

2° *Scarlatine vraie modifiée* dans sa forme par le terrain sur lequel elle se développe, les complications qui l'accompagnent (Playfair, Renvers, Galabin), et surtout par sa porte d'entrée génitale (Bergé).

5° *Infection puerpérale, septicémique* avec ou sans manifestations générales graves (péritonite, phlegmons, phlébite, suppurations métastatiques).

4° *Érythèmes médicamenteux* provoqués par la belladone, le chloral, le sublimé (Guéniot, Tarnier).

Deux faits ressortent de l'analyse des cas récents : la rareté de la scarlatine puerpérale depuis quelques années, c'est-à-dire depuis la mise en pratique de l'antisepsie obstétricale, et sa fréquence relative actuelle en Angleterre, où la scarlatine vraie est si répandue; ils démontrent bien la réalité des deux principales pathogénies : septicémie et scarlatine vraie.

La scarlatine peut-elle produire une véritable infection puerpérale, comme l'admettent Braxton Hicks et Galabin? Assurément oui, si on tient compte de la fréquence du streptocoque dans les manifestations de la scarlatine.

La scarlatine vraie des accouchées bien décrite par Olshausen, Bourgeois, Legendre, revêt une physionomie très variable suivant les pays : grave en Allemagne (Olshausen, Martin, Malfotti), en Angleterre (Playfair, Galabin; seul Boxall a décrit des cas bénins), bénigne en France (Guéniot⁽¹⁾, Legendre). Elle débute dans la première semaine qui suit l'accouchement, ce que Olshausen explique par une incubation très longue et par l'immunité (nullement prouvée) que donnerait l'état de gestation; ce qu'on pourrait aussi bien interpréter par l'accouchement prématuré que provoque la scarlatine (Hervieux). L'éruption commence par le tronc et se complète en 2 ou 3 jours; le plus souvent l'angine fait défaut (Hervieux, Lesage, Braxton Hicks), ce qui, d'après Bergé, montre que la porte d'entrée est aux parties génitales.

a) Dans quelques cas, sa marche est normale et régulière ou atténuée.

b) Dans d'autres, elle ne présente qu'un exanthème éphémère mais très foncé (Olshausen) : les symptômes prédominants sont les accidents nerveux violents (convulsions et délire), les troubles digestifs (vomissements et diarrhée).

c) Dans un troisième ordre de faits, la scarlatine se complique, dès le début, d'infections secondaires et de septicémie, et en pareil cas il est difficile de faire la part de la septicémie puerpérale autonome.

LA SCARLATINE DES BLESSÉS ET DES OPÉRÉS (J. Paget, Trélat) se prête aux mêmes interprétations.

La scarlatine de l'adulte ne comporte pas de description spéciale; on admet cependant que l'évolution en est plus irrégulière; fréquemment les manifestations se bornent à une angine plus ou moins intense et à une courte éruption; la fièvre ne dure que 3 ou 4 jours; mais les complications n'en sont pas moins fréquentes. « Passé la puberté, dit Lasègue, la scarlatine a des anomalies multiples, et plus on se rapproche de la sénilité, plus la scarlatine type devient rare et incomplète. »

Complications. — Les complications sont constituées tantôt par l'exagération d'un phénomène normal, tantôt par un accident étranger à la maladie

⁽¹⁾ GUÉNIOT a décrit sous le nom de *scarlatinoïde* puerpérale une éruption bénigne, avec fièvre modérée, peu d'angine, pas de desquamation linguale, qui n'est probablement qu'une scarlatine atténuée.

première, et résultant alors de l'action d'une cause antérieure (froid, humidité), ou d'une infection secondaire par le streptocoque.

L'angine ou pharyngite à son degré normal n'est pas une complication mais un symptôme nécessaire (Bergé). Mais quand elle s'aggrave, elle domine toutes les autres complications, parce qu'elle est la première en date, et qu'elle est l'origine d'autres accidents graves, comme l'adénopathie sous-maxillaire, l'otite, la laryngite, parce qu'enfin elle permet la pénétration dans les tissus et dans les vaisseaux lymphatiques et sanguins des microbes qui causent la néphrite, la pyohémie, etc. Dans certaines épidémies, l'angine prend une telle gravité qu'elle paraît constituer toute la maladie : telles furent les épidémies anglaises du xviii^e siècle que Fothergill, Huxham décrivirent sous le nom d'angines putrides, malignes, gangreneuses, et dont Willan a démontré la nature scarlatineuse (Lasègue).

1° **Angine simple érythémateuse.** — Elle peut devenir complication par sa seule intensité; la déglutition trop douloureuse ou gênée par l'impotence fonctionnelle des muscles du pharynx provoque une salivation et un crachotement continuel; les liquides déglutis sont en partie rejetés par le nez, la voix est nasonnée, le cou est gonflé et douloureux, surtout aux angles de la mâchoire; le simple examen de la gorge provoque des efforts de vomissements; la muqueuse est d'un rouge intense; les amygdales arrivent presque au contact et gênent la respiration, au point d'empêcher le décubitus horizontal; elles sont recouvertes par places d'exsudat crémeux, « pullacé », d'abord d'un blanc éclatant, puis jaunâtre, qui sort des cryptes, facile à enlever sans saignement et qui ne se reproduit qu'à la longue; il se dissout facilement dans l'eau; en général, il disparaît au bout de 2 à 4 jours. Bourges, qui a examiné 7 cas d'angine érythémateuse, a rencontré constamment le streptocoque associé à un microcoque, au *bacterium coli* commune, au *staphylococcus pyogenes albus*.

Mais l'angine prend souvent une allure plus grave; il se forme dans la gorge des membranes adhérentes qu'on enlève par lambeaux et qui se reproduisent (angines pseudo-membraneuses).

2° **Angines pseudo-membraneuses.** — Cette forme a soulevé autrefois de nombreuses discussions. Graves soutenait son origine purement scarlatineuse; Trousseau, le premier, admit deux angines : l'une vraiment scarlatineuse, bénigne, précoce, apparaissant dans les tout premiers jours, guérissant spontanément sans complication laryngée vers le septième ou dixième jour; l'autre vraiment diphtérique, grave, tardive, apparaissant vers le huitième ou neuvième jour et terminée le plus souvent par la mort.

Les choses ne sont pas aussi simples; car l'angine précoce et bénigne de Trousseau peut, dans certains cas, prendre un caractère malin. Aussi, malgré la distinction de Trousseau admise par Jaccoud, Dieulafoy, Sevestre, malgré l'opinion de Hensch, Heubner, qui affirment l'origine scarlatineuse de l'angine membraneuse, certains auteurs, Niemeyer, Archambault, Cadet de Gassicourt acceptaient encore sa nature diphtérique.

Les études bactériologiques de Lenhartz, Raskin, Würtz et Bourges, ont éclairé la question et permis de séparer deux angines : l'une *pseudo-diphtérique*, l'autre vraiment *diphtérique*.

a) ANGINE PSEUDO-DIPHTERIQUE OU PRÉCOCE. — Cette première forme répond en partie à la description de Trousseau; elle est généralement précoce (du troisième au sixième jour⁽¹⁾); elle apparaît quelquefois avant l'éruption; elle ne se complique pas de paralysies; elle n'atteint que très rarement le larynx (Trousseau); elle peut être assez étendue avec un bon état général (Sevestre) et s'accompagne de fièvre élevée (Filatow); elle guérit généralement en France au moins, et ne contagionne pas de la diphtérie. Mais ce sont là des caractères d'évolution; au point de vue objectif, elle n'a aucune caractéristique précise, car tous les signes indiqués pour la distinguer de l'angine diphtérique vraie (intégrité de la luette, membranes plus opaques, plus blanches, moins adhérentes et plus friables) peuvent se trouver en défaut.

Dans sa *forme bénigne*, on voit dès le deuxième ou troisième jour de l'éruption des fausses membranes blanches ou blanc jaunâtre sur les amygdales rouges et gonflées; elles entourent quelquefois incomplètement la luette; mais l'engorgement ganglionnaire reste modéré, l'haleine ne prend pas d'odeur fétide; si l'on a soin de nettoyer la gorge, l'exsudat cesse de se reproduire au bout de 3 ou 4 jours de traitement. Enfin l'état général est bon.

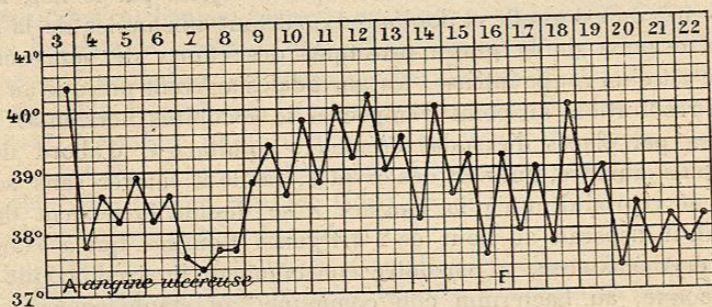


Fig. 22. — Scarlatine, angine ulcéreuse, otite, septicémie. A—F Injections de sérum de Marmorek. Guérison (après le 22^e jour) ont apparu des accidents de sérum et des abcès.

Dans la *forme grave*, si remarquablement décrite par Hensch sous le nom d'*inflammation nécrotique*, les membranes recouvrent les amygdales, le voile, quelquefois même la langue et les lèvres (Hensch, Bourges); quand on les enlève, la muqueuse saigne abondamment et elles se reproduisent rapidement; quelquefois la muqueuse est ulcérée et grise (*angine* et *stomatite nécrotiques*); la douleur est vive; l'engorgement ganglionnaire et l'œdème sous-maxillaire prennent un grand développement. La température reste au-dessus de 39°; l'état général est relativement bon. Les membranes se reproduisent pendant 7 ou 8 jours, puis disparaissent. Quelquefois le coryza complique l'angine, mais cela se voit plus souvent dans la forme suivante :

Dans la *forme maligne* ou *septique*, les membranes prennent un développement extraordinaire; elles envahissent le pharynx, le palais et la bouche; elles se colorent en gris, en brun sous l'influence des vomissements et se couvrent de taches ecchymotiques; la muqueuse buccale est gonflée, ulcérée, saignante sur les joues, les lèvres, les commissures; la salive que le malade ne peut avaler, plutôt à cause du gonflement que de la douleur, s'écoule continuellement des

(1) Cette règle n'est pas absolue; il y a des angines initiales qui contiennent le bacille de Löffler, et des angines tardives qui ne donnent que du streptocoque.

lèvres. Un mucus épais et visqueux remplit la gorge et s'étire en filaments quand le malade ouvre la bouche; au-dessous des plaques, la muqueuse est saignante, grisâtre et nécrosée; une véritable gangrène envahit les amygdales qu'elle creuse dans toute leur épaisseur, la base de la langue, le vestibule du larynx même; l'haleine est horriblement fétide. Le cou prend d'énormes proportions. Le coryza, moins rare que ne le pensent quelques auteurs, donne un écoulement séro-purulent et sanguinolent continu qui excorie la lèvre; parfois les conjonctives sont envahies et les paupières immobilisées par le gonflement (Hensch). D'ailleurs, l'état général est celui des formes les plus malignes de la scarlatine, la fièvre est intense (40,5 et 41°) et l'adynamie complète.

Le croup, dont Trousseau signalait la rareté, se manifeste quelquefois (Barthez et Rilliet, Hensch), et c'est une cause de mort à ajouter à l'infection.

Telle est la « diphtérie scarlatineuse »; les membranes sont formées d'exsudat fibrineux issu des vaisseaux et coagulé ensuite, de microbes en grand nombre et de cellules épithéliales gonflées, déformées, sans noyau, qui ont subi la nécrose de coagulation; c'est une nécrose avec exsudation inflammatoire (Heubner). Les recherches de Heubner, Crooke, Lenhartz, Kolisko et Paltauf, Marie Raskin, Würtz et Bourges, ont démontré qu'il ne s'agissait pas là de la diphtérie vraie, causée par le bacille de Klebs-Löffler, mais que cette angine est due au streptocoque. MM. Würtz et Bourges ont trouvé constamment ce dernier, seul ou associé aux staphylocoques aureus et albus, au *Bacterium coli*, dans les cas qui avaient débuté avant le septième jour de la maladie; en l'inoculant sur la muqueuse buccale des pigeons, ils ont reproduit des fausses membranes.

b) L'ANGINE DIPHTÉRIQUE VRAIE n'a de caractéristiques que son apparition tardive, après la disparition de l'angine primitive (deuxième et troisième semaine) et sa gravité constante. On trouve le bacille dans les membranes (Löffler, Babès, Würtz et Bourges), souvent mêlé au streptocoque.

5° L'angine gangréneuse est toujours liée à la forme membraneuse (*pharyngite nécrotique* de Hensch); l'exsudat pharyngé prend alors l'aspect d'une bouillie gris sale, brunâtre; la gangrène creuse profondément les amygdales, parfois elle s'étend à la muqueuse des joues; l'haleine est d'une fétidité horrible; l'infection et l'adynamie conduisent rapidement à la mort. La guérison cependant est possible. L'ulcération, en s'étendant à la carotide interne, peut provoquer une hémorragie mortelle (Gauthier, Vanghans).

Adénopathies ganglionnaires : bubon scarlatineux, phlegmon du cou. — Le streptocoque, qui farcit l'exsudat de la gorge, pénètre, comme l'ont démontré Heubner et Lenhartz, dans l'épaisseur de la muqueuse; puis il envahit les lymphatiques et les ganglions sous-maxillaires dont il détermine l'inflammation et la nécrose, il s'associe au proteus de Hauser (Escherich), aux staphylocoques (Combeval). Quand les ganglions sont détruits par la suppuration, les microbes passent dans le tissu cellulaire environnant et y déterminent la gangrène et des phlegmons.

L'adénopathie diminue à mesure que s'atténue l'angine et ne laisse qu'un léger engorgement assez durable chez les scrofuleux.

Dans les cas graves, toute la région sous-maxillaire et les ganglions sternomastoidiens eux-mêmes prennent un volume considérable; toute la région

parotidienne forme une énorme saillie, ce qui a fait admettre par beaucoup d'auteurs que la parotide est atteinte; mais, comme l'ont démontré Lasègue et Cadet de Gassicourt, c'est une fausse interprétation et le plus souvent on n'y trouve que du gonflement ou de la suppuration du tissu cellulaire et des ganglions de la loge parotidienne.

La tuméfaction est dure, tendue, rénitente, gardant sur les points les plus saillants l'impression du doigt; puis au bout de 4 ou 5 jours, quelquefois beaucoup plus rapidement, elle se ramollit; la peau rougit et l'on perçoit la fluctuation. Cette sensation que donne parfois l'état lardacé des tissus peut précéder la collection purulente. Quand on abandonne l'adénopathie à elle-même, le pus décolle les muscles et fuse en arrière du pharynx (abcès rétropharyngien), au-dessous du sterno-mastoïdien dans la gaine des vaisseaux, ou pénètre dans le pharynx en décollant l'amygdale, enfin peut perforer la peau en plusieurs points; arrivé au contact des vaisseaux, il ulcère parfois la jugulaire interne, la carotide, et le malade succombe par stomatorragie ou par hémorragie externe au moment où on incise l'abcès.

Le bubon scarlatineux est surtout grave par les complications locales, décollements, perforations vasculaires, suffocation, impossibilité de l'alimentation. Cependant la mort est souvent le résultat de l'infection générale; enfin, quand le malade a résisté à l'infection première, il a encore à faire les frais d'une suppuration prolongée qui peut le tuer au bout de quelques semaines avec des dégénérescences viscérales multiples.

Otite moyenne suppurée. — L'otite est très fréquente (33 pour 100 d'après Bader) sous sa *forme bénigne*, non suppurative, que caractérisent des douleurs légères et une élévation de la température.

La *forme grave, suppurée*, moins fréquente (4,55 pour 100 d'après Burckhart-Merian), apparaît à une époque variable, mais le plus souvent pendant la période d'éruption; elle se manifeste par une vive douleur, de l'insomnie et une agitation extrême; on provoque des cris violents en pressant sur l'apophyse mastoïde ou sur le conduit auditif. Très rapidement le tympan est perforé et les douleurs se calment; mais l'enfant reste exposé à une longue suppuration et aux lésions du rocher, de l'apophyse mastoïde, aux complications méningées et à la thrombose du sinus latéral.

On trouve dans le pus le streptocoque et plus tard les staphylocoques pyogènes.

Les lésions anatomiques du labyrinthe se présentent d'après Ketz sous les trois formes suivantes: gonflement et œdème du tissu sous-muqueux; ulcérations qui dénudent les os; enfin carie des osselets et des parois du labyrinthe.

Complications respiratoires. — Outre le *croup diphthérique* vrai et le *croup scarlatineux* que nient Trousseau, Cadet de Gassicourt et la plupart des auteurs français, mais dont l'existence est admise en Allemagne (Holzinger, Henoch, Baginsky), presque toutes les complications respiratoires de la scarlatine (sauf la pleurésie) ont comme cause immédiate la diphtérie, la pseudo-diphtérie, ou l'albuminurie. De Bary a signalé l'œdème glottique inflammatoire, la *péri-chondrite* et la *nécrose* du larynx. La broncho-pneumonie avec ou sans bronchite pseudo-membraneuse est un phénomène terminal; Marie Raskin, Babès ont trouvé, dans les foyers, des streptocoques en grande abondance.

Septicémie. Pyohémie. — 1° SUPPURATION DES SÉREUSES. ABCÈS MULTIPLES. ENDOCARDITE. — La pyohémie scarlatineuse se localise de préférence aux séreuses. C'est une complication de la troisième période et même de la convalescence: elle peut ou non coïncider avec l'adénite suppurée. Elle résulte de la pénétration directe des streptocoques dans le sang à la faveur de l'angine; car, dans tous les cas, on retrouve à l'origine une angine grave. La pyohémie et la septicémie sont le lien entre les lésions de siège si varié que nous décrivons dans ce chapitre.

La *pleurésie* suppurée est rare. Ses symptômes fonctionnels sont souvent peu marqués, surtout chez les enfants; si elle survient pendant la convalescence, la fièvre reparait ou persiste, la langue reste sale, des vomissements se reproduisent; mais la toux est rare, le point de côté nul. Chez les enfants, elle aboutit parfois en quelques jours à une vomique; sinon elle tend rapidement à l'extérieur et on est conduit d'emblée à l'empyème de nécessité. Le pus est abondant, très fluide, inodore. Quand on intervient de bonne heure, la guérison n'est pas exceptionnelle.

La *péricardite* arrive moins souvent à la suppuration (Thore), elle est insidieuse comme la pleurésie.

Nous décrivons les *suppurations articulaires* avec le rhumatisme scarlatin. La suppuration peut atteindre les centres nerveux, sous forme de *méningite cérébro-spinale* (Lemoine, Cadet de Gassicourt)⁽¹⁾. Les *abcès cutanés* ne s'observent que rarement.

L'endocardite prend souvent la forme végétante et ulcéreuse et détermine des embolies multiples; les souffles doux ou rudes, inconstants et variables, avec le pialement, l'affolement du cœur, en sont les signes principaux; les symptômes sont parfois si atténués qu'une embolie cérébrale ou pulmonaire partie d'une valvule peut frapper subitement le malade au milieu d'un état en apparence satisfaisant (Baginsky). Toutefois il faut se garder de prendre pour un signe d'endocardite, les souffles extra-cardiaques très fréquents dans la scarlatine et qui coïncident souvent avec l'*arythmie nerveuse* du cœur (Roger).

Quelles que soient les lésions, suppurées ou non, des séreuses pleurale et péricardique, comme dans les deux cas on trouve le streptocoque, on ne saurait les séparer dans la description.

2° ARTHROPATHIES, PSEUDO-RHUMATISME SCARLATIN. — On peut en dire autant du « rhumatisme scarlatin », qui dans les infections légères se limite à l'exsudation séreuse et dans les formes graves devient arthrite suppurée. Les recherches de Lenhart, Raskin ont démontré l'existence du streptocoque dans l'arthropathie séreuse simple; Heubner et Bahrtd, Bokai et Babès, Raskin l'ont rencontré dans l'arthrite suppurée. Il serait superflu de discuter l'origine infectieuse et secondaire de ces arthrites, et de rappeler les anciennes théories qui voyaient dans le pseudo-rhumatisme scarlatin un exanthème séreux (Jacquod) ou qui l'identifiaient au rhumatisme vrai (Trousseau, Blondeau, Peter, Picot).

Il se présente sous trois formes, suivant qu'il est simplement séreux, ou primitivement séreux et *secondairement purulent*, enfin *primitivement purulent*. Il apparaît dans le décours de l'éruption (5^e-7^e jour) ou plus rarement pendant

(1) LEMOINE a observé deux épidémies simultanées de scarlatine et méningite cérébro-spinale. Il considère la méningite comme associée à la scarlatine et favorisée par elle.

la desquamation; il siège plus souvent aux articulations découvertes, celles des mains, des poignets et du cou-de-pied, souvent aussi aux genoux; rarement au cou. Il se généralise rarement. La douleur est modérée et n'apparaît guère que dans les mouvements et à la pression; elle ne produit pas l'impotence; on note un peu de gonflement sans coloration de la peau, pas d'épanchement appréciable. Généralement, l'arthrite disparaît au bout de 2 ou 3 jours mais peut atteindre d'autres articulations, sans jamais revenir à son premier siège (Trousseau); enfin elle guérit sans laisser de traces. Tel est le rhumatisme *bénin séreux*.

Il est très rare d'observer des lésions articulaires permanentes avec ankylose, comme Demme en a publié un exemple. Cependant Richardière et Péron ont observé un cas d'arthrites multiples simulant le rhumatisme osseux avec atrophie musculaire.

Dans la *seconde forme*, la résolution ne se fait pas et, au milieu d'un mauvais état général, les articulations gonflent, se remplissent de liquide, rougissent, et la suppuration les envahit.

Enfin, dans un *troisième cas*, il s'agit de scarlatines graves; les jointures suppurent d'emblée, les douleurs sont violentes, mais la prostration et l'adynamie viennent bientôt les atténuer, et le malade succombe avant que le pus ait été évacué.

3° ÉRYTHÈMES. — Après l'éruption, et même dans la convalescence, on voit assez fréquemment des éruptions d'aspect varié. On a vu des érythèmes lichénoïdes prurigineux, papuleux avec arthropathies, enfin des érythèmes analogues à la scarlatine; ce sont ces éruptions qui font admettre par certains médecins la fréquence des rechutes; tantôt ils sont apyrétiques, tantôt ils s'accompagnent de fièvre; on peut observer jusqu'à trois érythèmes successifs (Roger). Ce sont là autant de manifestations toxi-infectieuses plus ou moins indépendantes de la maladie première.

Albuminurie, anasarque, néphrite scarlatineuse. — Parmi les symptômes contemporains de l'albuminurie, ce qui frappa d'abord les auteurs, ce fut l'anasarque; Rosen, Plenciz, décrivent l'aspect des urines. Wells, Blackall, reconnurent la coagulabilité de l'urine; Blache et Guersant signalèrent l'albuminurie; enfin on rattacha l'anasarque à l'albuminurie, puis à la néphrite.

On a décrit des *anasarques sans albuminurie* (Blache et Guersant, Becquerel, Barthez et Rilliet), mais depuis que la recherche de l'albumine est devenue plus délicate, plus précise, et qu'elle est plus fréquemment pratiquée, ces cas tendent à disparaître. Nous ne nous arrêtons donc pas à la description d'un accident dont l'existence est douteuse et nous ne discuterons pas les théories invoquées pour l'expliquer (lésions et troubles circulatoires des vaisseaux cutanés, etc.).

Il existe dans la scarlatine deux albuminuries bien distinctes, l'une *précoce*, contemporaine de l'éruption; l'autre *tardive*, plus grave, qui appartient au décours de la maladie ou à la convalescence.

1° ALBUMINURIE PRÉCOCE. — On ne s'accorde pas sur sa fréquence, ce qui s'explique par la variabilité des épidémies et aussi par ce fait que certains auteurs ne distinguent pas les deux variétés que nous venons d'indiquer. James Miller, Patrick, Steiner, Gübler, la donnent comme presque constante;

c'est aussi l'opinion de Lecorché et Talamon, au moins pour l'adulte. G. Sée l'admet pour la moitié des cas; Heidenhain dans 80 cas pour 100; Barthez, Cadet de Gassicourt, Vogel, la considèrent comme rare. On peut donc conclure que l'albuminurie de la *période fébrile* est moins fréquente que dans d'autres infections, la fièvre typhoïde par exemple.

Aucun symptôme ne la révèle; comme son époque d'apparition dans la période éruptive est variable, et comme elle est très fugace, il faut la rechercher tous les jours. L'urine est trouble, dense, très foncée, laisse déposer par le refroidissement des cylindres faciles à voir au microscope, mais dont l'existence est inconstante; l'albumine est généralement très peu abondante; le procédé de Gübler ne révèle qu'un léger louche, avec un disque épais d'acide urique; elle est constituée par de la globuline et de la sérine; Loeb a signalé de la propeptonurie.

Très souvent l'albuminurie ne dure que 1 ou 2 jours et cesse, au plus tard, avec la fièvre; les cylindres disparaissent, sauf dans quelques cas où leur persistance présage une lésion qui aboutit à l'albuminurie de la convalescence.

La pathogénie est celle de toutes les albuminuries fébriles; c'est dire qu'elle n'est pas indiscutable. On a fait jouer autrefois le principal rôle à l'*hyperthermie* (albuminurie hyperthermique) qui rendrait l'albumine plus facilement dialysable en la transformant en un corps voisin de la peptone (Gerhardt) ou qui agirait en troublant la transformation des albuminoïdes, lesquels devenus inassimilables, s'accumuleraient dans le sang (hyperalbuminose) et s'élimineraient par le rein. La plupart des auteurs ont admis une altération *dyscrasique* du sang, opinion soutenue plus récemment par Bouchard. Enfin les recherches de Fischer, Tommasi-Crudeli, Reklinghausen, Kannenberg sur les néphrites aiguës, la doctrine de Bouchard sur les néphrites infectieuses ont fait rentrer ce symptôme dans le groupe des albuminuries par *néphrite infectieuse*. Les lésions histologiques du rein décrites dans ces dernières années, la présence des microbes dans l'urine (Gaucher, Babès, Lemoine) et dans le rein (Babès, Raskin) démontrent que la néphrite, si légère soit-elle, existe toujours à quelque degré dans l'albuminurie fébrile, et que c'est elle qui en est la cause. Cliniquement, les deux albuminuries restent bien distinctes; mais leur pathogénie est de même nature, puisqu'elle a une base anatomique.

Les symptômes rénaux de la période fébrile seraient remarquablement bénins, si l'on n'observait quelquefois des accidents redoutables comme l'*hématurie* en rapport avec les formes hémorragiques, et plus rarement l'*anurie*. Celle-ci peut être d'origine nerveuse et guérit alors d'elle-même (Roger), ou liée à une néphrite suraiguë peut-être avec embolies parasitaires (Juhel-Rénoy, Brault); elle est alors rapidement mortelle.

2° ALBUMINURIE TARDIVE. NÉPHRITE. — Non moins variable en fréquence que la précédente, puisque, parmi les auteurs contemporains, Cadet de Gassicourt donne 50 pour 100, Stevenson Thomson 49 pour 100, et que Jaccoud ne l'a pas observée pendant 15 ans; elle apparaît surtout pendant les deuxième et troisième semaines (Barthez et Rilliet, Trousseau); elle est plus rare dans les semaines suivantes.

Elle revêt à son début des formes différentes :

1° Le plus souvent pendant que la desquamation s'effectue normalement, au milieu d'un état général de tous points satisfaisant, à part cependant une