, il est vrai, on a observé la *cataracte*, mais en tout cas beaucoup plus rarement que dans le diabète sucré ; il en est de même de la *tuberculose* pulmonaire. L'*appétit* d'ordinaire n'est pas excessif, les *selles* sont régulières ou légèrement en retard. Des symptômes gastriques ou intestinaux plus prononcés sont rares et tiennent à des complications accidentelles. Les *fonctions sexuelles* en règle générale restent aussi dans leur état normal.

L'*état général* dans tous les cas graves est considérablement troublé. Les malades maigrissent, sont abattus et languissants, incapables de tout travail physique et intellectuel. Le sommeil est souvent agité et le moral s'affecte. La *chaleur animale* est conservée, à moins qu'elle ne descende au-dessous de la normale, ce qui dépend probablement en partie de l'ingestion abondante d'eau froide.

La *marche* du diabète insipide est de longue durée. Si aucune complication sérieuse ne se déclare, la maladie peut traîner des années et même des périodes de dix ans. Cependant la terminaison peut aussi être rapidement funeste. Parfois la polyurie éprouve des oscillations considérables d'intensité, qui tantôt dépendent de circonstances extérieures, et tantôt se manifestent spontanément. Si des affections aiguës viennent entrecouper le cours de

la maladie, on voit quelquefois la sécrétion urinaire notablement baisser, aussi longtemps qu'elles durent.

La *terminaison* et partant le *pronostic* de la maladie sont presque toujours défavorables. Les *guérisons* sont très rares. Dans les cas qui marchent le plus avantageusement, la situation finit par devenir stationnaire, au point que les malades peuvent atteindre une vieillesse avancée. Parfois aussi la mort vient plus tôt, non pas comme conséquence immédiate du diabète insipide, mais par suite d'une complication intercurrente (phthisie, etc.).

Donnons encore une mention particulière à la *forme héréditaire* et probablement aussi *congénitale du diabète insipide*, qui récemment a fait l'objet d'une étude minutieuse, surtout de la part de WEIL. Cet auteur a fait l'histoire d'une famille dans laquelle, à travers plusieurs générations, se manifesta chez un grand nombre de ses membres une très forte polyurie et conséquemment une polydipsie excessive. Les personnes en question jouissaient toutes, sous tous les autres rapports, d'une excellente santé et parvinrent la plupart à un âge avancé. Il est à peine nécessaire de dire que cette forme morbide diffère fondamentalement du diabète insipide acquis ordinaire. Sa cause essentielle (perméabilité anormale congénitale des glomérules ?) est encore entourée d'obscurité.

État anatomique. Les lésions anatomiques qu'on rencontre dans le diabète insipide sont presque toujours des complications accidentelles (tuberculose, carcinome, pneumonie, etc.), et n'ont que rarement un rapport direct avec la maladie même (agrandissement des reins, dilatation des canalicules rénaux). Dans les rares cas où l'on découvre dans les centres nerveux une altération pathologique évidente comme cause possible des phénomènes morbides, il s'agit, à proprement parler, non d'un diabète insipide essentiel, mais uniquement d'une polyurie symptomatique. Mentionnons à ce titre les tumeurs et les lésions inflammatoires de la moelle allongée ou du cervelet, les exostoses de la base du crâne, etc.

Diagnostic. Le diagnostic du diabète insipide est d'ordinaire facile, en présence des changements caractéristiques de la sécrétion urinaire. Il va sans dire qu'il n'y a qu'à éliminer les maladies dans lesquelles la *polyurie* peut se déclarer à titre *symptomatique* (v. plus haut) ; cette élimination ne présente le plus souvent aucune difficulté, quand l'examen se pratique attentivement et qu'on tient compte de tous les symptômes concomitants. La différence entre le diabète insipide et le diabète sucré s'établit presque toujours par la simple détermination du poids spécifique de l'urine ; si ce dernier est très peu élevé, il ne faut pas même recourir aux réactifs du sucre,

quoique, dans les cas douteux, ce soit naturellement le seul moyen de tirer la chose au clair.

Traitement. En ce qui concerne le régime des malades atteints de diabète insipide, il n'y a pas de prescriptions spéciales à faire. Il n'y a évidemment pas moyen de défendre de boire de grandes quantités d'eau, mais on devra tout au moins, si c'est possible, en limiter l'usage en prescrivant des fragments de glace et des limonades acides. L'*opium* agit également dans le diabète insipide en atténuant la soif et en réduisant considérablement la diurèse. — Il importe aussi de veiller à une bonne *hygiène de la peau* (bains, frictions) et d'ordonner tous les remèdes qui contribuent à fortifier l'état général (bonne nourriture, air de la campagne, etc.).

Parmi les multiples moyens internes qu'on a préconisés comme étant doués d'une vertu spécifique, il y en a peu qui soient restés dans la pratique. La *racine de valériane* paraît jouir de la plus grande somme d'utilité (journalièrement de 5 à 10 grammes en poudre ou en infusion). L'*ergotine* mérite aussi d'être recommandée. L'*acide carbolique*, le *salicylate de soude*, l'*acide nitrique*, etc., ont quelques prétendus succès à leur actif. Enfin la *galvanisation* au niveau de la moelle cervicale et de la moelle allongée semble quelquefois être avantageuse.

Dans quelques cas on peut tenter de remplir l'*indication causale*. Existe-t-il un soupçon de *syphilis*, on tentera en tout cas une *cure de friction* qui, d'après notre expérience personnelle, a parfois une grande utilité. — Le traitement de la maladie fondamentale entre évidemment en ligne de compte dans toute *polyurie symptomatique* (hystérie, etc.).

CHAPITRE ONZIÈME.

GOUTTE.

(Arthrite uratique ou urique. Podagra.)

Étiologie. La première bonne description de la goutte nous vient de THOMAS SYDENHAM qui fut lui-même pendant 40 ans tributaire de cette maladie et qui dans son traité: « *De podagra et hydrope* » paru en 1683, a fait le récit circonstancié de sa propre odyssée morbide. Cependant le premier qui soupçonna la nature de la métamorphose anormale qui forme l'essence de la goutte, fut WOLLASTON, qui, en 1797, démontra que les dépôts goutteux qui se rencontrent dans les articulations et parfois en d'autres endroits du corps, sont en majeure partie constitués par de l'*acide urique*. Depuis lors la question de la dépendance qui relie les symptômes

goutteux aux altérations de formation et d'élimination de l'acide urique, est devenue le point culminant de toutes les recherches qui furent faites sur la pathogénie de cette maladie, et c'est GARROD surtout, qui, après avoir découvert, en 1848, que chez les goutteux le sang contenait un excès d'acide urique et que le rein en éliminait moins qu'il ne fallait, édifia le premier une théorie rationnelle de la goutte. En dépit de toutes les études entreprises depuis cette époque, on en est encore aujourd'hui, en ce qui concerne la goutte, au même point que vis-à-vis du diabète: on connaît toute une série de faits établis, mais la cause essentielle de la déviation du travail organique normal et l'idée-mère fondamentale capable de nous donner la clef synthétique des symptômes, sont encore à trouver.

Parmi les *causes éloignées de la goutte* que l'expérience clinique nous a fait connaître, il faut signaler en première ligne l'*hérédité*. Dans près de la moitié des cas on peut démontrer que le goutteux appartient à une famille déjà entachée de la maladie, et même on a pu poursuivre la trace de la goutte à travers plusieurs générations successives. En même temps l'héritage goutteux dérive beaucoup plus fréquemment de la partie mâle de la famille que des femmes.

Après l'hérédité, c'est, depuis les temps anciens, le *régime de vie* qu'on accuse le plus de provoquer l'éclosion de la maladie. On s'accordait généralement à dire qu'une alimentation trop riche dans laquelle prédominent les matières azotées et l'abus persistant des boissons alcooliques, sont les causes occasionnelles les plus puissantes de la goutte. SÈNÈQUE raconte qu'au temps de la décadence de l'empire romain, les femmes étaient, à raison de leurs débordements, non moins que les hommes, atteintes de podagre, et un vieux vers dit: « Le vin est le père, la table la mère et Vénus la nourrice de la goutte. » Toutefois cette manière de voir est incontestablement une exagération et quoiqu'il soit positif qu'elle contienne une part de vérité, il faut convenir néanmoins que la goutte ne mérite nullement la dénomination exclusive d'« arthrite des gens riches », mais qu'elle se présente aussi chez les pauvres qui certainement ne jouissent pas beaucoup des plaisirs de la table. Au surplus, nous n'avons pas besoin de dire que beaucoup de bon vivants atteignent un âge avancé sans jamais avoir eu mal au gros orteil.

Il existe entre la goutte et l'*intoxication saturnine chronique* une affinité très remarquable, mais complètement inconnue dans son essence. Il est positivement établi que chez les personnes qui manient beaucoup le plomb (composeurs, peintres en bâtiments, etc.), on voit avec une fréquence frappante se développer la goutte véritable avec dépôts uratiques dans les articulations.