

cette néphrite était caractéristique des épidémies de scarlatine. Or à Heidelberg, en Thuringe et à Berlin nous avons vu différentes épidémies. Dans les unes, les néphrites étaient fort rares ; dans d'autres les petits malades étaient atteints de néphrite dans la moitié des cas.

On a souvent voulu faire concorder l'évolution d'une néphrite avec le gravité du pronostic ; mais le fait est loin d'être toujours vrai. Des cas légers, si peu accusés que le diagnostic en était devenu difficile (1), peuvent engendrer des néphrites mortelles ; d'autre part, nous avons vu des scarlatines fort graves guérir sans complications malgré une négligence incroyable ; tout clinicien a pu constater ce fait à maintes

moins vrai que dans quelques cas cette action est indéniable. Admise pour tant d'autres affections, et admise sans conteste, au point d'être devenue un fait banal, elle ne peut être rejetée dans le cas présent. Du reste nous avons eu de nombreux exemples du rôle du froid, tel que nous l'indiquons, dans les services de nos maîtres : M. le professeur Dieulafoy et M. Cadet de Gassicourt. (G. C.)

(1) Nous citerons à ce propos un exemple remarquable de néphrite scarlatineuse que M. le professeur Dieulafoy a observée à sa polyclinique. Un jeune étudiant en médecine vient le consulter pour des symptômes de mal de Bright (Cryesthésie, œdème des jambes, des paupières, polyurie et pollakiurie). Ces symptômes duraient depuis un an. En recherchant l'étiologie de la néphrite, M. le professeur Dieulafoy finit par trouver dans les antécédents une scarlatine fruste remontant à 2 ans, laquelle s'était accompagnée d'une angine, d'abcès rétro-pharyngiens, de fièvre et de malaise pendant quelques jours et d'une si légère desquamation de la peau que le médecin qui le soignait à cet époque n'y avait pas pris garde. Interrogé, ce dernier se souvint avoir vu des hématuries vers le même moment. Depuis, ce jeune homme a constamment de l'albumine dans les urines et de temps à autre il est sujet à des hématuries.

Cette observation intéressante au point de vue de l'étiologie d'une néphrite succédant à une scarlatine fruste est aussi un bel exemple de néphrite scarlatineuse passée à l'état chronique. Aujourd'hui la néphrite dure depuis 3 ans (mars 1891). (G. C.)

reprises. Pour nous, il existe des relations plus intimes entre l'apparition d'une néphrite et l'intensité de la lymphadénite scarlatineuse (Wagner, Leichtenstern).

Le mode d'évolution de la néphrite scarlatineuse, et surtout ce caractère si étrange de ne s'installer *qu'après la fin de la maladie*, n'ont pas été sans intriguer sérieusement les médecins. Malheureusement, la science ne possède à l'heure actuelle que des hypothèses au sujet de ces intéressantes questions.

On peut affirmer cependant ce fait, que la néphrite scarlatineuse n'est qu'une desquamation des épithéliums rénaux analogue à celle de l'épithélium cutané : cette néphrite serait donc une espèce d'*exanthème*. Chez beaucoup de petits scarlatineux néphrétiques, l'urine ne contient pas de cellules épithéliales (Bartels), et à l'autopsie, le rein ne présente aucune altération (Wagner). Enfin il est exceptionnel de voir une néphrite débiter au moment de l'exanthème.

La théorie *mécanique* de Bohn n'est plus guère admise aujourd'hui. D'après cet auteur, la peau étant recouverte d'une couche épaisse de cellules épithéliales desquamées, ses fonctions sont entravées ; ce serait pour remédier aux lésions cutanées que s'établirait une fluxion compensatrice qui amènerait elle-même une hyperhémie rénale : la néphrite aurait sa source dans cette hyperhémie.

Il n'est pas besoin de rappeler que presque toutes les observations que nous avons faites plus haut s'élèvent contre cette théorie. D'ailleurs ne voit-on pas dans les maladies graves de la peau les néphrites apparaître le plus souvent à l'acmé de la dermatite ?

La seule théorie d'accord avec les faits est donc celle qui fait intervenir l'action d'un *venin spécifique* dans le dévelop-

pement de la néphrite. Ce poison soluble doit être produit par les microbes supposés de la scarlatine.

D'après Leichtenstein, l'élément nocif siège dans la peau à la période de desquamation ; il est éliminé par les vaisseaux lymphatiques à la période de résorption, et c'est à ce moment que les substances toxiques seraient entraînées dans le rein par les vaisseaux lymphatiques (1). La gravité des lésions rénales est toujours proportionnelle à la quantité de substances toxiques résorbées ; et ce fait explique pourquoi la néphrite s'accompagne de lymphadénite et de gonflement de la rate.

Nous nous rallions à la théorie de Leichtenstein, mais nous croyons qu'avant de s'installer dans le rein et d'y pro-

(1) En l'absence de données précises il est permis de faire des théories, car toutes les recherches bactériologiques sur la nature de la scarlatine sont encore insuffisantes jusqu'à ce jour. En effet, Hallier, Coze et Feltz, Riess, Tschamer ont constaté dans le sang scarlatineux des cocci ou des bâtonnets, Hofmann dans la sueur, dans un ganglion inguinal (Klebs), dans l'urine (Eklund). Ces résultats ne peuvent être acceptés.

Roth a obtenu chez des poules avec l'épiderme desquamé d'un scarlatineux de l'oppression et une inflammation ulcéralive des paupières. Edington a trouvé dans les squames de scarlatineux un bacille mobile qui ne se trouve dans le sang que dans les premiers jours de la scarlatine. Son inoculation au lapin et au cobaye donna lieu à un érythème tantôt localisé, tantôt généralisé avec desquamation épidermique. Deux veaux furent inoculés avec ce micro-organisme ; l'un eut de la fièvre et mourut au bout de 24 heures, le second mourut de péri-cardite au bout de 5 semaines.

Enfin les travaux de Klein qui a observé une épidémie de scarlatine consécutive à l'absorption de lait provenant de vaches atteintes de symptômes regardés comme la scarlatine (Épidémie de Hendon), et ceux de Crookshank contradictoires, furent renversés par le premier auteur lui-même qui prouva qu'ils avaient eu affaire au streptococcus pyogène. (G. C.)

voquer la néphrite, le poison scarlatineux s'est modifié. Toutefois, cette modification ou cette transformation peut manquer. Sans vouloir établir un parallélisme complet, nous trouvons néanmoins une certaine analogie entre la pathologie de la scarlatine et celle de la syphilis. Là aussi, après que le virus a exercé son action dans la première et la deuxième phase, il subit souvent une transformation qui en fait un élément nouveau et qui engendre les accidents tertiaires. Nous ne croyons pas qu'il soit nécessaire d'invoquer le passage des substances toxiques dans les reins à la suite d'une dermatite scarlatineuse qui mettrait obstacle à l'élimination de ces produits par la voie cutanée.

Il est difficile de concevoir une forme de néphrite microbienne, voisine de la néphrite scarlatineuse, et dans laquelle l'albuminurie, l'hydropisie et l'urémie feraient presque défaut (1) (Friedländer, Ashby) ; et cependant nous en avons observé des exemples, entre autres avec gangrène étendue du pharynx et aussi dans un cas de lymphadénite suppurée.

Néphrite diphtérique. — Les autres maladies infectieuses aiguës conduisent beaucoup plus rarement que la scarlatine à la néphrite aiguë. La *diphthérie du pharynx* y conduit plus fréquemment que les autres. On a placé la néphrite diphtérique immédiatement après la néphrite scarlatineuse ; on a été jusqu'à la confondre avec elle. Elle s'en distingue cependant par ce fait, qu'elle est presque exclusivement l'apanage

(1) Il est probable qu'il y a au niveau du pharynx nombre d'infections secondaires au cours et au décours de la scarlatine. Notre ami Bourges dans sa thèse inaugurale (Steinheil, 1891) a prouvé que le streptococcus pyogène est l'hôte habituel du pharynx dans la plupart des cas d'angine à fausses membranes (angines blanches de la scarlatine). Il n'est pas défendu de penser que des néphrites à streptocoques au cours de la scarlatine aient leur origine à ce niveau. (G. C.)

des formes graves, que sa durée et son intensité suivent en général la marche de la maladie, enfin que la néphrite diphthérique ne survient qu'exceptionnellement à la suite de la diphthérie.

Il est difficile de différencier nettement la néphrite vraie de l'*albuminurie fébrile*, d'autant plus que les phénomènes de stase si fréquents dans l'asthénie et le croup acquièrent dans certains cas une haute gravité, tandis que dans d'autres ils passent presque inaperçus.

Parlant des néphrites susceptibles d'être diagnostiquées sur le vivant, Sanné pense que les complications rénales doivent apparaître dans la moitié des cas de diphthérie. On a considéré ces accidents rénaux comme le premier et le plus certain des signes d'une infection générale (Unruh).

On se rappelle qu'à un moment donné, à la suite d'études spéciales ayant porté sur des urines et des reins de diphthériques, nous avons nié l'identité de l'agent déterminant la lésion rénale avec le microbe spécifique de la diphthérie. Les observations de Babbe, Weigert, Wagner, Heubner, Rosenstein concordent avec cette manière de voir.

Par suite de cette circonstance, que les injections sous-cutanées et intra-veineuses de cultures de bacille de Klebs provenant de malades atteints de diphthérie causent de la néphrite chez les lapins, Spronck conclut, d'accord avec les résultats des vaccinations de Roux et Yersin, à l'identité de ce micro-organisme avec le poison diphthérique. Il est important de remarquer que l'auteur, dans ses descriptions histologiques, ne fait pas mention de la présence de ce microbe dans le rein enflammé. Il est donc probable qu'il ne s'agissait pas de néphrite bacillaire mais de néphrite toxique.

La théorie présentée par Letzerich et qui considérait la destruction du parenchyme rénal à la suite d'une vaste inva-

sion de filaments et de spores, n'est plus admissible. Les observations d'Oertel, Eberth, Litten qui doivent être à coup sûr considérées comme dignes de foi, ne sont certainement que des accidents rares produits par une immigration de microbes pyogènes.

Les rapports précis qui unissent les néphrites qui accompagnent les autres maladies infectieuses à ces maladies elles-mêmes ne sont pas moins obscurs. Parmi ces maladies, citons le *typhus abdominal* et *exanthématique*, les *fièvres paludéennes*, la *rougeole*, la *variole*, la *varicelle*, la *fièvre jaune*, la *coqueluche*, la *parotidite épidémique*, la *méningite cérébro-spinale*, l'*angine infectieuse* (indépendante de la scarlatine et de la diphthérie) et le *phlegmon pharyngien* (Senator, Virchow, Landgraf), l'*érysipèle*, la *pneumonie croupale*, le *rhumatisme*, les *catarrhes intestinaux infectieux graves* (1), surtout le *choléra infantile* (Kjelberg, Hirschsprung), la *dysentérie*, les *ictères graves d'origine infectieuse* qui comprennent probablement toute une série de processus hétérogènes (Weil, Goldschmidt, Wagner, Fiedler, Nauwerk, A. Fränkel, etc.); et parmi d'autres maladies infectieuses dont les agents sont encore inconnus citons l'*ostéomyélite infectieuse aiguë* (Mouret) (2).

(1) On consultera les ouvrages spéciaux sur ce sujet. Unger a décrit la néphrite varicelleuse. Cornil et Babès ont décrit dans leur livre sur les bactéries des infections rénales d'origine secondaire au cours de la fièvre jaune et du rhumatisme; Rigal et Chantemesse au cours d'une méningite cérébro-spinale ont trouvé un rem envahi par des micro-organismes. Kelsch et Kiener ont décrit les lésions organiques au cours de l'impaludisme. Nous-même avons décrit la néphrite pneumonique. (G. C.)

(2) Les travaux de Pasteur, ceux plus récents de Rodet et Jaboulay, de Lannelongue et d'Achard (Congrès de chirurgie, avril 1891) assignent à l'ostéomyélite divers micro-organismes.

Des observations de Fiessinger il résulte que la grippe peut engendrer des phlegmasies rénales, depuis la congestion transitoire de l'organe jusqu'à la véritable néphrite hémorragique aiguë. L'auteur a pu observer cette dernière deux fois sur 83 cas d'influenza. Le pronostic en est favorable.

Stefana a décrit chez les enfants une forme épidémique de *néphrite mycosique primitive* dont la durée est courte, à marche fébrile et s'accompagne d'œdèmes. Sur 14 enfants, il y eut 3 décès. A l'autopsie, on reconnut les signes de la néphrite diffuse et de la nécrose de coagulation; dans l'un des cas, on découvrit une invasion notable des anses glomérulaires, des capillaires corticaux et des canalicules urinaires jusqu'aux conduits papillaires (l'espace capsulaire était intact) par des cocci d'un genre particulier. On ne donne pas de renseignements sur le caractère bactériologique de l'urine pendant la vie.

Les *maladies infectieuses chroniques* qui engendrent le plus souvent la néphrite sont la malaria, la syphilis constitutionnelle et la tuberculose. Dans toutes ces maladies comme dans la diphthérie, il est souvent difficile de distinguer l'albuminurie de la néphrite vraie (1). Toutefois, il est d'ordinaire

A) Le staphylocoque doré seulement (Jaboulay).

B) 1° Les staphylocoques dorés et blancs.

2° Les streptocoques.

3° Les pneumocoques Talamon-Fränkel (Lannelongue, Netter et Verneuil).

4° Des micro-organismes indéterminés (Lannelongue).

On peut considérer ces éléments parasitaires comme les agents directs des néphrites observées au cours de l'ostéomyélite.

(1) La pathogénie de l'albuminurie chez les phthisiques est complexe. Elle peut dépendre d'une altération rénale. Elle est souvent aussi dyscrasique et due à l'hyperthermie, à des troubles gastro-intestinaux, à des altérations hépatiques, à des troubles de la nutrition générale, à

assez facile de distinguer les formes bénignes et beaucoup plus fréquentes d'albuminurie des néphrites graves, qui sont d'ailleurs beaucoup plus rares. Lorsqu'on se trouve en présence de malades dont la néphrite grave se complique d'un état scorbutique, cet état est souvent l'indice d'une hémoglobinurie.

Même pour cette série de néphrites infectieuses, il n'est pas douteux que la lésion rénale ne soit causée par le passage de poisons spécifiques solubles, produits d'élimination de microbes pathogènes dont la présence est hors de doute, bien qu'ils n'aient pas encore été reconnus au microscope. Souvent ces germes forment des colonies dans les différents organes; mais tant qu'il n'y a pas de néphrite purulente réelle, on doit considérer ces germes, ainsi que ceux du pus et de la gangrène, comme des agents secondaires sans action effective.

Bouchard, Kannenberg, Babès et d'autres ont découvert des micro-organismes faciles à confondre avec des débris de substance rénale et de substance colorante. Toutefois le rôle actif de ces germes a été suffisamment démontré pour des formes de néphrites qui feront l'objet d'un autre chapitre, et nous pouvons ajouter que leur action peut être considérée comme également démontrée pour les néphrites diffuses que nous étudions actuellement.

On conçoit que dans le cours des maladies infectieuses que nous venons de nommer, ce ne sont pas les sources de germes infectieux qui manquent.

Nous nous sommes déjà expliqués plusieurs fois sur la valeur des dernières observations et recherches de Letzerich au sujet d'une *néphrite aiguë bacillaire primitive*, qu'il prétend

la cachexie tuberculeuse. (LE NOIR, *Étude de l'albuminurie chez les phthisiques*. G. Steinheil, 1891.)

a avoir observée 25 fois, et qu'il considère comme une nouvelle maladie infectieuse produite par un bacille qui se développe dans l'eau de savon, des ruisseaux des rues. Toutes ses descriptions nous ont paru invraisemblables (1).

On a décrit aussi des embolies de micro-organismes analogues aux cocci de la pneumonie, que l'on aurait rencontrés dans la néphrite infectieuse primitive des enfants (Mirculi) (2). On a relevé d'autres faits de ce genre dans les néphrites aiguës idiopathiques. Cependant nous persistons à ne pas considérer les micro-organismes que nous avons vus comme cause immédiate de la maladie, et Jaksch a manifesté les mêmes

(1) Letzerich est revenu ces temps derniers sur sa première communication. Il a observé 45 cas de néphrite bacillaire interstitielle primitive. Le bacille se trouve dans le rein à la limite de la substance corticale et médullaire. Il se trouve aussi dans l'urine. L'auteur a réussi à l'isoler, à le cultiver et à produire chez les animaux une néphrite interstitielle par l'inoculation de ses cultures. Il détermine au début les symptômes d'une infection franche aiguë; puis apparaissent des œdèmes de la face, des pieds, des mains; des douleurs lombaires, de l'ascite, de l'hydrothorax et de l'hydropéricarde.

Les œdèmes ne sont pas aussi considérables que dans le mal de Bright, leur apparition coïncide avec une anurie plus ou moins complète (40-20 c. c.). Les cylindres sont peu abondants mais les leucocytes et les bacilles sont très nombreux dans les urines. Il y a des attaques d'éclampsie. La mort peut survenir vers le 3^e septennaire; mais la guérison est la règle et s'annonce par une émission considérable d'urine trouble puis devenant de plus en plus claire. Aiguë le plus souvent, elle peut prendre quelquefois un caractère chronique et durer jusqu'à 3 mois. (G. C.)

(2) Boulay dans sa thèse (*Des affections à pneumocoques indépendantes de la pneumonie franche*, Steinheil, 1891), rapporte une observation de néphrite aiguë développée au cours de l'influenza: l'urine renfermait des diplococci dont les cultures et l'inoculation aux animaux démontrèrent l'identité avec les pneumocoques. On peut donc admettre des néphrites à pneumococci Talamon-Frœnkel sans lésion antérieure au poumon. (G. C.)

doutes que nous au sujet des cas qu'il vient de publier.

Dolega a observé la néphrite hémorragique aiguë très accentuée comme une complication de pemphigus aigu chez les adultes. Nulle part, on ne découvrit le diplococcus de Demme.

2° A la série des maladies infectieuses aiguës qui engendrent la néphrite, il était tout naturel de rattacher toute cette catégorie de processus morbides qui accompagnent la SEPTICÉMIE, l'INFLAMMATION, peu importe d'ailleurs la région où ces processus se développent (peau, squelette, viscères thoraciques ou abdominaux). Aux inflammations d'origine septique il faut ajouter celles qui accompagnent les AFFECTIONS CHIRURGICALES, la FIÈVRE PUERPÉRALE et l'ENDOCARDITE ULCÉREUSE (diphthérique).

Néphrite septique. — Il y a déjà près de 30 ans que Virchow étudia cette néphrite septique; Fischer, quelques années plus tard, fit de nouvelles recherches à ce sujet. Il est parfois très difficile de différencier cette néphrite de celles que nous avons énumérées; et cette difficulté se fait surtout sentir lorsqu'il s'agit de néphrites infectieuses évoluant au cours de maladies générales aiguës et infectieuses, graves et rares, et qui présentent bien des points de ressemblance avec la diphtérie (A. Frankel, Fürbringer). Il en est de même de ces exanthèmes qu'il nous semble prématuré de considérer comme de simples processus septiques, et que nous nous contenterons de désigner sous le nom d'infections aiguës d'origine inconnue.

C'est précisément dans ces cas qu'il n'est pas rare d'observer des néphrites occasionnées par des embolies microbiennes. Ces formes mixtes de néphrites suppurées et diffuses que Litten avait déjà fort bien décrites se confondent avec les invasions microbiennes massives, et avec les lésions parenchy-