

La *polyphagie* est notablement moins constante; elle manque dans un bon nombre de cas, dans d'autres elle n'est pas mentionnée; dans certains on donne l'indication précise que l'enfant mange 4 et même 6 fois plus qu'avant sa maladie; dans un cas de régime carné, une fillette a pu ingérer jusqu'à 1500 grammes de viande par jour; cette polyphagie n'est pas constante; elle peut même se transformer en inappétence, et il n'est pas rare de voir l'ingestion des aliments en quantité excessive déterminer des troubles gastriques caractérisés par des douleurs au creux de l'estomac, parfois des brûlures très fortes avec anorexie, nausées, vomissements. Redon a bien mis en lumière la fréquence assez grande de ces troubles gastriques; parfois ces crises durent plusieurs jours avec une extrême intensité, et les coliques s'étendent à tout le ventre, souvent alors elles s'accompagnent d'une notable diminution de la polyurie.

La *constipation* est presque constante. Redon, sur 15 cas où l'état des selles était indiqué, l'a relevée 15 fois. Dans plusieurs faits, Leroux a constaté que la constipation opiniâtre ne cédait qu'à des purgatifs énergiques et était alors suivie d'une véritable débâcle diarrhéique. Le ventre est souvent ballonné, tendu, et assez douloureux pour rendre difficile ou même impossible la palpation des organes abdominaux; parfois on a pu cependant apprécier une augmentation notable du foie, plus rarement de la rate.

Chez les diabétiques, la bouche nécessite une surveillance attentive et soutenue. La langue a un aspect variable selon les moments de la journée, selon que le malade a mangé ou bu depuis un temps plus ou moins long; souvent elle est sèche ou au moins pâteuse, collante, et alors d'un rouge intense, lisse, vernissée, ou avec saillie des papilles hypertrophiées, quelquefois un peu brune; fréquemment elle est recouverte d'un enduit blanc ou jaunâtre, ou d'une couleur sale, brunâtre; elle peut prendre l'aspect typique de la langue rôtie, et être fendillée par des déchirures transversales; à d'autres moments elle est absolument normale, large, humide, rose. Watts cite même un cas où la salive trop abondante s'écoulait de la bouche pendant le sommeil. Leroux a trouvé dans tous les cas la salive acide et souvent on a vu les grains blancs du muguet; la bouche des diabétiques, comme le dit Bouchardat, est un terrain qui convient merveilleusement au développement de l'*oidium albicans*.

Les gencives sont fréquemment altérées, boursoufflées, saignantes, quelquefois d'aspect vraiment scorbutique; à la gingivite s'ajoute habituellement la carie dentaire; les dents se creusent, s'ébranlent et tombent. Mais souvent l'inflammation se généralise à toute la muqueuse buccale; les lèvres sont alors épaissies, fendillées, surtout au niveau des commissures, recouvertes le matin de mucosités brunâtres, desséchées.

L'haleine prend souvent une odeur en rapport avec les altérations locales de la bouche ou les troubles gastriques; parfois fade, douceâtre ou aigrelette; on l'a comparée à l'odeur du foin, des fruits et surtout des pommes mûres (Prout); elle peut devenir infecte; d'une manière générale, on peut dire que l'intensité de l'odeur de l'haleine est en rapport avec les progrès mêmes de la maladie.

Appareil circulatoire. — L'examen du cœur est le plus souvent passé sous silence; de fait, pendant la période d'état, il fonctionne normalement et le pouls est régulier; vienne une complication fébrile, les battements du cœur s'accélèrent; quand survient soit l'autophagie progressive, soit une crise d'auto-intoxication, les bruits du cœur faiblissent en même temps que le pouls devient petit, mou, puis insensible, que les extrémités se cyanosent et se refroidissent. Williamson (*The Lancet*, 1896) a montré que le sang diabétique est beaucoup plus puissant que le sang non diabétique pour enlever la couleur d'une solution alcaline chaude de bleu de méthylène.

L'œdème peut se rencontrer parfois, soit à la face, et alors il affecte surtout les paupières, soit aux malléoles; il peut s'accompagner d'ascite; dans la plupart des cas, il est indépendant de l'albuminurie.

Les hémorragies sont très rares. Seifert a cité un cas avec épistaxis répétées.

La température centrale reste normale ou ne s'abaisse que légèrement; elle ne diminue dans des proportions notables que pendant les crises d'acétonémie: on a pu noter des températures rectales de 36, 35 et même 33,5 (Jacksch); inversement la température ne s'élève que si la fièvre est déterminée par une complication ou une maladie intercurrente, mais rarement elle atteint un chiffre élevé.

Appareil respiratoire. — Le plus souvent il n'y a rien à signaler: seules les complications pulmonaires ou l'intoxication peuvent, soit provoquer un tirage laryngé, soit s'accompagner de phénomènes plus accentués; la dyspnée et les modifications du rythme respiratoire sont, en général, liées à une crise d'acétonémie; quand la tuberculose pulmonaire atteint un enfant diabétique, c'est à une période avancée de la maladie, et il présente alors les signes classiques de la bronchite spécifique ou de la pneumonie caséuse.

Système cutané. — La peau est généralement sèche, comme une peau de vieillard, quelquefois farineuse, recouverte de squames épidermiques très fines, parfois d'une vraie desquamation en lambeaux; en même temps, elle est rugueuse, comme parcheminée, rappelant parfois l'ichtyose; le plus souvent elle est pâle, décolorée; les enfants ont un vrai teint d'anémique; les sueurs sont rares. Leroux a vu pendant un été un diabétique ayant des sueurs abondantes, et y a cherché en vain des traces de sucre.

Quelquefois les malades éprouvent un prurit intense; on a signalé des cas d'érythème papuleux, d'acné, de lichen, d'eczéma, de psoriasis guttata généralisé (Leroux), de furonculose (Rosenbach), d'abcès. Teschemacher a noté un herpès labial chez une fille de 12 ans. Dans quelques cas rares, on a signalé la chute des ongles, avec ou sans suppuration à leur racine; les ongles qui repoussaient étaient inégaux, rugueux, ternes, fendillés.

Système génital. — Les organes génitaux externes sont seuls malades; chez les petites filles on a signalé le prurit vulvaire, l'érythème, l'eczéma à l'orifice de l'urètre et sur les lèvres, une ulcération à la vulve (Kieser); dans ce cas les règles et une leucorrhée concomitante disparurent peu après l'apparition de la polyurie. Bouchut a vu une fois la leucorrhée persister chez une jeune fille de 10 ans. Les auteurs sont muets au sujet des garçons.

Leroux a vu dans deux cas une balano-posthite accompagnée de phimosis; dans l'un d'eux le prépuce était fissuré, exulcéré et très douloureux.

Système nerveux. — Les troubles sont beaucoup moins nombreux et variés que chez l'adulte; l'un des plus fréquents est la céphalalgie, parfois tenace, intense, s'accompagnant d'étourdissements, de brouillards devant les yeux; plusieurs observateurs indiquent des douleurs dans les membres, aux diverses régions, au bas-ventre, dans un cas d'énurésie (Senator); nulle part le mot de névralgie n'est nettement articulé.

Les réflexes rotuliens souvent conservés, ou simplement diminués, sont indiqués comme abolis dans un assez grand nombre d'observations publiées dans ces quinze dernières années; l'abolition peut être constatée soit pendant une crise d'acétonémie, soit pendant l'évolution normale du diabète.

Souvent le caractère se modifie; tantôt l'enfant devient mou, inactif, apathique, tantôt irritable, capricieux, grognon, même méchant; souvent l'intelligence paraît diminuée, le travail devient impossible, la parole lente, embarrassée. On a noté également, tantôt l'insomnie qui peut être occasionnée par la pollakiurie, ou par l'agitation du malade, tantôt la somnolence, mais celle-ci a une tout autre valeur, et apparaît tardivement aux approches du coma final; de même le délire, les convulsions sont liés à l'intoxication diabétique, ou au développement de lésions cérébrales.

Chez les enfants, seul le sens de la *vue* est atteint; l'acuité visuelle peut baisser jusqu'à la cécité complète. Frerichs cite un cas avec papillotement de la vue et diplopie; Leroux un cas d'exophtalmie bilatérale. De Graefe affirme la fréquence relative de la *cataracte* chez les enfants diabétiques, s'appuyant sur son expérience clinique; de fait assez rares sont les cas publiés; la cataracte peut être unilatérale (Seegen), ou plus souvent bilatérale (Lecorché, Fischer). Elle paraît tardivement au bout de 2 ans 1/2 (Watts), de 5 ans (Schmidt, Rimpler); dans la plupart des cas l'opération a été suivie rapidement de la mort; dans le cas le plus heureux elle est survenue au bout de 5 mois.

Chez tous les enfants diabétiques il se fait un amaigrissement notable, parfois très rapide, arrivant à un degré extrême, à une véritable autophagie; le petit malade peut devenir un véritable squelette, et, comme dit Vénables, la peau semble flotter librement autour du corps. Hirschsprung a vu la perte de poids dépasser le quart du poids total du corps, en 5 mois. Leroux a vu dans un cas les muscles tellement amoindris et atrophiés que l'excitation faradique ne provoquait plus aucune secousse. Cet amaigrissement explique bien la perte de force dont se plaignent si souvent les diabétiques, mais chez eux le sentiment de courbature, de lassitude, de malaise mal défini, précède parfois l'amaigrissement et peut s'expliquer par la glycémie concomitante et la déchéance rapide du système nerveux central.

Marche. — Chez les enfants, quoique moins souvent que chez les adultes, on ignore le mode habituel du début du diabète. Dans un certain nombre de cas on peut préciser l'époque de son apparition; il s'agit presque toujours alors du diabète traumatique; tel entre autres, ce garçon dont Frerichs rapporte l'histoire, qui tombe sur la tête en faisant de la gymnastique, dès le lendemain on note une glycosurie notable; dans d'autres l'enfant bien portant

accuse soudain des troubles gastriques fébriles; bientôt la fièvre tombe, mais le petit malade reste fatigué, on examine l'urine et on y trouve du sucre; ainsi dans un cas, Schmitz (de Neuenahr), sollicité par la mère (diabétique elle-même), examine l'urine d'une fillette de 4 ans, le 22 novembre, l'examen est négatif; 4 jours après l'enfant est pris de fièvre gastrique avec langue sèche, céphalalgie, soif vive. A nouveau l'urine est examinée: elle contient 60 grammes de sucre par litre. Tel encore ce cas observé par Duflocq et Dauchez où l'on relève l'instant précis où un enfant de 18 mois est pris brusquement d'une soif immodérée et d'une polyurie incessante; le baby, jusqu'alors très propre, mouillait à chaque instant ses vêtements, on le suivait à la trace; mais ce sont les cas de beaucoup les plus rares. En règle générale, on se trouve en présence d'un enfant qui arrive maigre, se plaignant de fatigue, de douleurs vagues, de céphalalgie, indiquant en outre la soif vive et les mictions fréquentes, mais parents et enfants ont souvent peine à préciser la date et le mode du début. Le diabète constitué, on se trouve toujours en présence d'un *diabète maigre*, et du coup se trouve supprimée la période parfois si longue (15, 20, 35 ans et plus) pendant laquelle l'adulte résiste à l'intoxication diabétique.

Très souvent ce diabète a une marche rapide. Tel ce cas de Cnopf: on note que l'enfant, âgé de 2 ans 1/2, n'augmente pas, puis bientôt qu'il maigrit, malgré un vigoureux appétit; on le montre au médecin. Quelques jours après survenaient des accidents cérébraux, qui enlevaient l'enfant en quelques heures; tel ce cas de Emerson (*Lancet*, 1901): un enfant de 15 ans, depuis 5 semaines est très altéré et maigrit, on reconnaît le diabète, 5 jours après, mort dans le coma; tel le cas de Duflocq et Dauchez cité ci-dessus: l'enfant, 15 jours après le début brusque de la polydipsie et de la polyurie, présente soudain les phénomènes d'une intoxication aiguë, qui l'emporte en moins de 24 heures.

Dans d'autres cas moins désastreux, le diabète reconnu peut être suivi pendant des mois et des années, avec une marche tantôt très lente, mais continue, progressive, tantôt entrecoupée par des crises gastriques, voire par des crises acétonémiques; puis l'enfant finit par succomber, soit à des complications pulmonaires (tuberculeuses ou non), soit à une crise d'acétonémie, soit dans un état de cachexie progressive.

En Allemagne on a beaucoup insisté sur l'existence de 2 formes de diabète. Falck, Rosenstein, Ebstein, distinguent le diabète grave et le diabète léger. Est léger le diabète dans lequel la glycosurie disparaît rapidement quand on élimine les hydrocarbures de l'alimentation; un des cas les plus nets est celui de Bence Jones: chaque fois que l'enfant prenait du pain, le sucre reparaisait dans les urines. Handford (*Lancet*, 1902) rapporte un cas très analogue.

Mais Wegeli, après Külz d'ailleurs, fait remarquer avec raison, et c'est un des points où le diabète des enfants se différencie le plus nettement du diabète des adultes, qu'il est des cas assez fréquents où le diabète passe de la forme légère à la forme grave; dans des cas bien plus rares, la forme grave se transmute en forme légère; tel ce malade, chez qui Wegeli voit en 17 jours

la quantité de sucre tomber de 378 grammes par jour à 0; pendant 17 jours la glycosurie ne reparait pas; une dose de 100 grammes de pain blanc donnée alors ramène la glycosurie qui, depuis, ne disparut jamais complètement jusqu'à la mort qui survint 6 mois plus tard.

D'autre part, l'évolution du diabète est très souvent et très gravement modifiée par les troubles gastriques si fréquents dans cette maladie, ou par les maladies intercurrentes auxquelles sont sujets les enfants (rougeole, scarlatine, coqueluche, etc.); dans les deux cas le diabète reçoit un coup de fouet, et le diabète léger ou au moins bien supporté devient un diabète grave et rapidement mortel.

L'évolution, dans des cas qualifiés de légers, à glycosurie peu accentuée, peut aussi être accélérée par une diététique systématique et intempestive; la diète carnée, appliquée trop rigoureusement, et d'emblée, sans ménagement, a causé plus d'un désastre.

Durée. — Plus l'individu est jeune, plus la marche du diabète est rapide; telle était l'opinion que Kùlz formulait en 1878; on la peut considérer comme exacte dans la plupart des cas, quoique non absolue. Témoins par exemple, d'une part ce garçon de 9 ans, qui succombe en moins de 5 semaines (Becquerel); d'autre part, cet enfant de 5 ans qui résiste près de 9 mois (Holeczeck). Il est des cas où l'évolution a duré moins d'un mois, qu'il s'agisse d'enfants de 18 mois (Duflocq et Dauchez) ou de 12 ans (Senator); il en est d'autres dont la durée a pu atteindre 5 ans 1/2 (Wegeli) et même 4 ans (Kùlz). Dans une série de 46 cas mortels relevés par Kùlz, 16 ont duré moins de 5 mois, 14 moins d'un an, les autres de 1 à 4 ans. Dans les 28 cas inédits publiés par Wegeli, sur les 25 cas de mort, 8 ont duré moins de 1 an, 10 entre 1 et 2 ans, 5 plus de 2 ans.

Ne sont heureux que les cas où la glycosurie tourne rapidement court: tels les cas d'Ollivier, 12 à 15 jours; 2 cas de Schmitz, l'un de 18 à 20 jours, l'autre de quelques semaines; de Baumel (*Montpellier médic.*, 1900), 5 semaines.

Terminaison. — Comment se termine le diabète infantile? Dans les cas à évolution funeste, qui sont de beaucoup les plus nombreux, une opinion extrêmement répandue dans le corps médical, dit Redon, attribue l'issue fatale à une tuberculose secondaire. Les diabétiques enfants meurent phtisiques. C'était en effet la théorie de Bouchardat qui disait positivement « qu'il avait constaté l'extrême fréquence de la complication, pour ainsi dire fatale, de la phtisie pulmonaire succédant à la glycosurie chez des sujets âgés de moins de quinze ans ». Lecorché, Durand-Fardel se rangeaient à cette opinion. Redon a montré avec preuves à l'appui, et Leroux n'a fait que confirmer son avis, que les enfants diabétiques ne succombent que rarement à la phtisie pulmonaire. Sur 22 cas de mort, Redon en avait trouvé 4 seulement dans lesquels elle put être incriminée.

Plus souvent ils sont emportés par une complication pulmonaire aiguë, pneumonie ou broncho-pneumonie évoluant en quelques jours; dans un cas exceptionnel, Hagenbach a trouvé une gangrène pulmonaire disséminée en plusieurs noyaux.

Le plus souvent les enfants succombent, soit à un marasme progressif avec affaiblissement graduel et dénutrition, soit à une crise aiguë qualifiée d'acétonémie et qui, par rapport au diabète, joue le rôle de l'urémie dans le cours du mal de Bright. Dans la récente statistique de Wegeli, sur 69 cas de mort, 52 fois le coma est signalé; on a le droit de croire que la plupart de ces cas sont imputables à l'auto-intoxication dite acétonémique, faisant exception pour les cas rares où il y avait des lésions cérébrales grossières, traumatisme cérébral, tumeur du 4^e ventricule, méningite tuberculeuse, etc.

L'acétonémie ou coma diabétique doit sa première description clinique complète à Kussmaul qui lui assignait 5 symptômes capitaux, la dyspnée, une vive agitation et enfin le coma terminal. La crise, chez les enfants, est provoquée surtout par la fatigue, la marche forcée (Kien et Foster), par la réduction trop grande des liquides, ou le régime carné trop sévère; assez souvent elle survient sans que l'on puisse préciser la cause déterminante de son apparition; il faut remarquer que dans plus d'un cas c'est la période comateuse qui est seule observée par le médecin; il est appelé seulement alors qu'ont éclaté les plus graves symptômes de l'intoxication diabétique (Bouchard).

Parfois il existe des phénomènes prodromiques; plusieurs ont signalé une odeur particulière de l'haleine, aigrelette, vineuse (Frerichs), odeur d'acétone (Lancereaux), odeur comparée tantôt à celle de la pomme de reinette, tantôt à celle du chloroforme; elle peut être très faible, n'être sentie qu'en se penchant sur le lit du malade, au-dessus de sa bouche, ou très accentuée et remplir toute la pièce, même tout un appartement (Kien). L'urine peut à ce moment aussi exhaler cette odeur, mais le fait est moins constant; l'odeur de l'urine est d'ailleurs toujours moins forte; c'est dans ce cas que l'examen avec le perchlorure de fer donne une coloration rouge vineuse caractéristique (réaction de Gerhardt) attribuable sinon à l'acétone au moins à quelque corps voisin, acide diacétique, etc.

Les urines sont en général diminuées de quantité, parfois même supprimées, au moins passagèrement, plus colorées et parfois albumineuses (Leroux). C'est alors aussi que l'on peut trouver les cylindres décrits par Ebstein et auxquels Kùlz et Aldehoff attribuèrent une valeur pronostique des plus graves.

Au début de la crise, on observe parfois des troubles digestifs, vomissements, diarrhée, entrecoupés ou non de défaillance, ou simplement de violentes douleurs à l'épigastre, quelquefois des épreintes rectales impuissantes, ou du ténésme vésical, qui peut nécessiter le cathétérisme; puis le malade se plaint d'un sentiment de profonde fatigue, devient apathique, somnolent, et enfin tombe dans le coma; dans d'autres cas, au contraire, il est en proie à une violente agitation avec gémissements ou cris inintelligibles, mouvements désordonnés, délire, et le coma ne se manifeste qu'après cette période d'excitation; parfois enfin, très brusquement, sans prodrome, l'enfant se sent devenir très faible et tombe d'emblée dans le coma final.

A cette période, le malade git inerte, ne répondant plus aux questions, insensible aux excitations extérieures; les réflexes patellaires sont souvent

abolis; il peut y avoir de l'incontinence d'urine. Les pupilles sont tantôt dilatées, tantôt contractées, mais égales, fixes. La température rectale est souvent abaissée, peut même descendre à 35° 5 (Jacksch), mais elle peut rester normale, et quelquefois même monter à 37° 5, 58 degrés. Le pouls en général s'accélère, s'élève à 120, 150 pulsations, il devient petit, dépressible, inégal, irrégulier. La respiration est troublée, et la dyspnée revêt un type assez spécial, rappelant cependant dans une certaine mesure le type de Cheyne-Stokes des urémiques. Les inspirations sont amples, profondes, longues, la poitrine est soulevée en masse, d'une pièce, puis il y a un court arrêt, et le thorax retombe brusquement par un effort avec un léger soupir; il se fait une pause, et le rythme recommence. Malgré cette gêne à l'hématose, l'auscultation ne révèle rien à la poitrine, le murmure vésiculaire est normal; c'est là un des caractères essentiels de cette dyspnée toxique; le nombre des respirations, d'abord normal, s'élève, quand le coma s'accroît, à 32 (de Gennes, Foster) et même 48 (Southey). L'association du coma à cette dyspnée nerveuse a quelque chose de tout à fait caractéristique et en résumé on peut qualifier le coma de *coma dyspnéique*.

Peu à peu la respiration devient moins profonde, irrégulière, fait place au véritable stertor; les bruits du cœur s'affaiblissent; le pouls radial devient filiforme, imperceptible, on ne sent plus que le pouls carotidien; les extrémités sont algides, cyanotiques; l'haleine se refroidit, les traits se tirent, les yeux se cavent, les réflexes cornéens sont abolis, et les cornées mêmes se dépolissent; l'enfant peut prendre un aspect cholériforme. Le malade succombe d'habitude sans convulsions; quelques observateurs cependant, Mott, Bouchut, Niedergesäss, Reimer, ont eu occasion de les signaler. Le coma diabétique a une durée en général courte, la mort survient au bout d'un temps moyen variant entre 18 et 36 heures; elle peut être encore plus prompte et survenir au bout de 3 heures (Heinricius), ou tarder, mais le fait est rare, plus de 3 jours (Sander, Jacksch).

Sans entrer dans les discussions chimiques ou histologiques au sujet de l'acétonémie, il faut se rattacher à l'opinion éclectique de Bouchard, de Baginsky, de Lancereaux, etc., et dire que nous ne connaissons pas toutes les substances qui, retenues dans le sang, peuvent provoquer le coma diabétique; un seul point est indiscutable, c'est une auto-intoxication, et le mot d'acétonémie peut être conservé pour la commodité du langage, en lui donnant un sens aussi indéterminé qu'au terme d'urémie; il doit servir seulement à désigner l'ensemble des complications survenant dans le cours du diabète, et reconnaissant pour cause la rétention dans l'économie de produits toxiques.

Diagnostic. — Qu'il s'agisse d'enfants ou d'adultes, comme le dit fort bien Külz, pour diagnostiquer le diabète, il suffit d'y penser. Il est des cas où le diagnostic n'est pas discutable, où le groupement des symptômes cardinaux, polydipsie, polyurie, autophagie, bien indiqués par les parents, s'impose aux médecins, et l'emploi de tel réactif classique (potasse, liqueur de Fehling, etc.) ne fait que confirmer le diagnostic rationnel déjà posé.

Mais, chez les enfants, la rareté du diabète explique bien des erreurs :

L'idée de la glycosurie ne vient pas à l'esprit et on cherche ailleurs le motif de l'affaiblissement du petit malade. Les parents contribuent à égarer, insistant par exemple sur les indigestions, les troubles gastriques répétés; on examine avec soin estomac, intestins, foie, et on passe à côté du diabète. Le rôle de l'hérédité est capital; c'est surtout dans les familles, où d'autres membres ont été atteints de diabète sucré ou insipide, que l'on doit toujours examiner systématiquement les urines d'un enfant atteint d'une indisposition, si légère qu'elle puisse être; de même si chez les ascendants il y a quelque affection du système nerveux et particulièrement un trouble mental.

Külz, rappelant les traumatismes variés qui peuvent déterminer la glycosurie, recommande pareille précaution après les ébranlements plus ou moins étendus, les chutes sur le crâne, le dos, les contusions violentes des régions hépatique, rénale ou gastrique; de même chez les convalescents de rougeole, de scarlatine ou de fièvre typhoïde; c'est surtout dans les cas d'amaigrissement, de malaises mal expliqués, voire de véritable atrophie musculaire, d'anémie, de phtisie que l'on doit chercher la glycosurie.

Il faut aussi se rappeler la valeur de l'incontinence nocturne d'urine, survenant chez des enfants habituellement propres.

On ne doit pas se fier à la couleur des urines qui peuvent être d'aspect normal, bien colorées, riches en sédiments de sels urinaires et très riches en sucre. Il faut chercher la réaction du sucre avec les réactifs connus ou avec le saccharimètre, ou même dans les cas à faible quantité de sucre avec la levure de bière. Chez les tout jeunes enfants qui ne donnent pas d'urine au commandement ou dont on ne peut recueillir l'urine dans un vase, on peut retrouver le sucre en lavant les couches, linges ou pantalons dans de l'eau et en analysant cette eau de lavage; en cas de besoin on pourrait recourir au cathétérisme. C'est en somme par l'analyse des urines que se fait le diagnostic différentiel entre le diabète sucré ou vrai diabète, et les diabètes insipide ou azoturique.

Un point plus délicat, c'est la distinction entre le vrai diabète et la simple glycosurie; le passage se fait de l'une à l'autre par des transitions ménagées et, selon les idées préconçues, là où tel médecin dira diabète, tel autre dira glycosurie alimentaire. Par exemple, dans le cas d'Ollivier, on voit un enfant qui, après avoir mangé beaucoup de sucreries, a des urines contenant 15 grammes de sucre par litre; il est soumis à un régime sévère; au bout de 10 jours le sucre a disparu, et, suivi un certain temps, l'enfant ne présente plus trace de glycosurie. Est-ce un cas de la forme légère du diabète des Allemands? Est-ce une simple glycosurie passagère due à un vice d'alimentation?

D'autre part, chez les nourrissons, il ne faut pas se laisser aller à croire trop vite au diabète. Julius Grosz (*Jahrb. f. Kinderheilkunde*, 1892) a bien montré que chez les enfants du premier mois, à la suite de certains troubles du tube digestif, on trouvait dans l'urine une substance réductrice, non fermentescible, possédant un pouvoir rotateur à droite; il n'incrimine pas dans ces cas la glycose et croit que cette substance est le sucre de lait, ou un de ses dérivés. Cette opinion est partagée par Neumann et Binet; ils signalent