

légère élévation de température, l'*anasarque* apparaît un matin, localisée aux paupières, puis s'étend à tout le corps; l'albuminurie est presque toujours constituée dès ce jour et l'urine présente les caractères que nous lui décrivons.

2° Ce sont les *modifications de l'urine* qui attirent l'attention (pollakiurie, diminution de la quantité d'urine, hématurie). L'élévation de la température et l'albuminurie se manifestent en même temps; quelquefois l'oligurie a été précédée de polyurie (Baginsky).

3° Parfois c'est le tableau de la *néphrite violente d'emblée* (douleurs lombaires, frissons, vomissements).

4° Il est plus rare de voir cette complication débiter par l'*œdème aigu de la glotte* et la suffocation.

5° Enfin, brusquement, l'*urémie* peut apparaître sans aucun signe prémonitoire; la céphalée violente et les vomissements précèdent de peu les convulsions et le coma qui mettent immédiatement la vie en danger.

Quand l'albuminurie est constituée, le tableau est celui des néphrites aiguës.

L'*anasarque* peut précéder l'albuminurie de plusieurs jours (Stevenson Thomson, Henoch); d'abord limitée à la face le matin et disparaissant dans la journée, elle envahit le scrotum, les extrémités, puis tout le corps, si l'on n'intervient pas rapidement; ce n'est qu'aux périodes avancées qu'elle atteint les plèvres et les poumons, après une période d'ischurie; l'œdème glottique, au contraire, est généralement un phénomène de début.

La quantité d'urine est des plus variables; dans les cas à début violent, l'anurie peut être complète pendant 24 heures et plus; Pisano l'a vu durer 10 jours, et guérir par une crise polyurique et sudorale. L'excrétion se relève rapidement sous l'influence du traitement et quand la fièvre a cessé; mais elle reste soumise aux oscillations communes à toutes les néphrites. Au début, l'urine est fréquemment hématurique, rouge clair ou brun sale; l'hématurie ne dure pas longtemps. Parfois l'urine a l'aspect de bouillon trouble; elle se trouble après l'émission et laisse un dépôt dont l'aspect varie suivant sa composition (leucocytes et surtout hématies, cellules épithéliales, cylindres fibrineux puis hyalins et gras). La densité, très élevée au début (1025), s'abaisse ensuite à la normale ou au-dessous (1020-1015). La quantité d'albumine est de 1 à 2 grammes par litre, en moyenne; elle ne dépasse pas 5 grammes (Cadet de Gassicourt). L'albumine fébrile précoce contient toujours une grande quantité de globuline; l'albumine tardive, rétractile, est formée dans des proportions variables de sérine et de globuline, mais la première est souvent plus abondante (Lecorché et Talamon).

La *peptonurie* a été signalée avec l'albuminurie (Orbermüller); la *propeptonurie* s'observe quelquefois quand l'albuminurie diminue ou quand elle a disparu (Heller). L'*acétonurie* (Petters et Kaulich) est moins fréquente que dans la rougeole.

Les symptômes généraux varient parallèlement à l'excrétion urinaire; ce sont la céphalée, la torpeur, les vomissements, les manifestations légères de l'*urémie aiguë*; mais parfois surviennent des symptômes nerveux graves; les convulsions, le délire, le coma; la mort n'en est pas la terminaison fatale. Baginsky, Jakubowitsch ont vu des accidents urémiques coïncider avec une polyurie à densité élevée; ils expliquent ces accidents par l'œdème cérébral, mais il est possible qu'en pareil cas la toxicité de l'urine soit très diminuée. Litten, Henoch ont observé l'éclampsie sans albuminurie.

L'*urémie chronique* produit la diarrhée, la dyspepsie, les troubles oculaires; ils consistent en obnubilation de la vue, quelquefois en amaurose complète; anatomiquement on note, au début, une hyperémie péripapillaire; plus tard, l'injection des vaisseaux, le soulèvement de la papille et la formation de plaques jaunâtres de dégénérescence rétinienne, ou d'hémorragie (Cadet de Gassicourt).

Enfin l'albuminurie s'accompagne de troubles viscéraux nombreux, congestion et œdème pulmonaire, bronchites, broncho-pneumonies dont le pronostic est grave. Il faut y joindre les épanchements simples ou inflammatoires des séreuses, l'*hypertrophie du foie* signalée par M. Hutinel, et dont la nature anatomique nous est inconnue, et l'*hypertrophie du cœur* (Wagner, Bamberger, Friedländer) portant sur ses deux cavités, ou, pour parler plus exactement, sa dilatation (1).

La durée de la néphrite scarlatineuse n'a aucun rapport avec la gravité du début.

(a) *Bénigne*, elle guérit souvent en 2 à 4 semaines; l'*anasarque* disparaît facilement et souvent longtemps avant l'albuminurie.

(b) Celle-ci peut persister des mois entiers, en petite quantité, avec un état général relativement bon. La guérison cependant est la règle, mais les reins malades restent par la suite exposés aux atteintes de nouvelles maladies infectieuses, ils restent au-dessous de leur tâche (méiopragie) et à la moindre occasion la maladie peut récidiver (Potain).

(c) Enfin la néphrite peut passer à l'état *chronique* et se transformer en véritable *mal de Bright*. Ce fait a été nié par Charcot et Bartels; Liebermeister, Labadie-Lagrave le considèrent comme très rare; cependant nous admettons sa réalité avec Cornil et Ranvier, Brault, Picot, car on ne saurait expliquer autrement ces albuminuries qui durent des mois avec des poussées urémiques plus ou moins éloignées et qui se terminent par la cachexie ou des complications pulmonaires bâtarde.

**Étiologie et pathogénie de la néphrite.** — On a attribué autrefois un grand rôle au *refroidissement* agissant sur la peau desquamée et devenue plus sensible; aujourd'hui on tend à lui refuser toute action (Barthel et Rilliet, Trousseau, G. Sée, Bartels). On doit cependant admettre qu'il agit comme cause occasionnelle sur des reins déjà préparés par les lésions que nous allons décrire (Potain, Cadet de Gassicourt). On a invoqué aussi la fluxion qui se produit sur les reins, secondairement aux altérations de la peau, et, enfin, les modifications dans la porosité des capillaires résultant de l'élévation de température (Bartels).

La théorie parasitaire a enlevé beaucoup de valeur à ces doctrines. M<sup>e</sup> Raskin a trouvé plusieurs fois le streptocoque seul ou uni à un microcoque, à un diplocoque. Babès, sur 50 cas de néphrite, a isolé 26 fois le streptocoque par la culture des reins malades; sur ces 26 cas, il a pu le retrouver 5 fois dans les coupes, formant des chaînettes dans les anses glomérulaires, sur les capsules de Bowman et entre les cellules épithéliales; dans 5 cas où il s'agissait de gros reins blancs avec infiltration embryonnaire, les streptocoques remplissaient quelques-uns des petits vaisseaux.

(1) STEFFEN a vu plusieurs fois, au cours de la néphrite, le cœur se dilater brusquement en un ou deux jours. La dilatation s'accompagne de cyanose, orthopnée, d'augmentation des œdèmes.

La néphrite semble donc résulter de l'infection par le streptocoque. Mais il est plus difficile d'expliquer comment une lésion rénale qui remonte vraisemblablement à la période éruptive se manifeste si tardivement : c'est alors qu'on peut invoquer à juste titre l'influence des causes occasionnelles comme le refroidissement ou un écart de régime. D'autre part, la fréquence de la fièvre, dans les premiers jours de l'albuminurie, s'explique bien par une nouvelle invasion microbienne ou une nouvelle exaltation de la virulence des microbes du rein : cela est d'autant plus vraisemblable qu'en pareil cas on note toujours une angine intense ou au moins persistante, et c'est là qu'il faut voir la porte d'entrée des infections secondaires.

**Anatomie pathologique.** — Depuis quelques années, les travaux sur l'histologie du rein scarlatineux se sont multipliés. Dès le début de ces études, on chercha à systématiser les lésions dans les tissus interstitiel ou parenchymateux ; c'est ainsi que Kelsch, Biermer, Coats, Charcot en ont fait un type de néphrite interstitielle aiguë, Klebs une néphrite exclusivement glomérulaire, que Lecorché, Bartels, Lancereaux, Leichtenstein, donnent plus d'importance aux lésions parenchymateuses. Ces interprétations anatomiques forcées et exclusives ont fait place aux conceptions plus compréhensives de Cornil et Ranvier, Brault, Gombault, Balzer, Rosenstein, Litten. On reconnaît de plus en plus que, dans le rein comme dans d'autres viscères, les processus aigus ne se limitent pas d'une façon aussi schématique, et que s'il y a une prédominante, comme la glomérulite dans la néphrite scarlatineuse, elle ne doit pas faire négliger l'étude des lésions concomitantes dont l'importance est grande. Mais il y a une autre cause à ces divergences, ce sont les conditions si variables dans lesquelles le rein est examiné ; tantôt, en effet, la mort survient dans le cours de la période éruptive, après quelques jours à peine de maladie, tantôt c'est après de longs mois d'albuminurie ; parfois il s'agit de cas où l'hyperpyrexie a été le phénomène dominant ; parfois le malade a succombé à une forme hémorragique, d'autres fois à une infection septicémique ou purulente, etc.

**NÉPHRITE DE LA PÉRIODE FÉBRILE.** — C'est une variété de *rein hyperémique*. L'organe est peu modifié dans son volume et son poids ; il est cependant plus dur (Crooke, Friedländer). Sur la coupe qui est rouge foncé, on voit des taches d'hyperémie plus intense, et on distingue les glomérules très rouges et plus gros que normalement. Les lésions histologiques sont légères ; la capsule de Bowman contient un exsudat albumineux, mêlé de quelques leucocytes ; son épithélium commence à desquamier (glomérulite desquamative). Dans les tubes contournés, l'épithélium a subi la tuméfaction trouble, et quelquefois il est infiltré de granulations graisseuses.

Les lésions interstitielles existent dès le début, les cellules embryonnaires commencent à s'accumuler autour des vaisseaux<sup>(1)</sup>. C'est bien là le type de la néphrite *diffuse aiguë très légère* (Cornil et Brault).

**NÉPHRITE SCARLATINEUSE COMMUNE.** — On la décrit souvent sous la forme du gros rein blanc, c'est-à-dire de la néphrite diffuse chronique ou subaiguë. Mais

(1) Le développement que prennent la diapédèse et l'accumulation des leucocytes autour des vaisseaux et dans les espaces intertubulaires est parfois tel que MM. Renaut et Hortolès considèrent l'œdème aigu congestif du rein comme la lésion primordiale de la néphrite scarlatineuse (Hortolès, Thèse de Lyon, 1885).

il y a de nombreuses variétés « car elle établit la transition entre les néphrites passagères et les néphrites permanentes » (Cornil et Ranvier). On peut les réunir sous les types *macroscopiques* suivants (Leichtenstein) :

1° *Rein hyperémique.* — Ce type appartient aux formes aiguës de la maladie, quelles qu'aient été les modifications de l'urine ; il est rouge et gonflé ; mais on peut lui décrire deux variétés : (a) dans l'une il est dur et de couleur rouge vif, uniforme à la surface ; (b) dans l'autre, l'organe est moins dur et présente constamment des hémorragies intra-tubulaires ; cette seconde variété répondrait au point de vue symptomatique à l'ischurie.

2° *Le type hémorragique* appartient aussi aux formes aiguës de la maladie ; les taches hémorragiques se voient à la surface et à la coupe ; il est augmenté de volume (*gros rein mou hémorragique* de Friedländer) ; histologiquement, les glomérules sont en partie détruits par les hémorragies ; les petites artères sont obstruées par des embolies.

3° *Rein mou blanc œdémateux.* — C'est la néphrite diffuse aiguë à lésions épithéliales profondes ; on l'observe dans les cas à marche rapide où l'anurie a été précoce et l'urémie mortelle, et, d'après Litten, dans les cas compliqués de septicémie et d'angine diphtéroïde.

Presque toujours on y voit la saillie des glomérules ; ils forment des grains arrondis et rouges bien visibles sur le fond pâle de la substance corticale.

4° Enfin il y a des cas rares où tardivement, après de longs mois de maladie, on observe l'atrophie rénale, le petit *rein rétracté*, granuleux, scléreux (Litten, Lecorché et Talamon). Litten admet que cette transformation peut être très rapide ; mais il est difficile d'admettre qu'elle n'ait pas une origine plus complexe.

**Lésions histologiques.** — Nous avons dit qu'elles atteignent tous les éléments du rein : glomérules, canaux, vaisseaux et tissu interstitiel. Presque tous les auteurs ont donné une grande importance à la glomérulite, et beaucoup en font la caractéristique du rein scarlatineux (*glomérulo-néphrite* de Klebs, Rosenstein, Litten, etc.).

Les *glomérules* sont certainement et toujours altérés, ils sont imperméables ; mais on ne s'entend pas sur l'intensité des lésions ni sur les éléments atteints. Ainsi, pour Klebs, il y a multiplication des noyaux interstitiels du paquet vasculaire ; pour Litten, ce sont les noyaux de la paroi capillaire elle-même, et, tandis que Klebs explique l'anurie par la compression, Litten l'attribue à l'obstruction des vaisseaux ; il a démontré en effet que l'injection de ces reins, quand l'altération est profonde, est impossible ; pour Kelsch, tous les éléments du glomérule vasculaire sont malades et transformés en une masse nucléaire. MM. Cornil et Brault donnent moins d'importance aux lésions glomérulaires en général, et à celles du glomérule vasculaire en particulier ; ils font jouer un grand rôle à la diapédèse. Au début, le revêtement épithélial de la capsule est gonflé, et en partie desquamé ; un exsudat granuleux et fibrineux distend la capsule et refoule le bouquet glomérulaire vers le hile ; de nombreux leucocytes émigrés des vaisseaux, des granulations graisseuses (Litten) se mêlent à cet exsudat et recouvrent le paquet vasculaire. On y trouve encore des hématies en grand nombre dans les cas aigus, parfois une véritable hémorragie.

A un degré plus avancé, la sclérose envahit tout le bouquet vasculaire, la capsule s'épaissit et s'entoure de lames fibreuses.

**Lésions épithéliales.** — Litten a vu des cas où la dégénérescence graisseuse

des épithéliums constituait la seule lésion à côté de la glomérulite. Wagner, Cornil et Ranvier s'accordent à leur donner une grande importance; Leichtenstein, Bartels, Lancereaux, Lecorché y voient l'altération prédominante. Ces lésions portent surtout sur les tubes contournés; elles prennent différents aspects: tuméfaction trouble avec disparition des limites cellulaires, gonflement, puis disparition des noyaux; accumulation dans les cellules de granulations protéiques et graisseuses; enfin désintégration et chute de l'épithélium, telles sont les lésions les plus fréquentes. Les tubes droits et les anses de Henle contiennent des cylindres granuleux.

Litten décrit comme processus principal la nécrose de coagulation; il a signalé dans les néphrites anciennes la calcification des canalicules contournés et de l'épithélium des canaux droits, surtout dans leur portion corticale; cette calcification serait la suite de la nécrose de coagulation et représenterait un processus de réparation.

*Lésions interstitielles.* — Elles prennent quelquefois une telle importance que Wagner a décrit une *néphrite aiguë lymphomateuse*. Il existe en effet toujours une diapédèse considérable de globules blancs qui constitue autour des capillaires des tubes droits un véritable œdème lymphatique (Renaut, Hortolès); les noyaux embryonnaires ou les leucocytes abondent partout entre les tubes, et surtout autour des glomérules. Cette lésion prend son plus grand développement dans les formes aiguës et rapides de la maladie: peut-être les parties non organisées subissent-elles une régression dans les formes lentes, ce qui expliquerait leur faible développement dans les cas où le gros rein blanc se montre dans toute sa pureté.

Litten a signalé dans les vaisseaux, outre les lésions glomérulaires déjà indiquées, une dégénérescence hyaline qu'on retrouve dans d'autres néphrites: il faut y joindre la périartérite des petites artères (Fischl).

**Complications nerveuses.** — Outre les complications de la période fébrile que nous avons décrites, on a signalé la *méningite*, ordinairement consécutive à l'otite suppurée, et pendant la convalescence: l'*hémiplegie spasmodique* probablement causée par l'encéphalite et la sclérose cérébrale (Freund et Ric), l'ataxie, l'aphasie temporaire, les paralysies à type varié (Stephard, Bruns, Eulenburg, Hensch, Alexeieff), des troubles mentaux comme la mélancolie, la démence. Les paralysies sont dues, suivant leur siège et leurs caractères, à l'encéphalite, à la névrite (Thomas), au ramollissement cérébral par embolie d'origine cardiaque (Alexeieff).

La chorée suit dans quelques rares cas la scarlatine; on a rapproché ce fait du rhumatisme scarlatin, pour soutenir la parenté de la scarlatine et du rhumatisme vrai.

Enfin nous terminerons cette description en signalant quelques altérations rares, comme les *ulcères de la cornée*, la *nécrose des os et cartilages du nez*, le *purpura* simple et hémorragique (Hensch, Cohn), la *furunculose*, la *dacryocystite*, la *myosite* caractérisée par des douleurs et des raideurs occupant les muscles du dos, des cuisses, du thorax, pendant quelques jours, 5 semaines après l'éruption (Bruck).

**Diagnostic.** — 1° A la période d'invasion, la violence du début, l'intensité de l'angine, la rougeur de la face, l'élévation brusque de la température et la rapidité anormale du pouls permettent de prévoir la scarlatine.

Les frissons violents, les vomissements peuvent simuler le début de la *pneumonie*, mais l'angine, l'énanthème pharyngé, l'absence de point de côté, éloignent cette hypothèse.

La *variole*, malgré son début violent, se distingue par la rachialgie, la température qui monte moins vite, le pouls qui est moins rapide; enfin le stade d'invasion est plus court. Si un *rash scarlatiniforme* apparaît, on le distinguera de la scarlatine par sa teinte ecchymotique, par sa limitation et sa topographie différente (régions des aines); enfin les papules de variole ne tardent pas à dissiper les doutes, si la rachialgie ne l'a déjà fait.

Le début de la *rougeole* est moins violent; le catarrhe oculo-nasal, la toux, le larmoiement rendent toute confusion impossible.

Les accidents nerveux du début (convulsions, délire) permettent toutes les suppositions (*maladies cérébrales, méningite*), si l'on n'a pour se guider la notion de contagion.

Cependant l'examen de la gorge, qu'on ne saurait oublier, surtout chez les enfants, quand les symptômes laissent place au doute, éclaire presque toujours le diagnostic; et, si l'on prévoit la scarlatine, la friction rapide de la peau par l'extrémité de l'ongle révélera la raie que nous avons décrite et, du même coup, l'imminence de l'éruption.

2° Quand l'éruption est constituée, il est rare qu'elle prête à la confusion; mais beaucoup d'éruptions la simulent, les unes d'origine *infectieuse*, comme la *blennorrhagie*; d'autres, d'origine *toxique* (quinine, chloral associé à l'alcool, belladone, iode, mercure, antipyrine, opium, sérums thérapeutiques). Quand l'éruption est apyrétique, le diagnostic est facile, il suffit de connaître et rechercher les symptômes concomitants de l'intoxication (dilatation pupillaire pour la belladone, catarrhe pour l'iode, quelquefois stomatite pour le mercure), pour éviter une erreur. La fièvre ne saurait tromper non plus, si on a soin d'examiner l'éruption qui offre toujours quelques anomalies (coloration trop foncée, aspect morbilliforme par places, topographie irrégulière). Les éruptions hydrargyriques graves offrent quelquefois de très grandes difficultés (Morel-Lavallée) quand elles ont un début fébrile et brusque, et quand elles s'accompagnent, dans la suite, de desquamation de la langue. La desquamation cutanée commence plus tôt que dans la scarlatine, du 5<sup>e</sup> au 8<sup>e</sup> jour, et elle se renouvelle plusieurs fois.

L'*érythème scarlatiniforme desquamatif* peut tromper, même à un examen attentif; on reconnaît l'erreur quand la rougeur persiste encore au huitième jour, et quand la desquamation se manifeste sous son aspect feuilleté spécial et avec une énorme abondance. Cependant le mode de début est moins brusque, le pouls moins fréquent, l'angine inconstante; l'éruption est beaucoup plus rouge; les phénomènes locaux sont très intenses, les phénomènes généraux légers ou nuls. Enfin, caractère important, la desquamation se montre déjà, alors que souvent l'éruption persiste encore; la chute des poils et des ongles lui appartient en propre (Brocq).

La *rubéole* se distingue par sa faible élévation de température, par l'intégrité de l'état général, enfin par le léger catarrhe des voies lacrymales qui la précède.

Nous signalerons seulement les exanthèmes accidentels de la *diphthérie*, des *angines*, de la *fièvre typhoïde*, des *septicémies* (*accouchées, blessés*), qui donnent quelquefois le change et font croire à une complication scarlatineuse.

Nous avons indiqué, chemin faisant, les principaux caractères des compli-

cations et la facilité de leur diagnostic; le caractère insidieux des complications cardiaques et pulmonaires exige un examen quotidien de ces organes.

Pendant la convalescence, si, en présence d'adénites ou d'arthropathies, on constate une forte élévation de température, surtout avec des oscillations étendues, on doit penser à la suppuration.

**Pronostic.** — Toute épidémie de scarlatine a son pronostic propre. La mortalité peut varier de 0 à 25 et 40 pour 100. Cependant en Grande-Bretagne le pronostic est constamment grave; la race anglo-saxonne porte avec elle sa prédisposition à la malignité, car on peut la constater aussi chez les Anglais qui s'expatrient. Il en est de même de certaines familles où la maladie est toujours grave. Le début bénin de la maladie ne permet en rien un jugement sur l'évolution future.

Les adultes sont plus sujets aux formes graves. Un état morbide antérieur, la puerpéralité, les traumatismes, la diphtérie et la tuberculose (Babès) assombrissent toujours le pronostic.

Dans la scarlatine non encore compliquée, on doit craindre la malignité quand le pouls s'accélère et quand la température dépasse 41°.

Parmi les complications, l'angine membraneuse intense, l'anurie précoce, sont particulièrement redoutables. L'engorgement ganglionnaire cervical précoce et douloureux est moins inquiétant que l'engorgement lent et indolent.

La néphrite est certainement la complication la plus redoutable, parce qu'elle peut survenir après une scarlatine d'apparence bénigne; mais, reconnue et traitée de bonne heure, elle peut guérir complètement sans laisser aucune trace.

**Traitement.** — A. **Scarlatine normale simple.** — Quand la scarlatine évolue normalement, avec une fièvre modérée, elle ne réclame d'autres soins qu'une hygiène bien réglée. Cependant il faut toujours avoir présente à l'esprit la possibilité d'infections secondaires, et il est nécessaire d'en surveiller la porte d'entrée, le pharynx; même dans les cas bénins, il faut donc traiter l'angine et maintenir soigneusement l'asepsie de la cavité buccale.

1° **HYGIÈNE.** — Le malade doit être tenu dans une chambre large et bien aérée, bien éclairée; il est bon de choisir, dès le début de la maladie, une pièce qui remplira suffisamment les conditions requises d'aération et d'éclairage, car pendant la saison froide le malade ne la quittera qu'au bout de 6 semaines et plus, si la maladie se complique; aussi faut-il lui fournir un espace suffisant pour lui permettre d'y mener à bien sa convalescence et d'y reprendre ses forces à une période où les dangers de refroidissement et la persistance de la contagiosité lui interdiront toute sortie.

Dans le même but, et pour faciliter la désinfection ultérieure, on supprimera dans la pièce choisie tout ce qui est inutile, meubles, tentures et tapis.

Là, plus que dans toute autre maladie, une température constante est nécessaire, du commencement à la fin; cependant on ne saurait trop recommander d'éviter l'erreur qui consiste à chauffer outre mesure et à couvrir avec excès le malade soit pour favoriser l'éruption, soit pour provoquer la transpiration; une chaleur excessive est dangereuse, elle augmente la fièvre, elle accroît la sensation d'ardeur si pénible des téguments. Au début de la maladie et pendant l'éruption, le malade sera peu couvert; pendant la desquamation, au contraire,

et dès la chute de la fièvre, on lui donnera des vêtements chauds. Pendant la saison chaude, il ne faut pas craindre, le malade étant au lit et couvert, d'aérer largement et fréquemment la chambre; l'air frais n'est dangereux que s'il influence les téguments du malade.

L'alimentation, pendant la période fébrile, est limitée à l'usage exclusif du lait qui met presque à coup sûr à l'abri de la néphrite tardive (Jaccoud); il faut éviter les boissons alcooliques ou excitantes; les boissons acides, l'eau vineuse sont préférables, on peut les donner en abondance et fraîches pour calmer la soif ordinairement si vive. Après la chute de la fièvre on peut commencer à alimenter le malade, quand il s'agit d'un sujet déjà affaibli ou qui maigrit sensiblement; M. Hutinel conseille, pour éviter plus sûrement l'albuminurie, de prolonger le régime lacté intégral pendant 4 et 5 semaines; on peut, sans inconvénient, tempérer la sévérité de ce régime.

Enfin, pour la scarlatine comme pour toutes les fièvres éruptives, la propreté des téguments et des muqueuses est nécessaire; le plus sûr moyen de la réaliser est le bain tiède à 35°, administré dès le premier jour de l'éruption; il n'offre aucun danger et apporte un grand soulagement en calmant l'ardeur de la peau, et en la libérant de tous les produits qui l'encombrent; à l'hôpital, cette pratique est d'une grande utilité; à défaut de bain, les lotions savonneuses tièdes, partielles, mais étendues successivement à toutes les régions du corps, aboutiront au même résultat.

Il est superflu d'ajouter que les urines doivent être intégralement conservées et examinées chaque jour.

2° **ANTISEPSIE.** Même dans les cas les plus simples, l'angine doit être traitée; l'asepsie de la *bouche* et du *pharynx* est nécessaire; pour les adultes et les enfants d'un certain âge, les gargarismes avec une solution antiseptique comme l'eau saturée d'acide borique ou salicylique suffiront; toute ingestion de lait ou d'un autre aliment sera immédiatement suivie d'un lavage de la bouche et de la gorge; les solutions à la température de 40° à 42° calment la douleur et la dysphagie, et diminuent la congestion.

Chez les jeunes enfants, il faut employer des moyens plus précis et porter directement les antiseptiques sur les amygdales et le pharynx, en pratiquant plusieurs fois par jour des badigeonnages de la muqueuse avec de la glycérine chargée d'acide borique à 20 pour 100 ou d'acide phénique à 2 pour 100. Il est bon de maintenir l'asepsie des *fosses nasales* en insufflant 5 ou 4 fois par jour dans les narines de l'acide borique, ou en instillant de l'huile de vaseline chargée d'acide borique. Enfin, on pratiquera journellement, surtout à l'hôpital, un lavage soigneux de la vulve des petites filles.

B. **Scarlatine anormale.** — Dans ce cas, trois grands processus sont particulièrement à redouter et à combattre: l'hyperthermie, les accidents nerveux, enfin l'angine, qui prend toujours une grande intensité et devient souvent pseudo-membraneuse.

1° **ANTITHERMIQUES.** — L'hyperthermie est parfois si violente qu'elle crée un véritable danger; est-ce bien elle cependant qui constitue la malignité, comme on l'a dit? (Voir *Généralités sur les fièvres éruptives.*) Il est certain qu'elle s'accompagne presque constamment d'accidents nerveux graves (convulsions, délire, ataxo-adynergie), mais ce sont là des phénomènes connexes et qui