

et chez les animaux. Ces faits qui ont été confirmés par Salkowski, Virchow, Eisenberg etc. ont été attribués par Senger à l'emploi du *sublimé* comme agent antiseptique dans les opérations chirurgicales. Senger a trouvé les canalicules urinifères obstrués par d'énormes *masses calcaires dures et résistantes* qui entraînent la ruine des épithéliums.

On a rencontré des dépôts calcaires identiques sans qu'il y ait eu la moindre intoxication mercurielle (E. Fränkel, voir *néphrolithiase*) ; mais ce fait ne diminue en rien l'importance de l'action du sublimé chez les malades intoxiqués par cet agent.

La formation de ces dépôts calcaires s'accompagne des *coliques dysentériques* caractéristiques des intoxications mercurielles. Ces dépôts sont plutôt attribuables à la *décalcification du tissu osseux* (Virchow) qu'à l'effet d'une nécrose locale (Kaufmann). Nous montrerons dans le prochain chapitre comment l'abus de mercure à l'intérieur peut produire une irritation du parenchyme rénal.

Les limites de cet ouvrage ne nous permettent pas de décrire plus longuement toute une série de néphrites expérimentales, par exemple la *néphrite cantharidienne* (Stüler, Cornil, Bos, Aufrecht, Browicz, Eliaschoff, Schachowa, Lahousse, Rosenstein). Elle s'accompagne de desquamation des cellules épithéliales du rein, des canalicules et des calices ; on y retrouve de la glomérulite. Les cellules se régénèrent avec une rapidité remarquable ; puis le tissu conjonctif s'infiltré, et le rein se contracte (1).

(1) La néphrite cantharidienne et la néphrite saturnine ont servi à Charcot et Gombault d'études expérimentales intéressantes. Elles rentrent bien dans le cadre de la néphrite diffuse aiguë, mais ces auteurs ont, par l'expérimentation, déterminé des cirrhoses rénales spéciales. C'est à ce titre qu'elles nous intéresseront dans la suite et nous aurons lieu de les rappeler à propos de la sclérose rénale. (G. C.)

Nous ne rentrerons pas dans plus de détails au sujet de l'intoxication par les sels de chrome (Gergens et Kabierske, Eichhorst) avec nécrose de coagulation de l'épithélium et formation de cylindres caractéristiques.

Nous nous occuperons de l'intoxication par le *phosphore* au paragraphe qui traite des *dégénérescences du rein*.

D'après Golgi, lorsque la néphrite aiguë marche vers la guérison, l'épithélium subit une véritable *régénération*.

Les graves lésions anatomiques du bassinet et des calices ne rentrent pas à proprement parler dans notre néphrite.

Nous verrons dans le chapitre suivant quelles sont les altérations secondaires des autres organes que l'on retrouve à l'autopsie.

**Symptomatologie.** — Le tableau clinique de la néphrite diffuse aiguë est des plus variés. Les symptômes secondaires sont si nombreux, et les signes principaux eux-mêmes affectent des formes quelquefois si différentes qu'il est impossible de comprendre toutes les variétés de néphrite aiguë dans une seule description. Nous indiquerons donc chemin faisant les symptômes qui caractérisent chaque *groupe étiologique*, de façon à ce que nos descriptions soient aussi utiles que possibles aux praticiens.

**NÉPHRITE SCARLATINEUSE.** — Le type des néphrites infectieuses aiguës est sans contredit la *néphrite scarlatineuse*. Voici quelle est sa marche ordinaire dans les épidémies de scarlatine.

Le petit patient est en convalescence ; on le croit guéri ; il a déjà repris ses occupations. Tout à coup, dans le *troisième septénaire*, très régulièrement, survient un œdème de la face. L'enfant redevient pâle et paraît affaibli, déprimé ; il tremble, on note souvent une fièvre modérée. Il n'est même pas exceptionnel de voir des vomissements, de la céphalée ; plus rare-



ment on note des douleurs lombaires, qu'on rapporte volontiers à la distension de la capsule par le gonflement de l'organe, enfin de la cystite dépendant de l'irritation de la muqueuse vésicale par l'urine trop concentrée, ou plutôt de phénomènes sympathiques du côté de sa muqueuse.

C'est seulement alors qu'on commence à s'apercevoir que l'urine est très peu abondante, trouble, qu'elle ressemble à du jus de viande. Sa couleur est rosée et même rouge-sang; elle laisse déposer un sédiment d'un rouge sale ou couleur chocolat.

Au microscope, ce sédiment se montre composé de globules sanguins, de cylindres, d'épithéliums et de débris sans caractères marqués. L'urine filtrée est fortement albumineuse (1).

L'œdème augmente rapidement. Il envahit d'abord la face dont il altère les traits, puis il s'étend au tronc, aux organes génitaux, aux extrémités et donne à toute la surface du corps l'aspect d'un bloc d'albâtre. Puis survient de l'hydropisie des séreuses, et au bout de quelques jours, l'enfant est tellement bouffi qu'il est méconnaissable. Abattu, le regard inquiet, le petit malade est en proie à une anxiété qu'augmentent la difficulté de respirer et des quintes de toux.

(1) L'albuminurie du début de la scarlatine mérite une description. Car, sans lui accorder dans tous les cas la valeur d'un signe pouvant faire penser à une lésion rénale, elle peut cependant conduire à une albuminurie tardive. Alors elle peut révéler, dès les premiers jours, une néphrite, surtout si elle est abondante et si elle est accompagnée de cylindres. Dans plusieurs observations, en effet, on a noté que ces derniers s'étaient montrés dans tout le stade intermédiaire à l'albuminurie initiale et à l'albuminurie tardive. Considérée par les uns comme constante (Gubler), comme nulle (Barthez), comme rare (Cadet de Gassicourt, Capitan), comme fréquente (H. Barnes), elle survient pour Stevenson-Thomson dans 40 cas sur 112 cas d'albuminurie. Elle est plus ou moins abondante. Capitan l'a vue se précipiter par flocons; mais ce n'est pas la règle.

(G. C.)

Il n'est pas rare d'observer des symptômes quelque peu différents. La maladie peut s'établir dès les premiers jours de la première semaine, et même dès les premiers jours de la convalescence (Perret). D'autre part on l'a vu apparaître dans la quatrième et la cinquième semaine, et même à la fin de la sixième (Hench, Fürbringer) (1).

(1) La néphrite scarlatineuse précoce débute dans la première semaine de la scarlatine. La néphrite tardive peut apparaître au décours de la maladie ou en pleine desquamation entre le 15<sup>e</sup> et le 31<sup>e</sup> jour (Bartels), entre le 25<sup>e</sup> ou 36<sup>e</sup> jour (Hench), rarement avant le 14<sup>e</sup>, 15<sup>e</sup> ou 16<sup>e</sup> jour. D'après West la néphrite apparaît à la fin de la première semaine; d'après Trousseau 15 à 20 jours après la disparition de l'éruption; d'après Rilliet au bout de la deuxième ou troisième semaine; d'après Guersant et Blache après la fin de la cinquième semaine.

La néphrite tardive, ainsi appelée par opposition à celle qui peut s'installer dès le début de la maladie, varie suivant les épidémies. C'est ce qui explique les statistiques différentes de Heidenhain, de Frerichs, de Vogel. Notre maître Cadet de Gassicourt indique la proportion de 30 0/0. Le Professeur Jaccoud par contre la déclare très rare, grâce au régime qu'il prescrit. Stevenson-Thomson regarde la néphrite de la scarlatine comme un symptôme aussi essentiel que l'angine.

D'une manière générale on ne saurait attribuer une importance considérable à la gravité de la scarlatine pour la production de la néphrite, quoique West établisse un rapport plus intime entre la néphrite et la forme bénigne de la scarlatine qu'avec la forme grave. — Comme le montre l'auteur, tous les modes de début ont été observés. Mais nous croyons devoir appeler l'attention sur une albuminurie latente, seul symptôme précédant de quelques jours l'écllosion des autres signes de la néphrite, sur une oligurie précoce, sur une élévation thermique signal de l'apparition de l'albuminurie. Sous le titre de fièvre secondaire de la scarlatine Gumprecht a décrit des accès de fièvre survenant soit dans la convalescence (type récurrent), soit au moment où l'éruption pâlit (type de la défervescence retardée), ou au moment de l'éruption et se traduisant par des oscillations considérables et irrégulières (type secondaire atypique). Ces modifications thermiques peuvent indiquer une néphrite à son début quoique Gumprecht pense à l'infection secon-



Nous venons de voir que les symptômes inquiétants n'apparaissent qu'au bout de quelques jours ; mais dans certains cas, ils peuvent éclater *brusquement*. Le malade ressent tout à coup des frissons, il est pris de tremblement et au bout de quelques heures sa température s'élève considérablement. L'urine, quelques heures auparavant normale, devient tout à coup rouge-sang.

Enfin, les débuts de la maladie peuvent être *lents et insidieux, apyrétiques*. Hensch et nous-même avons observé dans le cours de ces *formes apyrétiques* de brusques élévations de température atteignant 40 et 41°, mais qui étaient aussi éphémères que soudaines. Il ne faudrait pas croire d'ailleurs que ces élévations coïncident avec l'extension du processus inflammatoire, de sorte que ces exacerbations ne présentent rien d'effrayant au point de vue du pronostic. Nous avons vu plusieurs malades avoir une urine pâle et albumineuse pendant 4 ou 5 jours, puis devenant soudain hémorragique.

Dès le début de la polyurie, certains auteurs ont observé des alternatives d'*urine normale* et d'*urine hémorragique*. Quelquefois l'albuminurie est *consécutive* à l'hydropisie. Il est

---

daire par les streptocoques. Y a-t-il des signes auxquels on puisse se fier pour prévoir l'apparition de la néphrite ? La dureté du pouls et l'accroissement de la tension artérielle n'existent pas dans le stade dit préalbuminurique et ne peuvent annoncer la complication rénale de la scarlatine à son début (Stevenson-Thomson). Mais dès les premières heures les urines contiennent de l'albumine, des globules rouges, des globules blancs, de l'hémoglobine et des cylindres muqueux. L'hémoglobinurie franche ne se montrerait pas.

Il n'y a donc pas de signe certain pouvant annoncer la néphrite. L'état du malade n'indique rien. Le début peut être brusque chez un malade bien portant. Une anasarque peut signaler l'entrée en scène des symptômes brightiques.

rare que l'hydropisie fasse défaut, et pourtant on l'a vu manquer dans des cas assez graves.

Rosenstein a appelé avec raison l'attention des cliniciens sur la *diarrhée* et les *vomissements* qui pourraient fort bien les induire en erreur. A Berlin, nous avons observé fréquemment de la dyspepsie très accusée, et des diarrhées profuses alors même qu'il n'y avait aucun symptôme d'urémie.

*Urine.* — L'urine de la néphrite scarlatineuse a été l'objet de longues études de la part de Bartels et Thomas. Voici quels sont ses caractères. Au summum de la maladie, la quantité est notablement *diminuée* ; ce n'est qu'exceptionnellement qu'elle est augmentée ; elle varie du *dixième au quart de la quantité normale*. Dans les cas graves, les malades n'en rendent que quelques cuillerées (1). Parfois même il y a pendant des jours entiers *anurie complète*.

---

(1) Les modifications dans la quantité d'urine peuvent être rangées dans les trois variétés suivantes :

1° La quantité des urines diminuée pendant toute la période fébrile, se relève progressivement et dépasse finalement la normale ;

2° La quantité d'urine est très élevée après la cessation de la fièvre, tombe très bas les jours suivants et offre des oscillations souvent considérables pendant toute la durée de la maladie, pendant la desquamation.

3° La diurèse est diminuée pendant la période fébrile, remonte un instant à la normale au moment de la convalescence, tombe très bas et reste abaissée jusqu'à la mort. Aussi quand un sujet est albuminurique, quand il présente de l'œdème, et que la quantité des urines reste faible, on peut poser un pronostic grave (Julius Glan).

La sécrétion urinaire peut être très faible (200, 100, 50 grammes) et supprimée comme nous le verrons tout à l'heure. L'augmentation de l'urine, et la clarté que reprend cette dernière, l'apparition en même temps dans son sein de cristaux d'acide urique indiquent la guérison.

Il n'y a dans la science, jusqu'à ce jour, qu'un cas de polyurie avec poids spécifique élevé des urines précédant l'éclatement de symptômes urémiques (Baginsky et Jakubowitsch) ; on ne saurait, comme le dit l'auteur, se baser sur cette exception pour en tenir compte. (G. C.)



La diminution de *pression* et de *vitesse* du sang dans les réseaux capillaires des glomérules tient aux lésions inflammatoires. Cette diminution de pression et de vitesse, et l'arrêt du sang dans les glomérules occasionnent une *compression de dehors en dedans de la paroi hypertrophiée*, et expliquent ainsi l'anurie qui en résulte. Il nous paraît douteux que la lumière des vaisseaux glomérulaires soit obstruée par des masses solides, d'autant plus que la paroi vasculaire ne laisse passer qu'une *bien faible proportion d'albumine* dissoute dans le sang.

L'urine, *fortement hémorrhagique*, est acide; son poids spécifique a *augmenté*, mais comme l'*urée* ne filtre plus, il est rare que le poids spécifique soit aussi élevé que pourrait le faire supposer la faible quantité d'urine émise; il oscille ordinairement entre 1020 et 1025.

L'urine contient *constamment* de l'albumine (1). La présence

(1) Le professeur Dieulafoy regarde l'albumine comme un témoin infidèle de la néphrite (cours de la Faculté, 1889-90). Les cas d'Henoch, de Bartels sont là pour le prouver. On peut voir d'ailleurs une néphrite apparaître sans albumine et sans œdème. On peut constater comme premier symptôme l'hématurie; cette hématurie est variable comme teinte. L'urine peut-être incolore et le microscope nécessaire pour déceler la présence des globules rouges; l'urine peut être rosée ou couleur sépia. On observe souvent des convalescents de scarlatine qui présentent quelques malaises, puis on voit les urines se colorer. Le sang et l'albumine sont en quantité considérable, l'hématurie disparaît ensuite et l'albumine persiste. La néphrite peut donc débiter par l'hématurie associée à l'albumine. Mais il faut se mettre en garde contre ces hémorrhagies qui peuvent survenir sans qu'il y ait néphrite. Le plus souvent cependant l'hémorrhagie indique une lésion rénale. Signalons encore d'autres modifications urinaires indépendantes d'une néphrite, telles que oligurie et anurie. Nous nous arrêterons quelques instants sur cette complication.

Le professeur Dieulafoy, dans son cours de la Faculté (1889-1890), a décrit spécialement l'anurie scarlatineuse. Il a distingué dans ses formes l'anurie précoce et tardive. Il a signalé l'anurie avec ou sans

de cette dernière tient à l'*excessive perméabilité* des corpuscules de Malpighi enflammés, et à notre avis surtout à la

œdème et albuminurie; l'anurie associée à des lésions glomérulaires et tubulaires; l'anurie associée à des oblitérations vasculaires; l'anurie nerveuse comparable à l'anurie hystérique et à certaines anuries calculeuses. En général, il n'y a pas d'albumine au début; il n'y a pas d'œdème, l'état général est bon. Quand l'anurie cesse ou bien l'émission d'urine se rétablit d'emblée et alors ou bien elle est très chargée d'albumine, ou bien elle est dépourvue d'albumine; dans ces deux cas la guérison s'obtient. Ou bien l'excrétion urinaire se chiffre par 250, 500 grammes avec ou sans œdème, et, progressivement se fait le retour à l'émission normale d'urine. Ce sont des cas bénins. Mais il se peut que des convulsions épileptiformes surviennent en pleine période d'anurie; le coma lui fait suite et au coma la mort. L'anurie grave peut persister 6 ou 7 jours d'une façon totale. Si elle persiste pendant 8 jours la mort survient dans les convulsions qui peuvent apparaître en 1 ou 3 heures.

Mais elle dure le plus souvent 1, 2, 3, 4 jours. A partir de 5 jours on se trouve en présence de cas rares. Willan a signalé un fait où l'anurie dura assez longtemps pour amener la mort avec phénomènes urémiques, convulsifs et comateux. Pisano cite un cas d'anurie de 10 jours, sans œdème et terminée par guérison (sueurs abondantes, constipation, vomissements); l'urine reparut avec une couleur rougeâtre, contenant de l'albumine, des cylindres et des globules rouges. Dans un fait signalé par Whitelaw l'anurie se prolongea pendant 25 jours avec rémission le 13<sup>e</sup> jour; on obtint cependant la guérison. Avec Merklen, on ne peut que faire des réserves.

L'anurie est plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte. Précoce, l'anurie survient le 5<sup>e</sup>, 6<sup>e</sup>, 7<sup>e</sup> jour de la scarlatine; tardive le 12<sup>e</sup>, 15<sup>e</sup> ou 20<sup>e</sup> jour de la maladie. Dans l'observation de Whitelaw elle débuta le 53<sup>e</sup> jour. Les faits d'anurie scarlatineuse sans albuminurie ont trait aux observations de Bartels et d'Henoch; dans la première la mort survint après 9 heures, dans la seconde après 41 heures. Dans le cas de Juhel-Renoy (*Arch. de méd.* 1887), l'anurie survint le 5<sup>e</sup> jour avec douleurs lombaires. L'anurie fut totale pendant 7 jours et la guérison semblait s'obtenir; il persistait seulement un léger œdème des pieds et de la région lombaire. Il n'y avait ni anxiété ni la moindre oppression, lorsque brusquement se manifestèrent des convulsions épileptiformes qui se terminèrent par la mort. Histologiquement on



*desquamation des cellules glomérulaires.* Lorenz et Kruse ont démontré que la ruine des cils vibratiles qui protègent les cellules sécrétoires des canalicules malades n'était pas étrangère à cette albuminurie. Celle-ci peut exceptionnellement faire défaut à certains moments ; on l'a même vu manquer pendant des jours entiers (Hench, Rahnke), mais elle n'est pas totalement absente dans tout le cours de la maladie.

Lorenz a publié des recherches remarquables et détaillées au sujet du *revêtement ciliaire* et de sa signification dans l'état normal ou pathologique des reins. Pas plus que Tarnier, il n'a pu découvrir aucun rapport entre ce revêtement, qui n'a d'ailleurs aucune importance pour la sécrétion, et les bâtonnets de Heidenhain. La façon dont se comporte le bord cellulaire en question dans le segment sécrétoire du rein patho-

était en présence d'un infarctus et il n'y avait aucune lésion indiquant une néphrite. Il s'agissait bien d'embolies parasitaires, qui avaient déterminé, par l'étendue et la généralisation des lésions qu'elles avaient causées, une anurie totale due à l'arrêt de la filtration glomérulaire. Le cœur était sain d'ailleurs, il n'y avait pas d'albumine dans les urines, il n'y avait pas d'œdème au début, et rien ne permettait de soupçonner une obstruction artérielle. Mais en dehors de l'infarctus spécial il est probable que, le plus souvent, les altérations glomérulaires et interstitielles interviennent dans la production de l'anurie ainsi que des paralysies des vaso-moteurs déterminées par le poison scarlatineux.

L'infection scarlatineuse peut déterminer encore une complication qui, moins rare, est moins grave, c'est la Pyélite. Commune à la plupart des néphrites infectieuses, qu'elle accompagne surtout dans ses formes hémorragiques, elle est fréquente dans la scarlatine.

Dans le service de M. le professeur Dieulafoy, nous avons observé dans un cas une suffusion sanguine considérable en nappe de toute la muqueuse des calices et du bassin ; 2 processus sans doute s'étaient réunis pour produire pareille hémorragie : au décours de la scarlatine, la malade avait eu une fièvre typhoïde adynamique qui entraîna la mort.

(G. C.)

logique (dans la stase, l'albuminurie fébrile, la néphrite aiguë infectieuse, la néphrite diffuse indépendante, dans le mal de Bright chronique, l'atrophie, dans les états morbides du viscère en cas d'ictère et de glycosurie) porte l'auteur à croire qu'il s'agit d'un élément constant et important de la cellule sécrétoire. Avec Frenzel, il pense que sa fonction consiste à *retenir les matières albuminoïdes dans les cellules pendant le travail sécrétoire*, de telle sorte que la lésion ou la destruction du revêtement permet en principe le passage de l'albuminurie dans les urines. « Il n'est pas invraisemblable que dans certains cas l'albuminurie physiologique repose sur la disparition du revêtement ciliaire de l'épithélium sécréteur du rein, d'autant plus que sur les reins humains on rencontre souvent de légers degrés de l'altération épithéliale précitée ou d'autres lésions encore ».

Il est indispensable de continuer les études à ce sujet, en s'appuyant sur la clinique et l'anatomie, du moins en ce qui concerne les propriétés des glomérules, afin de ne pas généraliser hors de propos.

Il existe peut-être, comme nous l'avons déjà dit, une *hydro-pisie scarlatineuse indépendante* d'une néphrite, et sans albuminurie (Quincke) ; nous l'attribuerions volontiers à un mauvais état général. D'ordinaire la quantité d'albumine est assez considérable ; le coagulum atteint à peu près le tiers du volume de l'urine, ce qui correspond à une teneur de plus de 0,5 0/0. Elle peut même atteindre la proportion de 1 0/0 et davantage. Dans deux cas, dont l'un guérit, nous l'avons vu pendant longtemps garder les proportions de près de 2 0/0 ; le coagulum atteignait les *trois quarts* du volume de l'urine (1) ;

(1) Citons encore la proportion de 1 à 2 gr. par litre, signalée par Cadet de Gassicourt. Elle est quelquefois très faible, et le réactif de Tanret est nécessaire pour la déceler. L'albuminurie suit quelque-