

PSEUDO-DIABÈTES

(POLYURIES INSIPIDES AVEC ÉLIMINATION DE SUBSTANCES ORGANIQUES ET SALINES)

La polyurie persistante ou *diabète insipide* est un symptôme commun à un grand nombre d'états pathologiques : un trouble de l'innervation, des altérations de l'appareil sécréteur de l'urine, une dyscrasie sanguine commandée elle-même par une perturbation intime de la nutrition générale, peuvent donner naissance à la polyurie; nous devons donc renvoyer, pour l'éclaircissement de la question complexe de certaines polyuries, à ceux de nos collaborateurs qui traiteront les affections du système nerveux et de l'appareil urinaire. Nous ne retiendrons que les formes de polyurie qui semblent avoir un rapport avec les troubles primitifs de la nutrition.

MM. A. Laveran et J. Teissier donnent la classification suivante du diabète insipide : 1^o diabète insipide vrai (diabète de Cullen, de Lister et d'Andral) ou hydrurie sans augmentation des matériaux solides dans les urines; 2^o diabète albumineux; 3^o diabète azoturique ou avec excrétion surabondante des matériaux organiques; 4^o diabète avec élimination exagérée de substances salines⁽¹⁾. De ces quatre groupes nous n'avons à nous occuper ni du diabète insipide vrai ou hydrurie des névropathes, ni du diabète albumineux (ou leucomurique, Gubler), qui n'est que le symptôme d'une néphrite interstitielle ou de troubles dyspeptiques chez des goutteux.

Nous retiendrons les diabètes organiques avec inosurie ou azoturie et les diabètes qu'on peut appeler salins ou minéraux (D. phosphatique, oxalique, etc.).

PSEUDO-DIABÈTES AVEC ÉLIMINATION DE SUBSTANCES ORGANIQUES

DIABÈTE INOSURIQUE

On a décrit sous le nom de diabète inosurique (Gallois, Harley) des cas où l'inosite, sucre musculaire, est éliminée par les urines.

On peut chez des sujets sains, au moyen de boissons aqueuses abondantes, retirer l'inosite des tissus comme par un véritable lavage et la faire apparaître dans les urines, tandis qu'à l'ordinaire elle disparaît dans l'organisme par oxydation. Eichhorst (de Zurich) parle d'une malade atteinte de diabète insipide qui urinait en moyenne chaque jour 15,700 centimètres cubes d'une urine dans laquelle on constatait une excrétion quotidienne de plus de 0^{gr},20 d'inosite⁽²⁾.

« Il n'est pas irrationnel, disent Laveran et Teissier, d'admettre que le sucre musculaire peut apparaître dans les urines sous l'influence d'un désordre spécial de la nutrition et que sa présence dans le sang peut être une cause de polyurie au même titre que la glycémie et que l'azotémie. »

⁽¹⁾ *Traité de pathologie médicale*, 2^e édit.

⁽²⁾ EICHHORST, *Traité de pathologie et de thérapeutique*, trad. française.

DIABÈTE AZOTURIQUE

Nous avons parlé de l'azoturie dans le diabète sucré. Il nous reste à décrire un état pathologique qui, par ses principaux symptômes, se rapproche beaucoup du diabète sucré, mais dans lequel les urines, ne contenant pas de sucre, éliminent d'une façon permanente une quantité excessive d'urée; c'est le *diabète azoturique* (Demange), qui porte encore les noms de *diabète insipide avec azoturie* (R. Willis), *polypissurie* (Falck), *azoturie essentielle* (Lecorché).

A partir du moment où Thomas Willis eut découvert l'existence du sucre dans les urines des malades atteints de consommation chronique avec urines abondantes et soif excessive, il resta un groupe de malades offrant les mêmes symptômes, mais dont les urines ne contenaient pas de sucre. On les désigna en bloc par la rubrique de diabète insipide jusqu'en 1858, où un autre Willis (Robert) distingua parmi eux trois catégories : la polyurie avec augmentation d'urée ou azoturie, la polyurie avec diminution de l'urée ou anazoturie, et la polyurie avec excrétion d'une quantité normale d'urée ou hydrurie.

Une nouvelle classification réduite à deux formes était proposée en 1855 par Falck, qui admettait la polypissurie ou polyurie avec augmentation de la densité de l'urine (azoturie) et la polydiluturie ou polyurie avec diminution de cette densité (urée diminuée).

Bouchardat consacra divers travaux à cette variété de diabète insipide, qu'il considéra comme une forme nouvelle de consommation.

Parmi les auteurs français qui se sont depuis occupés de la question, nous citerons Miquel, Kien et Kiener, M. Fernet, Bourdon, M. Hayem, M. Bouchard qui fit à la Faculté en 1874 des leçons publiées par M. Landouzy, M. Lecorché, M. Demange (1878).

Étiologie. — Le diabète azoturique a été vu plus souvent dans le sexe masculin. Bon nombre de cas de polyurie simple des enfants seraient en réalité des polyuries avec azoturie (Lecorché).

Par contre, M. Bouchard a attiré l'attention sur une azoturie sans polyurie pouvant se montrer pendant l'adolescence chez les jeunes filles et dont nous donnerons la description à propos du diagnostic. Mais c'est entre vingt et quarante ans qu'on a observé surtout la polyurie avec azoturie; on en connaît un cas à soixante-cinq ans. La cause la moins discutable est l'influence nerveuse : émotions morales telles que celles qui résultent de la mort d'un être aimé, d'une perte d'argent, d'une ambition déçue, d'un grand danger couru (frayeur par suite d'une chute à la mer, Rendu), douleurs physiques (M. Lecorché invoque pour en expliquer l'influence des expériences de Magendie amenant l'excrétion d'urée en excès par la production d'une douleur expérimentale).

M. Bouchard a noté l'action étiologique de la commotion cérébrale, comme Toood, et les tumeurs cérébrales d'origine syphilitique. M. Hayem a vu la polyurie avec azoturie succéder à une paralysie par lésions cérébrales. L'azoturie existait chez un malade atteint de myélite hyperplasique avec sclérose du bulbe (Lecorché).

Les autres causes de polyurie azoturique invoquées par divers auteurs sont les excès alcooliques (Kien), les variations extrêmes de température, les vers

intestinaux, la masturbation (Fernet), des grossesses nombreuses. A ce propos M. Demange cite les recherches de Quinquaud, qui a montré que la quantité d'urée excrétée par la femme enceinte est de beaucoup supérieure à la moyenne de l'urée excrétée hors l'état de grossesse.

Symptômes. — Les individus atteints de polyurie avec azoturie présentent un tableau clinique presque identique à celui du diabète sucré le plus classique, si bien que le diagnostic entre ces deux états morbides est impossible sans l'analyse des urines. On trouve en effet chez ces malades, outre la polyurie, la polydipsie, la polyphagie, l'autophagie, la sécheresse de la peau et des troubles nerveux, ainsi que des complications telles que la phthisie à marche rapide. Toutefois quand, mis sur la voie du diabète par cet ensemble symptomatique, on s'empresse d'examiner les urines, on est surpris de n'y point trouver de sucre malgré plusieurs analyses, mais toujours on y constate une quantité excessive, parfois énorme, d'urée.

Le début de la polyurie azoturique est difficile à préciser dans la moitié des cas, mais dans les autres la maladie débute brusquement; un malade de M. Bouchard éprouve un jour une faim dévorante deux heures après être sorti de table rassasié, et dès lors l'azoturie est constituée chez lui. Un malade de M. Rendu souffre d'abord de sueurs profuses, puis la polyurie s'installe; chez d'autres malades, une soif inextinguible est le premier symptôme.

M. Lecorché croit la soif moins ardente que dans le diabète sucré, mais pourtant des malades absorbent de 5 à 6 litres (Lasègue, Kiener), 12 et 15 litres (Kien et Kiener), même 50 à 40 litres (Bouchard).

La quantité d'urine émise, toujours inférieure à celle des boissons absorbées, quelquefois n'égalant pas la moitié de celles-ci (Bouchard), varie de 4 litres (Hayem) à 15 et 20 litres (Kien); augmentant par les émotions et les boissons, la polyurie est d'autant plus élevée que le chiffre quotidien d'urée excrétée est plus considérable.

L'urine, qui a une couleur jaune plutôt claire que foncée, la saveur âcre et amère de l'urée et non la saveur sucrée du diabète glycosurique, est transparente à l'émission et franchement acide; mais elle devient par le repos trouble et alcaline avec une odeur ammoniacale; la perte de la transparence tient à la présence du mucus et à une assez abondante desquamation épithéliale des bassinets et des uretères, par suite de l'irritation que détermine sur leur muqueuse une urine trop riche en matières excrémentielles. Les sédiments sont composés surtout d'acide urique et d'urates, accessoirement d'oxalate de chaux. La densité de l'urine varie de 1 002 à 1 050, en moyenne 1 010 à 1 020; elle est d'autant élevée que la polyurie est moindre.

Le chiffre de l'urée varie de 55 à 155 grammes; la moyenne est de 50 à 90 grammes. L'acide urique n'est que rarement en grand excès, cependant Bouchardat a trouvé jusqu'à 6 grammes. Les matières extractives azotées sont aussi en excès: uroxyanthine, créatinine, etc. On a trouvé des chiffres de 58 à 88 grammes de matières extractives. L'urochrome est en quantité normale (Bouchard). Les chlorures montent à 15 et 50 grammes et les phosphates à 5 et 9 grammes. Ces proportions excessives de déchets sont expliquées en grande partie par la polyphagie qui est parfois extraordinaire. Lasègue a vu un malade qui consommait 10 livres de pain par jour.

L'appétit boulimique se maintient jusqu'au jour où le tube digestif est sur-

mené; alors les troubles gastro-intestinaux sont, comme chez le diabétique glycosurique, le prélude de la faillite de l'organisme.

Tout en donnant satisfaction à son appétit formidable, le polyurique azoturique est constamment fatigué, d'une faiblesse croissante et toujours maigre; il s'amaigrit lentement sans avoir traversé la phase d'embonpoint du diabétique. Cependant A. Woss (*Berlin klin. Woch.*, janv. 1891) a publié un cas de coexistence de diabète insipide et d'obésité chez une jeune fille. La polyurie (5 à 7 litres) durait depuis 6 ans et l'adipose allait en croissant.

Le polyurique azoturique n'a pas la langue sèche et noirâtre, les gencives saignantes et les dents cariées. Mais sa peau est pâle et sèche; sur son visage jaunâtre aux pommettes injectées se lisent la langueur et le découragement; ses mains sont souvent violacées. Avec un pouls petit, une respiration peu active qui rend les efforts de la marche surtout ascensionnelle presque impossibles, on peut trouver une température inférieure à la normale de quelques dixièmes de degré.

Le cortège des troubles nerveux est d'autant plus remarquable que c'est par eux qu'on est souvent mis sur la piste du diagnostic d'un diabète sucré avant d'être ramené à celui de polyurie azoturique par l'analyse des urines. Les principaux accidents nerveux sont la céphalée continue ou intermittente, des névralgies intercostales ou des membres inférieurs, tantôt une hyperesthésie cutanée avec prurit (Hebra), tantôt une anesthésie tactile avec hyperalgésie et thermo-hyperesthésie de la peau et des muqueuses (Lasègue); on a noté des troubles sensoriels: perte du goût et de l'odorat, photophobie ou amblyopie sans lésion visible à l'ophtalmoscope ou avec apoplexie rétinienne (Galezowski). L'impuissance est presque constante (Vogel, Bouchard). Les règles sont supprimées dès le début (Vogel), ou seulement à la période cachectique (Lecorché), quelquefois conservées.

On peut observer de véritables crises d'hyperhidrose qui ont l'allure d'une perversion névro-sécrétoire. La sueur émise est normale (Leparquois, Étude sur le diabète azoturique compliqué de sueurs, *Th. de Paris*, 1892).

On a encore signalé du tremblement, des mouvements convulsifs limités ou généralisés et survenant par accès, un état comateux aboutissant à la mort.

Les troubles cérébraux sont précoces; outre la céphalée, l'insomnie, des vertiges, fatigue cérébrale croissante, perte de la mémoire, déchéance intellectuelle progressive jusqu'à l'idiotie et l'imbécillité (Bouchard).

La marche est ordinairement chronique; la maladie peut rester 10 ans stationnaire (Kien); on sait d'ailleurs rarement à quelle époque elle a débuté, puisque sa découverte est en général un effet du hasard; l'attention est attirée tantôt par la boulimie, la soif, la polyurie ou l'amaigrissement, quand ce n'est pas une suppression inexplicable de la puissance génitale qui met sur la voie, comme dans un cas de M. Bouchard où un homme marié depuis six mois n'avait pu avoir de rapprochement avec sa femme.

Après des périodes d'amélioration trompeuse, la cachexie survient par suite de l'amaigrissement squelettique, le malade s'alite définitivement avec des œdèmes: l'azoturie alors a cessé par suite même de la perte de l'appétit et de la digestion, la polyurie et la soif pouvant persister. La mort peut survenir par les progrès du marasme avec accidents hémorragiques (pétéchies, épistaxis, hémoptysies) ou gangréneux; quelquefois par des accidents nerveux convulsifs ou comateux, le plus souvent par une phthisie pulmonaire à marche rapide

comme dans le diabète sucré. On a vu la guérison survenir soit par intercurrence d'une maladie fébrile : fièvre intermittente, fièvre éruptive, pneumonie (Bouchard), soit par l'action d'un médicament : la valériane (Bouchard), l'opium (Hayem).

M. Lecorché a admis une forme aiguë pouvant ne durer que deux ou trois semaines. M. Demange pense que ces cas sont des polyuries azoturiques passagères comme on en voit dans certaines convalescences.

Le diagnostic est à faire avec le diabète sucré, le diabète hydrurique ou polyurie insipide, les diverses polyuries symptomatiques d'affections nerveuses avec ou sans lésions, de la néphrite interstitielle. Outre les symptômes particuliers à quelques-uns de ces états morbides, c'est l'analyse des urines, le dosage de l'urée et des matières extractives fait régulièrement à plusieurs reprises pendant un temps suffisant, qui sera la base du diagnostic.

On ne doit pas confondre la polyurie azoturique avec l'azoturie sans polyurie symptomatique de divers états de dénutrition intense (gastrite, dilatation de l'estomac, tuberculose).

On doit distinguer aussi de la polyurie azoturique un état morbide que M. Bouchard a décrit ⁽¹⁾ plus spécialement sous le nom d'*azoturie sans polyurie*. Cet état est confondu généralement avec la chlorose, il s'observe surtout dans l'adolescence, plus particulièrement chez les jeunes filles, et il est caractérisé par une faiblesse générale avec tristesse, hypocondrie, sécheresse et teinte terreuse de la peau, sensibilité excessive au froid, perte de l'appétit sans trouble dyspeptique, constipation, amaigrissement rapide, souvent excessif, apyrexie. Les urines sont en quantité normale ou peu diminuées; leur densité est très élevée; M. Bouchard l'a vue monter jusqu'à 1049; elles contiennent de l'urée, des matières extractives et de l'acide phosphorique en excès ⁽²⁾.

Le traitement de la polyurie azoturique doit se proposer avant tout de lutter contre la dénutrition excessive. Un régime approprié surtout azoté, et dont il n'est pas nécessaire de supprimer les féculents, sera institué. Le repos doit être absolu au lit ⁽³⁾.

On a essayé les capsules surrénales, avec succès dans un cas de diabète insipide au cours d'une grossesse (W. Clark, *Brit. med. J.*, janvier 1895).

Comme médicaments antidépenseurs, la quinine, l'arsenic, l'opium, la valériane ont été surtout employés. M. Bouchard a réussi à guérir par des doses fractionnées de 8 à 50 grammes d'extrait de valériane par 24 heures. On peut reprocher à l'opium, que préconisent MM. Hayem et Lecorché, de diminuer l'appétit et par suite la polyphagie, qui est la sauvegarde du malade. La codéine vaut mieux, associée surtout à la strychnine, excellent tonique du système nerveux.

L'iodure de potassium ne serait indiqué que dans des cas où la syphilis paraîtrait être la cause de l'état morbide, comme M. Bouchard l'a signalé; encore faudrait-il administrer avec prudence ce médicament qui active la dénutrition.

⁽¹⁾ *Tribune médicale*, 1875.

⁽²⁾ *Exposé des titres scientifiques*, 1875.

⁽³⁾ A. Robin. *Traitement de l'azoturie (Traité de thérapeutique appliquée)*, 1895.

PSEUDO-DIABÈTES AVEC ÉLIMINATION DE SUBSTANCES SALINES

DIABÈTE PHOSPHATURIQUE

La phosphaturie, qui a été décrite par M. J. Teissier sous le nom de *diabète phosphatique* ⁽¹⁾, est généralement symptomatique d'une dénutrition phosphatée sous l'influence de la tuberculose pulmonaire et ganglionnaire ou d'une maladie nerveuse.

Quand les urines contiennent des phosphates en excès, on y remarque souvent des paillettes brillantes tenant à la présence de gros cristaux de phosphate ammoniac-magnésien et une légère couche irisée à la surface, surtout s'il y a en même temps excès d'urates et oxalurie. Ces urines deviennent rapidement alcalines.

MM. Laveran et J. Teissier ⁽²⁾ divisent en trois catégories les faits de phosphaturie, qu'ils désignent en bloc sous la rubrique diabète phosphatique.

1° Il y a des cas de polyurie avec déperdition exagérée des phosphates à bases alcalines dans diverses affections du système nerveux avec ou sans lésions organiques.

2° Il y a des individus qui meurent tuberculeux après avoir traversé toutes les phases de la consommation. Au fur et à mesure de l'évolution tuberculeuse, la déminéralisation du parenchyme pulmonaire s'accroît progressivement, et il y a relation étroite entre la tuberculose et la phosphaturie, ainsi que le prouvent les travaux de Marcet (de Londres) et de G. Daremberg sur la constitution chimique des crachats des tuberculeux.

3° Des individus affectés de polyurie phosphaturique ont été glycosuriques ou le deviennent plus tard; chez ces malades, qui ont plusieurs des symptômes du diabète sucré (troubles de la vue, altérations cutanées), le diabète phosphatique serait, suivant J. Teissier, un diabète sucré latent, « le diabète phosphatique pouvant être la conséquence d'un dédoublement dans le sang de la glycose en acide lactique, condition qui favoriserait la dissolution et par conséquent l'élimination des phosphates ».

4° Enfin MM. Laveran et Teissier signalent une forme juvénile de diabète phosphatique, comme l'oxalurie avec laquelle elle coïncide fréquemment, et qui, accompagnée souvent d'un excès d'élimination d'acide urique ou d'une légère déperdition albumineuse, serait symptomatique de la diathèse urique et prémonitoire parfois de la goutte. La phosphaturie, qui implique nécessairement l'idée d'un certain degré de phosphatémie, suffit pour expliquer la plupart des symptômes diabétiques observés : polyurie, polydipsie, etc. Des expériences très nettes l'ont démontré.

Parmi les quatre formes de phosphaturie admises par ces auteurs, la seconde et la troisième sont celles dont le pronostic est le plus grave.

Le traitement de la phosphaturie dépend évidemment de la cause qui l'engendre; il faut enrayer la déperdition minérale en diminuant la production des

⁽¹⁾ Thèse de Paris, 1886.

⁽²⁾ *Nouveaux éléments de pathologie médicale*, 1889.