

Bibliothèque numérique

medic@

Lancereaux, E.. - De la polyurie  
(Diabète insipide)

1869.

*Paris : Imprimerie de A. Parent,  
imprimeur de la Faculté de  
médecine*  
Cote : 90975

D E  
LA POLYURIE

La polyurie, maladie jusqu'ici peu étudiée, et qu'elle n'a été jusqu'ici plus étudiée que l'objet d'une étude suivie et régulière. Nous aurions aimé l'envisager sous toutes ses faces, montrer ses côtés intéressants, mais nous, au long, ne rapprochement avec s'il n'eût fallu nous

THÈSE

PRÉSENTÉE AU CONCOURS POUR L'AGRÉGATION

difficultés, pourtant si nombreuses, la base anatomique n'étant pas toujours suffisante, faire, fait défaut; la

ET SOUTENUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

suffisantes. Le 8 Mars 1869

se fut agi des polyuries, a dû céder le pas à la clinique, en présence de cette forme particulière, le diabète insipide. Chacun des faits observés a été soumis,

LE D<sup>r</sup> E. LANCEREAUX

notre regret il est de faire ce qui est nécessaire pour

Ancien interne lauréat des hôpitaux,

Ex-chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris,

Lauréat de la Faculté, de l'Académie impériale de médecine

et de l'Institut de France,

Membre de la Société de biologie, etc.



PARIS

IMPRIMERIE DE A. PARENT

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Rue Monsieur-le-Prince, 31.

—  
1869



DE

# LA POLYURIE

Thèse présentée à l'Académie de médecine de Paris  
pour obtenir le grade de docteur en médecine qui  
l'autorise à enseigner la médecine dans les établissements  
de l'Etat et à exercer la profession de médecin  
dans les hôpitaux de l'Etat et dans les cliniques  
privées, et à faire usage de l'appellation de docteur  
dans le pays et à l'étranger.

## THÈSE

Présentée au concours pour l'admission

(Section de Médecine)

et soutenue à l'Académie de médecine de Paris

le 8 juillet 1880

PAR

LE D. E. LANCREAUX

docteur en médecine à l'Université de Paris

exercant ses fonctions à l'Hôpital de la Charité

pourvu de la qualité de l'enseignement universitaire de médecine

et de l'enseignement de l'art

Meilleur élève de l'enseignement de l'art



PARIS

IMPRIMERIE DE A. PARENT

IMPRIMERIE DU MINISTÈRE DE LA GUERRE

5 Rue Jacob-10-Feuillant, 75

1880

LE DIABÈTE INSIPIDE

La polyurie, diabète insipide, affection rare, a jusqu'ici plutôt piqué la curiosité qu'elle n'a été l'objet d'une étude suivie et régulière. Nous aurions aimé l'envisager sous toutes ses faces, montrer ses côtés intéressants, indiquer, plus au long, ses rapprochements avec d'autres maladies, s'il n'eût fallu nous borner au rôle de critique et d'historien. Les difficultés, pourtant, ne nous ont pas manqué; la base anatomique nous a, pour ainsi dire, fait défaut; la chimie ne fournit que des analyses incomplètes et insuffisantes. La physiologie, notre meilleur guide, s'il se fût agi des polyuries, a dû céder le pas à la clinique, en présence d'une forme particulière, le diabète insipide. Chacun des faits observés a été soumis, il est vrai, à un examen attentif, mais notre regret est de n'avoir pu apporter tout le soin désirable pour un travail de ce genre.

Les auteurs grecs avaient fait des observations contre le diabète insipide et que peut-être ils avaient une idée confuse de la distinction qu'on pouvait établir, au moins au point de vue de la gravité symptomatique. Quant à la distinction résultant de la nature des urines, l'antiquité semble ne l'avoir ni entrevue ni soupçonnée. Le basard sans doute la découverte pendant le moyen âge, à cette époque où

(1) Galien, *De Jeces &c.*, lib. VI.

(2) Aulus, *De Tractis*, liv. IX, ch. viii.

Lampragius.

La polyurie, siépée insipide, affection rare, a  
l'adulte, est presque pure et le moins de celle qu'a été  
l'opposé d'une étude suivie et régulière. Nous savons  
qu'en l'euvesseur sous toutes ces formes, malheur se  
crise d'intensité, indiquer, dans un long, sans rapport  
épouvante avec d'autres maladies, s'il n'est fait au  
porteur un rôle de critique et d'appréciation. Les diffi-  
cultés, pourtant, ne nous ont pas manquées ; la base  
évidemment nous a, pour ainsi dire, fait défaut ; le  
épouse de toutefois des analyses incomplètes et in-  
suffisantes. La physiologie, notre meilleure branche, a  
se fait à la polyurie, à un certain degré, le diabète,  
en présence d'une forme toute normale, peut être  
diabète insipide. Cependant deux fois opérées a été sonnes  
il est vrai, à un examen attentif, mais tout le temps  
est de n'avoir pu aborder tout le soin nécessaire pour  
un travail de ce genre.

L'examen des malades relevait le très évident défaut d'appréciation de la quantité d'eau dans les

# DE LA POLYURIE

(DIABÈTE INSIPIDE)

## HISTORIQUE.

Le diabète était connu des médecins de l'antiquité, comme on le voit d'après les descriptions que nous en ont laissées Celse, Arétée, Paul d'Egine, Aétius, Oribase; mais il est probable qu'ils avaient en vue surtout le diabète sucré, vu sa fréquence relative. Toutefois, même aujourd'hui, en se tenant aux traits indiqués par Galien (1) et Alexandre de Tralles (2), il est permis de croire que ces deux auteurs avaient rencontré le diabète insipide et que peut-être ils avaient une idée confuse de la distinction qu'on pouvait établir, au moins au point de vue de la gravité symptomatique. Quant à la distinction résultant de la nature des urines, l'antiquité semble ne l'avoir ni entrevue ni soupçonnée. Le hasard sans doute la fit découvrir pendant le moyen âge, à cette époque où

(1) Galien, *De locis affectis*, lib. VI.

(2) Alex. de Tralles, liv. IX, ch. VIII.

l'examen des urines revenait si fréquemment dans la pratique médicale et donnait naissance à tant de traités spéciaux sur la matière. Dans la seconde moitié du XVII<sup>e</sup> siècle, Thomas Willis (1) parle des urines sucrées comme d'une notion vulgaire et répandue parmi les médecins. D'autre part, Pierre Petit, son contemporain, commentateur d'Arétée, marquait déjà avec plus de netteté, en s'appuyant sur la clinique, la différence entre le diabète sucré et le diabète insipide : rappelant que Cardan avait été affecté de polyurie en 1536, d'après son propre témoignage, il remarquait justement que la diurèse chez ce médecin, sans déperissement, sans polydipsie, durant plus de quarante ans, ne pouvait être la maladie décrite par Arétée et en différait essentiellement.

Au XVIII<sup>e</sup> siècle cette distinction ne fait que s'accentuer davantage ; alors ce n'est plus seulement à la clinique ou à la chimie qu'on demande des éléments de séparation et de classification, Sauvages (2) cherche dans l'étiologie des différences, il reconnaît : 1<sup>o</sup> le diabète vrai ou sucré ; 2<sup>o</sup> le diabète anglais ; 3<sup>o</sup> le diabète hystérique ; 4<sup>o</sup> le diabète artificiel ; 5<sup>o</sup> le diabète alcoolique ; 6<sup>o</sup> le diabète goutteux ; 7<sup>o</sup> le diabète fébrile. De leur côté, Cullen (3), Lister, signalent chacun un cas de véritable diabète

(1) Th. Willis, *Pharmaceutices rationalis*, p. 93, édit. de Lyon, 1681, in-4.

(2) Sauvages, *Nosologie méthodique*, 1775. Traduction, tome III, p. 163; Paris, in-8.

(3) Cullen, *Éléments de méd. pratique*, traduction de Bosquillon, tome II, p. 446.

insipide; J. Frank (1) en indique d'autres. En 1829, M. Andral (2) donne comme caractère chimique du diabète non sucré l'augmentation de la quantité d'eau dans les urines avec une très-petite quantité de matière animale.

En 1831, le professeur Bouillaud (3) confond sous la même dénomination les deux diabètes.

Plus tard, Robert Willis, préoccupé du côté chimique, dans un chapitre consacré à l'étude de la sécrétion urinaire exagérée, établit les distinctions suivantes : Dans une première catégorie, il décrit des cas où cette excréption est caractérisée par la diminution générale des principes solides, c'est ce qu'il nomme *hydrurie*. Dans une seconde il place les cas dans lesquels il y a diminution d'urée, c'est l'*anazoturie*. Dans une troisième, il range les cas où l'urine a pour caractère une exagération de la quantité d'urée, c'est l'*azoturie*.

En 1841, Lacombe, examinant la polyurie au point de vue purement clinique, rassemble dans un mémoire qui n'est pas sans valeur la plupart des matériaux sur la question, qu'il traite surtout en médecin, tenant fort peu de compte des données chimiques. C'est dans cet ouvrage que presque tous les auteurs classiques puisent postérieurement pour faire l'histoire de cette affection, tout en s'écartant quel-

(1) *Traité de pathologie interne*, trad. de Bayle, t. V, p. 393.

(2) Andral, *Précis d'anatom. patholog.*, t. II, p. 637.

(3) Bouillaud, *Dictionn. de méd. et chir.*, t. VI, p. 249.

quefois des opinions de l'auteur. Ainsi Valleix (1) se sert de la thèse de Lacombe pour écrire son article *Polydipsie*, et il emprunte au travail de Willis les éléments de son article *Polyurie ou diabète insipide*. Grisolle (2) fond ces deux chapitres en un seul intitulé *Polyurie*.—Requin (3), discutant le plus ou moins de convenance des dénominations de polyurie et polydipsie, n'y voit avec raison qu'une subtilité théorique sans distinction possible dans la pratique. Parkes, en 1860, distingue dans le diabète insipide trois variétés fondées sur des phénomènes physiologiques et pathologiques, variétés qu'il suffit de mentionner ici sans entrer dans de plus longs développements.

Falk revient aux idées de R. Willis : envisageant la question à un point de vue chimique plutôt que clinique, il établit des distinctions qui s'éloignent peu de celles de son prédécesseur ; ainsi il admet sous le nom de *polyurie simple* l'espèce morbide appelée par les anciens *diabète insipide*, espèce dans laquelle il y a simple hyperdiurèse sans sucre ni albumine, il lui reconnaît deux variétés suivant la densité de l'urine :

1<sup>o</sup> *Polyspissuria*, azoturie de Willis où le poids spécifique de l'urine est de 1018-1036.

2<sup>o</sup> *Polydiluturia*, hydrurie et azoturie de Willis, où l'urine a un poids spécifique de 1000-1018.

Wood (4) adopte une division qui s'écarte également fort peu de celle de Willis.

(1) Valleix, *Guide du médecin praticien*, t.II, p. 685, et t. III, p. 532.

(2) Grisolle, *Traité de pathol. interne*, t. I, p. 839.

(3) Requin, *Nosographie organique*, t. II, p. 609.

(4) Wood, *A treatise of the practice of medicin*. Philadelphie, 1853.

Dès 1855, la question entre dans une voie nouvelle : l'éminent physiologiste du collège de France, dont les recherches et les travaux marquent si profondément dans la science, Claude Bernard étudie la glycosurie et la polyurie ; il montre que ce n'est pas dans les reins qu'il faut en chercher l'explication, mais que l'on doit remonter plus haut jusqu'aux centres nerveux.

Vogel distingue deux espèces de polyurie :

1<sup>o</sup> La polyurie caractérisée par une simple augmentation de la sécrétion urinaire sans résidu solide plus considérable par l'évaporation, c'est ce qu'il appelle *hydrurie*.

2<sup>o</sup> La polyurie accompagnée d'une augmentation des matières solides : c'est le diabète, qu'il divise en diabetes mellitus et diabetes insipidus ; cette distinction a été adoptée en tous points par le D<sup>r</sup> Kien.

Précédemment le D<sup>r</sup> Magnant, comprenant sous le nom de diabète insipide tous les flux urinaires, décrivait séparément la polydipsie, qu'il faisait synonyme d'*hydrurie*, la polyurie ou azoturie de Willis et la polydiluturie ou anazoturie ; mais les observations qu'il apporte à l'appui de son système ne légitiment en aucune façon ces divisions.

A son tour le docteur Kiener considère la polyurie comme expression symptomatique, il en étudie les conditions physiologiques et reconnaît une polyurie essentielle, une polyurie avec excès d'urée, une polyurie avec glycosurie, et une polyurie par dyscrasie hydroémique. D'un autre côté, le D<sup>r</sup> Ro-

bergs, de Manchester, envisageant cette question par son côté clinique, désigne sous le nom de diabète insipide tous les cas où se rencontre l'émission abondante d'urine avec un faible poids spécifique.

Dans cette revue rapide des travaux les plus importants publiés sur la question que nous traitons, une chose frappe d'abord : c'est la diversité des opinions, la multiplicité des divisions dans un sujet qui se présente à première vue avec une apparente simplicité ; la signification même des noms consacrés n'est pas bien fixée ; polyurie, diabète insipide, sont employés par les auteurs avec un sens plus ou moins restreint, plus ou moins particulier à chacun. Cependant ce qu'il importe de faire avant tout, c'est de dégager de cette confusion et de cette divergence d'appréciations l'idée commune, d'en déterminer l'étendue et de lui donner son expression la plus juste. Or, un premier point nous paraît devoir être admis, c'est que la *polyurie* est un symptôme qui se rencontre dans un certain nombre d'états pathologiques, tels que le diabète sucré, le diabète insipide, l'albuminurie, etc. ; il ne faut désigner par là, suivant le sens propre du mot, que la sécrétion exagérée des urines.

Si à ce phénomène commun s'ajoutent des caractères particuliers empruntés notamment à la nature et à la composition du liquide excrété, on doit recourir à des désignations nouvelles rappelant ces caractères mêmes. Ainsi le diabète sucré est une expression sur laquelle l'accord est général : il en devrait être de même du diabète insipide qui est dans un rapport

exactement parallèle vis-à-vis de la polyurie, dont il n'est qu'une forme particulière ; aussi nous semble-t-il logique d'en donner la définition suivante : Un état morbide caractérisé par une émission exagérée et non passagère d'urines d'un poids spécifique faible, sans sucre ni albumine.

Par cette définition, d'ailleurs peu différente de celle que donne le Dr Roberts dans son excellent mémoire, nous groupons sous un même chef un ensemble de cas qui, il faut bien le reconnaître, ne sont pas d'une identité parfaite, mais présentent au moins de grandes analogies, et fournissent des traits communs pour une histoire clinique spéciale.

Nous distinguons ce groupe de l'affection encore mal connue et désignée depuis Willis sous le nom d'azoturie, affection caractérisée par une émission abondante d'urines avec excès d'urée. Plus loin, nous verrons s'il y a lieu de l'en séparer.

Nous écartons également ces cas nombreux où l'on voit se produire une diurèse transitoire, comme après les attaques convulsives, au déclin des maladies aiguës, à la suite des eaux minérales.

Ainsi envisagé et circonscrit, le diabète insipide correspond assez bien à ce que l'on trouve désigné dans les auteurs sous les noms d'anazoturie, hydrurie, polydiluturie et polyurie essentielle.

CONDITIONS PATHOGÉNIQUES ET ÉTIOLOGIQUES.

La recherche des conditions qui président au développement d'un état morbide quel qu'il soit, constitue toujours une étude des plus difficiles, mais aussi des plus importantes, car au moyen de cette étude on peut établir des distinctions utiles pour le pronostic et pour le traitement. Nous avons donc tenu à préciser autant que possible les conditions diverses sous l'influence desquelles se développe le diabète insipide.

A cet effet nous avons cru, à l'exemple du professeur Roberts, devoir rassembler le plus grand nombre des faits connus, pour chercher ensuite s'il serait possible d'en former des groupes fondés sur des circonstances pathogéniques et étiologiques particulières.

Mais, ainsi qu'il arrive ordinairement, nous avons trouvé, à côté d'un certain nombre de cas où ces circonstances sont indiquées, un non moins grand nombre d'observations où il n'en est fait aucune mention. Ces observations diverses ont été passées en revue, et de leur analyse est résulté le classement que voici :

A. *Observations dans lesquelles la polyurie a été le résultat :*

1° D'un traumatisme ayant porté sur la tête. . . . .	5
2° D'une contusion affectant d'autres régions	
du corps, ou efforts. . . . .	3

3° De lésions non traumatiques de l'encéphale.	7
4° D'un état hystérique ou névropathique . . . . .	7
5° D'une émotion vive. . . . .	2
6° D'excès alcooliques antérieurs ou succédant immédiatement à l'ivresse. . . . .	7
7° D'un refroidissement subit. . . . .	3
8° De l'insolation . . . . .	1
9° De maladies aiguës fébriles ou inflammatoires	5
10° De l'hérédité. . . . .	11

B. *Observations dans lesquelles la polyurie n'a aucune cause indiquée* . . . . . 21

1° *Lésions traumatiques de la tête.* — Les faits dans lesquels ces lésions ont été suivies d'une polyurie plus ou moins grave ne sont pas nombreux, mais ils sont suffisamment nets et précis pour qu'il n'y ait pas le moindre doute à établir sur l'existence d'une liaison causale entre le choc et le désordre urinaire consécutif. Aussi nous ne pouvons résister au désir de les rapporter en quelques mots. Nous les faisons suivre de trois cas de glycosurie passagère avec polyurie également survenue à la suite d'un traumatisme du crâne.

OBSERVATION I. — Homme de 27 ans. Chute sur la tête, fracture de la région frontale, compliquée de plaie. Perte de connaissance pendant onze jours. Déviation des traits à gauche. Abolition de la vision à droite et affaiblissement à gauche. Polydipsie succédant à l'accident. Polyurie simple. — Ingestion de 25 litres de liquide. Traitement par la valériane. D'abord légère décroissance, puis état stationnaire de la polyurie pen-

Lancereaux. (3 em si

dant trois semaines. Guérison deux mois après l'accident. (Mouillard-Martin, *loc. cit.*)

OBS. II. — Homme de 18 ans. Polydipsie datant de six ans, à la suite d'un coup de pied de cheval sur le front. Rémission des symptômes pendant une varioloïde. La polyurie était simple. — 8 à 10 litres de liquide ingérés par jour. (Charcot, *loc. cit.*)

OBS. III. — Homme. Chute d'une hauteur de 13 mètres. Plaie contuse du front sans fracture du crâne. Perte de connaissance durant cinq jours. Écoulement de sang par l'oreille gauche. Polyurie simple consécutive. Urines incolores avec reflet verdâtre, en proportion à peu près égale à celle des boissons ingérées : 4 à 13 litres. Guérison en deux mois. (Debrou, *loc. cit.*)

OBS. IV. — Homme de 18 ans. Coup sur la partie latérale droite de la tête. Polydipsie et polyurie simple immédiate. — 30 litres par jour de boissons. Urines en proportion. Opium administré sans résultat. Succès de la valériane. (Baudin, *loc. cit.*)

OBS. V. — Jeune fille de 14 ans. Chute sur les pieds. Accidents de commotion cérébrale. Coma, grincements de dents, pupilles dilatées, strabisme, hémorragie par l'oreille gauche. Neuf jours plus tard, apparition de la polyurie. — 6 litres de boissons par jour. Urines en proportion, sans sucre ni albumine. Guérison en quinze jours. (Martin, *loc. cit.*)

— Homme de 16 ans. Coup de bâton sur l'occiput. Polyurie et glycosurie succédant à l'accident. La glycosurie disparaît assez vite, et il reste pendant deux mois une polyurie simple. (Plagge, *loc. cit.*)

— Homme de 17 ans. Chute d'un sixième étage. Fracture par enfouissement du frontal droit et de la base du crâne. Accidents convulsifs et comateux, contractures, etc. Polydipsie cinq jours après l'accident, et augmentant de jour en jour. Glycosurie légère, 3 gramm. 23 pour 1,000 gramm. d'urine. — Boissons ingérées atteignant 30 litres la veille de la mort, treize jours après l'accident. Autopsie : Contusion du lobe antérieur. Bulbe examiné avec le plus grand soin : on n'y trouve rien d'anormal, ainsi que dans la partie supérieure de la moelle. (Chassaignac et Fischer, *loc. cit.*)

— Homme de 19 ans. Choc sur la région occipitale. Fracture du crâne. Commotion cérébrale. Urines abondantes. 5 à 6 gramm. de glycose par litre dans l'urine. Mort quatre jours après l'accident. On ne trouve pas de trace de contusion du bulbe ni de la protubérance. Le 4<sup>e</sup> ventricule a paru sain. (Jacquemet, *loc. cit.*)

Faisons remarquer que, dans ces cas, la contusion a généralement amené une perte de connaissance de longue durée à laquelle ont succédé, presque aussitôt ou peu de temps après, la soif et la diurèse. La relation paraît donc évidente.

2<sup>e</sup> *Lésions traumatiques portant sur diverses régions.*

Les faits de cette catégorie sont très-rares, puisque nous n'en avons pu trouver que deux, et peut-être même ne les eussions-nous pas relatés, si dans des cas analogues de traumatisme on n'avait vu apparaître la glycosurie. A côté de ces deux cas nous en donnons deux autres où la polydipsie et la polyurie ont paru succéder soit à un violent effort, soit à un traumatisme.

OBS. VI. — Homme. Chute sur les reins, hématurie, puis polyurie simple quelques jours après l'accident. (Vigla, *loc. cit.*)

Golding Bird (*loc. cit.*) a rapporté à la Société de Westminster le cas d'un malade atteint d'une polyurie qu'il attribuait à la chute d'une certaine hauteur sur la région des reins. Ce fait se rapproche du précédent.

— Homme de 24 ans. Coup sur l'hypochondre droit. Glycosurie pendant quinze jours disparaissant avec les signes de contusion du foie, et faisant place à une polyurie simple et boulimie. Nombreux traitements et nombreuses exacerbations de la polyurie. (Rostan, Pierry, Charcot, Troussseau.)

— Femme. Chute dans un escalier. Hémiplégie du côté droit. L'urine, examinée le vingtième jour, présente de légères traces de sucre, pas d'albumine. Densité 1010 à 1021. Deux litres d'urine par jour. (Todd, *loc. cit.*)

OBS. VII. — Fille de 19 ans. Effort violent pour empêcher une chute dans un escalier. Métrorrhagie et polydipsie le jour même de l'accident, 50 à 60 livres d'urines qui n'avaient point de saveur douce. (Jarrold, *loc. cit.*)

OBS. VIII.—Garçon de 12 ans, traité à la clinique de Wilna d'une soif inextinguible qui s'était développée, quelques mois auparavant, pendant qu'il poussait la roue d'une voiture embourbée dans un chemin. En même temps, sensation d'une légère douleur à l'épigastre. Cet enfant buvait 20 litres en 24 heures et urinait en proportion. Guérison momentanée et réapparition de la soif. (Joseph Frank, *loc. cit.*)

3° *Lésions non traumatiques de l'encéphale.* Ces lésions, de natures très-diverses, sont pour la plupart des tumeurs ayant leur siège dans différents points de l'encéphale, mais plus souvent peut-être au voisinage du bulbe ou à son niveau. Dans un cas, le plancher du quatrième ventricule était lui-même affecté; mais ce cas, manquant de détails symptomatiques, perd un peu de sa valeur. La polyurie, dans ces faits, a persisté autant que la lésion cérébrale; une fois même elle a diminué en même temps que cette lésion. La relation entre ces affections et la polyurie semble donc naturelle et assez bien établie; toutefois ne nous hâtons pas trop de conclure, car il reste des difficultés, et dans l'état actuel de la science, il n'est pas possible de prouver incontestablement ce rapport par la clinique. Il est fort probable que la causalité signalée est réelle, de graves présomptions autorisant cette conclusion.

sent à le croire; une affirmation plus absolue serait téméraire.

Obs. IX.— Jeune fille de 22 ans. Étourdissements dès l'enfance. Vomissements. Céphalalgie depuis l'âge de 20 ans. Helwig, se fondant sur les symptômes, avait diagnostiqué un diabète insipide. Pas de sucre dans l'urine. Autopsie faite par Virchow; glio-sarcome de 5 centimètres de long sur 1 d'épaisseur, adhérent au plancher du quatrième ventricule dans une étendue de 8 millimètres, qu'il remplissait en partie, se prolongeant en avant jusqu'à l'aqueduc de Sylvius et en arrière jusqu'au bec du *calamus scriptorius*. (Mosler, *loc. cit.*)

Obs. X. — Homme de 60 ans. Polyurie ne datant que de trois mois. Amaigrissement rapide, débilité générale, insomnie; quelques troubles digestifs peu intenses; densité de l'urine de 1,002 à 1,004, 9 à 14 pines par jour, correspondant exactement à la quantité des boissons ingérées. Urée en proportion double de l'état normal.

Convulsions avec coma se reproduisant à plusieurs reprises et suivies de mort.

Reins volumineux, ramollis, sans altérations appréciables, sans dégénérescence histologique; tubercule jaune dans l'hémisphère gauche, même produit dans le côté droit du cervelet, rien dans le quatrième ventricule. (Roberts, *loc. cit.*)

Obs. XI. — Homme de 54 ans, mort à Bicêtre en 1860.

Syphilis ancienne. Accidents primitifs il y a 26 ans. Hémiplégie droite survenue quatre ans après et guérie par l'iodure de potassium. Nouvelle atteinte d'hémiplégie à gauche quelque temps après, ayant en partie disparu. Gommes et exostoses en divers points du corps, il y a trois ans. Polydipsie et polyurie huit mois avant l'entrée à l'hôpital. Ni albumine ni sucre dans l'urine dont la quantité moyenne s'élevait à 4 litres par jour. A l'autopsie, exostose du crâne. On ne trouve pas de tumeur ni de lésion appréciable dans le cerveau. Gommes du foie et des ganglions bronchiques. Reins mamelonnés, de couleur lardacée à la coupe. (Obs. de Gentilhomme, dans Lancereaux, *loc. cit.*)

Obs. XII. — Homme de 42 ans. Hémiplégie du côté droit, il y a douze ans. Première attaque d'épilepsie, il y a quatre ans.

Attaque tous les six mois. Polyurie ayant débuté, il y a douze ans, six semaines après l'hémiplégie.

La quantité d'urine a varié de 4,300 à 8,500 cent. cubes par jour. Les sécrétions cutanées n'étaient point sensiblement modifiées.

L'auteur rattache le diabète insipide à une affection de la moelle allongée, en s'appuyant sur ce que ce malade avait de l'embarras de la parole et de la difficulté à mouvoir la langue, et que les altérations du langage paraissent dues à des lésions affectant les origines de l'hypoglosse qui naît près des olives, et près du point dont l'irritation, d'après Claude Bernard, détermine de la polyurie simple. (Leyden, *loc. cit.*)

OBS. XIII. — Homme de 21 ans. Otite du côté gauche datant de deux ans. Exacerbation des symptômes depuis trois semaines. Polyurie intercurrente survenue subitement ; le malade boit de 12 à 14 cruches de liquide et urine en proportion. Ni sucre ni albumine. Diminution de l'otite et de la polyurie. Le malade est perdu de vue.

Urinis : 9,600 centimètres cubes. — Densité : 1,004. Réaction alcaline.

Eau..... 93,47,53

Matières solides..... 52,47

Matières organiques..... 38,63

Sels inorganiques..... 13,84

(Kien, Thèse, p. 47; Kiener, Thèse, p. 76.)

OBS. XIV. — Homme de 35 ans sujet à des attaques de nerfs revenant à des intervalles irréguliers et durant d'une demi-heure à plusieurs jours, et dont quelques-unes présentaient le caractère épileptiforme avec perte de connaissance. Santé générale parfaite entre les attaques. Depuis vingt mois, surdité complète et permanente, perte de l'œil gauche puis de l'œil droit six mois après, et excréition, depuis ces vingt mois, de 2 à 3 gallons d'urine par jour. On soupçonna une tumeur hydatique. (Roberts, *loc. cit.*)

OBS. XV. — Homme de 30 ans, entré à l'hôpital Necker le 16 janvier 1864, service de M. le professeur Lasègue, forte stature. Son père mort d'un coup de sang, sa mère morte subitement d'apoplexie ; frère et sœur, santé excellente et constitution

robuste. Se masturbait trois fois par semaine, pas de syphilis. Il y a quinze jours, polydipsie, 5 à 6 litres par jour (il buvait antérieurement 7 litres de vin par jour); quelques jours après, boulimie (10 livres de pain par jour). Bientôt perte de forces, étourdissements; taibresse dans les jambes, épistaxis abondantes, sécheresse dans la gorge, langue humide et fraîche; digestions faciles, selles régulières; aucune lésion cardiaque ou pulmonaire; urines claires et limpides ne contenant pas de sucre; désirs vénériens et érections abolis depuis le commencement de la maladie, mais pollutions nocturnes.

Affaiblissement général du système musculaire; anesthésie générale à la douleur, aux températures, au tact, de la peau et des parties musculaires sous-jacentes, de la langue, de la cornée, des fosses nasales. Seules les parties génitales externes échappent à cette anesthésie. Le goût, l'odorat sont abolis, l'ouïe est intacte; affaiblissement de la vue, surtout à droite.

Pendant le séjour à l'hôpital, plusieurs fois vertiges avec chute et perte de connaissance pendant dix minutes; sueurs profuses; puis contracture des membres du côté droit et hémiplégie de ce côté; déviation de la face à gauche, amaurose complète du côté droit et amblyopie à gauche; les sueurs restent abondantes; légère diminution de la polyurie; nausées, céphalalgie, constipation, vomissements pendant six jours après l'hémiplégie, mouvements convulsifs dans le côté non paralysé.

Les vomissements durent quinze jours, et se reproduisent après l'ingestion des aliments; la boulimie et la soif persistent malgré cela (2 pains, 8 portions d'aliments et 8 litres de tisane dans les 24 heures).

Trois semaines après l'hémiplégie, attaque épileptiforme, et convulsions du côté gauche durant deux heures.

On ne trouva à l'ophthalmoscope aucune lésion dans l'œil droit.

Le malade quitta l'hôpital le 12 mars; l'hémiplégie avait légèrement diminué. La boulimie persistait ainsi que l'anesthésie générale, la constipation, l'amaurose; la polydipsie était moins intense (4 litres par jour de boisson). (FERNET, observation inédite.)

#### 4<sup>e</sup> État hystérique ou névropathique, émotions vives.

La plupart des auteurs qui ont écrit sur l'hystérie s'accordent à faire mention d'une polyurie temporaire survenant principalement à la suite des accès, ainsi qu'il arrive d'ailleurs après certaines attaques d'épilepsie. Ce n'est pas de cette polyurie passagère qu'il est ici question, mais bien d'une polyurie persistante coïncidant avec des accidents nerveux si elle ne leur succède. On trouvera plus loin une très-belle observation de ce genre tirée de la thèse du D<sup>r</sup> Kien. Voici les faits que nous avons rencontrés ; de ces faits nous rapprochons deux cas où il est dit que la polyurie aurait succédé à une vive émotion.

OBS. XVI. — Femme de 37 ans, d'une bonne constitution, hystérique, ayant eu diverses hématémèses supplémentaires des règles ; enceinte de 8 mois. Appétit dévorant, soif vive, boit 6 litres par jour et rend une quantité proportionnelle d'urine ne contenant ni sucre ni albumine. (Landouzy, *loc. cit.*)

OBS. XVII. — Femme de 40 ans observée à l'Hôtel-Dieu (salle Saint-Antoine), ayant toujours joui d'une bonne santé, pesant 250 livres, a eu depuis quelques mois de franches attaques d'hystérie à la suite de contrariétés, et depuis deux mois et demi est devenue polydipsique et boulimique.

Depuis six semaines elle éprouve différents troubles nerveux, céphalée, étourdissement, état nauséux, troubles de la vue, vertiges, surtout lorsqu'elle veut coudre ou lire, à ce point que ces deux occupations lui sont devenues impossibles, et qu'elle est obligée de garder le lit.

Les urines, limpides, aqueuses, ne renferment ni glycose ni albumine. La moyenne de la diurèse est de 6 à 8 litres par jour.

Divers traitements n'amènent aucune amélioration. (Le Teinturier, observation inédite.)

Le professeur Oppolzer, d'après le *Canstatt's Jahresbericht*, tome II, p. 26, 1866-67, rapporterait

aussi (*loc. cit.*) un fait d'hystérie avec polyurie, que malheureusement nous ne pouvons qu'indiquer ici, n'ayant pu nous procurer le mémoire original.

Obs. XVIII. — Femme, de 30 ans. Métrorrhagie abondante il y a quatre ans. Boulimie; pica; mange des cendres en quantité, puis polydipsie plus accusée l'hiver que l'été, augmentée par le café et les liqueurs. Boit une voie d'eau par jour. Depuis un an, diminution de la polyurie. Ne boit plus que 4 ou 5 litres par jour. L'appétit est redevenu naturel. Urines, poids spécifique = 1,007, 333 à l'aréomètre de Baumé. (Lacombe, *loc. cit.*, p. 48.)

Obs. XIX. — Femme de 34 ans, constitution robuste, en proie, depuis son enfance, à divers accidents nerveux. Depuis cinq semaines, perte d'appétit, signes d'embarras gastrique, amaigrissement, teint jaune terne, souffles anémiques, cardiaque et vasculaire. Boit 14 litres par jour et urine 14 litres 7. Densité, 1,002. Augmentation légère des sels fixes, 14,98 au lieu de 14,38. Diminution de l'urée, 6,55 au lieu du minimum normal 9,92. Pas d'acide urique. — Traitement inefficace par les purgatifs, sudorifiques et boissons acidulées. Efficacité du calomel, qui, en treize jours, fait tomber l'urine excrétée de 14 litres à 3 dans les vingt-quatre heures. (Fleury, *loc. cit.*)

Obs. XX. — Femme de 43 ans. Douleurs périodiques intermittentes du côté gauche de la face de la tête et du cou, avec mouvements convulsifs dans les doigts de la main gauche, le tout datant d'un an; légère saillie de l'œil gauche au moment des accès, avec œdème de ce côté de la face. Onze enfants. Quelques atteintes de rhumatisme goutteux. Langue sèche saburale. Appétit nul et restant tel. Rien au cœur. Polyurie dont le début n'est pas indiqué. Urine limpide sans sucre ni albumine; densité de 1,011. Quantité moyenne, 2,280 gr. 1<sup>re</sup> analyse de 2,280 gr.: urée, 20 gr. (404 grains d'urée pour 76 onces d'urine). 2<sup>e</sup> analyse de 4,350 gr.: urée, 31 gr. 70; acide phosphorique, 2 gr. 19. Constipation opiniâtre. (Haughton, *loc. cit.*)

Obs. XXI. — Jeune femme d'une constitution nerveuse, atteinte, depuis plusieurs années, d'une soif nécessitant l'ingestion de Lancereaux.

tion de 8 à 10 bouteilles de liquide. — Emploi du kermès minéral pendant deux mois; sueurs excessives découlant de tous les points du corps. Diminution passagère de la polyurie, qui reparait bientôt après accompagnée d'une série de maux nerveux, dont le nombre, la différence, autant que l'anomalie, ont de quoi surprendre. (Desgranges, *loc. cit.*)

OBS. XXII. — Femme de 33 ans, à qui on annonce brusquement, il y a quatre ans, la mort de son mari, et qui, sans convulsions, sans perte de connaissance, est prise de céphalalgie, chaleur générale et soif inextinguible; elle but un seau d'eau dans la nuit. La miction fut proportionnelle à l'ingestion du liquide. Cette polydipsie persista plus intense l'hiver que l'été. La nourriture végétale est préférée. A la suite d'une période menstruelle accompagnée de fièvre, vomissements bilieux, douleurs lombaires vives. La polyurie cessa presque entièrement, et reparut lorsque les signes d'inflammation des organes pelviens disparurent. L'excrétion de l'urine oscilla entre 3 et 15 litres, et la densité entre 1,001 et 1,003. Grande sensibilité au froid. L'état général était satisfaisant. (Lacombe, *loc. cit.*, p. 29.)

OBS. XXIII. — Femme de 30 ans, polydipsique depuis l'âge de 5 ans, à la suite d'une frayeur : elle avait fait une chute dans une cave. Pas de sucre dans l'urine. (Delpierre, *loc. cit.*)

*Excès d'alcool.* Un certain nombre de cas de polyurie consécutifs à des excès de boissons alcooliques paraissent établir une liaison évidente entre l'ivresse et le diabète insipide. Nous avons rassemblé six cas qui présentent cette particularité caractéristique que c'est immédiatement après l'excès de boissons ou le lendemain que se sont fait sentir la soif et la polyurie.

Cette rapidité d'apparition après l'action de la cause est assez remarquable. Nous avons vu que cette soudaineté d'invasion existe aussi dans la polyurie traumatique. Mais la polyurie qui survient à

la suite d'excès de boissons est généralement grave, et la guérison rare. A côté de ces faits, nous en plaçons deux autres où la relation de causalité est moins évidente.

Obs. XXIV. — Un individu âgé de 26 ans, dans l'ivresse alcoolique, reste privé de connaissance pendant deux jours et délire; à son réveil il est pris d'une soif inextinguible qui ne le quitte pas; en quelques jours il devient d'une faiblesse inouïe; au bout de quatre mois il est mort avec tous les symptômes du diabète insipide. (Griesinger, *loc. cit.*, et *Union médicale*, 1862, p. 583.)

Obs. XXV. — Homme de 28 ans, ayant eu un chancre labial il y a six ans; grand buveur; il y a deux mois, à la suite d'une ivresse, il perd connaissance pendant deux jours. Le malade, revenu à lui, fut pris d'une soif dévorante qui a continué depuis. La sueur s'est supprimée. L'appétit, d'abord faible, est devenu exacerbé. Constipation habituelle, amaigrissement, perte de forces, faiblesse de la vue, anémie. Pression dououreuse des reins. Peau sèche. 8,000 à 12,500 centimètres cubes d'urine par jour. Densité, 1,001 à 1,002; ni sucre ni albumine. La créosote fut employée sans succès. L'opium amena une diminution de l'urine qui tomba à 1,500 centimètres cubes. Densité, 1,015. Les forces diminuèrent progressivement. L'estomac devint de plus en plus intolérant; la mort arriva. L'autopsie révéla des hépatisations lobulaires dans le poumon gauche. Reins anémiés. Canalicules élargis d'après Luscka. L'épithélium était graisseux et manquait en partie. Neuffer place le point de départ de ces désordres dans les reins; il pense que la polyurie détermine la polydipsie. (Neuffer, *loc. cit.*)

Obs. XXVI. — Homme de 49 ans, grand buveur habituel, absorbant quotidiennement 4 à 5 litres de vin ou de boissons fermentées; à la suite d'un grand excès de boissons, et par une température assez basse, il se couche sans se couvrir, et le lendemain il devient polyurique. Urine en moyenne, 10 litres par jour. La transpiration cutanée s'arrête en même temps qu'apparaît la polydipsie. Depuis ce temps, cet homme, d'apparence vigou-

reuse, a perdu un peu de ses forces et de sa mémoire. L'appétit est faible; langue blanche et pâteuse, bouche habituellement sèche. L'émission de l'urine atteint 14 litres par jour. Cette urine est claire, limpide, légèrement alcaline, marquant 0 au densimètre Baumé. On n'y trouve ni sucre ni albumine; les sels y sont en quantité insignifiante. Le sulfate de cuivre, l'opium, les bains sulfureux employés dans le but de ramener la transpiration, une meilleure hygiène, produisirent une amélioration passagère. L'appétit devint meilleur. La moyenne de l'urine excrétée tomba à 6 litres par jour. La transpiration ne revint pas. (Liouville, observation inédite.)

OBS. XXVII. — Homme de 31 ans, atteint d'exostoses syphilitiques et de phthisie laryngée, faisant des excès habituels de boissons. Au lendemain d'une orgie, ce malade est pris d'une soif intolérable et d'une polyurie en rapport avec cette polydipsie. Environ 9 litres d'urine sont émis par jour. Densité, 1,003 à 1,003; ni sucre ni albumine. (Haughton, *loc. cit.*)

OBS. XXVIII. — Homme de 25 ans, atteint depuis dix ans de polyurie, survenue, dit-il, à la suite de libations copieuses. Buait de 15 à 20 litres par jour, et urinait en proportion; signes de tuberculisation pulmonaire.

A l'entrée du malade à l'hôpital, diurèse abondante. Quantité considérable de matières extractives. Urée en faible proportion. Aggravation de l'état pectoral, diminution des matières solides, et diminution des urines.

Vomissements abondants. Disparition de l'urée.

Pneumothorax. L'urine excrétée n'est plus que de 2 litres; l'urée réapparaît en grande quantité. Le sang contient trois fois plus d'urée qu'à l'état normal.

Anasarque généralisée. Mort.

Tubercules. Cavernes pulmonaires.

Reins hyperémiés. — Morel n'y a trouvé au microscope aucune altération. Foie gras.

On n'a rien trouvé dans le cerveau ni dans le bulbe, ni au plancher du quatrième ventricule. (Kien, p. 22; Kiener, p. 61, *loc. cit.*)

OBS. XXIX. — Soldat de 23 ans, bien constitué, tempérament lymphatique, buveur, atteint depuis longtemps d'une polyurie, qui s'est élevée à 25 et 30 litres. L'appétit est bon, ainsi que la santé générale.

Quatre analyses d'urine, faites par Poggiale en quatre mois, donnent la moyenne suivante pour les vingt-quatre heures:

Densité, 1,001, 46 à 1,001, 52. Réaction neutre, absence de glycose et d'albumine.

Eau . . . . .	17,400
Urine . . . . .	11,20
Acide urique . . . . .	0,62
Matières extractives . . . . .	9,46
Sels inorganiques . . . . .	12,56

Traitemen: vomitifs, — amers, — antispasmodiques, mercuriaux jusqu'à salivation, alcalins, acides, opiacés.

Le malade quitte l'hôpital sans que son état soit amélioré. (Poggiale, *loc. cit.*)

Obs. XXX. — Homme de 25 ans, habituellement intemperant, affaibli par la syphilis et le traitement mercuriel, ayant souffert du froid et de la faim, pris subitement d'une grande soif. Diminution des forces. Émaciation. Bouche sèche parcheminée, langue blanche, dyspnée. Appétence pour les végétaux; n'a pas de goût pour les aliments. Brûlure à l'estomac. Vue affaiblie, vertiges, gencives ulcérées, apathie, anaphrodisie, œdème malléolaire. Douleurs ostéocopes, etc. Urines limpides, pas d'albumine sucrée. Densité, 1,008. 12 litres en moyenne par vingt-quatre heures. Amélioration notable de l'état général mais douteuse de la polyurie. (Graves, *loc. cit.*)

*Refroidissement subit.* Cette cause, mentionnée dans trois cas, est encore moins bien établie sans doute que celles qui précédent; cependant, en l'absence de toute autre indication, il est permis de croire que l'influence d'un brusque refroidissement a pu, en agissant sur le système nerveux, jouer un certain rôle dans la production du mal qui nous occupe. A côté de ces cas nous en plaçons un autre où l'insolation a pu jouer un rôle analogue.

Obs. XXXI. — Jeune homme de 14 ans, a bu de l'eau très-froide à une fontaine, il y a quatre ans, étant en sueur. Depuis

lors, suivant lui, il serait devenu polydipsique. Les urines, examinées par Bouchardat, ne présentent pas de sucre; l'excration, de 48 litres à l'entrée du malade à l'hôpital, baisse à 8 litres, sous l'influence d'un régime tonique, de bains de vapeur et de pilules de cantharide. Mais la polyurie reparait bientôt aussi intense qu'avant; légère acidité de l'urine. Densité, 0,0 à l'aréomètre de Baumé. Le tannin et la valériane amenèrent une amélioration considérable. Quevenne, ayant de nouveau analysé l'urine, n'y trouva pas de sucre. (Lacombe, *loc. cit.*)

OBS. XXXII. — Un vieillard, pendant l'un des jours des grandes chaleurs de l'été, prit, le corps étant couvert de sueur, un verre d'eau rouge. A partir de ce moment, sans fièvre, sans douleur, il éprouva une soif continue et vit ses forces diminuer. Pas d'appétit (il préfère surtout les fruits); pas de lésions organiques; il boit plusieurs litres. Urines en proportion, aqueuses, décolorées, légèrement acides, d'une densité très-peu supérieure à celle de l'eau distillée; ni sucre ni albumine. Meurt quinze jours après l'entrée à l'hôpital. (Vigla, *loc. cit.*)

Tenon raconte aussi qu'un avocat devint polydipsique quelques heures après être tombé dans un ruisseau durant une partie de chasse.

J. Franck cite le cas d'un malade devenu polyurique le soir d'un jour où il avait eu les pieds mouillés en coupant du riz dans les premiers jours d'octobre.

Sundelin (*Horn's Archiv.*, 1830) rapporte un troisième cas analogue.

OBS. XXXIII. — Homme de 31 ans, d'un tempérament lymphatique, s'aperçoit un jour qu'il urine abondamment et qu'il éprouve un fréquent besoin de boire. Il se rappelle que, huit jours avant le début de sa polydipsie, il s'est exposé en moiteur à un courant d'air froid. — Sudorifiques, opiacés, ferrugineux employés inutilement. Une saison de Vichy fut sans résultat. Un an après, la polyurie persistait dans le même état. Santé générale assez bonne, permettant au malade, qui est soldat, de reprendre son service. (Fr. Barthez, *loc. cit.*)

OBS. XXXIV. — Jeune homme de 24 ans, d'une apparence chétive, buvant 26 litres de boisson depuis trois ans, à la suite d'une excursion à la campagne, par un soleil ardent. Un peu

d'affaiblissement musculaire. Il fut pris d'un rhumatisme très-intense qui fut traité par le nitre, à la dose de 30 grammes. Diminution de la soif, et onze jours après guérison des deux affections. La polydipsie n'avait pas reparu un an après. (Debout, loc. cit.)

*Maladies aiguës fébriles ou inflammatoires.* Il n'est pas rare qu'une polyurie passagère se manifeste au moment de la défervescence des maladies aiguës. Mais ce phénomène, généralement considéré comme une crise, est plutôt favorable que nuisible, et d'ailleurs purement transitoire. Il n'en est pas de même de ces cas, rares il est vrai, où à la suite d'une maladie aiguë, telle que la diphthérite ou le rhumatisme, on a vu apparaître une polyurie persistante. Dans ces faits, ce nous semble, il y a lieu de croire que la polyurie a été le résultat d'un dé-sordre nerveux comparable à celui qui, dans les mêmes circonstances, donne lieu à ces paralysies qui ont été récemment l'objet d'une étude spéciale.

OBS. XXXV. — Élisa S..., 11 ans, vue le 23 janvier 1866. Fièvre ardente. Peau très-chaude. Face injectée. Pouls, 140. Délire, agitation. Pas d'éruption. — Le 25, prostration, fièvre moins ardente. Amygdales rouges. Diphthérite. Urines alcalines sans albumine; densité, 1,008. Les parents et deux sœurs sont atteints de diphthérite. — 1<sup>er</sup> février, abattement, inappétence, peau chaude et sèche. Céphalalgie intense. Attention appelée sur les urines : elles sont abondantes, très-alcalines; densité, 1,002. — 5 février, état général meilleur. 3 à 7 pintes d'urines aqueuses, incolores, alcalines; pas d'albumine. Céphalalgie intense calmée par une miction abondante. On prescrit une préparation de fer. Résultats très-satisfaisants. Urines réduites à la quantité normale. La densité, de 1,002 le 26 février, monte à 1,013 le 26 mars. Réaction acide. Cessation de la céphalalgie. Retour de l'appétit. Guérison.

2 avril. Céphalalgie, abattement, perte d'appétit, séjour au lit; urines alcalines, devenues abondantes et, ce jour seulement, renfermant quelques traces d'albumine. Préparation de fer. Mieux rapide. Les urines diminuent de quantité. La densité, de 1,009, monte à 1,013. Réaction acide. — 20 avril, guérison. (E. Whittle, *loc. cit.*)

Obs. XXXVI.—Homme de 40 ans, cocher de fiacre, pâle, lymphatique, bien portant jusqu'à son arrivée à Londres, il y a quatre ou cinq ans. Un mois après son arrivée il eut un accès de fièvre rhumatismale, et aussitôt après sa guérison il commença à se plaindre de la soif; il a de la céphalalgie, perd l'appétit; les urines qu'il rend peuvent être évaluées à 4 ou 5 pintes en vingt-quatre heures. Cet état s'aggrave : quelques douleurs vagues dans les membres, faiblesse, diarrhée et constipation alternatives; dans ces derniers temps quelques hémoptyssies. Arrivé à l'hôpital, il rend 5, 6 et 7 pintes d'urine par jour; elles ne contiennent ni sucre ni albumine; densité, 1003 à 1009.

Les urines, analysées par Sutton, contiennent, sur 1,000 parties :

Eau . . . . .	990,700
Urée . . . . .	5,570
Sels . . . . .	3,730

Sous l'influence du cachou et de l'opium, plus tard de l'acide tannique, de l'acide sulfurique, du sulfate de fer, enfin de la teinture de perchlorure de fer, il y eut une amélioration notable; l'urine fut réduite de 6 à 4 pintes, dont la densité devint 1018. (Cade, *loc. cit.*)

Obs. XXXVII.—Homme de 31 ans, bonne constitution; à 13 ans, il a eu une maladie grave avec fièvre, coliques, diarrhée, dans laquelle il buvait beaucoup; depuis, sa soif a toujours été exagérée. La santé est restée bonne; boit 15 litres par jour; appétit normal; amélioration par le nitrate de potasse. (Bidard, *loc. cit.*)

Obs. XXXVIII.—Fille de 20 ans, observée à l'Hôtel-Dieu, 22 février 1864, (salle Saint-Antoine), d'un tempérament lymphatique, d'une santé maladive et d'une intelligence très-bornee. A la suite d'une fièvre intermittente nettement caracté-

risée, contractée il y a dix ans, elle devint polydipsique dans sa convalescence. La polyurie a persisté depuis ce temps. Les urines sont aqueuses, ne contiennent ni sucre ni albumine. Cette fille, qui boit en moyenne 10 à 15 litres par jour, a été traitée il y a trois ans par la valériane pendant deux mois, et a obtenu pendant les deux ans et demi qui ont suivi ce traitement une amélioration assez considérable. Elle ne rendait plus que 3 litres par jour. — Récidive à 10 litres depuis. Améliorée par l'arsenic et le nitrate d'argent. (Le Teinturier, observation inédite.)

Obs. XXXIX. — Fille âgée de 7 ans. Il y a quatre ans, après avoir été traitée pour une inflammation d'intestins, sans avoir eu ni dévoilement ni vomissement, elle fut prise tout à coup de soif ardente, persistante l'été et l'hiver; diminution passagère pendant un état fébrile; même diminution pendant une pleuro-pneumonie. La soif a besoin de 6 litres en vingt-quatre heures; urine pâle, aqueuse, limpide, presque sans odeur, légèrement acide; poids spécifique, 0,8 — 1005,866 aréomètre de Baumé.

Traitée, il y a deux ans, par M. Cruveilhier; bains aromatiques, tisane de quinquina, préparations martiales. La soif persiste. Préférence marquée de la malade pour une alimentation végétale. Sécheresse de la peau, sensation habituelle de froid. Persistance de la soif sans amener de troubles notables dans la santé générale. (Lacombe, *loc. cit.*, p. 44.)

Il existe bien encore quelques cas de polyurie et de polydipsie ayant succédé à une métrorrhagie plus ou moins abondante, mais sans qu'il soit possible de voir une liaison causale entre ces deux symptômes.

*Hérédité.* — L'hérédité enfin peut être regardée comme cause de la polyurie, car il se rencontre non-seulement des individus polyuriques dès leur enfance, mais d'autres aussi dont les descendants et les collatéraux sont ou ont été atteints de la même affection. Les faits qui suivent sont dans ces conditions. L'un d'eux toutefois pourrait peut-être recevoir (obs.

Lancereaux.

Bello) une autre interprétation. L'usage du vin dès les premiers mois de la vie chez la malade aurait pu contribuer, en effet, à faire naître un désordre qui d'ailleurs ne fut pas grave. Cette malade eut onze enfants sans altération notable de sa santé. Tous ces enfants sont morts, excepté deux dont l'un est atteint, comme sa mère, d'une grande soif, le propre des polyuries ayant une origine héréditaire étant de se continuer pendant de nombreuses années, dix, vingt et trente ans, sans produire de changements notables dans l'état général de santé des malades.

OBS. XL. — Homme de 59 ans, dont deux frères, la sœur et un oncle étaient atteints de soif intense. Les enfants du dernier étaient de plus frappés de la même affection. Le malade, dès sa tendre enfance, était un grand buveur d'eau; à 30 ans, il buvait 20 à 25 litres en vingt-quatre heures. Appétit normal, avec préférence marquée pour la salade.

En 1833, malaise, anorexie devenant considérable pendant plusieurs semaines; diminution de la soif qui n'est plus revenue à son état primitif. Il continue à boire 3 ou 4 litres de liquide. Ses urines ont une densité de 1,007, sans sucre ni albumine. (Obs. communiquée par le Dr Héré. Lacombe, *loc. cit.*)

OBS. XLI. — Homme de 30 ans, polydipsique depuis l'enfance, urinait environ 10 à 15 livres d'urine par jour. Densité, 1,007 à 1010, pas de sucre, un peu d'albumine; mais le malade avait une diarrhée abondante et du catarrhe vésical. Traitement infructueux par les bains chauds, le tannin, l'opium, l'azotate de chaux. Le copahu abaisse le chiffre de l'urine excrétée à 7 livres par jour.

Le frère ainé du malade, mort l'année précédente, avait une soif ardente et buvait des quantités considérables de thé. Il urinait en proportion. (Wachsmuth et Andersohn, *loc. cit.*)

OBS. XLII. — Jeune fille de 19 ans, petite-fille de diabétique et nièce d'un individu atteint d'affection de Bright. Lympha-

tique; devient chlorotique à 14 ans et peu après polyurique. Le fer et la valériane raniment les forces, la diurèse diminue, et le poids spécifique de l'urine remonte de 1,003 à 1,019. De 1856 à 1862, la polyurie persista avec alternative de mieux et de pis. La santé générale était meilleure; embonpoint; la menstruation ne s'est pas manifestée. (*Trousseau, loc. cit.*)

OBS. XLIII. — Soldat de 24 ans, plusieurs fois atteint de fièvre palustre, a vu depuis deux ans ses urines augmenter. Il rend par jour 25 litres d'urines claires, pâles, sans odeur. Poids spécifique, 1,001; réaction neutre; précipité nul par la chaleur, l'acide nitrique et l'ammoniaque. Pas de glucose. Quantité de boisson moins grande que celle de l'urine rendue; embonpoint conservé, mais salive rare et épaisse, bouche pâteuse, sécheresse du pharynx, peau sèche, très-sensible au froid; urée en quantité normale. Sa mère, un frère et deux sœurs, tous décédés, ont présenté la même affection. Après trois mois et demi de traitement (quinquina, fer réduit, citrate de fer), le malade ne rend plus que 10 litres et demi en vingt-quatre heures. Libéré du service, il sort de l'hôpital. (*Deebrey, loc. cit.*)

OBS. XLIV. — Femme de 24 ans, bonne santé habituelle, soif intense depuis neuf mois, à la suite du sevrage de son enfant. Son père et son frère furent glycosuriques. Le frère était mort du diabète; le père était mort phthisique, et ses urines ne renfermaient plus de sucre avant sa mort.

Quant à la malade, elle présentait les signes physiques d'une tuberculose commençante.

En moyenne 17 pinte d'une urine pâle, d'une densité de 1,000, sans albumine ni sucre; urée et chlorures en quantité normale.

Légère diminution de la diurèse sous l'influence de la valériane. La densité, qui était de 1,000 pour 17 pinte, monte à 1,006 pour 43 pinte. La malade est perdue de vue. (*Reith, loc. cit.*)

OBS. XLV. — Femme blonde, mère de onze enfants. Peu d'embonpoint. Sujette à une soif intense dès sa plus tendre jeunesse, elle buvait trois seaux d'eau par jour. Mariée, deux lui suffisent jusqu'à son premier enfant, depuis lequel la soif est revenue aussi intense qu'auparavant. Les saisons n'influencent pas sa polydipsie. Les maladies intercurrentes diminuent sa soif. (*Belloc et Brongniart, loc. cit.*)

OBS. XLVI. — Soldat de 34 ans, grand appétit et grande soif dès sa jeunesse. Étant militaire, ingérant 41 à 43 livres de liquide, et urinant 27 à 30 livres. Pas de sucre au polarimètre. Légère réaction acide. Boulimie considérable. Amélioration par la créosote et une nourriture animale. (Novellis, *loc. cit.*)

OBS. XLVII. — Le 22 mai 1866, se présentait, à l'hôpital des Enfants-Malades, X..., garçon de 11 ans, atteint de diabète insipide depuis 1860, sans troubles notables dans la santé jusqu'en décembre 1865. A cette époque, désordres digestifs, épistaxis, affaiblissement de la vue, fièvre, palpitations violentes. — L'urine pèse 1,008, au lieu du chiffre normal 1,020. Elle contient de l'albumine, mais pas de sucre. — Le traitement par les amers, les toniques, la valériane, les opiacés, restant sans résultat, l'enfant succomba peu de temps après. (Roger, *loc. cit.*)

OBS. XLVIII. — Homme de 32 ans. A 4 ans, il est pris d'une soif ardente, et boit de cinq à six bouteilles d'eau par jour; à 18 ans, il en buvait trente bouteilles. Appétit normal, impressionnabilité au froid. (Desgranges, *loc. cit.*)

OBS. XLIX. — Homme de 19 ans. Il éprouve un besoin continual de boire depuis très-longtemps. Une pleurésie bilieuse étant survenue, il se trouva guéri de la soif, à la suite de l'application d'un large vésicatoire qui suppura trois jours. On ne dit pas si cette guérison s'est confirmée. (Desgranges, *loc. cit.*)

OBS. L. — Homme de 51 ans, polydipsique depuis l'âge de 5 ans, buvant en moyenne 33 livres d'eau et en reniant 34, appétit normal, santé générale bonne, fonctions génitales assez actives. La vessie paraît peu développée. Les urines, examinées par Thénard n'ont pas fourni de sucre. (Boissat, *loc. cit.*)

Tels sont les faits de diabète insipide où se rencontre une mention plus ou moins exacte des conditions pathogéniques ou étiologiques. Ainsi groupés et examinés dans leurs rapports avec leurs causes prochaines ou éloignées, ces faits conduisent à des résultats tout à fait dignes d'intérêt. Ils nous montrent que la polyurie est toujours plus ou moins di-

rectement liée à une influence nerveuse. On ne peut en effet contester qu'il en soit ainsi dans les cas de polyurie consécutive à des traumatismes, à des lésions encéphaliques, à l'hystérie, ou même dans ceux qui succèdent à l'ivresse et au froid. N'est-ce pas encore à une influence du même genre que se rattachent ces cas de diabète insipide surve-  
nant au déclin de quelques maladies aiguës ; l'hérité-  
dité enfin ne vient-elle pas toujours nous révéler cette  
même action du système nerveux dans la production  
de la polyurie, quand on sait la grande prédisposition  
des affections de ce système à se transmettre héréditairement ?

Les observations dans lesquelles les causes ne sont pas indiquées, ou ont pu échapper au malade et à l'attention du médecin, seraient nombreuses si on voulait les accepter toutes sans restriction. Ici, nous n'avons voulu tenir compte que des plus complètes, et ce qu'elles nous ont paru offrir d'intéres-  
tant trouvera sa place dans les chapitres ultérieurs(1).

(1) Au point de vue du sexe et de l'âge, voici ce que donnent ces faits :

Hommes .....	14
Femmes .....	7
— De 5 à 20 ans. ....	9
— De 21 à 40 ans. ....	8
— Au-dessus de 40 ans. ....	4

CARACTÈRES DU DIABÈTÉ INSIPIDE ; SA MARCHE ET SES  
EFFETS SUR L'ORGANISME ; SES RAPPORTS AVEC LA  
GLYCOSURIE ET L'ALBUMINURIE.

La polyurie n'épargne aucun âge; on l'observe dans la première enfance comme à la période sénile de la vie; elle éclate soudainement, ou, ce qui est plus rare, se développe avec une certaine lenteur. Tantôt le malade se plaint de la gêne que lui impose l'obligation d'uriner fréquemment; tantôt il souffre principalement de la soif, et toujours ces deux symptômes, quelle que soit leur subordination, sont inséparables l'un de l'autre : aussi n'y a-t-il pas de polyurie vraie sans polydipsie. Mais il est des individus pour qui la sensation de la soif est un supplice, tandis que d'autres n'y trouvent qu'un avertissement qui les engage à boire avec profusion. Il en est de même de l'envie d'uriner, qui, chez quelques malades, est d'une exigence impérieuse, tandis que d'autres restent maîtres de la fonction. Dans un certain nombre de cas, la polyurie ne constitue guère qu'une infirmité; les individus restent bien portants, conservent l'intégrité de leurs fonctions et leur activité, et n'éprouvent qu'une incommodité plus ou moins grande sans retentissement appréciable sur l'organisme, si longue que soit l'affection. Néanmoins il est commun de voir les polyuriques devenir tout au moins délicats et présenter à un faible degré les malaises généraux

auxquels les diabétiques sont sujets. Ils se plaignent alors de douleurs épigastriques, de pesanteurs, de maux de reins, de fatigues, s'amaigrissent, s'œdématisent et succombent.

La polyurie est loin d'avoir une marche continue; elle présente chez le même individu, à des époques différentes, suivant les conditions hygiéniques diverses, des degrés variables d'intensité; quelques faits, rares il est vrai, signalent même une sorte d'intermittence. Ce qui est incontestable et indiqué dans un grand nombre d'observations, c'est la suspension ou la suppression de la polyurie par une maladie aiguë intermittente, variole, pleurésie, rhumatisme articulaire aigu, etc. Dans deux cas même on a vu une guérison soutenue survenir à la suite de ces maladies. La durée de la polyurie est variable, et les conditions de cette variabilité paraissent se rattacher en partie aux circonstances pathogéniques ou étiologiques qui ont présidé au développement de la polyurie.

Ainsi la polyurie qui succède à un traumatisme n'a souvent qu'une durée de quelques mois ou de quelques semaines, tandis que la polyurie qui succède aux lésions spontanées de l'encéphale est en général persistante comme ces lésions. La polyurie des buveurs est aussi généralement longue et persistante, celle des hystériques l'est peut-être un peu moins; mais la polyurie héréditaire, presque toujours congénitale ou datant au moins des premiers

mois de l'enfance, est tenace, et dure le plus souvent toute la vie.

Telle est l'esquisse générale de la polyurie (diabète insipide). Entrons maintenant dans plus de détails relativement aux caractères des urines, à leur abondance et aux conséquences de leur déperdition exagérée; relativement, enfin, aux effets de la polyurie sur l'organisme.

1° *De la fonction urinaire et de l'état des urines.* Le symptôme capital du diabète insipide, celui pour lequel il est encore connu sous le nom de polyurie, et autour duquel pivotent, pour ainsi dire, tous les autres, est l'excrétion d'une quantité exagérée des urines. Cette quantité varie depuis quatre et cinq litres jusqu'à trente et quarante litres dans les vingt-quatre heures, et quelquefois même elle dépasse ce chiffre, sans grand inconvenient pour la santé des malades. Elle est généralement proportionnelle à celle des boissons ingérées. Souvent plus considérable, quelquefois aussi elle est moindre. Les urines rendues sont limpides, claires, transparentes, sans odeur ni saveur, et assez semblables à l'eau; elles sont d'ordinaire légèrement acides ou neutres, et dans un certain nombre de cas alcalines. Leur densité, toujours faible, varie depuis un poids spécifique inférieur à celui de l'eau pure jusqu'à 1,010; elle a été rarement plus élevée, et le plus souvent elle a oscillé entre 1,002 et 1,004. Ces caractères sont importants à consigner, mais ceux que peut donner la chimie ne le sont pas moins; toutefois nous sommes forcés de recon-

naître qu'en raison des difficultés que présente cette étude, il reste beaucoup à faire à ce sujet.

Quelques expérimentateurs ont pensé qu'il suffisait en pareil cas d'analyser une quantité donnée d'urines, et se sont trouvés satisfaits parce qu'ils y avaient constaté la présence d'une abondante quantité d'eau ; ils n'ont pas songé que pour avoir des renseignements exacts et comparables, il importe de faire l'analyse des urines de vingt-quatre heures. Cette analyse seulement peut avoir de la valeur, en faisant connaître la somme totale des matières solides excrétées pendant cet espace de temps. Or, dans ces conditions, il y a, ainsi que nous allons le voir, de grandes oscillations tenant à des circonstances qu'il n'est pas toujours facile de déterminer. Les données les plus importantes et les plus exactes, je dirai presque les seules que nous ayons sur la matière, nous ont été fournies par le pharmacien en chef de l'hôpital de Strasbourg, M. Hepp, et sont consignées dans les deux thèses de MM. Kien et Kiener. Ces données comparables, puisqu'elles ont été obtenues par le même procédé, accusent une très-grande augmentation d'eau sans changement notable des principes solides, si ce n'est dans les deux premiers des cas que voici, où les principes paraissent avoir subi une légère augmentation.

OBS. LI. — Maçon, 25 ans, entré à l'hôpital le 9 décembre 1864, se dit atteint depuis dix ans d'une polyurie considérable qu'il a toujours négligée, et qu'il prétend être survenue

Lancereaux.

après des libations copieuses. Pas d'antécédents héréditaires pour la polyurie ou la tuberculisation pulmonaire dont il est aussi atteint. Depuis quelque temps, il se sent faiblir. Hémoptysie abondante il y a dix-huit mois.

A son entrée, le malade boit de 10 à 15 litres d'eau par jour et rend une égale quantité d'urine pâle, sans albumine et sans sucre; l'analyse de 13,134 centimètres cubes donne les chiffres suivants :

Densité, 1001,2; eau, 13028,328; matériaux solides, 105,772, se décomposant en :

Urée.....	6,72
Acide urique .....	néant.
Matières extractives .....	72,09
Sels inorganiques .....	26,26
Chlorure sodique.....	11,82

Les jours suivants, la quantité d'urine augmente et monte jusqu'à 20 litres par jour, puis elle tombe à 10 et même à 5, en même temps que s'aggravent les lésions pulmonaires ou qu'elles se compliquent de lésions incidentielles, pleurésie, pneumothorax.

Le 7 mai, dix jours avant la mort, il est rendu 5,800 centimètres cubes d'urine, d'une densité de 1001, acide et contenant : eau, 5763,60 ; matières solides, 46,40, soit :

Urée.....	6,96
Matières extractives .....	26,68
Sels inorganiques .....	44,60
Chlorure sodique.....	1,74

Dans l'intervalle qui sépare la première analyse de la dernière, les oscillations sont assez nombreuses; au moment de l'entrée à l'hôpital, les urines sont très-pauvres en urée et excessivement riches en matières extractives et en sels inorganiques. L'urée, qui a pour minimum normal environ 28 grammes, descend à 10 et même à 6; les matières extractives, dont le maximum normal est de 13 à 14 grammes, montent à 89 grammes, et les sels inorganiques sont également doublés de poids. Plus tard des vomissements surviennent, et en même temps l'urée et les sels inorganiques disparaissent.

L'autopsie ne révèle aucune altération rénale appréciable

à l'œil nu ni au microscope; congestion des glomérules de Malpighi; foie augmenté de volume et gras, tuberculose pulmonaire et hydropneumothorax; la moelle allongée ne présente aucune lésion à l'examen microscopique. (Kien, *loc. cit.* p. 22.)

Obs. LII. — Homme de 34 ans, tempérament lymphatique, bonne constitution, amaigrissement depuis six mois; signes de tuberculisation pulmonaire. État général bon, appétit normal; polyurique depuis plusieurs mois (3 litres d'urine par jour). Réaction acide, ni albumine ni glycose.

Du 22 au 23 janvier, émission de 2,950 centimètres cubes.  
Densité, 1,010; acides :

Eau . . . . .	2878,02
Matières solides. . . . .	71,98

*Matières solides.*

Urée . . . . .	31,03
Acide urique. . . . .	trace
Matières extractives . . . . .	6,72
Sels inorganiques. . . . .	34,22
Chlorure sodique. . . . .	23,89

Les 25-26. Émission, 3000 centimètres cubes. Densité, 1010; acides.

Eau . . . . .	2926,02
Matières solides. . . . .	73,08

*Matières solides.*

Urée . . . . .	25,14
Matières extractives. . . . .	14,46
Sels inorganiques. . . . .	34,20
Chlorure sodique. . . . .	24,30

Moins tourmenté par la soif; boit souvent, mais avec modération; pas de sécheresse de la peau.

7 mars. Émission de 3700 centimètres cubes. Densité, 1016; acides.

Eau. . . . .	3604,83
Matières solides. . . . .	95,17

*Matières solides.*

Urée . . . . .	47,68
Matières extractives . . . . .	6,35
Sels inorganiques . . . . .	41,14
Chlorure sodique . . . . .	31,68

État stationnaire.

Le 14. Émission, 3760 centimètres cubes. Densité, 1012; acides.

Eau . . . . .	3663,23
Matières solides . . . . .	96,77

*Matières solides.*

Urée . . . . .	44,04
Matières extractives . . . . .	12,70
Sels inorganiques . . . . .	40,02
Chlorure sodique . . . . .	27,92

Sortie quelques jours après. (Kien, *loc. cit.*, p. 28. Kiener, *loc. cit.* p. 42.)

OBS. LIII.—Femme de 38 ans, bonne constitution, tempérament nerveux; toux et asthme nerveux, pas de lésions pulmonaires; menstruation irrégulière, fonctions digestives intactes, attaques franchement hystériques; six mois après le début de ces attaques, polyurie et anesthésie complète de la moitié inférieure du corps dont elle ne s'est aperçue que par hasard. La polyurie s'est établie peu à peu, émission moyenne de 5 à 6 litres par vingt-quatre heures. Soif peu vive, cependant les boissons sont proportionnelles aux urines. Pas de boulimie. Peau sèche.

13-14 février 1864. Urines acides. Densité, 1003,5; couleur verdâtre, ni glycose ni albumine. Analyse de 3400 centimètres cubes :

Eau . . . . .	5352
Matières solides . . . . .	48

*Matières solides :*

Urée . . . . .	27,43
Acide urique . . . . .	0,41
Matières extractives . . . . .	6,43
Sels inorganiques . . . . .	14,14
Chlorure sodique . . . . .	8,79

D'autres analyses faites postérieurement donnèrent à peu de chose près les mêmes résultats. L'anesthésie cutanée disparut au bout de trois mois. La polyurie, au bout d'un an, n'avait changé ni de nature ni d'intensité; les attaques hystériques se montraient encore fréquemment; la valériane, l'asa-fœtida, la belladone ont été employées sans succès, ainsi que l'essence de térébenthine. (Kien, page 13, *loc. cit.*)

Il semblerait d'après cette dernière analyse, comme le pense le D<sup>r</sup> Kien, qu'il y eut dans ce fait une diminution des matières solides de l'urine; mais, dans une analyse faite plus tard et rapportée dans la thèse de M. Kiener, p. 157, le chiffre de ces matières était de 64 sur 3435,60 d'eau, dont urée 34, matières extractives 13, et sels 16,10.

Ajoutons encore, à propos de ce même fait, que d'autres analyses consignées dans la thèse de ce dernier auteur sont différentes des précédentes; de là nous conclurons que l'étude chimique de l'urine des polyuriques est jusqu'ici peu avancée et reste encore à faire pour ainsi dire; car ce qui nous paraît ressortir le plus clairement de ces faits, c'est la variabilité de la composition chimique des urines chez un même malade.

Par conséquent, avant d'avoir des données positives sur ce sujet, il est nécessaire de connaître un plus grand nombre de faits que ceux que nous possédons, ce qui se comprend d'ailleurs quand on sait combien, chez un individu sain et dans les conditions normales, est variable la quantité de l'eau et des matières solides rendues par les urines dans les vingt-quatre heures, et quand on sait que cette quantité est sus-

ceptible de variations suivant les individus. Aussi nous n'attacherons qu'une importance médiocre à ces analyses. Elles nous apprennent pourtant un fait, c'est que, chez les polyuriques, la disproportion dans les principes constituants de l'urine porte plus spécialement sur l'élément eau, puisque cet élément est toujours augmenté dans une proportion énorme par rapport aux matières solides.

Quant à la proportion de ces matières, serait-elle, comme le pense le Dr Kien, tantôt diminuée, tantôt augmentée, et y aurait-il lieu d'admettre la division adoptée par cet auteur, de diviser la polyurie essentielle en deux groupes : l'hydrurie, état dans lequel les matières solides sont toujours en moindre quantité ; le diabète insipide, caractérisé par l'augmentation de ces mêmes principes ? Je ne le crois nullement, du moins tant que nous n'aurons pas un plus grand nombre d'analyses chimiques. D'ailleurs cette manière de voir, qui n'est pas celle du Dr Roberts, est justement critiquée par le Dr Kiener, qui en a montré les contradictions. En résumé, il est possible d'établir, jusqu'à plus ample informé, que les faits en question ne constituent qu'un seul groupe, et si les matières solides excrétées par les reins dans les vingt-quatre heures s'y rencontrent dans des proportions variables, cela tient simplement, comme le pense le Dr Kiener, à des conditions individuelles particulières, et non à des conditions morbides spéciales. Mais faut-il maintenant admettre, avec ce dernier auteur, que la

quantité de matières fixes entraînées par l'urine augmente, non en raison proportionnelle, mais dans une certaine mesure et d'une manière continue avec la quantité de l'émission?

C'est là une conclusion qu'il est jusqu'à un certain point possible de tirer de quelques expériences bien faites par M. Kien sur lui-même; car, augmentant la quantité des boissons, ce médecin augmentait en même temps la somme des déchets organiques et surtout la quantité d'urée; résultat déjà mentionné par Bischoff. D'un autre côté Weikart(1) avait reconnu que dans les mêmes conditions, le sel marin augmente dans la proportion la plus considérable. On comprend que l'espèce de drainage produit par l'ingestion d'une grande quantité de boissons ne soit pas sans influence sur l'économie; c'est d'ailleurs ce que démontrent péremptoirement les médications thermales.

Toutefois, ces données ne sont peut-être pas applicables à nos faits, où il s'agit de conditions un peu différentes de celles d'un individu qui, par sa simple volonté, absorbe quelques litres de liquide en plus que sa consommation normale. D'un autre côté, admettrons-nous, toujours avec M. Kiener, qu'à mesure que la polyurie devient plus intense, la quantité des matières extractives dépasse celle de l'urée, devient double, triple, de telle sorte que le rapport normal est renversé. Sans doute, si cette donnée reposait sur

(1) Weikart, *Archiv. der Heilkunde*, t. I, 1860.

un plus grand nombre de faits, nous n'hésiterions pas à l'admettre; mais, comme elle n'est étayée que sur trois observations, nous préférions ajourner notre avis, d'autant mieux que dans les nombreux cas que nous avons consultés les accidents urémiques indépendants de toute lésion rénale sont rares et pour ainsi dire exceptionnels (1).

L'augmentation de la quantité d'urine est nécessairement accompagnée d'un besoin plus fréquent d'uriner, et ce besoin présente cette particularité qu'il est d'ordinaire des plus urgents. Il existe de plus, du moins après un certain temps, un léger degré d'irritabilité de la vessie. Les parois de cet organe s'hypertrophient, quelquefois elles se fatiguent; tout récemment le professeur Gosselin me racontait qu'il avait souvent rencontré chez les polyuriques d'un certain âge des rétentions extrêmement gênantes pour le malade, qui éprouve le besoin presque incessant d'être sondé.

*De l'état des fonctions digestives.* — La soif est un phénomène inséparable de la polyurie (diabète insipide), et ce phénomène a sa raison d'être nécessaire dans la grande quantité d'eau excrétée par les reins. De la difficulté où se trouve généralement le méde-

(1) Selon Beale (*loc. cit.*, page 174, 1863), au début du diabète insipide, la quantité d'urée excrétée est au-dessus de la moyenne, parce que la dilution des tissus favorise leur désagrégation. Mais plus tard la quantité d'urée excrétée diminue, parce qu'il s'en forme moins dans l'organisme qu'à l'état normal. La proportion des sels inorganiques comparée aux constituants organiques de l'urine est très-grande, bien que d'une façon absolue la quantité excrétée soit moindre qu'à l'état normal.

cin ou même le malade de savoir si ce symptôme a précédé ou suivi la polyurie et de connaître la subordination de ces deux phénomènes, sont résultées des opinions diverses: la distinction de la polydipsie et de la polyurie par quelques auteurs, leur réunion par d'autres; mais déjà nous nous sommes expliqué à cet égard, et tant qu'il ne sera pas prouvé qu'il puisse exister une soif exagérée indépendante d'une sécrétion urinaire exagérée, nous continuerons à subordonner ce symptôme à la polyurie. Or, dans les faits que nous analysons, la soif se montre avec une intensité variable; elle est toujours augmentée à moins qu'il ne survienne un état aigu; elle est quelquefois simplement gênante, le plus souvent elle est vive, impérieuse, inextinguible, elle tourmente les malades le jour et la nuit, les dérange de leur sommeil et va même jusqu'à les forcer à boire de l'urine. Ce besoin, en effet, ne peut être réprimé sans inconvénient pour le malade. La quantité de boisson nécessaire à chaque malade est également très-variable, un peu moins que la quantité des urines rendues, ou proportionnelle.

L'appétit est ordinairement conservé, quelquefois il est diminué, rarement il est augmenté de façon à constituer une véritable boulimie; mais il y aurait lieu de rechercher si, dans ces cas, il n'y a pas augmentation des déchets organiques des urines. Les malades ont plutôt de la constipation que de la diarrhée, si ce n'est toutefois dans les cas graves et vers la fin

Lancereaux.

7

de la vie. Presque toutes les fois qu'il est fait mention d'une diarrhée persistante dans le cours de l'affection, il existe une lésion concomitante des reins. Ainsi ce phénomène serait l'effet de l'urémie (v. obs. Roger, etc.) et non de la polyurie. Lorsque, en pareil cas, il n'existe aucune lésion des reins, il y a sans doute lieu de rechercher, ainsi que l'a déjà fait le Dr Kiener, si la diarrhée ou même d'autres symptômes concomitants ne sont pas sous la dépendance d'une intoxication urémique. Cette intoxication paraissait assez vraisemblable dans un cas que j'ai observé. C'est là du reste un point de vue nouveau que les observations ultérieures devront éclaircir. Dans un cas rapporté par M. Kien et par M. Kiener, l'analyse chimique a dévoilé un excès d'urée dans le sang en même temps qu'une diminution de cette substance dans l'urine.

*Effets sur l'organisme.* — Si on excepte quelques désordres sérieux, tels que la diarrhée et ses conséquences; phénomènes des derniers temps de la polyurie, comme aussi les inconvénients qui s'attachent à une émission fréquente et trop considérable d'urine, il faut reconnaître que la polyurie retentit peu sur la santé générale de l'organisme, qu'elle n'en trouble pas sensiblement les fonctions, et que dans un certain nombre de cas elle est pour ainsi dire plutôt une infirmité qu'une maladie. Effectivement les fonctions intellectuelles conservent leur intégrité, car, à l'encontre de Landouzy, nous considérons comme un simple fait de coïncidence l'imbécillité et

la manie du vol observées chez deux malades dont cet auteur nous a laissé l'histoire. Les fonctions respiratoires ne présentent pas non plus de troubles sérieux, et tout à l'heure j'aurai l'occasion de dire ce qu'il faut penser de la phthisie qui survient quelquefois chez les polyuriques. Quant à la circulation, elle n'est le siège d'aucun désordre, et le sang, à part des cas exceptionnels, paraît conserver ses propriétés; la température notée dans un cas était de 37°.

Si quelques observations signalent l'apparition à la surface de la peau de taches de scorbut ou de purpura, elles sont trop peu nombreuses pour qu'il soit possible d'en tirer une déduction. Pourtant, dans un cas de polyurie très-avancée, Galezowski (1) aurait constaté l'existence de taches apoplectiques dans les rétines, moins nombreuses et moins étendues toutefois que dans la plupart des affections générales (maladie du cœur, albuminurie, etc.).

Ainsi il faut croire, avec le professeur Sée (2), que la polyurie simple peut durer longtemps sans porter le moindre trouble dans la santé. Les malades polyuriques, du reste, ne maigrissent pas d'une façon sensible; le plus grand nombre conservent leur vigueur primitive, et n'était la fatigue inhérente à leur infirmité, ils se croiraient pour la plupart très-bien portants.

Les désirs vénériens sont généralement conservés

(1) Galezowski. *Étude ophthalmoscopique sur les altérations du nerf optique, etc.* Thèse de Paris, 1865.

(2) *Leçons de pathologie expérimentale*, p. 89, Paris 1866.

chez eux, contrairement à ce qui arrive dans les maladies qui s'accompagnent de déperditions un peu considérables, le diabète sucré par exemple. Un certain nombre de polyuriques ont pu compter plusieurs enfants (obs. Boissat, etc.) ; une femme entre autres, atteinte depuis son enfance, était à son onzième lorsque son observation fut publiée. Il importe toutefois que les moyens de réparation, les aliments et les boissons ne fassent pas défaut aux polyuriques. L'insuffisance des boissons amène chez eux une sensation incommode de chaleur (obs. Strange) des picotements, des douleurs à l'épigastre ; ils accusent un malaise général, tous phénomènes qui sont le résultat de la déshydratation des tissus, ainsi que l'ont prouvé les expériences de Neuschler, de Neuffer et de quelques autres observateurs.

Ces troubles, cependant, sont passagers comme la cause qui les produit, et lorsque les polyuriques ont des moyens suffisants de réparation, leurs fonctions nutritives ne subissent aucune altération notable, du moins pendant un long espace de temps. C'est ainsi qu'aucun des nombreux cas que nous avons analysés ne fait mention de ces troubles de la vue, de ces cataractes si bien étudiées par un de nos compétiteurs, le Dr Lécorché. Deux fois pourtant il est question de désordres oculaires ; mais, dans un cas, ces désordres étaient sous la dépendance d'une lésion cérébrale, et dans l'autre, il s'agissait d'une amaurose albuminrique. De même les furoncles de la peau, les anthrax, les gangrènes, affections assez communes dans le

diabète sucré, et dont Marchal (de Calvi), Charcot et Fritz nous ont fait connaître l'importance et la gravité, font totalement défaut dans les observations de simple polyurie. A plus forte raison n'y rencontre-t-on aucune indication de ces caries dentaires, de ces inflammations des rebords alvéolaires, affections si particulières au diabète sucré. N'étaient deux faits seulement, il serait également clair que la polyurie n'entraîne jamais à sa suite de lésions consomptives des organes de la respiration. Mais, pour peu que l'on étudie ces faits, on reconnaîtra bientôt qu'ils n'indiquent pas positivement une influence fâcheuse de la polyurie par rapport aux organes respiratoires. L'un de ces cas, en effet, est celui d'un jeune homme (1) qui abusait des alcooliques, et pour qui sait l'action nuisible de ces excès sur les poumons en particulier, il est bien évident que ce cas reste sans valeur au point de vue de la relation qui nous occupe. L'autre est celui d'un homme (2) âgé de 34 ans et qui, d'après le Dr Kien, avait dans sa famille des antécédents de phthisie. Il est vrai que M. Kiener nie ces antécédents; mais, dans tous les cas, ce fait isolé ne saurait rien prouver, et personne ne sera surpris de rencontrer un phthisique sur 75 à 80 individus; tel est, en effet, le chiffre approximatif des observations de polyurie. Pourtant, il est dans ces deux faits une circonstance qui mérite d'être signalée: c'est la présence, à certains intervalles, d'un excès de matières

(1) Obs. n° 1, p. 22, thèse de Kien; n° 4, p. 61, thèse de Kiener.

(2) Obs. n° 2, p. 28, thèse de Kien; n° 2, p. 42, thèse de Kiener.

solides dans les urines des vingt-quatre heures. Cette circonstance, en effet, pourrait bien laisser croire que la phthisie a pu être influencée par le désordre urinaire ; mais disons que cet excès d'urée, si toutefois il existe, est presque insignifiant et même contesté par le D<sup>r</sup> Kiener ; qu'en tout cas il pourrait tout aussi bien être l'effet que la cause de la maladie thoracique.

Il existe un troisième cas de polyurie avec phthisie concomitante, mais il a trait à un malade qui avait été primitivement glycosurique. Conséquemment, nous sommes en droit de conclure que la polyurie ne produit aucun des graves désordres de nutrition qui s'observent quelquefois dans le cours du diabète sucré, et qu'elle n'altère pas d'une façon notable les fonctions nutritives. Aussi ne pouvons-nous, jusqu'à présent du moins, admettre l'assertion un peu légère de Reith, qui prétend que tôt ou tard la polydipsie conduit à la phthisie. Cependant les individus atteints du diabète insipide sont plutôt maigres que gras ; et après un temps ordinairement fort long, la fatigue qui résulte d'une soif insupportable et d'une diurèse exagérée, la déperdition un peu plus grande de quelques principes inséparables du lavage incessant des tissus par la grande quantité des liquides absorbés, finissent par amener l'affaiblissement des forces, la perte de la vigueur corporelle. C'est alors qu'il se manifeste une anémie plus ou moins marquée, qu'apparaît l'œdème des pieds, et que la mort

vient clore la scène, si jusque-là il n'est pas survenu d'autres complications.

*Rapports avec la glycosurie et l'albuminurie.* — Nous ferons connaître plus loin les différences qui séparent le diabète sucré de la polyurie (diabète insipide); mais, dès à présent, il n'est pas sans intérêt de rechercher si une certaine connexion peut exister entre ces affections. Elliotson, en 1837 (*Lancet*, t. II, p. 700, 1837-1838), rapporte, dans une leçon, qu'il a vu des cas de diabète insipide se changer en diabète sucré et certains cas de diabetes mellitus, celui qui fait l'objet de sa leçon entre autres, se terminer par un diabète insipide dans lequel l'urine présentait une densité qui ne dépassait pas 1,000, et paraissait plus pure et plus limpide que le liquide de toute autre sécrétion, celui de l'hydrocéphale excepté. Watts (*Lancet*, 1840) soutient la même opinion, il croit à la métamorphose possible de ces affections et même à leur alternance, et prétend en avoir vu des exemples. Traube (*Canstatt's Jahresbericht*, 1854, t. IV, p. 234) aurait également vu le diabète insipide alterner avec le diabète sucré ou lui succéder. Même résultat aurait été constaté par Bence Jones (*Gaz. des hôp.*, 1854, n° 7). Enfin Troussseau, après lui Reith et plusieurs autres auteurs, ont admis que non seulement les deux diabètes pouvaient se transformer, mais qu'ils pouvaient être produits réciproquement par hérédité. Remarquons que jusqu'ici nous n'avons que des assertions émanant, je le reconnaiss, d'autorités imposantes ; mais il nous faut plus, ce sont

des faits. Or, quand on cherche ces derniers, on reconnaît bientôt qu'ils sont rares. Il existe pourtant quelques cas de diabète sucré terminés par une véritable polyurie avec urines d'une faible densité. Nous en citerons deux entre autres, dont l'un, de Haughton, ne présente qu'un intérêt médiocre, et l'autre, observé dans le service de Trousseau et rapporté par MM. Luys et Dumontpallier, pourrait bien ne prouver autre chose si ce n'est que le sucre disparaît quelquefois des urines des individus affectés de diabète sucré, quand surtout ces individus approchent du terme fatal.

OBS. LIV. — Homme âgé de 35 ans, qui, à son entrée à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Trousseau, se plaignait d'une toux opiniâtre et d'une polyurie datant déjà d'assez loin. D'après le rapport du Dr Pillon, il aurait eu un diabète sucré, cinq ans auparavant. On constata que ce malade avait une phthisie tuberculeuse avec cavernes nombreuses et vastes. Il rendait par jour 6 à 7 litres d'urines qui, examinées plusieurs fois, ne décelèrent la présence ni du sucre ni de l'albumine ; la densité en était de 1,001 à 1,007. Mais étant pris de symptômes aigus du côté de la poitrine, il ne rendit qu'une très-légère quantité d'urines. La phthisie pulmonaire fit de rapides progrès ; tout à coup le malade fut atteint de scorbut aigu et couvert de taches hémorragiques nombreuses, et quatorze jours après l'éruption, il mourut sans avoir présenté aucune complication cérébrale.

A l'autopsie, on trouva la paroi du quatrième ventricule plus vasculaire qu'à l'état normal ; de gros troncs vasculaires se dessinaient à sa surface, et, en y regardant de près, on voyait nettement quelques taches fauves, disséminées, diffuses, aux régions supérieures au-dessus du processus supérieur du cervelet. Quelques autres taches semblables se voyaient également au-dessous des points d'insertion des branches de l'acoustique. En faisant une section transversale, M. Luys a constaté que toute

la substance grise était le siège d'une vascularisation insolite qui lui donnait un aspect rosé, et l'examen histologique des taches a montré que ces colorations étaient dues à la dégénérescence graisseuse de toutes les cellules nerveuses des régions correspondantes. Cette dégénérescence était arrivée au point que l'on pouvait dire que dans ce cas les éléments histologiques avaient cessé d'exister en tant qu'individualités anatomiques propres. (*Luys, loc. cit.*)

Quant à savoir si la polyurie (diabète insipide) est susceptible de se transformer en diabète sucré, c'est là une question qui ne me semble nullement résolue dans le sens indiqué par les maîtres que je viens de citer. C'est qu'en effet il n'existe, que je sache, aucun fait avéré de polyurie non traumatique qui se soit terminé par une glycosurie. De toutes les observations que nous avons relevées pour ce travail, il n'en est aucune, en effet, qui fasse mention de ce mode de terminaison. Conséquemment, il n'est pas possible d'identifier le diabète insipide avec le diabète sucré, ainsi que le voudraient certains auteurs. Au contraire, nous verrons plus loin que ces affections sont très-distinctes, notamment au point de vue de leur retentissement sur l'organisme. Une exception serait à faire cependant à l'égard de la glycosurie traumatique ; cette forme pathologique, en effet, se rapproche beaucoup plus que le diabète sucré spontané des cas que nous étudions, car elle paraît avoir, quelquefois succédé à la polyurie (Fischer).

Le rapport qu'on a cru saisir entre la glycosurie et le diabète insipide, on a prétendu l'établir aussi

entre l'albuminurie et le même diabète; mais il est fort douteux que l'albuminurie puisse faire suite à la polyurie ou survenir en même temps, sans l'intervention d'une cause spéciale. D'ailleurs, quand on cherche des faits à l'appui de cette assertion, on n'en trouve aucun probant. Nous voyons bien, il est vrai, parmi les observations analysées par nous dans ce travail, trois cas où la présence de l'albuminurie est signalée; mais cette albuminurie étant l'effet d'une lésion rénale concomitante bien constatée, nous ne connaissons pas d'exemple du même phénomène qui n'ait pas été sous la dépendance d'une altération des reins. Ce n'est donc pas sur des observations qui font défaut qu'on a pu s'appuyer pour établir la théorie du rapport des deux affections, mais on s'est fondé uniquement sur les données de la physiologie expérimentale, qui sont cependant insuffisantes pour légitimer de pareilles conclusions, tant que manquera la démonstration clinique.

Ce court exposé suffit pour faire voir avec quelle réserve il faut accepter ces assertions touchant les rapports de la glycosurie et de l'albuminurie avec le diabète insipide, en tant qu'affections alternantes ou consécutives l'une à l'autre.

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

— 54 —

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES.

Personne ne s'étonnera de ce que l'anatomie pathologique du diabète insipide, affection rare et qui n'entraîne la mort qu'après de longues années, soit jusqu'ici méconnue. Le D<sup>r</sup> Roberts est arrivé à grand-peine à rassembler six cas de cette affection avec autopsie, et de l'ensemble de ces faits il a conclu qu'elle ne pouvait se rattacher à une lésion rénale.

Nous partageons de tous points cette opinion, et c'est, à notre avis, le seul éclaircissement qu'il soit possible de tirer de l'examen des lésions rencontrées dans le diabète insipide. Le lecteur pourra d'ailleurs en juger, s'il veut bien se reporter aux observations X, XI, XXV, et les comparer à celles que voici :

Obs. LV. — Homme de 65 ans. Avait souffert de jaunisse, de rhumatisme chronique, de névralgie dentaire et d'épistaxis. Polyurie datant de dix-huit mois. Mort attribuée à l'épuisement. Quantité d'urine variant entre 3 et 6 pintes. Densité moyenne, 1,008. Calices et bassinet des deux reins très-dilatés; rein gauche de dimension normale, le droit plus volumineux et plus foncé en couleur. Surface mamelonnée avec des dépressions correspondant aux espaces interlobulaires. Pyramides assez indurées pour donner la sensation de petites tumeurs. A la coupe, la substance des deux reins est pâle, flasque, en voie d'absorption graduelle. (Eade, *loc. cit.*, t. II, p. 45.)

Obs. LVI. — Homme de 48 ans. Polyurie paraissant dater de l'enfance. 12 pintes d'urine par jour, du poids spécifique moyen de 1,007. Convulsions, coma avec pupilles dilatées et respiration stertoreuse, précédés, pendant quelques semaines, d'une céphalgie intermittente. Mort à la suite de la seconde crise comateuse. Ni sucre ni albumine dans les urines.

Les reins, qui ont deux ou trois fois le volume des reins ordinaires, sont transformés en de véritables sacs; tout le parenchyme cortical et tubulaire a disparu. Ils sont divisés en un certain nombre de cellules par des cloisons interlobulaires qu'on observe à l'état foetal. Les uretères sont tellement dilatés que le droit avait d'abord été pris pour le côlon descendant. Une étude approfondie ne permit pas de constater l'existence d'un tissu rénal propre. (Strange, *loc. cit.*)

OBS. LVII. — Homme de 62 ans. Polyurique depuis vingt années; santé affaiblie seulement dans les deux ans qui ont précédé la mort. 14 à 16 pintes d'urine par jour, sans sucre et sans albumine, comme dans le cas précédent. Constipation, vomissements fréquents, paralysie incomplète de la vessie, état typhoïde; reins diminués de volume, lobulés à la surface et notablement atrophiés. La substance corticale mince, lisse, convertie en un tissu fibreux, avec des excavations cystiformes; membrane muqueuse du bassinet épaisse, congestionnée. Examinés au microscope, les tubes sont atrophiés ou ont acquis un diamètre excessif; les parois sont moins résistantes. Les vaisseaux capillaires sont entourés par une notable quantité de tissu fibreux, avec de nombreux noyaux. Les cellules épithéliales sont petites et accumulées par place dans les tubes où elles se sont développées en excès; capsules surrénales profondément atténues et transformées en une sorte de kyste. (Eade, *loc. cit.*, t. III, p. 127.)

OBS. LVIII. — Femme entrée, en avril 1862, à Meath Hospital. Depuis neuf ans, soif et diurèse; tumeur abdominale et constipation, le tout consécutif à une fièvre. Pendant deux jours elle rend 9 quartes d'urine ayant une densité de 1,002. Ni albumine ni sucre. Mort subite le quatrième jour. — Autopsie: Tumeur abdominale située entre le rectum et l'utérus. Reins enveloppés d'une capsule cellulo-fibreuse, dense, très-adhérente. Surface inégale, dépressions, cicatrices, dépôts blanchâtres. Kystes de la substance corticale du rein gauche. Reins augmentés de volume. Le droit pèse 7 onces; le gauche, 6 onces et demie. A la coupe, presque pas de différence de coloration entre les deux substances du rein gauche. Différence mieux accusée à droite, où se voyaient des stries rouges allant de l'une à l'autre substance. (Haughton, *loc. cit.*)

OBS. LIX. — Homme de 50 ans. Polyurique depuis huit mois. Petits abcès de volume très-variable dans le rein gauche. (Mascaret, *Gazette des hôpitaux*, 1863.)

OBS. LX. — Le 27 février 1863, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Agnès (service de M. Piorry), le nommé Tissier, jockey, précédemment soumis à l'entraînement, d'une maigreur excessive, atteint d'une diarrhée incoercible, crachant abondamment. On constate en même temps une polydipsie notable; le malade boit de 10 à 12 litres par jour. L'analyse des urines ne révèle ni sucre ni albumine.

Bientôt d'autres symptômes sont remarqués. Le malade éprouve, pendant la nuit, des sensations bizarres, des picotements, des fourmillements dans les extrémités; quelques vertiges, parfois même une sorte de syncope; il se sent comme paralysé; tout éveille l'idée d'une lésion cérébrale. C'est dans ces conditions que surviennent le coma, un état de résolution complète; les yeux sont fixés et tournés en haut, les pupilles rétrécies, maturation réflexe de la commissure labiale gauche, affaiblissement du pouls, enfin la mort le 27 mars.

Autopsie le 29 mars. La vessie contient près d'un litre et demi d'urine à peine colorée. Les reins sont petits. Pas d'altération microscopique sensible. Le foie, ferme, élastique, d'un brun jaunâtre, présente quelques points miliaires sur la capsule de Glisson. L'estomac, un peu rétréci, montre la muqueuse ardoisée avec des traces nombreuses de congestion. Les poumons ne renferment pas de tubercules; il y a de la congestion très-oedématueuse en arrière. Au cœur, le ventricule gauche est hypertrophié et la cavité très-diminuée. Rate normale. Rien du côté du cerveau ni du cervelet; au contraire, la surface du quatrième ventricule, à partir du *calamus scriptorius*, présente un aspect différent de l'aspect normal; elle est vivement injectée, grisâtre par points et comme oedématisée. Toute cette modification est parfaitement localisée, délimitée en haut par le *calamus*, en bas par le sillon médian de la moelle. Le plancher du quatrième ventricule a été dessiné par M. Lackerbaüer; malheureusement l'examen histologique n'a pu être fait. (Lancereaux, obs. inédite.)

Or, sur ce chiffre de neuf observations, que voyons-nous? Tantôt les reins sont tellement altérés que la

lésion échappe à toute interprétation, car il est difficile de comprendre comment un malade (obs. du Dr Strange) dont le tissu rénal est, pour ainsi dire, complètement détruit, puisse encore rendre 12 pintes d'urine par jour. Tantôt, au contraire, la lésion de ces organes est nulle ou insignifiante, secondaire plutôt que primitive, lorsqu'il s'agit d'hyperémie ou d'hypertrophie. Ainsi, en présence de lésions si dissemblables, nous sommes naturellement conduit à conclure que le diabète insipide ne peut être sous la dépendance d'une lésion de la substance propre des reins. Doit-on penser qu'il se rattache à une altération déterminée de l'encéphale ? Mais le cas que nous apportons est trop incomplet pour prouver un fait de cette importance, et bien qu'il soit possible de le rapprocher d'un cas analogue où l'examen microscopique pratiqué par le Dr Luys a révélé une lésion caractérisée par la dégénérescence graisseuse des cellules nerveuses de la substance grise en certains points du plancher du quatrième ventricule, je ne pense pas qu'il puisse nous conduire à formuler une conclusion. Les faits d'affections cérébrales relatés plus haut ne nous apprennent rien non plus quant au siège ou à la nature d'une altération spéciale susceptible d'engendrer le diabète insipide. Par conséquent, si ce diabète peut se rattacher à quelques lésions matérielles des tissus ou des organes, il faut reconnaître que ces lésions ne sont pas encore connues.

Dans ces conditions, comment interpréter l'hyperdiurèse qui constitue le phénomène essentiel du dia-

bête insipide, quelle idée se faire de la physiologie pathologique de cette affection ? Et d'abord, la polyurie n'est elle que le résultat d'une soif exagérée, ainsi que le veulent certains auteurs, ou une habitude vicieuse de boire en abondance ?

Les observations de Falk, Neuschler (1) et Neuffer, qui concordent à prouver que la diminution forcée des liquides n'arrête qu'incomplètement la diurèse, répondent, ce me semble, à cette première question. Effectivement, lorsque chez un polyurique on diminue la quantité des boissons, la quantité d'urine dépasse notablement la quantité d'eau ingérée, il se produit une déshydratation des tissus et une aggravation de symptômes (1). Ainsi, force est de chercher dans la fonction urinaire la raison physiologique de la polyurie, et le seul moyen de ne pas nous égarer est de demander à la physiologie expérimentale l'appui de ses lumières.

Or, le rein, considéré en tant qu'organe glandulaire, se trouve sous la dépendance du sang qui lui apporte la matière à sécréter, et du système nerveux qui lui ménage la quantité de cette matière, et la fonction rénale s'exécute par le concours harmonique de ces trois facteurs. Si donc la polyurie est un vice de cette fonction, elle doit être nécessairement sous la dépendance plus ou moins directe de l'un de ces

(1) Ed. Neuschler, (*Beitrag zur Kenntniss der einfach und der zuckerfähr. Harnruhr. Archiv zur Forderung d. wissenschaftl. Heilkunde*, Bd VI, Heft I, 1861).

(2) Des expériences comparatives de Parkes et Neuffer ont montré que dans la polyurie la quantité des urines rendues dépasse celle des boissons ingérées.

facteurs et résulter des modifications fonctionnelles ou organiques qu'il aura subies. Nous savons déjà que le tissu propre du rein n'est nullement en jeu, et conséquemment il nous reste à chercher le rôle du sang et du système nerveux. L'altération de la composition du sang, l'augmentation de pression, ou encore l'accélération de la circulation rénale, seraient, à ce point de vue, autant de conditions d'où peut dépendre la polyurie.

En ce qui concerne l'altération de la composition du sang, rien n'indique qu'elle existe chez nos malades, dont la santé générale est la plupart du temps conservée; d'ailleurs, sans nous appuyer de l'analyse de ce liquide qui a été faite dans un seul cas, disons que la composition même des urines n'est pas en rapport avec cette hypothèse. Pour ce qui est de l'augmentation de pression du sang dans le rein, elle ne pourrait être produite dans l'espèce que par une augmentation de la masse du sang, résultant de la grande quantité des boissons prises, car on sait que les eaux minérales peuvent amener une polyurie transitoire; mais nous avons déjà montré que la polyurie, dans le plus grand nombre des cas, est le phénomène primitif, et que la polydipsie lui succède le plus souvent, sinon toujours. La soif est du reste le résultat d'un besoin général, et non d'une sensation purement locale, ainsi que l'ont prétendu quelques auteurs, et la preuve en est dans cette expérience de Claude Bernard (1) qui, ayant prati-

(1) Communication orale.

qué une fistule à l'estomac d'un chien, remarqua que cet animal ne pouvait parvenir à étancher sa soif. Au contraire, Magendie arrêtait cette sensation en injectant de l'eau dans le sang des animaux.

Reste la modification locale de la circulation rénale. Cette modification, ne pouvant être que l'effet d'un phénomène contractile ou paralytique, est nécessairement liée à une action nerveuse. Remarquons de suite que les caractères mêmes de la polyurie, son intensité inégale, sa marche capricieuse, ses oscillations, quelquefois ses chutes rapides, semblent bien indiquer un désordre nerveux. Mais comment ce désordre arrive-t-il à produire la polyurie ? Sur ce point, l'expérimentation nous apporte le concours de ses lumières. Écoutons le professeur Claude Bernard :

« Quand, dit cet éminent physiologiste, on pique sur la ligne médiane du plancher du quatrième ventricule, exactement au milieu de l'espace compris entre l'origine des nerfs acoustiques et l'origine des nerfs pneumo-gastriques, on produit à la fois l'exagération des deux sécrétions hépatique et rénale. Si la piqûre atteint un peu plus haut, on ne produit très-souvent que l'*augmentation dans la quantité des urines*, qui sont alors souvent chargées de matières albuminoïdes ; au-dessous du point précédemment signalé, le passage du sucre seulement s'observe, et les urines restent troubles et peu abondantes. Il nous a donc paru qu'il pouvait être possible de distinguer

Lancereaux. 9

là deux points correspondant, l'inférieur à la sécrétion du foie, le supérieur à celle du rein; » et il ajoute : « Seulement, comme ces deux points sont très-rapprochés l'un de l'autre, il arrivera le plus souvent qu'en traversant la région où ils se trouvent, d'une manière oblique, et c'est là le cas le plus fréquent, on les blesse tous deux ensemble, et que l'on produise les deux effets simultanément; de sorte que l'animal est à la fois diabétique et polyurique. » Ainsi il résulte de ces expériences que le système nerveux exerce une action manifeste sur la fonction urinaire et que cette fonction est exagérée par l'excitation d'un point même éloigné de ce système. Quant à cette exagération, elle est sous la dépendance d'une plus grande activité circulatoire, car en pareil cas les reins sont gorgés de sang.

Mais ce point est-il le seul qui puisse exagérer la sécrétion urinaire et augmenter la quantité des urines? C'est ce que les recherches ultérieures devront démontrer. Pourtant, il est tout au moins vraisemblable que d'autres parties du système nerveux, susceptibles de modifier la sécrétion du foie, peuvent aussi avoir un retentissement sur la fonction des reins. Schiff (1) est parvenu à produire la glycosurie, non-seulement par la piqûre de la moelle allongée, mais par la section des cordons postérieurs de la moelle épinière, par celle des cordons antérieurs,

(1) Schiff. *Untersuchung, ueber Zuckerbildung in der Leber, etc.* Berne, 1859. — Ext. fr. par L. Corvisart et J. Worms. *Union méd.*, p. 193 et 258, N. S., t. VII, 1860.

par la lésion du pont de Varole et des pédoncules cérébraux. Thiernesse (1) a également produit une glycosurie en plongeant un gros fil de fer dans le lobe occipital postérieur d'un chien, et enfin Pavy (2) est arrivé au même résultat en liant les nerfs qui accompagnent l'artère vertébrale dans le canal des apophyses transverses, et en enlevant le ganglion sympathique de la partie supérieure du cou.

D'un autre côté, des expériences plus récentes d'Eckard (3) lui ont fait rencontrer plusieurs fois la polyurie, soit liée au diabète, soit indépendante du diabète, 1<sup>o</sup> en coupant et en irritant le dernier ganglion cervical et les deux premiers dorsaux (placés sur le trajet des grands splanchniques), 2<sup>o</sup> en coupant ou irritant dans le canal rachidien les racines de la première paire dorsale et de la dernière paire cervicale.

De toutes ces expériences il paraîtrait résulter que la lésion d'une partie quelconque du système nerveux retentit sur le foie et peut retentir aussi sur le rein. Quant à savoir par quelle voie cette influence se transmettrait jusqu'au rein, c'est un point qui n'est nullement éclairci.

Il nous serait facile de passer en revue les hypothèses plus ou moins ingénieuses à l'aide desquelles on a essayé d'expliquer ce côté de la question, si nous ne craignions de nous éloigner par trop de

(1) Thiernesse. *Du diabète sucré chez les animaux* (*Bull. de l'Acad. royale de méd. de Belgique*, p. 494, 1861).

(2) Pavy. *Researches on the nature and treatement of diabetes*.

(3) Eckard. *Beitrag zur Anatom und. Physiolog.* Giessen 1867.

notre véritable point de vue. Toutefois, après les travaux de Budge, Schiff, Waller, etc., tendant à démontrer que les vaisseaux sont innervés par deux ordres de nerfs, les nerfs sympathiques et les nerfs spinaux, après les belles expériences de Claude Bernard desquelles il résulte que la section du grand sympathique, tout en activant la circulation de la glande sous-maxillaire, est sans effet sur l'écoulement de la salive, et que la sécrétion de cette glande n'obéit qu'à l'excitation du filet tympanico-lingual, on serait tenté, comme l'a fait Wittich<sup>(1)</sup>, de séparer, eu égard à leur rôle, les nerfs rénaux en deux ordres : les nerfs sécréteurs, qui d'après ce dernier expérimentateur seraient situés entre l'artère et la veine rénale, et les nerfs vasculaires qui enlacent l'artère, mais dont la section détermine des ruptures capillaires, des altérations parenchymateuses, non la polyurie. Ces assertions, toutefois, ont besoin de contrôle et de confirmation ; elles ne nous apprennent pas quelles sont les voies suivies par l'excitation qui du bulbe se rend aux organes sécréteurs de l'urine, et nous ne croyons pas que les théories ingénieuses de Schiff nous renseignent beaucoup à cet égard.

Dans le fait, les hypothèses arrivent à placer la polyurie sous la dépendance des nerfs vaso-moteurs. Pour le Dr Roberts la cause unique et immédiate de la polyurie est la dilatation des vais-

(1) Wittich. *Über Harnsecretion und Albuminur.* Archiv. fr. path. Anat. Band. X.

med., p. 192 et 238, N. S., t. VII, 1890.

seaux capillaires des reins dont les parois amincies laissent filtrer la portion aqueuse du sang. Cette dilatation des vaisseaux ne peut être attribuée qu'à une diminution de leur contractilité normale, à une paralysie relative de leurs fibres musculaires, et conséquemment c'est dans le système capillaire et les nerfs vaso-moteurs qu'il faut chercher la raison première de la polyurie.

Kien, admettant les deux ordres de nerfs vasculaires les nerfs sympathiques qui sont constricteurs, et les nerfs spinaux qui sont dilatateurs, explique la coïncidence de la polyurie et de la glycosurie par cette raison que les centres nerveux, c'est-à-dire les groupes cellulaires d'où partent les nerfs dilatateurs des vaisseaux hépatiques et rénaux, sont situés l'un près de l'autre et plus ou moins reliés ensemble, et par la facilité qu'ont les agents qui agissent sur l'un d'eux d'étendre leur action au second. Ces centres sont situés dans le plancher du quatrième ventricule. Il est probable que les filets nerveux qui partent de là pour aller aux vaisseaux du foie et des reins traversent la moëlle. Ainsi s'expliquerait cette expérience de Claude Bernard, où, après avoir produit une polyurie glycosurique par la piqûre du quatrième ventricule, il la fit cesser par la section de la moëlle, tandis qu'en laissant celle-ci intacte, la section des nerfs sympathiques ou du pneumo-gastrique n'empêcha en rien la continuation du phénomène.

Les lésions de ce plancher, en intéressant l'un ou l'autre de ces centres ou les deux ensemble, agissent

par suite d'une irritation directe des racines nerveuses qui en émanent : cette irritation chemine le long des vaso-moteurs spinaux jusqu'aux vaisseaux hépatiques et rénaux, et donne lieu à une dilatation active de ces vaisseaux et à une augmentation dans la tension du sang qui circule ; de là nécessairement une exagération du fonctionnement de ces glandes traduite au dehors par l'apparition du sucre et l'abondance des urines.

Si ces phénomènes sont dus à des lésions siégeant dans l'encéphale ou la moelle épinière, l'irritation descend ou remonte, pour des raisons que nous ignorons, jusqu'au bulbe par les fibres nerveuses qui y aboutissent, et là elle se réfléchit à travers les groupes cellulaires du plancher sur les filets vaso-moteurs à la façon des phénomènes réflexes, et arrive jusqu'au foie et aux reins.

Le mécanisme est le même si l'agent irritant se trouve sur un cordon nerveux périphérique, comme dans le cas d'une contusion du plexus brachial, par exemple, ou même sur une partie du grand sympathique, car il est aujourd'hui hors de doute que ce nerf peut être le point de départ comme le point d'arrivée d'excitations réflexes qui ont passé par l'axe spinal.

Si au contraire l'irritation porte directement sur les filets qui de la moelle vont se rendre aux organes rénaux, il est clair qu'intéressant des nerfs centrifuges elle ne remontera pas vers le bulbe, mais se transmettra directement à la glande où ils aboutissent.

Il y aurait ainsi des polyuries par excitation vaso-motrice ; telles seraient les polyuries traumatiques, pour la plupart passagères, tandis que les polyuries permanentes résulteraient plutôt d'une paralysie du sympathique.

Telles sont les considérations à l'aide desquelles Roberts et Kien cherchent à se rendre compte de la production du diabète insipide. Nous nous garderons bien de donner à notre tour une nouvelle théorie ; mais, quoi qu'il en soit de ces hypothèses, nous croyons que du rapprochement et de l'examen des faits cliniques, et de la comparaison de ces faits avec les expériences produites chez les animaux, on est en droit de conclure comme l'a fait avec juste raison le professeur Lasègue, que la polyurie (diabète insipide) est un symptôme sous la dépendance d'affections diverses du système nerveux. Quant à l'explication physiologique de ce symptôme, c'est, pensons-nous, à des faits et à des expériences ultérieures de nous la fournir.

Sur une échantillon de 700, 1 ob tient 1.000.  
Souscise à l'empereur par l'empereur  
lorsque les résultats suivants  
la vie, elles en ob-  
tenu. Tantôt les sujets ob-  
tenu. Tantôt il ob-  
tenu. Cependant ob-  
tenu. La polyurie, dit  
Lamarcoux 2.0  
Lamarcoux 0.001

DE LA POLYURIE OU DIABÈTE NON SUCRÉ  
CHEZ LE CHEVAL.

Il règne quelquefois dans la race chevaline une affection vulgairement nommée *pisse*, qui n'est autre chose qu'une forme de polyurie assez analogue à celle qui nous occupe. Une épidémie de cette affection, observée par Moiroud, et publiée par ce professeur dans le *Recueil de médecine vétérinaire*, 7<sup>e</sup> année, 1830, sévissait presque exclusivement sur les chevaux de trait soumis à des travaux un peu rudes. Au début, ces animaux étaient généralement tristes et abattus, avaient peu d'appétit, la bouche chaude, et la région lombaire sensible à la pression; en même temps l'urine coulait abondamment, et la soif était alors en quelque sorte inextinguible; la maigreur était de plus en plus grande, la peau sèche, le poil terne et piqué. L'urine, pendant tout le cours de la maladie, était limpide, de couleur jaune-paille, d'une odeur extrêmement faible; son poids spécifique était de 1,007, celui de l'eau étant 1,000. Soumise à l'analyse chimique par Lassaigne, elle a fourni les résultats suivants :

1 <sup>o</sup>	Eau.....	98
	Urée.....	
	Benzoate de potasse....	
2 <sup>o</sup>	Acétate de potasse.....	1,5
	Acétate de chaux.....	
	Chlorure de sodium....	
	Acide acétique libre....	
3 <sup>o</sup>	Mucus.....	0,5
	Sulfate de chaux.....	100.0'

Cette analyse diffère de celle de l'urine normale par une plus grande proportion d'eau, par la présence de l'acide acétique libre, et par l'absence de carbonates terreux. On n'a point trouvé dans cette urine de principe sucré comme dans celle de l'homme atteint de diabète.

Cette affection durait de trois à quatre semaines, après quoi les chevaux reprenaient leur appétit, leur force et leur gaieté; mais quelquefois aussi elle se prolongeait au delà de ce terme, se compliquait de gastro-entérite, et avait alors une terminaison fatale. L'autopsie ne démontrait qu'une violente inflammation de la muqueuse vésicale.

En 1855, MM. Reynal et Bouley signalent une nouvelle épidémie de *pisse*. Au lieu de 2 litres d'urine, quantité moyenne rejetée chaque jour par un cheval buvant environ 28 litres d'eau, les individus atteints de cette affection et rationnés, c'est-à-dire n'ayant bu également que 28 litres d'eau par jour, ont rendu 10 litres d'urine, ce qui est vraiment énorme.

Les urines dans les premiers temps de la maladie ne sont pas modifiées dans leurs caractères chimiques. Plus tard, elles deviennent très-acides. Habituellement, pendant les deux derniers jours de la vie, elles se chargent d'une certaine quantité d'albumine. Tantôt les reins ne présentent aucune altération, tantôt ils offrent des traces évidentes de néphrite.

La polyurie, dit le savant inspecteur des écoles  
Lancereaux.

vétérinaires, M. H. Bouley, dans une lettre qu'il a eu l'obligeance de m'adresser il y a quelques jours, se développe habituellement, à l'époque des grandes chaleurs de l'été, chez les chevaux condamnés à des travaux rudes et pénibles. L'animal présente d'abord les signes d'une faiblesse remarquable ; il éprouve une soif vive et cesse de manger ; il maigrit rapidement, et l'on a pu observer sur un cheval polyurique une perte de 6 kilogrammes en vingt-quatre heures. Si la maladie n'est pas arrêtée dans sa marche, l'animal ne tarde pas à mourir, ou bien il est pris, tôt ou tard, de morve ou de farcin. Pourtant la *pisse* du cheval est sans gravité quand on a la prudence de suspendre le travail dès sa première manifestation, car alors, au bout de quelques jours de repos et de régime modéré, l'écoulement des urines redevient généralement normal. Le médicament qui réussit le mieux en pareil cas, est le *carbonate de chaux*; il suffit de mêler aux boissons de l'animal une certaine quantité de cette substance, pour voir les urines diminuer d'abondance et la maladie disparaître au bout de quelques jours.

Malgré un certain degré d'analogie, cette affection diffère incontestablement de la polyurie de l'homme, tant par les conditions dans lesquelles elle survient que par sa marche aiguë et sa terminaison rapide. Il est difficile d'ailleurs de lui reconnaître une origine nerveuse et de la rattacher à un trouble de l'innervation; elle paraît se lier surtout à l'in-

fluence d'un mauvais régime, à une fatigue excessive, et, selon quelques vétérinaires, à l'ingestion de la luzerne fraîche; conséquemment, elle aurait plutôt son siège dans l'estomac et les reins.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC.

*Diagnostic.* Le diagnostic du diabète insipide se fonde sur la connaissance de l'émission abondante d'une urine de faible densité, et ne renfermant ni sucre ni albumine. Cette connaissance n'offre pas de grandes difficultés, pour peu que le médecin ait soin de faire mesurer la quantité d'urine rendue dans les vingt-quatre heures, car, faute de ce soin, un certain nombre de cas de diabète pourraient passer inaperçus.

Le diabète insipide reconnu, il reste, pour arriver à un traitement rationnel, à rechercher la condition pathogénique ou étiologique qui a présidé à son développement. C'est ainsi qu'il importe de savoir si la polyurie est traumatique ou spontanée, si elle a son point de départ dans le cerveau, la moelle épinière, les ganglions nerveux, ou dans d'autres parties du corps; puis il reste encore à trouver la nature de la lésion ou du trouble primitivement existant. La valeur pratique de ce procédé est des plus grandes dans un cas par exemple où la syphilis aurait pu jouer un certain rôle, comme dans l'une de nos observations.

Toutes les affections qui s'accompagnent d'une

augmentation plus ou moins notable des urines doivent être distinguées du diabète insipide. Parmi ces affections il en est deux surtout qui méritent notre attention, d'autant mieux que jusqu'ici elles ont été plusieurs fois confondues avec la polyurie essentielle : je veux parler du diabète sucré et d'une affection décrite par R. Willis sous le nom d'*azoturie*.

Bien que la distinction des deux diabètes soit depuis longtemps établie, tous les auteurs ne sont pas d'avis de les séparer, et, s'appuyant des cas où tantôt la glycosurie, tantôt la polyurie succèdent à un traumatisme, quelques-uns d'entre eux tendent à confondre ces états. D'un autre côté, depuis que Vohl (1) a fait la découverte de l'inosite dans l'urine glycosurique, quelques observateurs se demandent si les cas de diabète insipide ne sont pas simplement des cas de diabète avec inosite et dans lesquels la présence de cette substance n'aurait pas été cherchée dans l'urine. Mais disons d'abord que le Dr Gallois, dans le remarquable mémoire (2) qu'il a publié sur l'inosurie, a déjà réfuté cette supposition, puisque toutes les fois qu'il a cherché l'inosite dans l'urine des polyuriques, il a obtenu un résultat négatif.

Le diabète insipide, on ne peut se le dissimuler, présente de grandes analogies avec le diabète sucré, et ces analogies sont surtout frappantes si on compare entre elles les formes traumatiques de la po-

(1) Vohl, *Archiv f. physiol. Heilk.*, 1858, t. II. — Comparez : *Newkomm ueber der Vorkomm. von Leucin, etc., diss. inaug. Zurich, 1859.*

(2) Gallois, sur l'inosurie, *Mémoires et Comptes-rendus de la Société de biologie*, année 1853, p. 4.

lyurie et de la glycosurie. Ces deux formes, en effet, peuvent succéder à un coup ou à un choc sur la tête, à un ébranlement général de l'organisme, et dans ces conditions elles ont une tendance commune à une prompte guérison. La polyurie, du reste, accompagne fréquemment la glycosurie; il semble donc que ces deux états aient presque le même point de départ, ce qu'indique d'ailleurs l'expérimentation. L'un et l'autre sont le résultat d'un trouble vaso-moteur, avec cette différence que les vaisseaux des reins sont exclusivement affectés dans la polyurie, tandis que les vaisseaux du foie le sont en même temps dans la glycosurie. Ajoutons pourtant que, d'après les quelques faits connus, la glycosurie traumatique semblerait avoir une ténacité et une persistance plus grandes que la simple polyurie.

En tout cas, la différence capitale entre le diabète insipide et le diabète glycosurique, c'est que, tandis que dans le premier il n'y a guère qu'une augmentation de la quantité d'eau rendue par les urines, dans le dernier il y a de plus déperdition de matières sucrées et excrétion habituelle d'une quantité plus considérable d'urée. De ce fait découlent les caractères distinctifs de ces deux affections.

Les urines, chez le polyurique, sont incolores, aqueuses, neutres ou alcalines, en tout cas fort peu acides et d'une densité toujours plus faible que l'urine normale, et quelquefois d'un poids spécifique moindre que celui de l'eau; chez le glycosurique, au contraire, elles ont une teinte jaune pâle, sont presque

toujours acides et d'une densité en général plus élevée que la densité normale. Elles sont ordinairement rendues en moindre quantité chez le dernier que chez le premier.

Examinée au saccharimètre, l'urine du polyurique ne dérange en rien les phénomènes de polarisation primitive; celle du glycosurique manifeste instantanément son pouvoir de rotation vers la droite. Cette dernière réduit la liqueur ferrico-potassique, subit la fermentation alcoolique en présence de la levure de bière; la première, au contraire, ne modifie pas la liqueur en question et n'est nullement influencée par le ferment. La soif du polyurique est ardente, inextinguible; celle du diabétique est souvent moins vive, elle diminue d'intensité quand la maladie s'avance soit vers la guérison soit vers une terminaison fatale. L'appétit du premier est purement augmenté, quelquefois même il est diminué; celui du second est impérieux, de plus en plus grand, il ne commence à diminuer qu'au moment où apparaissent les symptômes de la phthisie pulmonaire. Toutefois le malade atteint de diabète insipide conserve ses forces corporelles, le jeu régulier de ses fonctions génitales, du moins tant qu'il a des aliments et des boissons en quantité suffisante; sans offrir d'embon-point, il maigrît peu, car chez lui toutes les fonctions s'exécutent convenablement, et il peut vivre ainsi un très-grand nombre d'années, malgré les inconvénients de son infirmité. L'individu affecté du diabète glycosurique, au contraire, dépérit le plus

souvent, ses forces diminuent graduellement, ses fonctions génitales s'éteignent, l'émaciation fait sans cesse des progrès, jusqu'à ce que la phthisie vienne terminer sa triste existence, si des troubles divers de nutrition ne sont venus plus tôt mettre ses jours en danger. Or, tandis que ces troubles : affections furonculeuses de la peau ou du tissu cellululo-cutané, pneumonies, gangrènes, etc., ne se rencontrent jamais dans la polyurie, ils se voient assez communément au contraire dans le cours du diabète sucré. Il n'y a pas jusqu'à la marche et la terminaison de ces deux affections qui ne diffèrent : le diabète insipide a une marche lente, irrégulière ou intermit- tente, une durée généralement fort longue; le diabète sucré présente une évolution plus régulière, un peu moins lente, et il se termine plus souvent par la mort. Par tous ces caractères, la polyurie se distingue nettement du diabète sucré, et il n'y a pas lieu, ainsi que le font encore quelques observateurs, de confondre plus longtemps ces deux affections.

Il est un état pathologique sur lequel les opinions sont jusqu'ici peu fixées et qui, pour ce motif, se trouve décrit par les auteurs sous des appellations diverses. Cet état, que caractérise une excrétion exagérée d'urée et conséquemment une plus grande abondance de cette substance dans les urines, s'accompagne de polyurie; il a pu ainsi être confondu par certains auteurs avec le diabète insipide, tandis que d'autres l'en ont séparé.

Beaucoup plus commun en Angleterre qu'en

France, cet état des urines avec excès d'urée a été désigné par Willis sous le nom d'*azoturie*, et par Prout sous le nom de *diabète avec excès d'urée* (1). Golding Bird (2), dans ses recherches sur les urines déposant de l'oxalate de chaux, rencontra un certain nombre d'échantillons où la présence de l'acide oxalique coïncidait avec une émission exagérée d'eau et surtout avec une excrétion anormale d'urée. Cet état, auquel il donne la dénomination d'*oxalurie* avec excès d'urée, ne paraît pas différer d'une façon notable de l'*azoturie* et du *diabète avec excès d'urée*; c'est, comme le prétend d'ailleurs Golding Bird lui-même, une forme particulière de l'*azoturie* de Willis. Le professeur Bouchardat (3) a de son côté étudié, sous le nom de *forme nouvelle de consomption*, un état maladif qui n'est autre que celui en question (4). Le tableau qu'il en a tracé est des plus fidèles et en parfaite harmonie avec ceux que nous ont laissés nos voisins d'outre-Manche. Aussi lui empruntons-nous la plus grande partie des détails que voici: le malade, dans ces conditions, maigrît et dépérît sans cause apparente, et, bien qu'il ait une alimentation fortifiante, il languit

(1) W. Prout. *Traité de la gravelle, etc.*, trad. fr. Paris, 1822. Bostock a publié, sous le nom de *Diabète insipide* (Voir vol. III, p. 107, des *Medico-chirurgical transactions*. Londres, 1812, et *Journal général de médecine*, t. LXV, p. 81, 1817), des faits qui vraisemblablement se rattachent à cette affection, car la densité de l'urine était dans un cas de 1,034.

(2) *De l'urine et des dépôts urinaires*; trad. fr. Paris, 1861.

(3) Ann. de thérap., 1846 et 1857; Supplément à l'*Annuaire de thérapeutique*, 1861.

(4) C'est à cet état pathologique que Falk et après lui Vogel ont donné le nom de *polyurie*.

et ne se sent plus la force de se livrer à aucun exercice actif; sa peau est jaune, verdâtre, ses productions pileuses et cornées sont en souffrance; son appétit est très-irrégulier, excessif ou nul; il a une bouche sèche, une soif vive, des alternatives de diarrhée et de constipation, et souvent il se plaint d'un sentiment de douleur ou de pesanteur dans la région des reins; il est hypochondriaque, triste, irritable, loquace, tourmenté par des frayeurs et des insomnies. Les urines rendues sont plus abondantes et plus denses qu'à l'état normal; leur poids spécifique varie de 1020 ou 1025 à 1030 et au delà; elles ne contiennent aucun principe étranger, mais elles laissent un résidu considérable et contiennent deux ou trois fois plus d'urée que l'urine normale.

C'est là, paraît-il, un véritable état de consommation dans lequel il semble, d'après Beale, qu'une partie de la masse nutritive du sang, au lieu de servir à la nutrition des tissus, se convertisse rapidement en urée et soit excrétée. Cependant, si on se donne la peine d'examiner et de soumettre à un contrôle sérieux, comme vient de le faire le professeur Bouchardat (1), les observations considérées comme des cas d'azoturie (diabète insipide) avec excès d'urée, on reconnaît bientôt que ces observations n'ont qu'une valeur relative et douteuse, tenant à ce que la quantité d'urines rendues en vingt-quatre heures n'a pas été mesurée, que les cas où l'excès de production d'urée a été

(1) *Annuaire de thérapeutique*, 1869. Ce maître bien-aimé, qui nous a confié son travail avant qu'il eût paru, voudra bien ici recevoir nos remerciements.

constaté sont très-rares, et que la continuité de cet excès n'a pas encore été définitivement établie. Dès lors il ne faut admettre qu'avec une certaine réserve comme affection distincte un diabète insipide avec excès d'urée, puisque, de l'aveu même d'un des maîtres les plus compétents dans la matière, aucun caractère chimique précis ne légitime absolument cette distinction, et que d'ailleurs les caractères cliniques ne peuvent guère l'affirmer davantage. Il nous paraît donc nécessaire d'avoir des faits nouveaux et plus complets avant d'admettre comme affection particulière la polyurie avec excès d'urée.

La polyurie, comme l'a fort bien indiqué le professeur Gubler dans son remarquable article ALBUMINURIE (1), n'est pas rare dans la maladie de Bright. Elle peut être même assez considérable, puisque cet observateur a vu la diurèse atteindre quatre litres par jour, ce qui représente le triple de la sécrétion normale. Dans ces conditions, la réaction seule des urines servira à reconnaître la maladie de Bright; mais néanmoins, comme cette maladie vient quelquefois compliquer la polyurie, il importe de rechercher si cette complication a lieu, ce que dévoileront le plus ordinairement les antécédents du malade.

La polyurie s'observe encore dans d'autres circonstances que celles que nous venons de passer en revue. L'action des diurétiques, l'usage des eaux minérales sont des causes bien connues de ce symp-

(1) Gubler, *Dictionn. encyclopéd. des sciences médicales*, t. II, p. 434.

tôme. Mais la polyurie qui survient en pareil cas est trop dissemblable de celle qui nous occupe pour que nous ayons à en rechercher les caractères distinctifs. Nous en dirons autant de ces polyuries passagères qui arrivent quelquefois dans la convalescence des maladies aiguës, et notamment dans le choléra où elles ont été regardées comme un symptôme favorable par Goldbaum (1), Oscar Wyss (2) et plusieurs autres observateurs. Nous omettrons également les polyuries non moins intéressantes qui apparaissent quelquefois tout à coup dans le cours d'un œdème, d'un épanchement ascitique ou pleurétique. L'invasion brusque et la courte durée de la polyurie dans tous ces cas, tels sont les caractères qui distinguent ce symptôme du diabète insipide.

En résumé, après cette revue rapide des circonstances nombreuses et variées dans lesquelles se produit le phénomène polyurie, si l'on cherche à en distinguer et à en isoler les formes particulières, on voit que cette reconnaissance et ce groupement sont possibles, et que de la polyurie, expression symptomatique propre à différents états morbides, on peut détacher une certaine série de cas dits de diabète insipide ayant une physionomie particulière.

*Pronostic.* — Le diabète insipide n'est pas d'un pronostic grave, en ce sens qu'il ne menace pas l'existence des malades, du moins pendant un grand nombre d'années ; mais il n'en est pas moins une af-

(1) Goldbaum, *Archiv. fr. path. anat., und Physiol.* vol. 38, p. 263.

(2) Oscar Wyss, *Archiv. de Heilkunde*, 3<sup>e</sup> cahier, p. 232, 1868.

fection sérieuse, à cause de sa ténacité, de la difficulté à le combattre et parce qu'il conduit le plus souvent à la mort.

Les circonstances susceptibles de modifier la gravité pronostique du diabète insipide sont tout d'abord les conditions particulières qui lui ont donné naissance ; ainsi les polyuries d'origine traumatique sont beaucoup moins sérieuses que toutes les autres, elles ont une durée temporaire qui varie entre dix jours et quelques mois. Les polyuries causées par l'hérédité, celles qui se lient à l'hystérie ou qui surviennent à la suite d'une émotion vive, sont ordinairement longues, mais elles modifient assez peu la santé générale. Les polyuries consécutives aux maladies aiguës ne paraissent pas se comporter différemment ; il n'en est plus de même de celles qui surviennent à la suite d'excès alcooliques ou qui sont l'effet d'une lésion encéphalique. Les cas de polyurie consécutifs à l'ivresse sont en effet des plus sérieux, puisqu'ils se sont presque tous terminés par la mort ; ceux qui surviennent dans le cours d'affections cérébrales sont, comme les lésions qui les accompagnent, le plus souvent nécessairement fatals.

La santé générale du malade doit être prise en considération ; le polyurique qui maigrir en peu de temps et à vue d'œil est menacé dans son existence et finira par succomber au mal qui l'affecte.

Si les matières solides, et surtout l'urée, viennent à diminuer dans l'urine, il faut craindre des accidents urémiques. L'absence d'une déperdition exa-

gérée de sucre ou d'urée par les urines rend le pronostic de la polyurie beaucoup moins sérieux que celui de la glycosurie. Telle n'était pas cependant l'opinion de Trousseau, qui se plaignait d'avoir vu presque tous les polyuriques qu'il avait traités dépérir rapidement et arriver au terme de leur vie beaucoup plus vite que les diabétiques (glycosuriques). Mais il me semble que cette opinion n'est fondée que sur un petit nombre de faits. Ainsi, le diabète insipide, par sa persistance et sa ténacité, est une affection sérieuse, moins grave toutefois que le diabète sucré.

#### CONSIDÉRATIONS SUR LE TRAITEMENT.

Tant que nos connaissances ne seront pas plus avancées en ce qui concerne la nature et le mode pathogénique du diabète insipide, il est évident que le traitement de cette forme symptomatique ne pourra être qu'un traitement empirique, et nous verrons comme aujourd'hui employer contre elle les médications les plus variées, sans que l'on se demande ou que l'on puisse savoir quel est leur mode d'action.

Les substances médicamenteuses, mises en usage d'après des idées évidemment très-différentes, sont nombreuses et appartiennent à des classes diverses de médicaments ; elles diffèrent même d'une façon

assez notable selon les pays; ainsi, tandis qu'en France l'opium, la belladone, mais surtout le camphre et la valérianne, sont les principaux remèdes employés, nous voyons les préparations ferrugineuses préférées en Angleterre, et parmi ces dernières le sesquichlorure semble être l'objet d'une prédilection toute particulière. Ailleurs, l'ergot de seigle, le tanin, l'iodure de potassium sont employés de préférence. Ainsi les médications sont variables, le plus souvent incertaines, selon l'opinion plus ou moins exacte que le médecin s'est faite du diabète insipide. La confusion qui règne jusqu'ici touchant la pathogénie de cette affection et sa délimitation se retrouve nécessairement quand il s'agit de son traitement. Pourtant il me semble que, même avec le peu de notions que nous avons déjà, quelques données peuvent servir aux indications thérapeutiques de cette affection. L'une de ces données est celle qui résulte de la connaissance de la cause ou de la condition pathogénique d'où dépend la polyurie. Non-seulement les polyuries traumatiques sont, au point de vue du pronostic et de la marche, différentes de celles qui se développent sous une influence héréditaire ou chez des personnes hystériques mais on comprend qu'elles puissent aussi réclamer un mode différent de traitement. C'est surtout quand la polyurie est liée à une lésion matérielle de l'encéphale que cette distinction peut avoir de l'importance, puisque cette lésion devra être combattue avant tout. Ainsi, une

première indication est fournie par la connaissance des conditions pathogéniques ; une seconde indication est de combattre le symptôme polyurie et enfin une troisième découle naturellement de l'état de santé générale des individus malades.

Si, comme nous nous sommes efforcé de le faire ressortir et comme il y a tout lieu de le croire, la polyurie et la polydipsie sont deux phénomènes connexes, dont le principal, la polyurie, est le résultat d'une influence nerveuse, il va de soi que, pour y porter remède, c'est au système nerveux qu'il importe de s'adresser, et même j'oseraï dire que c'est plus particulièrement vers certaines parties de ce système, vers quelques centres spéciaux, qu'il faut s'attacher à diriger l'action des agents thérapeutiques, qu'il s'agisse de modifier leur puissance réflexe, leur mode d'action, leur structure altérée ou toute autre condition anormale. Telles sont du moins les vues auxquelles conduit la théorie ; mais évitons de nous égarer, restons dans le domaine des faits et voyons quels sont les effets que l'on a pu tirer de l'emploi de quelques substances médicamenteuses.

La valériane, le camphre, le castoréum, l'assa-fœtida, substances employées d'abord par Muhrbeck, plus tard par Rayer et Trousseau, sont parvenus, la valériane surtout, à diminuer, d'une façon notable, du moins dans certaines conditions, le symptôme polyurie.

Chez un malade auquel Trousseau donna d'emblée l'extrait de valériane à la dose de 10 grammes

dans les 24 heures et ensuite progressivement à une dose de 30 grammes, les urines descendirent promptement de 29 à 6 litres. La valériane malheureusement cessa de pouvoir être supportée et fut vomie aussitôt ingérée. Au bout de quinze jours, les urines étaient redevenues plus abondantes ; le malade rendait 16 litres dans les 24 heures, et quelques jours plus tard jusqu'à 37 et 43 litres dans le même espace de temps ; c'est alors que la belladone fut essayée à la dose de un centigramme, mais, même à cette dose, elle fut difficilement supportée.

Le fait suivant, que nous a communiqué notre distingué collègue M. Bouchard, témoigne aussi des effets avantageux, du moins momentanés, de l'extrait de valériane. Un homme âgé de 38 ans, atteint de polyurie depuis environ six mois, entre à l'Hôtel-Dieu dans le service de clinique de M. le professeur Béhier. Ce malade rend chaque jour 25 litres d'urine sans sucre ni albumine et d'une densité de 1004. Pendant quelques jours il est soumis au repos et reçoit 4 portions. La quantité d'urines rendues descend à 22 litres. Des pilules de mie de pain sont administrées avec recommandations sévères, afin d'agir sur le moral du malade, et l'émission oscille entre 15 et 18 litres dans les 24 heures. C'est alors que l'extrait de valériane est prescrit d'abord à la dose de 2 grammes.

Une décroissance subite se manifesta dans la quantité des urines, car dès le lendemain le malade ne rendait plus que 9 litres d'urine ; quelques jours plus tard 7 litres seulement, et lorsqu'il arriva à

prendre 20 grammes d'extrait de valérianne, ses urines tombèrent à 2 litres et même à 1 litre et demi. En même temps que les urines, la boulimie diminua; plus tard, le malade fut pris d'hémoptysies légères, sans qu'il y eût traces de lésion pulmonaire; enfin, se trouvant amélioré, il quitta l'hôpital pour aller à Vincennes. Dans une observation où il a noté jour par jour et d'une façon très-minutieuse les effets de la valérianne sur l'excrétion urinaire, Reith a également constaté, sous l'influence de ce médicament, une diminution de la quantité des urines, moins prononcée toutefois et moins soudaine que dans le fait qui précède.

Dans cette médication, des effets d'accoutumance se manifestent souvent, et l'on voit la polyurie reparaître spontanément dans le cours d'un traitement qui avait d'abord réussi.

Le camphre, paraît-il, aurait quelquefois aussi, moins souvent pourtant que la valérianne, amené une diminution de la polyurie. Le castoréum et l'asa foetida n'ont eu qu'une action douteuse. Il en est de même de l'opium, dont quelques observations mentionnent l'emploi sans un succès bien déterminé. L'essence de térébenthine, le baume de copahu, méritent au plus d'être signalés. J'en dirai autant du sel de prunelle, regardé par J. Frank comme un spécifique, et d'un grand nombre d'autres substances qui ont paru produire de bons effets à quelques observateurs ne se rendant pas un compte suf-

Lancereaux.

42

fisant de ce que peuvent le repos et la tranquillité dans une affection de ce genre.

L'ergot de seigle et l'iodure de potassium ont été administrés dans le but, sans doute, de diminuer le pouvoir réflexe des centres nerveux, mais ces agents me paraissent également n'avoir donné que des résultats douteux, malgré les quelques cas de succès attribués à l'iodure de potassium (1).

L'emploi simultané des boissons acidulées, des toniques et des ferrugineux, du sesquichlorure de fer notamment, a produit de bons effets entre les mains des médecins anglais. Mais cette médication, de même que celles qui précédent, n'a jamais amené

(1) L'électricité a été rarement employée dans l'affection qui nous occupe, c'est pourquoi il n'est peut-être pas sans intérêt de relater l'observation suivante donnée comme un cas de guérison par les courants continus :

Une fille, âgée de 29 ans, est atteinte tout d'abord d'une syphilis constitutionnelle, et plus tard d'une péritonite. Quelques mois après la guérison complète de cette dernière maladie surviennent des douleurs de l'abdomen, des troubles de la menstruation et, en même temps, une excréition exagérée des urines. La quantité quotidienne rendue était de 8,000 centimètres cubes, la densité de 1003 à 1004. Absence de sucre et d'albumine.

Dans le courant de la dernière année, et tandis que la malade était soumise à l'expectation, les urines, dans vingt-quatre heures, s'éléverent à 9,000 centimètres cubes; plus tard elles tombèrent à 4,000, avec une densité de 1,006. Malgré un certain degré d'amaigrissement, la soif et l'appétit étaient peu modifiés. Seidel essaya la galvanisation des reins; appliquant le pôle d'une forte batterie dans la région lombaire, près de la colonne vertébrale, et l'autre dans l'hypochondre correspondant, il électrisa ainsi, chaque jour, à l'aide de courants continus, chacun des deux côtés, pendant cinq minutes. Au bout de huit jours, l'urine tomba de 3,957 à 4,600; au bout de trois semaines, à 2,300. Après trois mois, la quantité d'urine n'avait pas augmenté. (Seidel, *Jenaische med. Zeitschrift*, II, 3, p. 350, 1863.)

qu'une amélioration ; car, il faut bien le reconnaître, les cas de guérison confirmée sont chose extrêmement rare dans le diabète insipide.

L'état général du malade réclame toute l'attention du médecin. Le régime doit être surveillé, et les aliments seront donnés en quantité suffisante. Il importe de ne pas suivre l'erreur de quelques médecins qui prescrivent de restreindre les boissons, et qui par ce fait aggravent l'état des malades, ou même les placent sous l'imminence d'une intoxication urémique (obs. de Strange). Les toniques et surtout le quinquina, les ferrugineux, seront recommandés dans le cas où il existerait des indices d'anémie ou de débilitation.

Les fonctions de la peau ne peuvent être négligées ; des bains chauds alcalins sont avantageusement conseillés dans les cas de sécheresse de cet organe, et pour combattre les douleurs lombaires et épigastriques. Dans quelques circonstances, l'hydrothérapie a été employée avec succès.

Nous savons qu'un incident commun dans l'histoire du diabète insipide est la suspension temporaire de la soif et de la diurèse à l'occasion d'une maladie fébrile intercurrente. Deux des observations qui nous ont servi dans ce travail indiquent même une guérison complète et définitive survenue à la suite de l'un de ces états aigus. S'appuyant de ces faits, le Dr Roberts propose de recourir, pour combattre le diabète insipide, à l'application d'un large vésicatoire volant à la nuque ou à l'épigastre, selon que le système ner-

veux ou le système digestif aura été primitivement affecté. Par là il espère obtenir le bénéfice qui résulte d'une inflammation aiguë. Ce moyen thérapeutique mérite d'être essayé, mais ce serait un tort de trop lui demander; car si les médications énergiques, de même que la fièvre, portent quelquefois à la polyurie un coup puissant, celle-ci se relève pour ainsi dire toujours. Le diabète sucré ne se comporte pas différemment, et cependant les méthodes perturbatrices de traitement sont loin de lui être applicables. En présence de ces faits, il y a réellement lieu de se demander si les améliorations constatées dans un grand nombre de cas de polyurie ne seraient pas simplement l'effet de la perturbation apportée dans l'organisme par l'agent thérapeutique. C'est là une question qui mérite au moins d'être soulevée, et que l'avenir se chargera de résoudre.

## BIBLIOGRAPHIE

### THÈSES.

- BOUFFART. Sur la soif, thèse de Paris, n° 437, an XIII.  
LACOMBE. De la polydipsie, thèse de Paris, 1841.  
BAUDIN. De la polydipsie et de la polyurie, thèse de Paris, 1853.  
NEUFFER. Ueber Diabetes insipidus, thèse de Tubingue, 1856.  
REZA E BEN MOKIN. De la polyurie, thèse de Paris, 1860.  
MAGNANT. Du diabète insipide, thèse de Strasbourg, 1862.  
ANDERSOHN. Nichtzuckerführenden Harnruhr, thèse de Dorpat, 1862.  
DAUGARON. De la polydipsie, thèse de Paris, 1864.  
CRAPART. De la polyurie, thèse de Paris, 1865.  
KIEN. De la polyurie, thèse de Strasbourg, 1865.  
KIENER. Physiologie de la polyurie, thèse de Strasbourg, 1866.

### MÉMOIRES.

- JARROLD. Recherches sur le diabète insipide, *Bibl. médic.*, tome XX, p. 278. Paris, 1808.  
ROB. WILLIS. Urinary diseases and their treatment. London, 1838.  
Th. WATSON. Principles on practice of Physic, p. 611. London, 1848.  
HUG. BENNETT. Principles of medic., p. 920. London, 1859.  
Cl. BERNARD. Leçons de physiologie expérimentale, 1854-55, p. 337 et 412.  
FALK. Zur Lehre der einfachen Polyurie, *Deutsche Klinik*, 1855.  
BOUCHARDAT. De l'oligurie avec considérations sur la polyurie. *Annuaire de thérapeutique*, 1846 et 1857; supplément à l'*Ann. de thérap.*, 1861. *Annuaire de thérapeutique*, 1869.  
ROMBERG. Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen, p. 129; Berlin, 1857.  
FRITZ. Du diabète dans ses rapports avec les maladies cérébrales. *Gaz. hebd.*, 1859.  
BAUCHET. Des lésions traumatiques de l'encéphale, thèse de concours, Paris, 1860.  
EADE. Case of diabetes insipidus. *Beale's Archives of med.*, tome II, 1860-61, et tome III, 1861-62.  
STRANGE. Case of diabetes insipidus. *Beale's Archives*, tome III, 1861-62.  
A. PARKES. On the composition of the urine, p. 363; London, 1860.  
FISCHER. De la polyurie et de la glycosurie traumatique. *Union médicale*, 1860, tome V, 306.

- LANDOUZY. *Gaz. des hôpits.*, 1862 et *Union médic.*, nouv. série, tome XIV, p. 499 et 549, 1862.  
TROUSSEAU. *Clinique médicale de l'Hôtel Dieu*, p. 607; Paris, 1862.  
FISCHER. Du diabète consécutif au traumatisme. *Archives gén. de méd.*, septembre 1862.  
VOGEL. *Virchow's Handbuch*, Band VI, 2<sup>e</sup> Abtheil, 3<sup>e</sup> Heft, p. 414, 1863.  
HAUGHTON. Notes on diabetes insipidus. *Dubl. quarterly journ.*, 1863.  
WACHSMUTH. Ein fall von diabetes insipidus. *Archiv. f. patholog. Anat. und Physiolog.* Vol. XXVI, p. 318, 1863.  
BEALE. De l'urine, des dépôts urinaires, trad. fr. par Olivier et Bergeron, p. 473, 1865.  
W. ROBERTS. A practical treatise on urinary and renal diseases; London, 1865.  
REITH. Polydipsia treatment by large doses of valerian, improvement, clinical remarks, *Med. Tim. and Gaz.*, I, p. 309, 1866.  
ROGER. Polydipsie chez les enfants. *Journal de méd. et de chir. prat.*, p. 138, 1866.  
FRASER. On diabetes. *London hospital Reports*, tome III, 1868, p. 65.  
LASÈGUE. De l'état actuel de nos connaissances sur la polyurie (diabetes insipidus), *Arch. gén. de méd.*, tome II, p. 80, 1866.

#### OBSERVATIONS.

- BIDARD. *Bullet. de thérap.*, tome XLVIII, 1852.  
F. BARTHEZ. *Union médic.*, 1861.  
BELLOC. *Bulletin de la Soc. philomat.*, tome I, p. 42, 49.  
BOISSAT. *Journal gén. de méd.*, tome LXXX, p. 164, 1822.  
BARTLETT. *The American Journal*, p. 356, 1835.  
CHARCOT. Diabète non sucré suite d'un coup sur la tête. *Gaz. hebdom.*, 3 février 1860.  
DEBROU. Polydipsie et polyurie consécutives à des lésions cérébrales. *Gaz. des hôpits.*, 11 février 1860.  
DELMIERRE. Polydipsie. Obs. pour servir à son histoire étiologique. *Courrier médic.*, 9 mars 1861.  
DEBOUT. *Bullet. de Thérap.*, tome XLVIII, 1852.  
DEGRANGES. *Annales de méd. de Montpellier*, tome VI, p. 56, an XIII.  
DEEBREY. *Gaz. des hôpits.*, 1859.  
FALLOT (de Namur). *Journal de Bruxelles*, 1844, et *Gaz. méd. de Paris*, 1845.  
FRANK. *Act. Inst. clin. Viln.* Leips., p. 104, 1812.

- FLEURY. *Arch. gén. de méd.*, 1848.  
GOLDING BIRD. *Lancet*, p. 843, 1839.  
GRAVES. *Journal méd. de Dublin*, septembre 1834.  
GRIESINGER. *Studien über Diabetes*. *Arch. f. phys. Heilkunde*,  
1<sup>er</sup> cahier, p. 22, 1839.  
JACQUEMET. Fracture du crâne, glycosurie traumatique. *Moniteur  
des sciences méd.*, 11 janvier 1862.  
KEYES. *Union médicale*, 1853.  
LEYDEN. *Berlin Klinisch Wochenschrift*, n° 37, 1865.  
LEGENDRE. *Union médicale*, 1853.  
LANCEREAUX. *Traité historique et pratique de la syphilis*, p. 477;  
Paris, 1866.  
F. MOSLER. Zur casuistik der Hirntumoren. *Archiv für path.  
Anat. und Physiolog.*, vol. XLIII, p. 226; Berlin, 1868.  
MARTIN. Chute sur les pieds, accidents de commotion cérébrale.  
*Mon. des hôpital*, 11 février 1857.  
MOUTARD-MARTIN. Polydipsie consécutive à une commotion céré-  
brale. *Gaz. des hôpital*, 11 février 1860.  
MOUTON. *Annal. de la Soc. de méd. de Montpellier*, t. IX, p. 75.  
MUHRBECK. *Journal de Hufeland*, mai 1820, et *Bibliothèque mé-  
dicale*, tome LXXXIII, p. 106.  
NOVELLIS. *Gaz. méd. de Paris*, 1845.  
OPPOLZER. Hysteria cum polyuria. *Allg. Wien. Med. Zeit.*, n° 38,  
39, 1866.  
PIORRY. De l'hyperurhée ou diabète non sucré, *Gaz. des hôpi-  
taux*, p. 243, 1856.  
PLAGGE. Diabetes traumaticus. *Virchow's Archiv.*, XIII, 1859,  
*Union méd.*, 22 mars 1860.  
POGGIALE. *Gaz. méd.*, 1854, p. 503.  
ROSTAN. Polyurie traumatique. *Union méd.*, 1855.  
RAYER. *Annales de thérap.*, tome V, 1847.  
SIMMONS. *Med. facts and observat.*, tome II, p. 73; London.  
STRANGE. Case of diabetes insipidus, etc. *Beale's Archiv. of med.*,  
tome III, p. 276, 1864-1862.  
TODD. *Med. Tim. and Gaz.*, mai 1858, et *Union méd.*, 23 décembre  
1858.  
VIGLA. Polyurie traumatique, *Union méd.*, 1855.  
WHITLIE. On renal Diphtheria. *Dubl. quart. of med. science*, no-  
vembre 1867, p. 299.

	Pages.
LANDOVRE. <i>Gaz. des Hosp.</i> , tome XIV, p. 445. 1820.	
TAUCOURT. <i>Archiv. für Tierarztl. Pathol.</i> , 1821.	
PIERRE. <i>Archiv. für Tierarztl. Pathol.</i> , 1821.	
GRASSET. <i>Archiv. für Tierarztl. Pathol.</i> , 1821.	
JACQUART. <i>Archiv. für Tierarztl. Pathol.</i> , 1821.	
KLAES. <i>Archiv. für Tierarztl. Pathol.</i> , 1821.	
BLAUM. <i>Archiv. für Tierarztl. Pathol.</i> , 1821.	
PIERRE. <i>Archiv. für Tierarztl. Pathol.</i> , 1821.	
BLAUM. <i>Archiv. für Tierarztl. Pathol.</i> , 1821.	
HISTORIQUE. <i>Archiv. für Tierarztl. Pathol.</i> , 1821.	5
CONDITIONS PATHOGÉNIQUES ET ÉTIOLIQUES. <i>Archiv. für Tierarztl. Pathol.</i> , 1821.	12
CARACTÈRES DU DIABÈTE INSIPIDE; SA MARCHE ET SES EFFETS SUR L'ORGANISME; SES RAPPORTS AVEC LA GLYCOSURIE ET L'ALBUMINURIE. <i>Archiv. für Tierarztl. Pathol.</i> , 1821.	34
ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES. <i>Archiv. für Tierarztl. Pathol.</i> , 1821.	35
DE LA POLYURIE, OU DIABÈTE NON SUCRÉ CHEZ LE CHEVAL. <i>Archiv. für Tierarztl. Pathol.</i> , 1821.	68
DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC. <i>Archiv. für Tierarztl. Pathol.</i> , 1821.	71
CONSIDÉRATIONS SUR LE TRAITEMENT. <i>Archiv. für Tierarztl. Pathol.</i> , 1821.	81
<b>FIN DE LA TABLE.</b>	
BURGESS. <i>Archiv. für Tierarztl. Pathol.</i> , 1821.	
LEONARD. <i>Archiv. für Tierarztl. Pathol.</i> , 1821.	
F. BARTHÉLEMY. <i>Archiv. für Tierarztl. Pathol.</i> , 1821.	
ROTHAL. <i>Archiv. für Tierarztl. Pathol.</i> , 1821.	
REINHOLD. <i>Archiv. für Tierarztl. Pathol.</i> , 1821.	
RAYNAL. <i>Archiv. für Tierarztl. Pathol.</i> , 1821.	
SIMONEAU. <i>Archiv. für Tierarztl. Pathol.</i> , 1821.	
STALKE. <i>Archiv. für Tierarztl. Pathol.</i> , 1821.	
TOMO. <i>Archiv. für Tierarztl. Pathol.</i> , 1821.	
WILHELM. <i>Archiv. für Tierarztl. Pathol.</i> , 1821.	
WILHELM. <i>Archiv. für Tierarztl. Pathol.</i> , 1821.	
LEONARD. <i>Archiv. für Tierarztl. Pathol.</i> , 1821.	
LEONARD. <i>Archiv. für Tierarztl. Pathol.</i> , 1821.	
DREUX. <i>Bullet. de Thérapi.</i> , tome XI, p. 300. 1821.	
DESSANNOIS. <i>Annales de médecine de Montpellier</i> , tome VI, p. 36, an XIII.	
REINHOLD. <i>Gaz. des Hosp.</i> , 1820.	
FEUILLER (de NAMUR). <i>Journal de Bruxelles</i> , 1818, et <i>Gaz. méd. de Paris</i> , 1845.	
PAASS. <i>Act. Inst. ois. Fis. Leips.</i> , p. 408, 1812.	