

Phase terminale du diabète à la période pré-insulinique*

par Jean-Jacques PEUMERY **

Avant l'introduction de l'insuline dans la thérapeutique antidiabétique, l'évolution du diabète était pratiquement toujours fatale. Une thèse sur ce sujet, *Des terminaisons du diabète sucré*, a été soutenue à Paris, en 1872, par Pierre Alexandre Costes ; elle pré-suppose l'intérêt que pourrait avoir, dans ce domaine, une substance hypoglycémiante : celle-ci sera l'insuline, découverte en 1921.

A la période pré-insulinique, la guérison définitive du diabète était excessivement rare. Il arrivait parfois, cependant, qu'à la suite d'un "traitement convenable", le sucre disparaissait des urines, et les autres symptômes s'amendaient ; mais, dans ces cas heureux en apparence, rien ne mettait à l'abri d'une récurrence ; le plus souvent, la rémission n'était qu'un temps d'arrêt, une sorte d'étape pendant laquelle le processus "concentrait ses forces", pour reprendre bientôt son évolution sur un mode rapide. Parfois, le régime alimentaire, tel que le proposa Apollinaire Bouchardat dès 1830, permettait l'atténuation des symptômes, tandis que la maladie restait, et le diabète demeurait ainsi stationnaire.

En général, l'évolution du diabète ne se faisait pas vers des terminaisons aussi heureuses. La mort était la règle ordinaire. Dans certains cas, le mal de Bright venait compliquer un diabète persistant ; il y avait à la fois protéinurie et glycosurie, et les deux affections marchaient de pair, en précipitant le dénouement. Le plus souvent, la mort survenait à la suite de complications spécifiques du diabète, et nous allons voir comment on les décrivait dans la seconde moitié du XIX^e siècle.

I - Le marasme

Le "marasme" était un mode de terminaison fréquent.

Secrétions, respiration, digestion étaient progressivement altérées. Les urines contenaient une quantité considérable de produits azotés, incomplètement oxydés, et du chlorure de sodium ; en outre, la peau "fonctionnait peu".

* Communication présentée à la séance du 23 mai 1992 de la Société française d'Histoire de la Médecine.

** Résidence Jean de Vienne, 392 avenue Maréchal de Lattre de Tassigny, 62100 Calais.

Les troubles respiratoires avaient lieu dans le sens d'une exhalation beaucoup moins grande d'acide carbonique, en rapport avec la quantité un peu plus faible d'oxygène absorbé. Autrement dit, le quotient respiratoire était perturbé.

Au point de vue de la digestion, les substances albuminoïdes étaient surtout brûlées, et suivant l'expression de Wilhelm Griesinger : "les deux-cinquièmes de la viande prise sont transformés en sucre et en urée, puis excrétés par les urines".

Pour satisfaire une pareille dépense, les malades ingèrent des aliments en quantité considérable ; mais cette polyphagie devient bientôt insuffisante, et les troubles de la nutrition aboutissent plus ou moins rapidement à la "période d'autophagie".

C'est alors que se prépare le "marasme", particulier au diabétique.

Après les signes prémonitoires, perte des forces, malaise général, sensibilité accrue au froid extérieur, aversion du mouvement, qui vont en s'accroissant, la soif devient ardente, l'appétit augmente, la sécrétion urinaire se fait plus abondante ; les forces diminuent, la marche devient pénible, et le diabétique est condamné au repos.

Des troubles oculaires font leur apparition, et le cristallin s'opacifie et forme une "cataracte molle", bien étudiée par Ernest Lécorché.

En dehors de la gravité de cet état, certains symptômes ne manquèrent pas d'intriguer de nombreux auteurs. Ainsi, Sigismond Jaccoud fut frappé par la dissociation du pouls d'une fréquence rapide et de la température interne plutôt basse ; il voyait un contraste entre l'autophagie fébrile et l'autophagie diabétique.

Le "marasme" diabétique s'accroissait progressivement ; tandis que la soif devenait inextinguible, l'appétit s'exacerbait, la maigreur progressait jusqu'à la cachexie, le patient se trouvait réduit à un "état voisin de la momification". Et ce tableau dramatique se trouvait encore aggravé par la survenue de symptômes tout à fait inattendus, et notamment l'apparition, sur la muqueuse buccale, de "petites ulcérations blanchâtres, qui furent décrites sous le nom de mal blanc" (Costes).

Mais, selon Jaccoud, la mort dans le "marasme" seul était certainement le plus rare.

II - Phtisie pulmonaire et pneumonie

Selon Griesinger, la phtisie pulmonaire était responsable de la mort de 43 diabétiques sur 100 cas de diabète observés. Deux auteurs anglais, Wilks et Pavy, ont prétendu qu'il ne s'agissait pas de tuberculose, au vrai sens du terme, mais bien d'un processus pneumonique qui, par ses reliquats caséux, préparerait le ramollissement et l'ulcération du poumon ; le tubercule ne serait qu'un épiphénomène. Jaccoud fit remarquer que les propos tenus par Wilks et Pavy ne constituaient pas une généralisation absolue et que les excavations pulmonaires pouvaient avoir l'une et l'autre origine, tout comme celles qui se produisent en dehors du diabète. Bouchardat expliquait l'apparition des tubercules, à la période terminale du diabète, en s'appuyant sur le fait que, chez les glycosuriques, les féculents sont convertis en glucose, et ce dernier est éliminé par les reins. Les aliments dissous par l'appareil digestif ne sont plus convenablement utilisés, et le malade s'entretient aux dépens de lui-même, ce qui explique l'amaigrissement et le dépérissement conduisant à la tuberculose pulmonaire.

Pour Costes, la tuberculose pulmonaire diabétique présentait quelques particularités, dont la principale était sa marche rapide, analogue à celle d'une tuberculose aiguë,

aboutissant à la formation de cavernes de vastes dimensions avec un minimum de symptômes. Cet auteur conclut que la phthisie ne survient jamais "tant que le diabète n'a pas franchi la première période" (c'est-à-dire au cours du diabète gras), mais qu'elle appartient "ordinairement, pour ne pas dire exclusivement, au diabète consomptif". Cette assertion resta longtemps valable.

III - Furoncle, anthrax, gangrène

"Furoncle, anthrax, gangrène" étaient, après la tuberculisation, la terminaison la plus fréquente du diabète.

Dans le numéro du 15 avril 1852 de la *Gazette des Hôpitaux*, Marchal, de Calvi, rapporte une observation dans laquelle il signale la coexistence de la gangrène avec le diabète. Deux semaines plus tard, Champouillon, médecin du Val-de-Grâce, et Landouzy, professeur à l'Ecole de Reims, constataient les mêmes faits dans trois nouvelles observations ; mais la découverte revient à Marchal, de Calvi.

Une double question se posa immédiatement : la gangrène est-elle une complication d'un diabète évoluant depuis longtemps ? ou n'est-ce pas, au contraire, la gangrène qui est responsable de la survenue secondaire du diabète ?

Vers la même époque (1852), Schiff voulut prouver que la gangrène était l'accident primitif et entraînait comme effet secondaire l'état diabétique : "il est probable que beaucoup d'altérations, qu'on a souvent rangées parmi les épiphénomènes du diabète, pourront, dans la suite, être plutôt regardées comme étant au nombre des causes de la maladie (diabétique)", écrit cet auteur.

L'observation clinique n'a jamais pu contrôler les expériences de Schiff. Pour Costes, la question se résout ainsi : ce ne sont pas les gangréneux qui deviennent diabétiques, mais bien les diabétiques qui deviennent gangréneux. D'ailleurs, dans l'observation de Marchal, de Calvi, le diabète existait depuis dix ans, quand survinrent les accidents gangréneux.

Il restait à expliquer quel était le mécanisme pathogénique de cette redoutable complication du diabète.

Costes émit l'hypothèse que la gangrène serait favorisée par l'hyperglycémie, qui abreuve les tissus vivants d'une "dissolution saccharine".

Pour Jaccoud, elle serait produite par la modification des phénomènes osmotiques, due à la plus grande quantité de glucose que contient le sang, ce qui le rendrait plus visqueux qu'à l'état normal, d'où le trouble entre les échanges humoraux intra et extravasculaires.

Armand Trousseau envisageait l'hyperglycémie comme une disposition particulière qui, en modifiant la circulation, préparait la mortification des tissus par une affection préalable des vaisseaux artériels. Cette affection serait une artérite, qui précéderait la formation du caillot obturateur, ou bien lui serait consécutive. Les gangrènes diabétiques sont donc des gangrènes par artérite ; cette dernière étant elle-même due à l'hyperglycémie et à l'affaiblissement du terrain par la maladie diabétique.

Pour Costes, la gangrène serait toujours déclenchée par une cause occasionnelle : traumatisme même très léger, ampoule, éraillure de la peau, etc. Les localisations de

prédilection étaient les jambes et les orteils ; mais d'autres parties du corps pouvaient être atteintes : les membres supérieurs, le tronc, les épaules, le menton, le nez ont également été envahis ; le sacrum, le périnée, voire le poumon, pouvaient aussi être le siège d'une gangrène diabétique. Ces gangrènes pouvaient survenir en association avec des furoncles ou des anthrax.

Certains auteurs allèrent jusqu'à prétendre que tout individu atteint de furoncles ou d'anthrax était forcément diabétique.

C'est au médecin brésilien Jordao que revient le mérite d'avoir le premier conclu de l'anthrax au diabète ; il est de bonne règle pratique, devant des furoncles ou un anthrax, de faire mettre en œuvre un examen des urines : "pour arriver, dans certains de ces cas, au diagnostic de diabète".

IV - L'apoplexie cérébrale

Cette terminaison rare du diabète a été observée par Naumann, Champouillon et d'autres auteurs. Trousseau parle, dans ses *Cliniques*, d'un cas qu'il a observé à l'hôpital Necker en 1846.

Comme pour toutes les complications du diabète, il y aurait, en ce qui concerne "l'apoplexie cérébrale", un signe qui serait "pour ainsi dire le prodrome et comme le dénonciateur" : il s'agit de la diminution du sucre dans l'urine. On en arrivait à conclure qu'il en va pour la diathèse sucrée comme pour la diathèse urique ; tant que ces produits sont rejetés hors du sang par les sécrétions, l'intoxication est moins à craindre, et Costes dit, dans sa thèse, que "l'on ne doit jamais juger le degré de la maladie par le sucre éliminé, mais par le sucre retenu".

Pour Marchal, de Calvi, l'apoplexie est reliée à l'état glycémique, parce que la diathèse inflammatoire, en ayant une prédilection marquée pour la tunique interne des capillaires artériels, favoriserait leur rupture.

V - Fermentation alcoolique

Dans sa thèse de 1872, Costes développe une théorie suivant laquelle le sucre du diabète peut subir la fermentation alcoolique.

Ernest Baudrimont fut le premier à signaler l'ivresse alcoolique chez les diabétiques. Elle serait due à un "ferment" qui prendrait naissance dans l'économie et serait responsable de la fermentation.

Vers les années 1850-1860, les journaux anglais de médecine firent grand bruit d'une tentative iatrochimique introduite dans le traitement du diabète. Il s'agissait "d'aider la nature et permettre au glucose de disparaître de l'économie par des transformations chimiques". La levure de bière étant le seul ferment capable d'agir sur la fécule des aliments - fécule qui normalement se transforme dans l'estomac en acides lactique et acétique, mais s'arrête à l'état de glucose dans le diabète-, on comptait sur cette levure pour faire subir à la fécule, dans l'estomac, la transformation qu'elle subit habituellement.

C'est ainsi que la levure de bière fut introduite dans la thérapeutique antidiabétique.

Baudrimont communiqua, en 1856, à l'Académie des Sciences, l'observation d'un enfant de 11 ans, diabétique, traité par des prises orales de levure de bière à dose pro-

gressive ; il survint des symptômes d'ivresse, preuve de la transformation du glucose en alcool. L'enfant mourut dans le coma quelques jours plus tard.

Brouardel a prétendu que quelques médecins auraient observé des signes d'ivresse chez les diabétiques ainsi traités par la levure de bière ; tandis que Griesinger, qui aurait employé plusieurs fois cette méthode thérapeutique, n'aurait jamais constaté le moindre symptôme d'ivresse alcoolique.

Pour Costes, la levure de bière n'est pas indispensable dans ce phénomène, et il cite l'observation d'un diabétique, âgé de 38 ans, entré à l'hôpital de Toulon le 2 septembre 1867, dont le traitement se borna au régime alimentaire et aux alcalins ; cet homme sombra dans le coma, en même temps qu'il exhalait une odeur d'alcool très prononcée ; il mourut trois jours plus tard, ayant présenté tous les symptômes d'une intoxication alcoolique. A l'autopsie, faite vingt-quatre heures après la mort, on ne constata aucune altération organique, mais le cadavre conservait encore l'odeur de l'alcool.

Selon Costes, il s'est produit chez ce diabétique une fermentation alcoolique, provoquée par un ferment dont on ignore la nature et la provenance.

Curieuse hypothèse, émise pour tenter d'expliquer les signes d'excitation psychique, comparables à ceux de l'ivresse alcoolique, qui, selon toute vraisemblance, provenaient de l'acidocétose (l'odeur de l'acétone pouvant être confondue avec celle de l'alcool), précurseur du coma diabétique suivi de la mort du patient. Dans les deux cas, les malades sont morts de coma diabétique, plutôt que de coma hypoglycémique, qui peut être précédé aussi de signes semblables à ceux de l'ivresse, ou être réellement induit par l'alcool.

Dans cette thèse de 1872, Costes ne parle pas de coma diabétique. Ce n'est qu'en 1874 qu'Adolf Kussmaul décrira la dyspnée du coma diabétique qu'il attribuera à l'acétonémie.

Nous avons présenté cette communication, afin de mieux mettre en valeur l'importance de la découverte de l'insuline, hormone salvatrice qui modifia radicalement le pronostic du diabète.

BIBLIOGRAPHIE

- COSTES (P.A.). - Des terminaisons du diabète sucré. - *Thèse de médecine*, Paris, 1872, n° 192, 40 pages.
- PEUMERY (J.J.). - Histoire illustrée du diabète, de l'Antiquité à nos jours. - 1 volume 20 x 28 cm, 6 hors-texte en couleur et 256 pages avec 45 reproductions en noir. Paris, éditions Roger Dacosta, 1987.

SUMMARY

Before the insulin, evolution of diabetes was practically always fatal. Marasmus was a frequent mode of termination. Pulmonary consumption was responsible of the death of 43 diabetics per cent. Furuncle, carbuncle, gangrene were, after tuberculosis, the most frequent ending. Apoplectic stroke was observed by some medical doctors. About the years 1850-1860, the medical Press spoke of alcoholic fermentation of the sugar of diabetes ; it was, in reality, acetonemia, connected with terminal coma. Diabetic coma was only known in 1874. The discovery of insulin, in 1921, modified radically the prognostic of diabetes.

L'intersigne



Livres anciens

66 rue du Cherche-midi 75006 Paris ☎ (1) 45 44 24 54

Alain Marchiset

Expert agréé par la Cie Nale des Experts

**Histoire des sciences médicales
Histoire des idées**

Médecine, Chirurgie

Pharmacie, Drogues

Chimie, Alchimie

Psychiatrie, Magnétisme

Tératologie, Perversions

Homéopathie, Curiosités



Catalogue de livres anciens expédié sur demande

