

des cas, à la diathèse. L'hémophilie est plus fréquente dans la race germanique blonde, que chez les slaves et les latins.

Anatomie pathologique. — D'après les recherches de Virchow il y a, dans l'hémophilie, étroitesse congénitale des artères, minceur des parois vasculaires et dégénérescence graisseuse de la tunique interne. Birch-Hirschfeld a contesté dernièrement ces faits ; dans un cas il a trouvé une augmentation des cellules endothéliales des capillaires avec gonflement des noyaux, phénomènes auxquels il attribue, sous toutes réserves, une certaine importance. Dans le sang, on n'a pas trouvé de modifications notables ; il contient une grande proportion de fibrine et un grand nombre d'hématies. Immermann croit que la totalité de la masse du sang est augmentée.

Symptômes et marche. — L'hémophilie se manifeste par des hémorrhagies spontanées ou d'origine traumatique. Les hémorrhagies spontanées peuvent se manifester dans toutes les régions du corps, sur la peau, les muqueuses, dans les gaines des muscles, les cavités séreuses. Les épistaxis et les hémorrhagies de la bouche et de l'intestin sont toujours graves. Les hémorrhagies traumatiques peuvent se faire par des plaies de la bouche (extraction d'une dent), à l'occasion de l'inoculation vaccinale ou de la circoncision rituelle, bref par toutes les solutions de continuité de la peau ou des muqueuses. Mais le moindre traumatisme, sans lésion de la peau, suffit à provoquer des hémorrhagies dans le tissu cellulaire sous-cutané, les muscles et leurs interstices. Dans les deux cas, les hémorrhagies sont profuses, persistantes et ne s'arrêtent souvent qu'après la syncope du malade. Les hémorrhagies d'origine traumatique, surtout celles qui résultent de lacérations, sont souvent mortelles.

Outre les hémorrhagies, les hémophiles présentent une tendance aux gonflements articulaires, du moins on observe fréquemment chez eux des douleurs articulaires. On constate quelquefois dans les articulations gonflées l'existence d'un épanchement de sang : dans d'autres cas il s'agit de véritables infiltrations inflammatoires de la capsule articulaire.

Les antécédents du malade et la nature de l'hémorrhagie permettent ordinairement de faire le diagnostic. Dans les familles hémophiles le médecin doit toujours penser à cette particularité et s'oppo-

ser, chez les garçons, à toute opération chirurgicale, y compris la circoncision rituelle.

Pronostic. — Le pronostic de la maladie est très sombre. Nombre d'enfants meurent pendant la première année. S'ils arrivent à un âge plus avancé, la tendance aux hémorrhagies diminue ordinairement d'une façon progressive.

Traitement. — Dans une affection héréditaire comme l'hémophilie, la thérapeutique doit avant tout tendre à prévenir toutes sortes d'hémorrhagies. Il faut, par une éducation rationnelle et circonspecte aguerir un peu les enfants héréditaires. Pour arrêter le sang dans le cas d'hémorrhagie on se conformera aux préceptes chirurgicaux qui varieront d'après la localisation et la nature de l'hémorrhagie. Dernièrement on a préconisé comme spécifique l'usage interne du sulfate de soude (à doses légèrement laxatives) : on pourra toujours l'essayer, le cas échéant. Wide a recommandé le massage pour faire disparaître les exsudats hémorrhagiques du tissu cellulaire sous-cutané et des articulations.

MALADIES DE LA NUTRITION

a. Rhumatisme. — Polyarthrite rhumatismale.

Les affections rhumatismales des articulations, comme des muscles et du cœur, sont relativement rares dans les premières années de l'enfance, elles deviennent plus fréquentes après cinq ans. Le rhumatisme de l'enfant diffère de celui de l'adulte en ce que son évolution est plus rapide et qu'il laisse fréquemment après lui des affections chroniques du cœur. Les relations avec la chorée sont aussi une particularité à signaler.

Étiologie. — Le rhumatisme est très probablement une anomalie de la nutrition préparée de longue main et qui se manifeste enfin sous l'influence de causes presque insignifiantes comme l'humidité, le froid, un courant d'air, le surmenage. Les enfants comme les hommes

dépend des affections viscérales concomitantes. Ainsi, j'ai observé des cas qui ont duré six à huit semaines ; un cas qui avait débuté lentement et qui dura près de dix semaines, s'est terminé par la mort au milieu de complications multiples, péricardite, pleurésie, endocardite.

Les *récidives* sont fréquentes chez les enfants ; après une période de calme plus ou moins longue, on voit reparaitre les douleurs, la fièvre et le gonflement articulaire en même temps que le cœur et le péricarde se prennent à leur tour. C'est ordinairement dans ces cas qu'on trouve au niveau des muscles, des tendons et des os superficiels, de petites tumeurs de consistance cartilagineuse disposées en chapelet ; dans certains endroits ces tumeurs atteignent les dimensions d'une amande ou même celles d'une noix. Leur apparition ne provoque ordinairement ni exagération de la sensibilité, ni élévation thermique. Ces tumeurs ne persistent pas longtemps après la guérison du rhumatisme : les petites disparaissent très rapidement et complètement, les plus volumineuses durent plus longtemps.

Les *troubles cérébraux graves* sont rares chez les enfants dans le cours du rhumatisme ; quand ils surviennent, ils ne se distinguent en rien de ceux des adultes et se manifestent par du délire, du coma, des convulsions répétées. Chez les enfants, le rhumatisme se présente d'une façon générale comme un processus rapide et aigu ; toutefois on peut rencontrer, mais rarement il est vrai, des formes subaiguës et même chroniques. Les enfants se plaignent de douleurs articulaires mal définies, ils deviennent pâles, transpirent abondamment et dépérissent, ou bien les articulations se déforment progressivement presque toutes (1). J'ai dernièrement observé un cas de ce genre chez un enfant de 4 ans dont le père a succombé à un rhumatisme compliqué d'affection cardiaque. Les genoux, les poignets, les cous-de-pied de cet enfant étaient déformés, épaissis, les tissus périarticulaires infiltrés ; au niveau des poignets il existait une fluctuation parfaitement

(1) Il existe chez l'enfant une variété de rhumatisme chronique nouveau, incurable, qui occupe surtout les articulations des extrémités, de la colonne cervicale, de la clavicule ; il cause peu de douleurs, mais une impotence presque complète des parties atteintes. Il atteint surtout les filles. L'étiologie en est mal connue ; nous n'avons pour notre part pas rencontré d'hérédité nette ni de mauvaises conditions hygiéniques évidentes. (L. G.)

perceptible jusqu'au milieu du dos de la main. Les articulations vertébrales étaient également prises. La tête était penchée obliquement en avant ; il existait aussi une lésion valvulaire grave. Le traitement n'eut aucune efficacité.

Les relations entre la *chorée* et le *rhumatisme* indiquées par les auteurs français et plus particulièrement par Roger et G. Sée sont importantes à connaître. J'ai observé dans la chorée de graves lésions d'endocardite qui s'étaient manifestées pendant le rhumatisme, et j'ai eu l'occasion de faire l'autopsie d'un cas semblable. Un des cas que j'ai observés m'a paru particulièrement intéressant ; il s'agissait d'une fille de neuf ans qui, à la suite d'une scarlatine compliquée de manifestations articulaires, eut une maladie du cœur et de la chorée, et qui six mois auparavant avait eu un rhumatisme articulaire aigu. Il semble donc que la chorée et la lésion du cœur étaient en rapport non pas avec la scarlatine, mais avec la polyarthrite rhumatismale.

D'un autre côté, je connais toute une série de cas de chorée qui n'étaient nullement en rapport avec le rhumatisme et où il n'y avait pas de lésion cardiaque. Toutefois il résulte de la statistique de Becker, recueillie dans une polyclinique, que sur 21 cas de chorée cinq sont survenus après un rhumatisme.

En somme, si on ne peut nier que la chorée est jusqu'à un certain point indépendante du rhumatisme, la coïncidence de ces deux affections n'en reste pas moins remarquable. Il est très difficile de s'expliquer cette coïncidence avec les notions insuffisantes que nous possédons sur la pathogénie du rhumatisme ; peut-être est-ce l'anémie produite par le rhumatisme qui donne naissance à la chorée, affection particulièrement fréquente chez les enfants anémiques ; peut-être faut-il incriminer le virus rhumatismal, en admettant qu'il existe, virus qui, agissant directement sur la substance cérébrale, provoquerait de cette façon les contractions musculaires de nature choréique (1).

Le cas que j'ai rapporté montre combien on peut critiquer l'opinion d'après laquelle la polyarthrite rhumatismale et la polyarthrite scar-

(1) L'école de la Salpêtrière, sans nier les relations de la chorée avec le rhumatisme, rattache surtout cette maladie à l'hérédité nerveuse ; les deux origines sont conciliables, car le nervosisme et l'arthritisme se touchent par beaucoup de points et coïncident souvent chez le même sujet. (L. G.)

latineuse seraient de la même nature (1). Malgré le grand nombre de cas que j'ai observés, je n'ai jamais vu la polyarthrite scarlatineuse donner naissance à une lésion valvulaire.

Pronostic. — Le pronostic *quoad vitam* est tout à fait favorable. Le rhumatisme évolue généralement plus rapidement et moins bruyamment chez les enfants que chez les adultes ; par contre les complications cardiaques sont plus à redouter. Les lésions organiques précoces du cœur peuvent amener prématurément la mort par le développement rapide des phénomènes d'insuffisance cardiaque, surtout à l'époque de la puberté, quand les rapports entre le cœur d'un côté, les artères et tout le corps de l'autre, se modifient. On comprend facilement qu'une endocardite, une péricardite et une pleurésie réunies, peuvent amener la mort, en un temps relativement court dès la première attaque. Les *récidives* des arthropathies et des affections secondaires qui les accompagnent sont fréquentes chez les enfants, ce qui ajoute quelque gravité au pronostic. Les lésions chroniques des articulations sont bien plus rares chez les enfants que chez les adultes.

Diagnostic. — Le diagnostic différentiel entre la *polyarthrite* et le *rhumatisme musculaire* n'est pas facile chez les enfants. Pour reconnaître qu'une articulation est atteinte, il faut parfois un examen très attentif. Si le rhumatisme se localise de façon précoce sur l'articulation de la hanche, on peut croire à une coxalgie ; on peut confondre le rhumatisme des vertèbres cervicales avec un phlegmon rétro-pharyngien. Les enfants plus âgés se plaignent dès le début de douleurs dans les articulations ; chez les petits on arrive à faire le diagnostic par l'examen attentif du malade, par la multiplicité des localisations et par l'exclusion des autres affections articulaires plus graves déjà signalées. Le diagnostic des complications cardiaques pleurales se fait par l'examen physique de ces organes.

Traitement. — Depuis que Stricker a démontré l'action spécifique des *préparations salicylées* et depuis qu'on a appris que cette médication est applicable aux enfants, le traitement du rhumatisme articulaire aigu est devenu très simple. Les doses de salicylate de soude

(1) Il est démontré maintenant par les travaux de Lenhartz, Marie Raskin et autres que la polyarthrite scarlatineuse est le résultat d'une infection générale secondaire par un streptocoque. (L. G.)

(3 à 5 : 120, une cuillerée à dessert toutes les deux ou trois heures) varient avec l'intensité de la fièvre et la gravité des manifestations locales. Avec des doses de 3 à 5 grammes on obtient déjà une amélioration notable, mais il faut en continuer l'usage à petites doses pendant un certain temps ; le salicylate n'est contre-indiqué que si l'anémie et l'action du médicament provoquent chez les enfants de l'agitation ou même du délire.

Dernièrement on a vanté l'action spécifique de l'*antipyrine* et du *salol*. On peut donner ce dernier en poudre, à la dose de 1, 2 ou 3 grammes par jour (s'il ne survient pas de vomissements). Je fais généralement envelopper les articulations d'ouate, mais pendant les chaleurs cela est inutile.

Dans les *formes chroniques*, on pourra essayer le massage si employé depuis quelque temps ; un traitement balnéaire à Wiesbaden ou à Teplitz est très utile. On combattra les lésions du cœur et de la plèvre par l'application locale de la glace, mais aussi par les vésicatoires et l'administration à l'intérieur de petites doses de mercure (calomel de 0,015 à 0,03 par jour). On n'emploiera pas la digitale chez les enfants, surtout s'il existe de la péricardite, car ce médicament provoque très rapidement de la paralysie cardiaque. L'alimentation des malades doit être substantielle. On ne permettra le vin que lorsqu'il n'existera pas de complications cardiaques, et on le prescrira formellement s'il existe une endocardite évidente.

Pendant la *convalescence* on mettra les enfants au grand air en les couvrant bien. Ce serait une faute que d'envoyer aux bords de la mer les enfants porteurs de lésions cardiaques ; s'ils habitent la campagne, on les garantira contre l'air frais du soir et la rosée du matin ; on leur défendra surtout de s'asseoir sur le sol humide et les pierres froides. On emploiera avec avantage les lotions sur la poitrine et le corps avec une éponge trempée dans de l'eau froide, lotions suivies de frictions sèches ; de même, l'emploi des bains salés et aromatiques permettra de rendre la peau plus résistante, moins sensible aux refroidissements. L'usage des préparations de fer est subordonné à l'état des appareils digestif et circulatoire. Si le cœur se fatigue, et s'il y a des palpitations il faut s'abstenir de donner du fer, même lorsque les enfants paraissent anémiques ; il est préférable de donner dans ces cas de l'acide phosphorique (2 : 100) avec du sirop de framboises.

b) Diabète.

Étiologie. — Contrairement à ce qu'on croyait autrefois, cette maladie n'est pas rare chez les enfants. On trouve dans le manuel de Gerhardt la statistique de Kulz comprenant 111 cas de diabète chez des enfants à diverses époques de la vie (de 6 mois à 15 ans). Redon a publié 32 cas personnels. Sur les 218 cas de Cantani on ne trouve que 5 cas se rapportant à des enfants de 6 à 15 ans. Leroux a publié quatre cas de diabète sucré chez les enfants; Garnerus a vu le diabète sucré et le diabète insipide chez un nourrisson; Zinn a observé un cas de glycosurie après la scarlatine. Plus récemment ont paru les cas de Heinrichius (3 ans 1/2) de Jules Simon (8 ans 1/2, 6, 10, 11 1/2 et 13 ans), de Frey (9 ans), de Winkler (4 ans), de Berg (3 ans 1/2), d'Anderson (2 ans et 2 ans 1/2).

Il est évident que très souvent la maladie passe inaperçue à cause des difficultés qu'on éprouve à se procurer les urines chez les petits malades. Mais d'un autre côté il est certain qu'on a publié, comme appartenant au diabète, des cas où les urines contenaient simplement des substances réductrices. Les deux sexes sont atteints dans une proportion sensiblement égale.

Au point de vue *étiologique*, les traumatismes, et peut-être même les violences du travail de l'accouchement, les maladies antérieures graves et surtout les affections zymotiques, les troubles digestifs chroniques, la syphilis, jouent un rôle important; il faut y joindre l'hérédité. Il n'a pas été fait, que je sache, d'études spéciales sur la *pathogénie* du diabète chez les enfants, aussi les différentes théories, soutenues et combattues, concernant la pathogénie du diabète en général, sont-elles applicables à celui des enfants. Sans entrer dans plus de détails, je rappelle ici que la piqûre de Claude Bernard (production artificielle d'un diabète passager par la piqûre du quatrième ventricule) a été le premier pas important dans l'interprétation de la maladie. La découverte ultérieure du glycogène dans le foie et de sa fonction glycogénique a donné naissance à cette hypothèse que le diabète serait le résultat de la formation plus abondante du sucre dans le foie, sous l'influence du système nerveux. Les recherches qui ont suivi cette découverte, celles de Pavy, Schiff, Tommasi, Tsche-

rinoff, Pettenkofer et Voigt, Tigel, Cantani, Frerichs, Külz, Ebstein, v. Mehring et autres, ont donné naissance à leur tour à d'autres théories pathogéniques du diabète (voir l'étude critique de ces dernières par Cantani : *diabetes mellitus*, 5^e leçon, et les communications au Congrès de médecine interne en 1886).

Symptômes et marche. — La maladie présente chez les enfants la même évolution que chez les adultes, seulement son développement est plus rapide et quelquefois presque subit. Les enfants se mettent à *maigrir* malgré l'appétit qui reste excellent et la quantité d'aliments ingérés qui est considérable. La peau devient rugueuse, sèche, et présente plus tard des éruptions diverses, des abcès, des furoncles multiples; on observe de l'inflammation de la matrice des ongles et aussi la formation de cataractes (cas de Frey). Les *urines* sont abondantes et dans quelques cas apparaît de l'incontinence nocturne et diurne; il y a de la constipation. L'humeur change, les enfants vifs, bruyants autrefois, sont tranquilles et taciturnes; d'autres deviennent grognons et crient au moindre mouvement (Follum-Conolly). Le pouls est ordinairement très fréquent. L'urine est claire, d'un poids spécifique élevé, et contient dans certains cas de l'albumine; à l'aide des réactifs usuels on peut constater très nettement la présence du sucre, en proportion ordinairement plus forte que chez les adultes. Ainsi, Leroux a observé la proportion de 10,5 0/0. Sous l'influence de l'amaigrissement progressif, les malades succombent ordinairement à l'épuisement ou à des maladies intercurrentes, principalement à la pneumonie. La *phtisie pulmonaire* est moins fréquente chez les enfants que chez les adultes, et sur 24 cas de mort, Redon n'a trouvé de phtisie que quatre fois.

Il n'est pas rare de voir le coma diabétique terminer rapidement la maladie. Un cas de ce genre a été publié par Bohn en 1878, et un autre par Heinrichius. Le symptôme le plus remarquable de cette complication mortelle est une respiration forte et accélérée. Pendant l'inspiration qui est profonde et bruyante, le thorax se soulève sans participation du diaphragme. L'air expiré est froid, les extrémités et le nez sont glacés; l'intelligence est obscurcie, et tous ces symptômes s'exagèrent jusqu'à la mort.

Nous ne possédons pas encore une explication suffisante de ces accidents. L'ancienne théorie d'après laquelle il s'agirait d'accumu-

lation d'acétone dans le sang n'est guère soutenable, depuis qu'on a démontré l'innocuité de cette substance ; la théorie de v. Jaksch qui considère le coma comme étant produit par l'acide diacétique accumulé dans le sang, a été également combattue. On ne peut admettre l'identité de ce syndrome avec l'urémie, comme le fait Leroux ; on n'admettra pas non plus avec Bohn que le coma diabétique est produit par l'épaississement du sang résultant des pertes d'eau que subit l'organisme.

Quant au rôle de l'intoxication acide soutenu par Stadelmann, il ne se confirme pas, car on a démontré que l'alcalinité du sang n'est pas diminuée. Cependant le succès thérapeutique que Stadelmann a obtenu dans un cas de coma diabétique en alcalinisant rapidement le sang à l'aide de l'infusion abondante d'une solution de soude, a été considéré par cet auteur comme une preuve en faveur de sa théorie. Quoi qu'il en soit, il est certain que nous ne connaissons pas encore toutes les substances qui, retenues dans le sang, pourraient provoquer le coma diabétique.

Pronostic. — D'après Redon le pronostic du diabète n'est pas tout à fait fatal. Sur 32 cas qu'il a observés, cet auteur aurait obtenu quatre guérisons ; Külz note également six guérisons. Par contre, les quatre enfants diabétiques observés par Leroux ont tous succombé. De même, la plupart des cas qui ont été publiés récemment se sont terminés par la mort. Les malades de Zinn et Garnerus ont guéri.

Depuis qu'on a constaté dans les urines la présence de substances réductrices autres que le glycose, on peut cependant avoir des doutes sur la valeur des cas de guérison chez les enfants diabétiques.

La *durée* de la maladie est variable. Les cas à évolution rapide ne durent quelquefois que plusieurs jours, rarement plus de quatre semaines ; toutefois on connaît des cas qui ont duré pendant des années.

Diagnostic. — Le diagnostic se fait par la sécheresse de la peau, l'amaigrissement rapide malgré la conservation de l'appétit, l'intensité de la soif, et l'augmentation de la quantité d'urines ; enfin on constatera le sucre dans les urines successivement à l'aide des réactifs réducteurs, de la fermentation, et avec un appareil à polarisation.

Traitement. — Le traitement consiste principalement en une alimentation appropriée. Plus l'enfant est jeune, moins on peut lui supprimer le lait. Garnerus a donné à son malade du lait acide additionné de glycérine ou de mannite, qui fut très bien supporté. Aujourd'hui on peut sucrer le lait devenu acide, avec la *saccharine*. L'addition de bouillon au lait est indiquée même chez des enfants très jeunes. On peut encore faire largement usage du thé de bœuf, et chez les enfants plus âgés on prescrira le régime carné vrai. Il faudra limiter autant que possible l'usage des substances amylacées, mais il est à peu près impossible d'en priver totalement les enfants.

Comme *médication* on peut essayer chez les enfants les eaux de Carlsbad (Mühlbrunnen), à la dose de 3 à 4 verres par jour. Les enfants, diabétiques ou non, supportent fort bien les eaux de Carlsbad. L'emploi des substances *antifermentescibles* telles que le salicylate et le benzoate de soude, l'iodoforme, etc., fort vantées dans le traitement du diabète et exigeant un emploi longtemps prolongé, demande certaines précautions chez les enfants à cause du collapsus auquel ils ont plus de tendance que les adultes. On peut encore essayer, d'après les conseils de Cantani, le *lactate de chaux* ou le *lactate de soude* (lactate de chaux 0,30 à 1 gramme 3 à 4 fois par jour pour un enfant de 2 ans). S'il n'y a pas de maladie intercurrente, on peut s'abstenir de tout autre médicament.

e) **Diabète insipide. Polyurie. Polydipsie.**

Sous le nom de diabète insipide on désigne une maladie caractérisée par une diurèse journalière abondante sans que les urines contiennent de substances étrangères anormales, diurèse coïncidant avec une soif vive, et une consommation abondante de liquides.

Étiologie. — L'*hérédité* joue dans cette affection un rôle important au point de vue étiologique. Gee a observé deux enfants atteints de diabète insipide qui présentaient l'hérédité à la quatrième génération. Chez quelques enfants morts très jeunes (à 4 et 8 mois), l'affection s'est manifestée de très bonne heure par une soif intense que pouvait seule calmer l'ingestion de grandes quantités d'eau. Orsi a également publié l'observation d'une famille atteinte de diabète insipide.

Weil, enfin, a fait connaître une observation très intéressante et très probante, au point de vue du rôle de l'hérédité; il s'agit d'une famille de Frischborn en Oberhessen, dans laquelle sur 78 membres encore vivants, 23 étaient atteints de diabète insipide dès leur naissance.

Chez tous ces malades les phénomènes importants étaient la *diurèse abondante* et la *soif insupportable* qui forçait même les petits enfants à avaler avidement et en une seule fois un demi-litre d'eau.

Les autres causes de cette maladie sont les mêmes que pour le diabète sucré: traumatismes, maladies aiguës, fièvre intermittente, affections cérébrales, syphilis (1), etc. Dans un cas publié par Johannesen le diabète insipide parut provoqué par une irritation périphérique, une piqûre d'insecte au niveau de l'occiput suivie d'inflammation de la région. Jevell rapporte un cas où l'irritation de la branche auriculaire du pneumogastrique et du nerf glosso-pharyngien par un abcès du conduit auditif externe, a donné naissance au diabète insipide. Hagenbach a vu le diabète accompagner la tuberculose du cerveau et des méninges. Dans un cas de Senator, publié par Liebmann, le diabète chez un enfant de 3 mois, paraissait dû à certaines conditions héréditaires et à un catarrhe gastro-intestinal fébrile antérieur. On s'est demandé quelle est, de la soif ou de la polyurie, la première en date; on peut dire que les deux éventualités sont possibles. Tandis que Bouchut arrive à la conclusion que cette affection est une *névrose de l'estomac*, Külz en se basant sur les faits de physiologie de la sécrétion urinaire, admet plutôt une *névrose des reins*. Kraus, d'après les recherches expérimentales qu'il a faites sur un malade de 17 ans, arrive à la conclusion qu'en saturant l'organisme d'eau, l'élimination est plus rapide chez les diabétiques que chez les individus bien portants (tachyurie), et ce serait la polydipsie provoquée de cette façon qui rend le malade polyurique.

Symptômes et marche. — La maladie se manifeste chez les enfants par une soif vive, une diurèse abondante et des mictions fréquentes.

(1) Chez tous les sujets atteints de polyurie on peut retrouver un trouble nerveux soit traumatique, soit simplement héréditaire; nous avons montré (Th. de Paris, 1889) la fréquence de l'hérédité nerveuse chez les polyuriques. (L. G.)

Les malades dépérissent, la peau se sèche et devient rugueuse, les nuits sont agitées, car la soif vive et les besoins fréquents d'uriner empêchent les enfants de dormir.

Les *urines* sont claires, et la quantité émise est quelquefois considérable (plus de 15 litres dans un cas récent de Vierordt). Le poids spécifique est minime et parfois ne dépasse pas 1001. La proportion absolue de substances solides excrétées, de l'urée, etc., est augmentée.

La maladie retarde le développement des enfants, mais n'est pas mortelle par elle-même. Weil en se basant sur l'observation de la famille dont l'histoire est rapportée plus haut, arrive même à la conclusion que la forme héréditaire du diabète insipide constitue une affection très compatible avec la vie, puisqu'un nombre relativement considérable de membres de cette famille est arrivé à un âge assez avancé. Le malade de Vierordt présentait une éruption de furoncles, particularité rare dans le diabète insipide.

Diagnostic. — La soif et la sécrétion urinaire exagérées sont les deux phénomènes qui permettent de faire le diagnostic. Il faut évaluer par des mensurations exactes la quantité d'urine. Il est encore très important d'acquiescer la certitude qu'elle ne contient pas de substances anormales.

Traitement. — Partant de cette idée que le diabète est une *névrose*, on a essayé, comme thérapeutique, toute la gamme des *narcotiques* et des *antispasmodiques*. Bouchut recommande l'opium et la morphine qu'on peut toujours essayer. On a encore vanté la valériane sous forme d'infusions on en extrait. L'atropine et la belladone donnent peu de résultats. On peut dire la même chose de l'ergotine, de la strychnine, de l'asa foetida, etc. Il serait impossible et cruel de limiter la quantité d'eau que désirent les enfants, seulement on les invitera à boire le moins possible.