

l'urine était *faiblement* hémorragique. Le sang d'ailleurs n'influe pas toujours sur la quantité d'albumine.

La quantité d'*urée* est presque toujours diminuée ; elle n'atteint très souvent que la moitié de la quantité normale, et même moins. Les autres sels de l'urine sont sans importance.

Lorsque l'on examine les sédiments au microscope, on y trouve :

1° *Des cylindres épithéliaux* (1), *hyalins* et des *cylindres granuleux métamorphosés* ; ces derniers proviennent très souvent de l'imbibition des cellules par la substance colorante du sang, et de la pénétration de débris globulaires jaune-brun et bruns. Souvent on ne rencontre que des cylindres purs et des cylindres complètement métamorphosés et granuleux, et il est difficile de retrouver les degrés de transition entre ces deux états extrêmes. Nous avons noté à plusieurs reprises dans des cas récents des cylindres cireux types, fortement réfringents. Chaque goutte d'urine contenait comme d'ordinaire de nombreux cylindres.

2° *Des globules rouges*, même lorsque l'urine est pâle ; on trouve presque constamment de nombreux disques présentant des épines irrégulières ; ces disques sont *libres*, ou *accolés aux cylindres*. Ils sont déformés et entrent quelquefois *dans la constitution même* des cylindres. Nous avons déjà vu qu'on avait songé à expliquer la présence des globules san-

fois l'hématurie, apparaissant et disparaissant avec elle ; le plus souvent l'hématurie disparaît avant elle. On ne peut se baser sur l'albuminurie, comme élément de pronostic. L'albumine est sujette à des oscillations nombreuses qui ne sont pas en rapport avec le degré de la lésion rénale ni avec l'état général. Son abondance et sa persistance sont compatibles avec la guérison. Sa disparition, son absence même n'indiquent pas l'intégrité du rein.

(G. C.)

(1) D'après Bayet les cylindres épithéliaux seraient rares. (G. C.)

guins par une perméabilité exceptionnelle des vaisseaux enflammés.

C'est un fait digne de remarque que l'on trouve un *rein pâle*, à l'autopsie d'individus ayant eu des urines *fortement* hémorragiques pendant la vie. Les substances provenant du sang subsistent bien plus longtemps dans l'urine que l'albumine.

3° *Des cellules épithéliales*, fort nombreuses dans la majorité des cas ; elles sont *libres* ou *accolées aux cylindres* quand elles n'entrent pas dans leur constitution même. Ces cellules sont souvent hypertrophiées, granuleuses et troubles. Elles apparaissent parfois sous forme de granules adipeux à pigment brun. Enfin il n'est pas rare de les voir réunies les unes aux autres en formant une espèce de cupule.

4° *Des leucocytes*, en quantité très variable, et qu'il est parfois impossible de distinguer des cylindres que nous venons de décrire, surtout quand il existe des symptômes de dégénérescence graisseuse. La meilleure manière d'éviter la confusion est encore d'agir sur les noyaux au moyen de l'acide acétique. Nous n'avons jamais reconnu de vrais cylindres composés de leucocytes.

5° *Des débris*, nombreux et constants, surtout de globules sanguins et de cellules épithéliales ; ces débris s'amassent pour former de petites masses agglomérées.

6° *Des cristaux d'acide urique*, et des urates amorphes que l'on retrouve presque constamment lorsqu'il y a de l'oligurie. Avec ces substances on rencontre aussi parfois des cristaux d'oxalate de chaux et d'hématoïdine (Fritz).

7° Enfin des *microbes*.

Au fur et à mesure que l'amélioration se fait sentir, l'urine devient plus claire, et l'hématurie disparaît. La quantité d'urine augmente, et son poids spécifique diminue. Il y a même



*polyurie* et diminution du poids spécifique normal pendant la convalescence. Le sang, les cylindres et l'albumine ne disparaissent que lentement, souvent après des mois (Fischl). J'ai observé quelques cas rares, qui guérirent complètement, et où ces symptômes ne disparurent qu'au bout d'une année.

Il n'est pas exceptionnel d'observer de légères rechutes d'hématurie, qui guérissent parfois fort lentement (1).

*Complications. Hydropisie.* — L'hydropisie manque rarement ; cependant nous avons vu plus haut qu'elle peut faire défaut dans des cas très graves. Ajoutons qu'elle revêt assez souvent, et précisément dans la néphrite scarlatineuse, un caractère *inflammatoire* ; c'est à Leichtenstern que l'on doit cette importante remarque. Les œdèmes apparaissent alors sous forme de tuméfaction douloureuse, érysipélato-œdémateuse. Cette tuméfaction érysipélateuse est *ambulante*, et parfois *serpentineuse*.

Les épanchements qui se produisent dans les *séreuses* révèlent leur nature inflammatoire par des phénomènes douloureux (phénomènes de péritonite dans l'ascite par exemple). Sur le cadavre, les épanchements paraissent *fibrineux* ou *purulents*. Or si on ne perd pas de vue ces complications, et si l'on se rappelle d'autre part que les œdèmes précèdent la néphrite, qu'ils peuvent s'installer malgré la polyurie et man-

(1) On observe le plus souvent, comme Fischl le signale, une diminution progressive dans l'hématurie. Et il arrive souvent au moment où les globules rouges vont disparaître une véritable décharge de globules blancs. C'est un fait que nous avons signalé au cours des néphrites hémorragiques pneumoniques et que M. Hutinel a aussi observé. Mais quelquefois l'hématurie apparaît par périodes séparées par des intervalles de temps pendant lesquels l'urine est entièrement claire. M. le professeur Dieulafoy a eu l'occasion d'observer un fait de ce genre qui est un exemple de néphrite scarlatineuse passant à l'état chronique.

(G. C.)

quer alors que le malade n'urine que peu, on sera bien forcé d'admettre que ces accidents sont indépendants de la néphrite. Cependant comme, en général, les épanchements séreux ne sont nullement inflammatoires, il nous semble que c'est aller trop loin que de concevoir l'hydropisie comme un phénomène ayant autant de valeur que la néphrite elle-même, et de l'attribuer à une stase lymphatique produite elle-même par le virus scarlatineux.

Les œdèmes des muqueuses sont rares ; le plus dangereux, celui des *replis arythéno-épiglottiques*, est heureusement exceptionnel. Parmi les œdèmes viscéraux, ce sont l'œdème *cérébral* et l'œdème *pulmonaire* qui enlèvent le plus souvent le malade (1).

*Bronchite. Pneumonie. Péritonite.* — L'œdème pulmonaire peut aussi revêtir un caractère inflammatoire, le ma-

(1) L'anasarque, nous l'avons vu, ne peut apparaître sans avoir été précédée d'albuminurie pour Cadet de Gassicourt. Pour Blackall, au contraire, pour Guersant et Blache, Rilliet et Barthez l'absence de l'albuminurie pourrait être notée. Steven Thompson a vu une fois sur 400 l'anasarque sans albuminurie ; mais d'après lui l'albumine peut apparaître quelques jours plus tard. Hensch, cité par l'auteur, rapporte en effet l'observation d'un enfant porteur d'un œdème de la face et du scrotum survenus à la troisième semaine de la scarlatine et dont l'urine ne contenait pas d'albumine. Trois jours plus tard apparaissaient des attaques apoplectiformes suivies de coma, accompagnées de mydriase. L'urine prise avec le cathéter renfermait alors des cylindres et des flots d'albumine. Par contre l'albuminurie sans anasarque n'est pas rare. Malgré cela le pronostic peut ne pas être bénin (9 cas mortels sur 35 dus à l'albuminurie, West). Nous appellerons l'attention sur ces œdèmes légers de la face qui peuvent survenir dans la convalescence de la scarlatine, précédant de longtemps quelquefois l'apparition d'autres épanchements (ascite, hydro-thorax) ou des infiltrations soit des replis arythéno-épiglottiques, soit de la luette et du voile du palais (mort dans le cas d'œdème du larynx, Troussseau ; mort par envahissement rapide de l'œdème, cerveau, poumons, reins, Troussseau). (G. C.)



lade peut être atteint de *pneumonie lobaire séreuse* (Leichtenstern).

Lorsque les œdèmes ont tendance à récidiver, ils s'annoncent par d'abondantes évacuations intestinales aqueuses, et l'amaigrissement si rapide qui survient alors coïncide avec leur retour.

Il n'arrive que trop souvent de voir le malade emporté par des lésions viscérales contre lesquelles l'organisme épuisé est impuissant à lutter. La bronchite aiguë et la pneumonie ne ménagent guère les petits convalescents. La pneumonie aiguë est parfois masquée par les œdèmes et les accidents urémiques ; elle peut alors passer inaperçue ; à sa période suraiguë elle attaque souvent les lobes supérieurs. Il n'est pas toujours facile de distinguer la forme *croupale* de la forme *catarrhale*, même à l'autopsie. Nous avons observé aussi souvent que Leichtenstern des pneumonies lobaires desquamatives non croupales. Il n'est pas moins difficile d'affirmer au lit du malade et même à l'autopsie si les séreuses sont atteintes d'inflammation (pleurite, péricardite ou péritonite), ou si elles ont été simplement envahies par le liquide hydropique.

*Ascite. Danger de la ponction.* — La *péritonite franche aiguë* est rare. Nous ne saurions trop engager les jeunes médecins à ne pas se hâter de ponctionner les petits scarlatineux atteints d'ascite. Dans la scarlatine, ces ponctions sont beaucoup plus dangereuses que dans les ascites causées par une maladie chronique, car de graves accidents peuvent en être la conséquence (Oppolzer).

Nous avons fait une ponction à un garçon dont l'ascite rapidement croissante mettait ses jours en dangers, et, malgré toutes les précautions antiseptiques, cet enfant succomba à une pneumonie quelques jours après. L'autopsie nous permit de constater une péritonite aiguë, dont le point de

départ était visiblement la plaie du trocart. Enfin le *rhumatisme articulaire aigu*, l'*endocardite* qui s'installe volontiers insidieusement, comme le dit Hœnrich, des *gastro-entérites intenses* et de la *dysenterie* sous forme de diarrhées profuses accompagnées de fortes coliques peuvent compliquer la néphrite scarlatineuse.

*Lésions valvulaires et cardiaques.* — Jusqu'à ce jour, les lésions de l'appareil circulatoire ont été à peu près négligées, malgré les observations de Traube, Wagner, von Bamberger et Galabin. Nous savons maintenant, surtout depuis les travaux de Friedländer, que, chez les jeunes scarlatineux brightiques, il s'établit de très bonne heure et presque constamment une *hypertrophie du ventricule gauche*, pouvant augmenter son poids de moitié. Il existe aussi de simples dilatations passagères qui sont la suite des troubles fonctionnels du cœur (Goodhart, Silbermann, Steffen). Dans les formes graves, on peut toujours diagnostiquer l'hypertrophie du cœur pendant la vie au moyen de l'auscultation et de la percussion ; au contraire lorsque l'hypertrophie est peu prononcée, elle échappe souvent au médecin.

D'après Silbermann, la disparition des bruits du cœur annonce l'hypertrophie de cet organe. Nous n'avons pu confirmer cette opinion que dans une partie des cas observés, dans les cas accompagnés de fièvre surtout.

Les dangers que l'asthénie du cœur fait courir au malade sont grands dans le cas particulier. Comme Leyden, nous avons observé l'évolution d'un asthme grave qui se termina par une mort subite. Leyden et Lépine ont noté dans des cas bénins un *bruit de galop* ; pour Lépine ce signe annonce une certaine faiblesse cardiaque ; il le considère comme une *mesure du degré de la lésion rénale*. (Voir la théorie de l'hypertrophie du cœur au chapitre du *Rein contracté*.)



Récemment encore, Riegel a fait remarquer que, dans la majorité des cas, la tension des vaisseaux était augmentée. Cette augmentation de pression est constante dans les formes graves sans complications, et elle s'accompagne de ralentissement du pouls. L'hypertrophie du cœur ne se manifeste que plus tard; elle résulte de l'élévation de pression qui a lieu dans l'aorte. Mais en nous basant sur de nombreuses autopsies, nous nous élevons énergiquement, avec Rosenstein et Hensch, contre l'assertion de Grauer, pour qui toutes les néphrites post-scarlatineuses s'accompagnent nécessairement d'hypertrophie du cœur.

Il n'est pas rare de voir le pouls absolument normal pendant tout le cours de l'affection cardiaque, même lorsqu'il s'agit d'hypertrophie proprement dite.

*Urémie.* — De toutes les complications, celle qui est la plus dangereuse et qui menace sans cesse de mettre les jours du petit malade en péril, c'est l'*urémie*.

Les formes légères d'urémie sont ordinairement très difficiles à différencier des symptômes décrits plus haut. Nous croyons cependant que l'abattement, les malaises généraux, les vomissements incoercibles, la céphalée et les vives douleurs dans la poitrine, l'anxiété, la dyspnée sont bien plus souvent d'origine urémique qu'on ne le croit communément. Nous sommes complètement d'accord avec Leichtenstern sur ce fait, que la dyspnée et la tachycardie sont des manifestations fréquentes de l'urémie scarlatineuse.

Les accidents urémiques graves s'annoncent quelquefois comme dans l'éclampsie et dans le coma. Ce sont parfois des crises d'angoisse, des jactitations, de violentes crises d'asthme qui ouvrent la scène. Il est plus rare d'observer de l'*amaurose*, l'*hémiplégie*, le *tétanos* et le *trismus*. L'urémie scarlatineuse peut évoluer *sans hydropisie*, mais elle est toujours ac-

compagnée d'albuminurie, presque toujours d'*oligurie* et d'*anurie*. Cependant on a vu l'hydropisie manquer dans des cas graves, alors même que le malade n'avait pas uriné depuis plusieurs jours.

Enfin les accidents urémiques peuvent marquer le début de la néphrite (1). Au chapitre « *Urémie* », nous nous som-

(1) L'urémie peut survenir, contrairement à ce qu'on observe d'ordinaire, avec *polyurie* et œdème du cerveau (décollement de la rétine, œdème rapide). Les accidents urémiques peuvent survenir sans albuminurie, et quand l'anasarque est peu marquée; dans ce cas le début est insidieux (assoupissements, troubles visuels, stupeur, indifférence, céphalalgie frontale). On ne peut donner de moyenne de mortalité dans l'urémie scarlatineuse (7 sur 14, Cadet de Gassicourt; 5 sur 14, Sanné; 3 sur 15, Rilliet; 7 sur 22, Monod). Au cours de l'urémie scarlatineuse Trousseau a signalé la pleurésie, Thore et Krukenberg la péritonite, la péricardite, des accidents terribles d'angine de poitrine, la bronchite et la pneumonie (Hamilton la regarde comme la cause de la mort chez des sujets présentant de l'anasarque). Cadet de Gassicourt a étudié les lésions rétinienne. Elles sont inconstantes, le plus souvent nulles. Elles se traduisent par une hyperhémie rétinienne péri-papillaire avec halo grisâtre plus ou moins marqué; cette hyperhémie s'accompagne d'une infiltration séreuse du tissu intermédiaire à la choroïde et à la rétine qui prend une teinte opalescente. Ces troubles se traduisent cliniquement par de l'obnubilation, des brouillards, des nuages, des éclairs. A une période plus avancée la papille optique est soulevée par le tissu rétinien de voisinage injecté; les vaisseaux capillaires deviennent tortueux et disparaissent par places, marqués par de véritables exsudats de névro-rétinite. La couche granuleuse est lésée et cette lésion détermine des taches jaunes au voisinage de la macula et du nerf optique (Cadet de Gassicourt, *Traité clinique des maladies des enfants*). Ces lésions sont guérissables: elles peuvent être complètes et définitives ou partielles, le malade conservant la vision périphérique. Insistons enfin sur la brusque disparition de l'amaurose au bout de 17 jours (Forston). Monod a vu l'hémipopie externe guérir au bout de deux mois et demi.

Les lésions du rein scarlatineux sont déterminées: 1° par des embolies parasitaires (Juhel-Renoy); 2° par des altérations inflammatoires consécutives à la présence des microbes dans le rein (Gaucher; Polu-



mes étendu sur les différentes théories élevées à ce sujet. On se rappelle que c'est justement au sujet de la néphrite scarlatineuse que Leichtenstern attribue les accidents urémiques à l'anémie et à l'œdème inflammatoire du cerveau et des méninges, lésions déterminées par la diffusion du poison scarlatineux dans les espaces lymphatiques.

La marche de la néphrite scarlatineuse est des plus variables (1). Dans les cas bénins comme dans les cas graves, la

---

binski a trouvé dans le sang et les vésicules miliaires de scarlatineux des micro-organismes retrouvés dans les capillaires du rein; Filatow a signalé la disparition de l'albumine de l'urine avec les cocci du sang); 3° par des lésions irritatives dues au passage des microbes dans les reins; 4° par des infections secondaires (Friedländer, A. Fränkel, Freudenberg et V. Babès. Babès a trouvé des cocci en chaînettes dans le rein; inoculés chez le chien ils auraient reproduit un érythème scarlatiniforme ou auraient amené la mort. Ces infections secondaires, dont l'origine est dans le pharynx, sont nombreuses, plus nombreuses qu'on ne le croit, et nous inclinons à penser, en nous rapportant à la note que nous avons écrite sur nos connaissances actuelles sur l'étiologie de la scarlatine, que la plupart des micro-organismes constatés jusqu'à ce jour dans le rein se rapportent à des infections secondaires).

Sans faire de l'altération rénale l'élément essentiel des accidents imputés à l'urémie scarlatineuse, en admettant le « poison scarlatineux » comme le fait l'auteur, peut-on penser qu'il y a une urémie aiguë distincte de l'urémie lente? Ce dualisme de l'urémie que Merklen semble admettre ne peut être accepté que sous toutes réserves. Il est possible que les effets de l'urémie et de l'infection elle-même peuvent combiner; d'où des accidents urémiques plus rapides dans les néphrites aiguës, surtout dans la néphrite scarlatineuse. (G. C.)

(1) La néphrite post-scarlatineuse est grave. Mais la guérison est plus fréquente que la mort. West sur 35 cas a constaté que dans 26 cas d'hydropisie 11 fois elle était due aux épanchements dans les séreuses, 6 fois à la même cause avec pleurésie, pneumonie et à ces 2 affections à la fois; 4 fois à la pleurésie et à la pneumonie indépendantes d'un épanchement considérable; 5 fois à des convulsions ou à d'autres symptômes urémiques. 9 fois il n'y avait pas d'hydropisie et la fièvre causa directement la mort 2 fois, la pleurésie et la pneumonie

maladie peut durer des jours ou des semaines. Le degré d'intensité varie de même à l'infini. La mort survient dans un

---

4 fois, les convulsions urémiques une fois, une diphtérie intercurrente 2 fois.

On ne peut assigner de limites précises à la néphrite scarlatineuse: on trouve signalée dans les observations la durée de semaines, de mois, d'années. Cependant on lui accorde d'ordinaire de 1 à 4 semaines. Sa marche est irrégulière et les complications fréquentes. On ne peut donner à aucun signe une valeur pronostique. On voit des anasarques, des accidents urémiques survenir brusquement sans que rien n'indique leur apparition alors que tout au contraire annonce une issue favorable de la maladie. On voit, inversement, des anasarques et des accidents urémiques disparaître rapidement. Mais nous croyons avec notre maître le professeur Dieulafoy, que l'avenir du scarlatineux atteint d'affection rénale ne saurait nous inspirer une confiance illimitée. Le professeur Charcot déclare cependant que l'on ne trouve pas de néphrites chroniques à l'origine desquelles on rencontre la scarlatine. Labadie-Lagrave croit cette transformation possible, et cependant exceptionnelle. Cornil et Ranvier admettent la guérison de la néphrite scarlatineuse au bout d'une année dans les cas les plus graves: ils nient la néphrite chronique, permanente, incurable. Mais Picot admet la transformation de la néphrite aiguë en néphrite chronique. Le professeur Potain a observé un malade âgé de 40 ans atteint de néphrite chronique avec œdème et hypertrophie cardiaque considérable et qui à l'âge de 49 ans avait eu une néphrite post-scarlatineuse. Chez ce malade on retrouvait la liaison entre le point de départ, la scarlatine, et l'état actuel: malaise, oppression, céphalalgies. Lecorché et Talamon partagent cette manière de voir et citent un exemple typique (Lecorché et Talamon, *Traité de l'albuminurie et du mal de Bright*, appendice). Brault professe la même opinion. Rendu, dans sa thèse d'agrégation, cite 2 cas de néphrite scarlatineuse passée à l'état chronique.

Dans la littérature médicale ancienne il serait facile, même en étudiant les mémoires de R. Bright de trouver des faits probants du passage de la néphrite aiguë à l'état chronique. A n'examiner que les observations récentes (Potain, Weber, Rosenstein) et celle typique du professeur Dieulafoy, et que nous avons déjà citée, il nous semble que l'opinion des auteurs doit être fixée sur ce point.

Par l'exposé suivant des formes frustes de la scarlatine on peut voir comme il est facile que cette fièvre éruptive puisse passer inaperçue