

heureusement complété par les cures thermales. Au premier rang des stations qui conviennent aux enfants asthmatiques, il faut placer : La Bourboule, essentiellement reconstituante par la proportion considérable d'arsenic, de chlorure de sodium et de bicarbonate de soude qu'elle contient ; le Mont-Dore, remarquable par la technique spéciale qui forme sa dominante ; les Eaux-Bonnes, sulfureuses très puissantes. Il deviendra souvent nécessaire de faire plusieurs cures thermales consécutives pour obtenir une amélioration réelle et importante. Les plages de la Manche et de l'Océan ne conviennent pas aux enfants asthmatiques ; mais on pourra les conduire pendant l'hiver sur les bords de la Méditerranée. Cependant Brissaud ne redoute pas les bains de mer pour cette catégorie d'enfants.

Pour prévenir les accès, on évitera les fatigues, les émotions violentes, les refroidissements. On fera porter des vêtements chauds, de la flanelle. L'enfant devra se coucher de bonne heure, ne jamais veiller, ne pas aller en soirée ni au théâtre, éviter les indigestions et les excès de tout ordre.

Si l'asthme est symptomatique d'une lésion nasale ou pharyngienne (polypes muqueux, végétations adénoïdes), on devra, avant tout traitement général, procéder à l'extraction de ces productions anormales. Encore faut-il se défendre à ce sujet d'une certaine exagération que les progrès de la technique laryngologique semblent excuser. On se hâte souvent trop d'incriminer les végétations adénoïdes dont la coïncidence n'implique pas forcément une relation de cause à effet.

D'après Brissaud, qui blâme les interventions à outrance dans l'asthme dit symptomatique, voici l'hygiène générale qui conviendrait aux enfants asthmatiques. On devrait les accoutumer aux variations thermiques, les entraîner, leur apprendre à braver les mauvais temps, sans les surcharger de vêtements. Pour les aguerrir, il recommande l'hydrothérapie froide, la douche froide, la *douche écossaise* (chaude d'abord, froide ensuite) pour commencer, si l'on redoute l'effet brutal de l'eau froide ; puis graduellement la douche chaude disparaît et l'enfant supporte bravement la douche froide. Les enfants soumis aux pratiques hydrothérapiques deviennent, beaucoup plus que tous les autres, réfractaires au rhume vulgaire ; et comme le rhume le plus bénin est pour les prédisposés une occasion de crise d'asthme, on ne tarde pas à se féliciter de l'efficacité de la cure. (Brissaud.)

II

DIABÈTE SUCRÉ

PAR HENRI LEROUX

Médecin de l'hôpital Saint-Joseph.

Historique. — L'histoire du diabète sucré chez les enfants est avant tout clinique ; il est peu de cas, ainsi que nous le verrons plus tard en détail, qui aient servi à des études soit anatomiques, soit physiologiques : le jeune âge rend en effet très difficiles les observations nombreuses auxquelles se prêtent les adultes.

En 1674, Thomas Willis distinguait nettement le diabète sucré du diabète insipide ; dès 1696, Morton signalait le fait d'un enfant diabétique dont le père était atteint de la même maladie ; mais il faut arriver à John Rollo (1798) pour trouver la première observation détaillée du diabète chez un enfant. Depuis lors les ouvrages publiés ex professo sur le diabète, les traités sur les maladies des enfants sont muets ou très succincts et ne fournissent que des indications sommaires, et ce n'est que dans les vingt-cinq dernières années que la question du diabète infantile a été étudiée d'une manière approfondie.

En 1877, Redon soutient à Paris une thèse inspirée par MM. Ollivier et Lecorché. En Allemagne Külz publie une importante monographie dans le *Handbuch der Kinderkrankheiten* de Gerhardt (Tübingen 1878).

Bientôt après, Leroux (1880) passe à Paris sa thèse appuyée sur des documents personnels et met au point cette question encore neuve. Depuis lors le diabète prend sa place dans les traités classiques de Picot et d'Espine, de Descroizilles, de Baginsky, de West, de Comby, etc., en même temps que chaque année paraissent des observations nouvelles. Tout récemment se sont succédé quatre ouvrages intéressants, la Thèse de Mlle Biellooussoff (1894), inspirée par M. Lancereaux, une étude critique et clinique de Curt Stern (*Archiv. für Kinderheilkunde*, 1889) complétée par une statistique comprenant 75 cas publiés depuis Külz, le travail de Wegeli (*Ibid.* 1896) qui, à côté d'une bibliographie et d'une statistique très complètes, fait paraître une série d'observations originales recueillies par Külz, et accompagnées d'analyses chimiques fort détaillées, et enfin une thèse de Bogoras (Berlin 1899).

Étiologie. — La multiplicité des travaux et des observations publiées depuis 20 ans pourrait donner lieu de croire que le diabète infantile est moins rare que ne l'admettait l'opinion courante ; il n'en est rien, pensons-nous, seulement on sait mieux le dépister, et la doctrine des anciens maîtres Senator, West, Labric reste la vraie. Comme le dit Le Gendre, il n'est guère de médecin qui n'ait couramment dans sa clientèle un ou plusieurs

cas de diabète d'adultes; les plus renommés parmi les médecins d'enfants en sont encore à compter les cas de diabète qu'ils ont vus.

Senator rapporte qu'à la polyclinique de Bamberg on a relevé 1 cas sur 5900 enfants. Ce sont les spécialistes qui nous donnent les résultats les plus précis. Pavy, sur 1500 cas de diabète en a observé 8 au-dessous de 10 ans, dont 5 garçons et 5 filles; Seegen, sur 800 cas, 4 au-dessous de 10 ans; Schmitz, sur 600 cas soignés aux eaux de Neuenahr, en a vu 5 au-dessous de 10 ans. Heinrich Stern (*Journ. of the Am. med. Association*, 1901) nous apprend qu'à New-York, sur 1867 cas de morts par le diabète, en 10 ans, il y en eut 8 de 1 à 5 ans, 11 de 5 à 9 ans, 17 de 10 à 14 ans. A Chicago en 4 ans sur 418 cas 5 au-dessous d'un an, 15 au-dessous de 10 ans.

Age. — Le diabète peut se rencontrer dès la première enfance, 6 mois (William Young, *Archiv. of Pediatrics*, 1901), 5 mois (Bell, *Edin. med. Journal*, 1896). Les cas relatés chez les tout jeunes nourrissons de 14 jours (J. Simon, *Revue mens. des mal. de l'enfance*, 1885), de 1 mois (Garnerus, *Deutsch. med. Woch.*, 1884), ne sont sans doute que des faits de lactosurie: tous deux ont guéri. Quelques tableaux fixeront bien la moyenne. Leroux (*loc. cit.*) sur 147 cas en trouve 4 au-dessous de 1 an, 25 de 1 à 5 ans, 45 de 5 à 10, 77 de 10 à 15 ans. Wegeli (*loc. cit.*) sur 102 cas compte 5 au-dessous de 1 an, 26 de 1 à 5, 51 de 5 à 10, 42 de 10 à 15. Saundby sur 159 cas relevés dans le *Registrar general for England*, pour l'année 1886, note 2 au-dessous de 1 an, 28 de 1 à 5, 48 de 5 à 10, 81 de 10 à 15.

Sexe. — Tandis que chez les adultes diabétiques le nombre des hommes dépasse de beaucoup celui des femmes (je citerai seulement la statistique de Pavy: 966 hommes, 594 femmes), chez les enfants toutes les statistiques s'accordent à montrer l'égalité des deux sexes ou plutôt une légère prédominance en faveur des filles (Saundby, 80 garçons, 79 filles; Wegeli, 47 garçons, 48 filles; Stern, 51 garçons, 47 filles; Leroux, 67 garçons, 75 filles). Il faut cependant signaler ce fait que dans les 5 premières années le sexe masculin conserve une notable prépondérance (Saundby, 18 garçons, 12 filles; Wegeli, 14 garçons, 8 filles).

Race. — Tous les auteurs ont cité la fréquence du diabète chez les juifs. Seegen sur 140 adultes en comptait 56; Schmitz sur 600, 95; chez les enfants cette influence de race semble nulle. Curt Stern en cite 1 seul cas (sur 117), Wegeli en a vu aussi 1 cas, et ceci est, semble-t-il, en opposition avec les faits cités ci-dessous.

Hérédité. — Un des traits les plus saillants du diabète infantile, un de ceux dont les derniers travaux accentuent l'importance, c'est l'influence de l'hérédité, soit similaire, soit dans un sens plus large, de l'hérédité neuro-arthritique; cette dernière catégorie comprend les malades par nutrition retardante de Bouchard.

Dans une série d'observations on peut trouver, soit un ou plusieurs ascendants directs ou indirects diabétiques, soit plusieurs frères et sœurs atteints de la même maladie. — *a*). Mosler a vu un garçon de 15 ans diabétique dont la mère, le grand-père et la grand-mère étaient diabétiques. Pavy a vu une fillette de 2 ans mourir du diabète; 4 oncles et tantes étaient diabétiques,

et à la génération précédente on trouvait 2 tantes paternelles et une tante maternelle diabétiques. — *b*). Bouchut rapporte l'indication de 5 enfants de 5 ans 1/2, 17 mois et 5 mois, tous diabétiques. West a vu une série analogue de 5 enfants, l'un diabétique à 5 ans 1/2 survivait à 2 autres morts à 2 ans et 2 ans 1/2; Pavy cite une série de 5 enfants diabétiques. Enfin Roberts a vu dans une même famille 8 enfants, tous diabétiques, dont les parents étaient sains. Curt Stern fait observer que dans plusieurs familles le diabète frappe exclusivement les individus du même sexe, passant du père au fils, de la mère à la fille. Cette fréquence du diabète familial est signalée 8 fois dans les 28 cas inédits publiés par Wegeli; dans 7 d'entre eux il y avait d'autres frères ou sœurs diabétiques.

Quand on élargit la notion de l'hérédité, on voit dominer surtout l'influence des *affections nerveuses* chez les ascendants ou les collatéraux, et en particulier des troubles mentaux, de l'aliénation. Grantham note que le père est mort de delirium tremens, que 4 frères et sœurs étaient épileptiques. Leroux, Seegen, Wegeli, relèvent aussi l'existence chez les parents soit de la simple névropathie, soit de l'hystérie, soit de la mélancolie. Dans un cas de Jensen le père était, au moment de la conception, sous l'influence d'un alcoolisme accentué. Plusieurs fois on signale que des frères ou sœurs sont hydrocéphales ou ont eu des convulsions ayant déterminé des paralysies durables. Plusieurs fois on a relevé l'existence de la goutte chez les parents (Le Gendre-Dumontpallier) ou les grands-parents (Barlow), du rhumatisme (Wegeli, Leroux), de l'obésité (Leroux) (frère, des tantes et des cousines obèses), du psoriasis (Redon). Dans deux cas relatés par Schnee, le père était syphilitique.

En tant que *causes déterminantes* nous trouvons en première ligne les *traumatismes et les affections nerveuses*.

Il faut tout d'abord remarquer que, si dans certains cas les symptômes du diabète se manifestent si rapidement après l'accident qu'on ne peut hésiter à établir une relation de cause à effet, il en est d'autres où la période intercalaire est trop prolongée pour que l'on puisse faire autrement que de rester dans le doute. Wegeli sur 108 cas donne en bloc 11 cas de traumatisme; en serrant de plus près la notion causale on voit que presque toujours le choc a porté sur la boîte crânienne, et, au moins pour les enfants, nous ne pouvons accepter l'opinion de Fischer quant à l'indifférence du lieu du traumatisme crânien: sur 15 cas, 10 fois la chute ou le choc a porté sur l'occiput. Le traumatisme (chute ou coup) a pu atteindre d'autres régions, le dos (Bielloussoff), les reins (Fischer, Rouvier), l'épigastre (Zimmer), la région hépatique (Behrens, Ebstein), l'épaule (Franque). Dans un cas le diabète survint peu après l'emploi du chloroforme, pour réduire une fracture de l'humérus (Huntington); dans un autre, trois mois après l'emploi du protoxyde d'azote pour enlever une dent (Wegeli).

Parmi les affections du système nerveux qui ont été incriminées, on relève: 1° les affections cum materia, la méningite tuberculeuse (James Browne), l'hydrocéphalie aiguë (2 cas de Rösing), un gliome du quatrième ventricule (Reimer); 2° les névroses, la danse de Saint-Guy (1 cas de chorea-

magna, Franque), l'épilepsie (Goolden), une céphalalgie tenace (Goolden). On peut en rapprocher les grands chagrins (Watkins Pitchford), de violentes terreurs (Seegen, Teschemacher), le surmenage intellectuel (Coats, Kien).

L'influence du *froid* et surtout du *froid humide*, dont Lecorché a exagéré l'importance, est cependant indéniable, à en juger par les détails précis relevés par Ruhbaum, Wisshaupt, Zimmer, etc. L'action du froid peut être combinée avec une grande peur soudaine (Taylor). Le rôle joué par la dentition, signalé par Deane et Conoley, est des plus discutables.

L'alimentation a une tout autre valeur, mais dans des conditions contradictoires. Heine, Andral et Senator imputent le diabète à l'insuffisance de l'alimentation : bien plus nombreux sont les cas où il s'agit d'une erreur de régime. Hauner incrimine une nourriture composée de bouillies de farine et d'eau, de Bary l'excès des farineux, Teschemacher l'abus du pain frais, Ollivier et Wisshaupt un excès de fruits, Haddon, Winkler des excès de sucreries — un enfant mangeait du sucre à pleine main, dit Watts.

Dans plusieurs cas le diabète semble avoir été la conséquence de maladies antérieures, l'impaludisme, la rougeole, la scarlatine, la dysenterie, la fièvre typhoïde ; récemment Seifert et Jules Simon ont signalé le purpura hæmorrhagica (maladie de Werlhoff). Dans un cas de Lemonnier (*Arch. de méd. des enfants* 1901), le diabète était hérédosyphilitique, et la guérison par le traitement iodo-mercuriel en donna la preuve.

Dans un certain nombre de cas, une forte indigestion a été signalée, comme ayant précédé et déterminé l'apparition du diabète ; c'est une question à revoir à nouveau. Dans les cas de Mies un catarrhe intestinal, de Cerenville un ictere catarrhal semblent bien avoir été les facteurs étiologiques du diabète, mais il est très probable que dans la plupart des cas de simple embarras gastrique ce syndrome n'est que le premier indice d'un diabète méconnu.

Anatomie pathologique. — La plupart des observations de diabète infantile sont d'une brièveté regrettable au point de vue des lésions anatomiques et les indications sont le plus souvent succinctes. Les résultats d'ailleurs sont souvent contradictoires.

Système nerveux. — Dans la plupart des cas, l'inspection à l'œil nu et dans quelques cas l'examen histologique n'ont décelé l'existence d'aucune lésion. Hauner et Forster ont trouvé le cerveau anémié, très décoloré ; de leur côté, Beckler, Conolly l'ont vu congestionné ; dans certains cas, les vaisseaux sont seuls congestionnés ; dans d'autres on a signalé une hyperémie avec pointillé, soit des couches optiques et des corps striés (Frerichs), soit de la couche corticale ; on a relevé aussi l'œdème de la pie-mère, avec légère hydrocéphalie chronique, ou une induration notable (Jacksch) ; chez un malade qui succomba à l'acétonémie, Leroux a vu l'œdème de la pie-mère, la dilatation des veines superficielles, une quantité anormale de liquide céphalo-rachidien ; l'encéphale était pâle et décoloré sauf à la région occipitale où il y avait un sablé sanguin de la substance blanche. Howship Dickinson a décrit des lésions qu'il regardait comme caractéristiques, dilatation des vaisseaux sanguins, dégénérescence du tissu nerveux périvasculaire, aboutissant à des cavernes ; des recherches ultérieures n'ont pas confirmé son opinion.

Pour le quatrième ventricule en particulier, son intégrité est souvent affirmée : dans quelques cas cependant on a trouvé des lésions confirmant les idées de Claude Bernard sur la glycosurie d'origine nerveuse ; ecchymose du plancher du quatrième ventricule (Pavy), gliome à grosses cellules dans la même région (Reimer) ; Sandmeyer a trouvé une fois un gros noyau de ramollissement de la moelle au niveau de la partie cervicale du cordon de Goll.

Sang. — Le plus souvent il est d'aspect normal ; dans un cas d'acétonémie, Leroux l'a vu noir, poisseux, diffluent sans caillots. Balth. Foster, dans un cas analogue, trouva le sang pâle, crémeux, fluide, prenant à l'air une teinte cramoisie ; il ne contenait pas de sucre, et au microscope on distinguait de nombreuses molécules d'aspect grasseux ne se dissolvant pas dans l'éther. Sanders et Hamilton arrivèrent à des résultats tout différents : eux aussi trouvèrent une couche crémeuse, consistant en fines granulations, mais l'éther fit disparaître cet aspect laiteux, et l'examen histologique montra les capillaires et les artérioles des poumons et des reins obstrués par des globules grasseux comme dans un cas d'embolie grasseuse consécutive à une fracture osseuse. Cette lipémie était selon eux caractéristique de l'acétonémie. Elle a encore été indiquée plus tard par Coats (*Glasgow med. Journ.*, 1889). Le cœur est en général sain à l'œil nu et au microscope ; dans quelques cas, on l'a trouvé mou, exsangue, atrophié avec myocarde amaigri (Leroux) ou ayant subi la dégénérescence grasseuse (Sandmeyer).

Poumons. — Chez les enfants, les poumons sont le plus souvent sains ; on a signalé cependant des lésions banales d'atélectasie, de splénisation, de congestion, de pneumonie lobulaire ou lobaire, même de gangrène (Hagenbaeh). Mais la tuberculose, si fréquente chez l'adulte, est très rare ; on a signalé dans quelques cas la présence de petits tubercules crétaés ou caséux. Bouchut et Biellooussoff ont vu même des cavernes plus ou moins considérables avec nombreux tubercules disséminés dans les poumons et les ganglions bronchiques.

Tube digestif. — La plupart des observateurs se bornent à dire que les viscères abdominaux ne paraissent pas altérés. L'estomac est souvent déclaré sain, parfois il est dilaté. Dans deux cas d'acétonémie, on a noté des taches purpuriques et des ecchymoses (Southey), des ecchymoses sous-muqueuses (Leroux).

Les *intestins* sont le plus souvent sains ; une fois ils étaient extrêmement dilatés avec plaques de congestion (Leroux). Reimer a vu la muqueuse du côlon tuméfiée avec des érosions folliculaires. Jacksch (*Prager med. Woch.*, n° 20, 1881) a noté une colite superficielle avec traces d'une fièvre typhoïde antérieure.

Le *foie* est en général normal, assez souvent hypertrophié, quelquefois hyperémié ; il peut être induré et gras (Pavy). Dans un cas de foie congestionné, la trame conjonctive était saine, les cellules hépatiques paraissaient intactes ; peut-être y avait-il un plus grand nombre de cellules polyédriques.

La rate est notée saine dans toutes les observations où son état est relevé. Le pancréas a été trouvé sain (au microscope) par Heubner Sandmeyer,

et de Bary, simplement diminué de volume (Lancereaux cité par Bielloousoff). Jacksch l'a trouvé atrophié. Leroux avait noté dans un cas une atrophie de cette glande; dans un autre, une lésion très accentuée d'un pancréas de volume normal; l'apparence était bien celle d'une glande en grappe, le tissu conjonctif interacinieux n'était pas sensiblement épaissi, mais l'épithélium glandulaire avait totalement disparu, autrement dit, toute la portion sécrétante. Watson Williams a constaté des lésions analogues.

Seiffert (*Jarhb. f. Kinderheilkunde*, 1898) a trouvé dans un pancréas aminci une atrophie simple des cellules parenchymateuses sans sclérose, ni dégénérescence; dans un autre cas l'atrophie granuleuse, décrite par Hansemann; amoindrissement des acini, infiltration de cellules rondes entre les acini, et dans tout le tissu cellulaire.

Les capsules surrénales ont été indiquées saines par Bielloousoff.

Les reins ont été vus sains, quelquefois anémiés, plus souvent volumineux et hyperémiés; dans un cas on a vu un abcès d'un rein, dans un autre, de petits abcès disséminés des deux reins, dus sans doute à une pyélo-néphrite ascendante, car la vessie était malade; mais ce ne sont là que des lésions accidentelles.

Anderson signale la dégénérescence graisseuse de l'épithélium, Leroux et Lubinus la néphrite parenchymateuse, Prévost et Binet un état trouble des épithéliums sans dégénérescence nette. Sandmeyer (*loc. cit.*) a décrit une dégénérescence graisseuse qu'il considère comme caractéristique, et qui répond à celle indiquée par Fichtner dans les cas de coma diabétique. « Presque tous les petits canaux sont tapissés d'épithéliums troubles en forme de bâtonnets; les canaux malades, presque exclusivement, montrent à la base des cellules des gouttes de graisse bien rangées, de grosseur variable. Les autres canaux sont en partie graisseux, mais ici les gouttelettes ne sont plus rangées en ordre, mais disséminées dans les cellules; les anses des glomérules montrent en bien des points des gouttelettes de graisse dans le tissu interstitiel. » Aucun auteur n'a signalé chez les enfants la nécrose de coagulation de Weigert, ni la lésion d'Armani Ehrlich.

Appareil visuel. — Zinck ne trouva pas de sucre dans le cristallin d'une fille de 15 ans opérée d'une cataracte double, mais l'humeur vitrée examinée *post mortem* en contenait; et Deutschmann, chez une enfant non atteinte de cataracte, obtint une réaction fortement alcaline de l'humeur aqueuse, trouva 0,4 pour 100 de sucre dans l'humeur aqueuse, 0,56 pour 100 dans l'humeur vitrée.

Symptomatologie. — Les symptômes du diabète sucré chez l'enfant, considérés dans leur ensemble, ne diffèrent pas de ceux que l'on constate chez l'adulte : polyurie, glycosurie, polydipsie, polyphagie, qui aboutissent à l'autophagie terminale; ce qui est caractéristique, c'est surtout l'évolution de la maladie; dans le présent chapitre ils seront passés en revue en signalant au passage les quelques particularités qu'il convient de relever.

Urologie. — La polyurie est presque constante; très rares sont les observations où l'on indique d'une manière formelle que la quantité d'urine n'a pas augmenté; une fois même, elle fut diminuée, chez une fillette de

4 ans (Schmitz) : chez les nourrissons, il est impossible de préciser; c'est par le nombre de couches mouillées en 24 heures, 20, 50 et plus, que l'on peut se rendre un compte très approximatif de la polyurie. Les chiffres moyens chez les enfants au-dessus de 5 ans varient de 1 litre 1/2 à 5 litres; mais on a pu relever des chiffres vraiment énormes : 9 litres 1/2 (Leroux), 11 litres (Bielloousoff), 15 litres (Cantani), 16 litres (Descroizilles et Schindler).

Ce symptôme est souvent le premier que remarque la famille; d'ailleurs, d'un jour à l'autre, la quantité d'urine varie et, dans les observations accompagnées de tableaux quotidiens, on voit des oscillations considérables de 1 à 2 et 5 litres en 24 heures; d'une manière générale le nombre des mictions et la quantité des urines sont plus considérables le jour que la nuit; un enfant avait 12 mictions le jour, 5 la nuit (Southey) : chez les enfants, à cause de leur insouciance ou de leur indocilité, il est très difficile d'étudier le rapport de la quantité des boissons ingérées et des urines émises. Kieser cite le cas d'une fille de 15 ans qui, en 59 jours, but 588 litres et urina 407 litres, soit 1/5 de litre en plus d'urine par jour. Chez un enfant de 14 ans, Leroux a vu que la quantité des urines émises à chaque miction variait entre 1/2 litre et 1 litre, la quantité totale d'urine oscillant entre 5 et 5 litres.

Avec la polyurie se montre assez souvent un symptôme particulier qui met parfois le premier le médecin sur la piste d'un diabète méconnu : c'est l'*énurésie* ou *incontinence d'urine* survenant chez des enfants qui, d'habitude, retenaient régulièrement leurs urines; elle est si importante qu'il convient d'examiner les urines de tous les enfants chez qui elle survient, comme tout médecin doit le faire chez un adulte atteint de cataracte ou d'impuissance virile. La vessie supporte très bien ce travail inusité. Teschemacher seul rapporte un cas de catarrhe vésical chez un garçon de 11 ans.

L'urine a une *couleur* d'un jaune pâle, elle est claire, ou légèrement verdâtre, quelquefois un peu opalescente et contenant des flocons de mucus, parfois elle devient trouble quand elle renferme beaucoup de sucre (Curt Stern).

L'*odeur* n'a rien de caractéristique; elle peut être parfois très accentuée, rappeler l'odeur de chloroforme ou de pomme de reinette; dans ces cas, on trouve d'ordinaire la réaction de Gerhard (coloration rouge vineuse par l'addition de perchlorure de fer), réaction qui n'est pas spéciale au diabétique; car, comme l'ont montré Litten, Jacksch, Bouchard, elle peut se rencontrer dans diverses auto-intoxications d'origine intestinale, mais qui, chez le diabétique, a une grande valeur. En outre, c'est à tort que Gerhard a attribué cette réaction à l'acétone; elle est due à la présence de l'acide éthylidiacétique ou autres produits analogues.

La *saveur* est indiquée comme fade et sucrée par Hauner. Curt Stern parle d'un goût mielleux, sucré, dans les cas où la glycosurie est très accentuée.

La *densité* est toujours élevée au-dessus de la moyenne et varie entre 1,050 et 1,040. West et Dickinson l'ont vue dépasser 1,050. Redon cite même un cas où elle atteignit le chiffre énorme de 1,070; dans des cas exceptionnels, on l'a vue s'abaisser à 1,015, 1,010 et même 1,008. Tous

les auteurs indiquent que l'urine était *acide* au moment de l'émission. Seul Goolden dit qu'elle était alcaline et ammoniacale, et cependant claire.

La *glycosurie* est l'élément essentiel, nécessaire, du diabète. Sans glycosurie, pas de diabète, quoique, comme le fait remarquer Le Gendre, la glycosurie n'implique pas le diabète; mais dans le diabète la glycosurie est permanente, ou si elle disparaît, c'est passagèrement, sous l'influence d'une maladie intercurrente, d'un accès de fièvre, d'un purgatif, d'une poussée d'ictère, d'une crise nerveuse; ainsi Leroux a vu une fillette de 6 ans qui, à la suite d'accidents convulsifs, puis comateux, imputables à l'intoxication diabétique (l'urine contenait avant la crise 50 grammes de sucre par litre), resta plusieurs jours après la crise sans que l'urine contint du sucre.

La quantité de sucre éliminé est proportionnellement au poids, en général, plus considérable chez l'enfant que chez l'adulte; en moyenne 50 à 80 grammes par litre; dans 5 cas, Leroux a vu des oscillations entre 50 et 90 grammes, 80 et 105 grammes, 45 et 98 grammes; dans une autre série Wegeli a eu des moyennes entre 10 et 50 grammes. Hirschsprung a vu la proportion par litre s'élever à 108,6, Heubner à 115 et Descroizilles à 122 grammes. La quantité totale de sucre en 24 heures peut varier chez le même malade de 450 à 700 grammes, de 180 à 520 grammes, de 200 à 400 grammes (Leroux); le chiffre le plus élevé est celui fourni par Behrens, 1240 grammes avec une proportion de 10 pour 100 de sucre par litre.

Wegeli, dans une série d'analyses comparées, fait ressortir ce fait intéressant que l'on trouve des écarts très notables dans la quantité de sucre éliminé, selon que l'on emploie la polarisation ou la méthode de Soxhlet-Allihn, ce qu'il explique par la présence dans l'urine de pentoses à côté d'autres substances réductrices (Külz et Vogel, *Zeitschrift für Biologie*, 1895).

La quantité d'urée éliminée est très rarement indiquée. Les chiffres obtenus sont variables. Leroux dans un cas a trouvé de 20 à 25 grammes par jour, dans un autre 24 grammes (6 grammes par litre). Jules Simon parle de 5 à 8 grammes d'urée par litre avec une moyenne de 5 à 7 litres; Galliard, de 29^{gr},80 pour 2 litres d'urine; à côté de ces chiffres indiquant une azoturie modérée, on a signalé des chiffres répondant à un véritable diabète azoturique. Dans un cas Frerichs a trouvé de 50 à 44 grammes d'urée par jour; Bielloousoff, 52 grammes dans un cas, 64 grammes dans un autre. Watson Williams cite même un garçon de 15 ans dont l'urine contenait jusqu'à 100 grammes d'urée (25 grammes par litre). Wegeli dans 2 cas a noté des rapports intéressants entre la quantité de viande ingérée et la quantité d'urée éliminée: un malade ingère de 690 à 1060 grammes de viande et élimine de 50 à 77 grammes; un autre n'ingère que 550 à 450 grammes et élimine de 24 à 55 grammes d'urée.

Galliard a trouvé chez une fillette de 9 ans 26 centigrammes d'acide urique par litre (quantité totale 0,52 par jour), 4^{gr},11 de chlore par litre (8,22 par jour), 1^{gr},19 de phosphates par litre (2,58 par jour).

Prout a avancé à tort que l'on trouve souvent de l'*albumine* chez les diabétiques jeunes: Leroux n'a relevé sa présence que 8 fois sur 79 obser-

vations; Wegeli 15 fois sur 108 cas. Dans ses 28 faits personnels, il a eu 2 cas avec albuminurie notable; dans 7 autres, il a trouvé des traces légères et passagères. Le plus souvent l'albuminurie paraît peu de temps avant la mort, ou seulement pendant l'attaque comateuse finale.

La recherche de l'*acétone* pratiquée par Wegeli dans 11 cas lui a donné des résultats variables, les uns négatifs, les autres positifs, quelques-uns très accentués et ce dans des cas d'intensité sensiblement égale; la réaction a été plusieurs fois très accentuée quelques semaines, voire quelques mois avant la mort, à des périodes où n'existait aucun phénomène appréciable d'intoxication acétonémique, où le malade était dans un état très satisfaisant.

La réaction par le perchlorure de fer, pratiquée dans 16 cas, a été 2 fois négative, et sur les 14 cas positifs elle a été faible dans 4, forte dans 10. Dans un cas (Sandmeyer), la distillation de l'urine avec l'acide sulfurique fournit une quantité notable d'acide crotonique. Wegeli a recherché dans plusieurs cas la quantité d'ammoniaque excrétée par jour, il l'a vue varier de 1 gramme à 5,4 et même 6^{gr},5; dans la plupart des cas de diabète à forme grave la quantité est élevée; dans 2 cas cependant elle atteignait à peine 1 gramme: dans 1 cas où la quantité oscillait entre 5 et 6 grammes pendant un mois, le malade survécut plus de 18 mois, et succomba à une grippe intercurrente à forme cardiaque.

L'examen *microscopique* a montré à Galliard l'existence de cellules épithéliales du rein, de cellules pavimenteuses et de phosphates, à Mies, une grande quantité de cristaux de tyrosine formant des faisceaux d'aiguilles. Ebstein avait trouvé dans l'urine d'une fille de 14 ans, pendant une crise comateuse, de nombreux cylindres, la plupart courts, épais, granuleux, mais ne formula aucune conclusion. Külz et Aldehoff les trouvèrent constamment dans l'urine de 20 adultes atteints de coma diabétique et en tirèrent des conclusions pronostiques. Behrens et Lubinus les ont signalés dans 5 cas, sans détails précis. Sandmeyer observa aussi dans l'urine recueillie la veille de la mort, chez un enfant de 7 ans, des globules de sang et des cylindres très nombreux, les uns longs puis granulés, d'autres courts et gros. Wegeli a fait chez 6 malades un examen détaillé des sédiments urinaires après repos de 24 heures et centrifugation, et par des numérations répétées il est arrivé à des résultats positifs dans 5 cas variant chez le même sujet de 4 à 558 cylindres: ces cylindres étaient tantôt hyalins, tantôt granuleux, longs ou courts, mélangés ou non avec des épithéliums rénaux, et des cristaux ammoniacaux; il les a trouvés, 5, 6, même 18 mois avant la mort de l'enfant; chez un malade il a vu en même temps des levures.

Appareil digestif. — La *polydipsie* marche de front avec la polyurie, comme un des symptômes les plus constants et les plus révélateurs. La soif est vive, impérieuse, insatiable; l'enfant est-il au sein, il n'est jamais rassasié et, par ses cris et ses pleurs, réclame que l'on étanche cette soif toujours renaissante; plus grand, on le voit boire à tout instant, malgré la surveillance, vidant verres et bouteilles, buvant au robinet des fontaines; dans très peu de cas, il est indiqué d'une manière positive que la polydipsie faisait défaut.