

**De la diathèse urique : thèse présentée au concours pour l'agrégation (section de médecine) et soutenue à la Faculté de médecine de Paris / par Ch. Fernet.**

**Contributors**

Fernet, Charles.

Giraldès, Joachim Albin Cardozo Cazado, 1808-1875

Royal College of Surgeons of England

**Publication/Creation**

Paris : J.-B. Baillière et fils ; Londres : Hipp. Baillière, 1869.

**Persistent URL**

<https://wellcomecollection.org/works/snyw8v82>

**Provider**

Royal College of Surgeons

**License and attribution**

This material has been provided by This material has been provided by The Royal College of Surgeons of England. The original may be consulted at The Royal College of Surgeons of England. where the originals may be consulted. This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.

**wellcome  
collection**

Wellcome Collection  
183 Euston Road  
London NW1 2BE UK  
T +44 (0)20 7611 8722  
E [library@wellcomecollection.org](mailto:library@wellcomecollection.org)  
<https://wellcomecollection.org>

6

DE LA

# DIATHÈSE URIQUE

THÈSE PRÉSENTÉE AU CONCOURS POUR L'AGRÉGATION

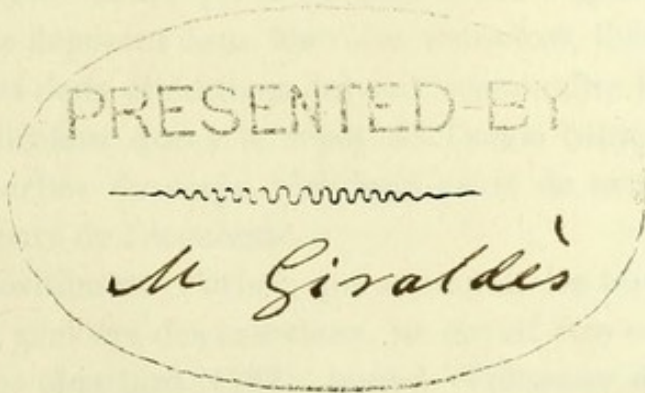
(Section de Médecine)

ET SOUTENUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PAR

LE D<sup>r</sup> CH. FERNET

Ancien interne (Médaille d'Or) des hôpitaux,  
Membre de la Société anatomique et de la Société de thérapeutique.



PARIS

J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE IMPÉRIALE DE MÉDECINE

19, rue Hautefeuille, près le boulev. St-Germain.

LONDRES  
HIPPI. BAILLIÈRE.

MADRID  
C. BAILLY-BAILLIÈRE

1869

DIATHESE URBIQUE

INSTITUTUM RESEARCH ET EDUCATIONIS

Bibliotheca de Mathematica



Digitized by the Internet Archive  
in 2015

*Handwritten signature or text*

DE LA

# DIATHÈSE URIQUE

---

## INTRODUCTION

En 1775, Scheele découvre dans des calculs urinaires et dans l'urine *l'acide lithique*, que nous appelons aujourd'hui l'acide urique. Dix-huit ans plus tard (1793), Forbes utilise cette découverte, et formule une théorie de la goutte identique à celle que beaucoup d'auteurs soutiennent aujourd'hui : rapprochant les concrétions qui se forment chez les goutteux des graviers qui se déposent dans les voies urinaires, il émet l'opinion que ces deux altérations doivent reconnaître la même cause, et il déclare que « le dépôt de l'acide lithique dans les diverses parties du corps témoigne assez de sa présence dans les humeurs de l'économie. »

Cette supposition de Forbes, qui assimilait les tophus des goutteux aux graviers des calculeux, ne devait être confirmée que quatre ans plus tard (1797), quand Wollaston découvrit que les concrétions goutteuses sont formées par de l'urate de soude.

En France, plusieurs auteurs, et surtout Andral, Rayet, Cruveilhier, Ch. Petit arrivent, par leurs recherches personnelles, à la théorie déjà formulée par Forbes; et tous supposent, sans pouvoir le démontrer, que les altérations goutteuses doivent se rattacher à la présence de l'acide urique dans le sang.

Cependant ce ne fut qu'en 1848 que Garrod, par ses ana-

lyses du sang, donna à ces hypothèses la sanction d'une preuve directe ; et dès lors, malgré quelques oppositions, il fut admis presque généralement qu'il existait une relation intime entre l'altération du sang par l'acide urique et les altérations qu'on rencontre chez les goutteux.

La *diathèse urique*, déjà soupçonnée et admise sans preuves, était maintenant démontrée ; elle rendait compte des concrétions articulaires et des tophus chez les goutteux, et aussi des graviers chez les calculeux.

Mais on ne s'en tint pas là ; en possession d'une donnée positive, la présence d'un excès d'acide urique dans le sang chez les individus atteints de goutte articulaire, on pensa que l'on tenait la vraie cause de la maladie, la matière morbifique, comme auraient dit les anciens ; et, non content de lui attribuer les lésions de la goutte articulaire et de la gravelle urique, on lui imputa tous les accidents qui relèvent de la goutte, y compris les maladies viscérales. C'était sortir des données positives ; car rien n'indiquait un rapport quelconque entre les troubles matériels ou fonctionnels des viscères et les concrétions uratiques ; et même on ne pouvait s'appuyer sur l'altération du sang qui, dans ces cas, n'était pas démontrée. Mais je ne veux pas m'arrêter ici sur cette question, qui era longuement discutée ailleurs.

— Jusqu'ici je n'ai parlé de la dyscrasie urique que dans la goutte. L'observe-t-on dans d'autres maladies ? Assurément, et dans bon nombre de maladies aiguës ou chroniques, on trouve un excès dans la formation de l'acide urique. Ici, à la vérité, l'altération est ordinairement passagère ; on n'observe plus de lésions uratiques, de concrétions ou de tophus, mais la dyscrasie est démontrée par la quantité exagérée d'acide urique qu'on trouve dans les urines.

— D'après ce qui précède, un travail sur la diathèse urique devrait comprendre à la fois l'étude de cette dyscrasie, et dans les cas où elle passagère (maladies aiguës), et dans les cas où elle est plus ou moins persistante (goutte et gravelle). Nous étudierons donc la diathèse urique sous ces deux points de

vue. Pourtant, le mot diathèse emportant l'idée d'un état morbide immanent à l'individu, c'est surtout le second des groupes qui précèdent qui nous arrêtera ; je parlerai du premier dans des préliminaires destinés à préparer l'étude de la diathèse urique proprement dite.

Le plan de ce travail est tout tracé. Après quelques préliminaires sur la physiologie et les variations pathologiques de l'acide urique, j'aborderai la diathèse urique, que j'étudierai : 1° au point de vue de ses causes ; 2° au point de vue de ses effets. Je terminerai par quelques indications diagnostiques et thérapeutiques.

## PRÉLIMINAIRES.

# DE L'ACIDE URIQUE.

### CONSIDÉRATIONS PHYSIOLOGIQUES ET PATHOLOGIQUES.

*Notions chimiques.* — L'acide urique ( $C^{10}H^4Az^4O^6$ ), acide lithique ou urilique de certains auteurs, est un des constituants normaux de l'urine ; par des procédés minutieux, on peut aussi en déceler la présence à l'état normal dans le sang. Il est donc un des produits normaux de l'organisme ; nous aurons, plus tard, à en déterminer l'origine et l'évolution.

Quelques mots sur les caractères de l'acide urique et des urates.

A l'état de pureté, l'acide urique est pulvérulent ou cristallin, blanc, inodore, insipide. Il est à peine soluble dans l'eau (il ne se dissout que dans 1500 fois son poids de ce liquide), insoluble dans l'alcool et l'éther ; l'acide sulfurique le dissout sans l'altérer. Il se dissout facilement dans plusieurs solutions salines ; par exemple, dans celles qui contiennent des alcalis et leurs carbonates. Sa solubilité est accrue par le phosphate de soude.

Les corps oxydants le décomposent en produisant de l'urée et divers produits secondaires, comme l'allantoïne, l'acide oxalique et l'acide carbonique. Si on le traite par l'acide azotique, il se produit de l'alloxane et de l'alloxantine.

L'action des vapeurs d'ammoniaque sur ces derniers pro-

duits donne lieu à une belle coloration rouge, due à la formation de murexide (Liebig), ou purpurate d'ammoniaque (Prout). Cette réaction est très-importante, car elle constitue le moyen le plus certain et le plus facile de manifester la présence de l'acide urique.

Les caractères microscopiques de l'acide urique, bien étudiés par Golding Bird, sont assez variables, suivant les conditions dans lesquelles s'est faite la cristallisation ; cependant, toutes ces variétés peuvent être rapportées à quelques modifications du prisme rhombique, qui peut être considéré comme la forme cristalline normale de cette substance (G. Bird) (1).

L'urate de soude est le principal sel que forme l'acide urique ; C'est lui qui constitue surtout les sédiments uriques. Il est soluble dans l'eau, insoluble dans l'acide acétique et l'ammoniaque ; dans les urines, d'où il s'est précipité par le refroidissement, on le redissout facilement en chauffant le liquide. Lorsqu'il est en dissolution, si on ajoute de l'acide chlorhydrique, il se forme des cristaux d'acide urique qui se précipitent. Sous le microscope, il est formé de myriades de petits globules très-ténus, adhérant ensemble et formant de petites masses linéaires, souvent mêlées avec des cristaux d'acide urique.

Quant aux autres sels, l'urate d'ammoniaque ne se rencontre guère que comme produit de décomposition ; dans quelques sédiments ou calculs, on a signalé aussi l'urate de chaux et de magnésie.

Divers procédés ont été employés pour établir la présence de l'acide urique et des urates dans le sang, dans les autres liquides et dans les tissus.

Pour la recherche de l'acide urique dans le sang, on peut employer le moyen suivant, qui a servi à Garrod. Chez un individu atteint de goutte articulaire aiguë et présentant des dépôts tophacés : « J'étais désireux, dit Garrod, de faire l'analyse du sang... 65 grammes de sérum furent desséchés au bain-

(1) Golding Bird, De l'Urine et des dépôts urinaires, trad. O'Rorke ; Paris, 1861.



marie. Le résidu, réduit en poudre, fut mêlé à de l'alcool rectifié et soumis à l'ébullition, dans le but d'éliminer tout ce qui aurait pu nuire à la séparation de l'acide urique; puis, après épuisement, on traita par l'eau distillée bouillante. Quelques gouttes de la solution aqueuse ainsi obtenue furent évaporées jusqu'à siccité avec de l'acide nitrique, et le résidu fut exposé à la vapeur d'ammoniaque. Il se produisit alors une belle coloration pourpre de murexide ou purpurate d'ammoniaque, et la présence de l'acide urique fut ainsi mise en évidence. »

Dans ce même cas, Garrod a employé encore un autre procédé qui le conduisit au même résultat : « Une autre partie de la solution, ajoute-t-il, fut réduite à consistance sirupeuse, puis additionnée de quelques gouttes d'acide chlorhydrique et abandonnée au repos; quelques heures après, l'acide urique était déposé en forme de cristaux caractéristiques. »

Il restait à déterminer à quel état se trouvait l'acide urique, dont la présence était révélée par les recherches précédentes; c'est ce qui fut établi par le procédé suivant : « 65 grammes de sérum, provenant d'une nouvelle saignée, pratiquée peu de temps après la première, furent traités comme précédemment, avec cette différence, néanmoins, qu'on n'ajouta pas cette fois d'acide chlorhydrique : on laissa reposer pendant quelques heures la solution aqueuse concentrée, et l'on trouva ensuite, sur les parois du vase et à la surface du liquide, de nombreuses aigrettes cristallines, que l'on reconnut être constituées par de l'urate de soude. En effet, traités par l'acide chlorhydrique, ces amas cristallins disparurent, et il se forma en leur place des cristaux rhomboïdes d'acide urique; de plus ils laissèrent, après incinération, un résidu soluble dans l'eau, alcalin, et qui ne présentait pas les réactions de la potasse (1). »

Les recherches précédentes sont difficiles et laborieuses. Le *procédé du fil*, que l'on doit à Garrod, est plus simple et plus pratique : « On verse de 4 à 8 grammes de sérum du sang dans

(1) Garrod, *La Goutte, sa nature, son traitement, etc.*, trad. Olivier; Paris, 1867; p. 117.

une capsule de verre très-aplatie ; on ajoute au sérum de l'acide acétique dans la proportion de 35 centigrammes pour 3 grammes et demi de sérum, et il se produit alors un dégagement de quelques bulles de gaz. Quand le mélange est bien fait, on y plonge un ou deux fils extraits d'un morceau de toile ouvrée non encore lavée ou de tout autre tissu de lin, après quoi le vase est mis à l'écart dans un endroit frais, jusqu'à ce que le sérum soit coagulé et presque sec... Le temps nécessaire pour que l'opération soit terminée varie de trente-six à soixante heures, suivant le degré de sécheresse ou d'humidité de l'atmosphère.

« Pour peu que l'acide urique existe dans le sérum en quantité légèrement supérieure à un chiffre qui sera indiqué plus loin, il se déposera sous forme de cristaux, le long des fils, de manière à rappeler la disposition bien connue du sucre candi.

« L'acide urique se présente sous la forme de cristaux rhomboédriques, dont les dimensions varient suivant la rapidité avec laquelle s'est opérée la dessiccation du sérum et aussi suivant la quantité d'acide urique contenue dans le sang (1). »

Dans l'urine, la présence de l'acide urique et des urates est facile à établir. Si c'est de l'acide urique, il se précipite bientôt après l'émission de l'urine, et on le reconnaîtra à ses caractères propres déjà indiqués. Si ce sont des urates, ils peuvent être dissous ou former des sédiments. Dans ce dernier cas, on les reconnaîtra à leurs caractères microscopiques et à ce qu'ils se redissolvent par la chaleur. Si l'on veut faire le dosage de l'acide urique qu'ils représentent, il faut évaporer l'urine et traiter par l'acide chlorhydrique ; au bout de un ou deux jours, l'acide urique est précipité ; il suffit de le peser.

Pour rechercher l'acide urique dans les autres humeurs, on peut recourir à des procédés analogues aux précédents. Quant aux dépôts qui peuvent se faire dans les tissus, on en reconnaîtra la nature, soit par les caractères microscopiques, soit par les caractères chimiques.

(1) Garrod, *loc. cit.*, p. 120.

*Physiologie.* — Nous avons indiqué les principaux caractères chimiques de l'acide urique, les procédés qui servent à établir sa présence et à mesurer sa quantité dans les principaux liquides où on le rencontre ; étudions maintenant sa physiologie, à savoir son mode de formation et ses voies d'élimination.

Les doses d'acide urique (à l'état d'urates) contenu dans les humeurs sont singulièrement variables, même dans les conditions physiologiques ; et cela ne doit pas étonner, si l'on réfléchit aux conditions multiples qui peuvent en faire varier la production, et que nous étudierons plus loin.

La quantité d'urates contenue dans le sang normal n'a pas été déterminée d'une façon exacte. Garrod qui, le premier, en a démontré l'existence, se contente de dire que, à l'état physiologique, il n'en existe que des traces. Ce fait a une grande importance ; car il permet d'établir que, dans les cas où le sang contiendra une quantité notable d'acide urique, il s'agit d'un état pathologique.

Dans l'urine, les chiffres indiqués par les auteurs varient dans des limites très-étendues ; ce qui peut tenir, suivant MM. Robin et Verdeil (1), à ce que tantôt on n'a tenu compte que de l'acide urique libre, tantôt on a évalué simultanément l'acide urique et les urates. Quoi qu'il en soit, voici quelques chiffres indiqués par les auteurs, et qui paraissent relatifs à la totalité de l'acide urique : dans l'urine de vingt-quatre heures, il y aurait d'après Becquerel 0 gr. 52 d'acide urique ; d'après Lehmann de 0 gr. 50 à 0 gr. 90 ; pour Ranke 0 gr. 70 ; d'après Beale, de 0 gr. 30 à 0 gr. 40, et d'après Garrod 0 gr. 5176 en moyenne.

On a trouvé l'acide urique dans un certain nombre d'organes ; ainsi dans le tissu de la rate (Scherer), dans celui des poumons (Cloetta, Wiederhold), dans le foie (Cl. Bernard), dans le cerveau (Parkes), dans les tissus fibreux (Robin) ; et l'on a pensé qu'il se formait dans ces organes et était un de leurs produits de désassimilation.

(1) Robin et Verdeil, *Chimie anatomique et physiologique. etc.* ; Paris, 1853 ; p. 399.

L'acide urique est, chez la plupart des animaux, comme chez l'homme, un des éléments normaux de l'urine. Il existe en grande quantité chez les carnivores, en proportion minime chez les herbivores ; il est un des éléments importants de la sécrétion urinaire des oiseaux, et on en trouve une très-forte quantité dans le guano. L'urine des reptiles en contient beaucoup, celle des poissons en renferme aussi ; enfin on l'a recherché et trouvé dans l'urine de la plupart des invertébrés.

Comment se forme l'acide urique ? Grosse question, qui est encore loin d'être complètement résolue. Pour l'élucider et la comprendre d'ensemble, il faudrait connaître les phénomènes intimes de la nutrition et spécialement les mutations complexes que subissent, dans l'organisme, les matières azotées.

L'acide urique, qui n'est qu'un produit excrémentiel des matières azotées, ne paraît pas être la forme à laquelle doivent s'arrêter ces matières avant d'être rejetées de l'organisme ; il n'est, en réalité, qu'un produit de combustion incomplète. L'état sous lequel les matières protéiques doivent être rejetées dans une nutrition normale, c'est l'état d'urée : « L'oxygène du sang artériel, dit M. Dumas (1), en passant par les capillaires, y détruit, par une véritable combustion, les tissus devenus impropres à la vie ; le carbone et l'hydrogène de ces tissus tendent, au moins en partie, à se transformer en acide carbonique et en eau, pour être rejetés par les poumons. Mais quelle forme prendra l'azote ? La combinaison la plus simple qu'il pourrait former serait l'ammoniaque ; ce corps ne pouvant exister à l'état de liberté dans l'économie, la nature a dû le modifier ; il lui a suffi pour cela de le mettre en rapport avec l'acide carbonique, et d'éliminer de cette combinaison les éléments de l'eau pour la transformer en urée. Ce principe étant inerte et soluble dans l'eau, peut passer sans le moindre danger dans le torrent de la circulation, et être recueilli et rejeté par les reins. Telle est l'origine de l'urée dans l'économie. On voit que c'est en quelque sorte un corps brûlé qui résulte de l'oxydation des matières azotées de l'économie. »

(1) Dumas, *Traité de chimie*, p. 542.

Les conditions de la formation de l'acide urique ne sont pas différentes de celles de l'urée ; c'est encore l'oxydation des matières azotées qui y donne lieu, seulement cette oxydation est incomplète. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point. Mais, aux dépens de quelles matières azotées se forme l'acide urique; est-ce directement aux dépens des produits albuminoïdes de l'alimentation? Est-ce aux dépens des tissus de l'organisme ou de quelques-uns d'entre eux? Là commencent les divergences.

D'après la théorie de Liebig (1) l'acide urique se formerait dans les tissus qui contiennent de la protéine, sous l'action de l'oxygène apporté par le sang. L'action chimique de l'oxygène sur les éléments de ces tissus formerait divers produits, parmi lesquels l'acide urique; puis, si la quantité d'oxygène est plus considérable, la plus grande partie de l'acide urique sera convertie en urée, de telle sorte que les éléments azotés des tissus usés atteindront les émonctoires naturels sous une forme plus soluble. Il résulte de cette manière de voir que, plus grande est la quantité d'oxygène qui circule dans les tissus, dans l'acte de la désassimilation, plus parfaite sera la conversion de l'acide urique en urée.

D'après cette théorie, la quantité d'acide urique devrait être directement en rapport avec la perfection de la respiration et l'abondance des globules sanguins, véhicules de l'oxygène, et aussi avec le genre d'alimentation (les aliments non azotés favoriseraient la production d'acide urique, parce qu'ils accaparent une grande partie de l'oxygène; les aliments azotés, en raison de leur moindre affinité pour l'oxygène, auraient une influence inverse, en permettant l'oxydation plus complète des matières azotées des tissus). En outre, dans des conditions égales de désassimilation, la quantité d'acide urique devrait être à peu près en rapport inverse de l'urée.

Certains faits confirment la théorie de Liebig, mais d'autres lui sont contraires. Ainsi, chez les oiseaux de mer, dont la respiration est très-active, c'est de l'acide urique, et non de l'urée

(1) Voy. Golding Bird, *loc. cit.*, p. 109.

qui est sécrété. D'autre part, Lehmann, dans des expériences faites sur lui-même, a montré qu'une alimentation non azotée diminuait la quantité d'acide urique, qu'une alimentation azotée l'augmentait (ces résultats sont, il est vrai, contraires à ceux obtenus par Magendie). Ces mêmes expériences montrent que le régime azoté augmente à la fois la proportion d'acide urique et d'urée; ce qui établit que ces substances doivent provenir en partie de la combustion directe dans le sang des matériaux azotés apportés par l'alimentation.

Les recherches de Boussingault sur des canards montrent bien l'action isolée de la désassimilation et de l'alimentation sur la production de l'acide urique : celui-ci proviendrait à la fois des tissus usés et des matériaux albumineux absorbés par l'alimentation; l'influence de cette dernière source serait même considérable. Bence Jones a établi que l'alimentation avait même une influence immédiate, que l'acide urique était plus abondant après qu'avant le repas.

Mais, dans toutes ces expériences, comment a-t-on pu faire la part de la désassimilation en même temps que de l'alimentation? Comment établir l'influence de la seconde sur la première? Comment prouver que, si l'acide augmente après l'ingestion de matières azotées, cela ne tient pas à ce que la désassimilation est exagérée en même temps que l'assimilation?

Cependant, la plupart des auteurs admettent « la probabilité d'une double origine pour l'acide urique : l'une, des éléments azotés des tissus, et l'autre, des éléments de l'alimentation, riches en azote, qui échappent à l'action de l'assimilation primaire, ou subissent des changements incomplets tels qu'ils ne peuvent être convertis en parties constituantes du sang. Ils obéissent en conséquence, avec facilité, à l'influence métamorphique si énergiquement exercée dans les vaisseaux capillaires du corps; et leurs éléments, en dernier ressort, sont excrétés sous forme d'acide urique, ordinairement combiné avec la soude, la chaux, etc. » (G. Bird).

Existe-t-il un rapport entre la quantité d'acide urique et la

quantité d'urée excrétées dans un même temps? D'après la théorie de Liebig, toutes choses égales d'ailleurs, ces deux substances devraient varier de proportion en rapport inverse. Or, contrairement à cette opinion, Thudichum est arrivé à cette conclusion, que les deux principaux produits d'excrétion des matières azotées étaient chez l'homme dans des relations intimes et variaient dans le même sens, bien que leurs variations physiologiques ne fussent pas parallèles (1). D'autre part, les tableaux de Bodeker, rapportés par M. Schützenberger, montrent que ce rapport est très-variable suivant les individus, et que les écarts dans le chiffre d'acide urique sont beaucoup plus étendus que les écarts dans le chiffre d'urée : en effet, tandis que celui-ci oscille entre 20,3 et 38,9, le chiffre d'acide urique varie entre 0,3 et 1,4 (2).

Pourquoi les produits azotés sont-ils rejetés, parfois sous forme d'acide urique ou d'urates, d'autres fois sous celle d'urée? On l'ignore, et on ne saurait se contenter d'invoquer l'énergie de la respiration : car, s'il est vrai que, chez le lion par exemple, qui respire activement, il se produit beaucoup d'urée et peu d'acide urique; d'un autre côté, chez les oiseaux de mer qui respirent activement aussi, c'est le contraire qui a lieu et l'urine est surtout riche en acide urique. Cependant cette condition est encore une des plus puissantes influences, comme nous le verrons dans un moment.

Quant au rapport qui existe entre l'acide urique et d'autres produits qui résultent, comme lui, de la combustion incomplète des substances azotées, l'acide oxalique par exemple, et aux conditions qui font que ces produits se forment au lieu de l'urée, ils sont encore moins déterminés, et nous n'en parlons que pour signaler ce fait, que l'acide oxalique et les oxalates se trouvent souvent à côté de l'acide urique et des urates, et paraissent dériver de conditions analogues.

J'ai signalé plus haut les organes dans lesquels on avait indiqué la présence de l'acide urique, et j'ai dit qu'on avait

(1) Thudichum, *On the pathology of the urine*; London, 1858, p. 95.

(2) Schützenberger, *Chimie appliquée à la physiologie*; Paris, 1864, p. 245.

pensé que l'acide urique provenait de la désassimilation de ces organes. Mais y a-t-il certains tissus dont la désassimilation donne spécialement lieu à cette substance? Certains physiologistes font dériver les urates des cartilages et des tissus fibreux, et ils s'expliquent que la désassimilation de ces tissus donne lieu à des produits de combustion incomplète, par cette considération, que leur vascularité est moindre que celle des autres tissus, et par suite, que le mouvement organique y est moins actif. M. Robin (1) a été le principal défenseur de cette théorie qui s'appuie sur ce fait qu'on trouve de l'acide urique dans le tissu fibreux normal; mais ce n'est là, après tout, qu'une hypothèse, on peut même dire une hypothèse peu probable, si l'on accepte que le même acide a été trouvé dans d'autres organes qui ne contiennent pas de tissu fibreux.

En terminant cet aperçu rapide des opinions sur la formation de l'acide urique, nous ajouterons que les recherches récentes sur ce sujet ne semblent pas avoir beaucoup modifié les idées déjà émises et que nous avons résumées plus haut d'après Golding Bird.

Voici, en effet, comment s'exprime Bence Jones dans un ouvrage publié il y a un an : « D'une manière générale, on peut dire que toutes les substances albuminoïdes qui font partie de l'alimentation, qu'elles soient d'origine végétale ou animale, avant d'être expulsées de l'économie, passent par l'état d'acide urique. Une molécule d'albumine, absorbée dans le sang, peut devenir partie intégrante d'un organe et servir aux fonctions de la vie; puis alors, subissant une transformation, être changée en acide urique, puis en urée et acide oxalique, et enfin en urée, acide carbonique et eau. Ou bien la molécule albumineuse, parcourant un cercle plus restreint, et sans entrer dans la composition d'un organe ou d'un tissu, peut être transformée en acide urique, et enfin être expulsée au dehors sous forme d'urée, d'eau et d'acide carbonique. Ainsi

(1) Robin, *Traité des humeurs*; Paris, 1867, p. 89 et p. 674.



l'acide urique peut avoir deux origines : 1° les aliments; 2° les tissus » (1).

Cependant il semble que l'on incline aujourd'hui à rattacher surtout la formation de l'acide urique à la combustion qui s'opère dans la dénutrition des tissus, et qu'on le considère plutôt comme un produit de désassimilation que comme un produit pouvant se former directement aux dépens des matériaux de l'alimentation. Des deux origines possibles de l'acide urique, la désassimilation et l'alimentation azotée, la première paraît la plus importante (2).

Je signalerai, sans y insister, l'opinion de Zalesky, d'après laquelle l'urée et l'acide urique se formeraient dans le rein même, probablement aux dépens de la créatine. Si on lie les uretères d'un animal, il se fait une accumulation d'urée dans le sang; il n'en est rien, si on pratique l'extirpation des reins. Chez les reptiles, la ligature des uretères provoque une accumulation d'acide urique, l'ablation du rein ne produit rien de semblable (3). Avant de discuter cette théorie inattendue, nous croyons que les faits sur lesquels elle s'appuie auraient besoin d'être vérifiés (4).

Les voies d'élimination de l'acide urique doivent nous arrêter un instant. Les reins sont, sans contredit, l'émonctoire naturel des urates; nous avons vu que ceux-ci étaient des constituants normaux du liquide urinaire, nous avons indiqué leurs doses moyennes. Il n'y a pas à y revenir. Mais les urates contenus dans le sang peuvent-ils être éliminés par d'autres voies?

(1) Bence Jones, Lectures on some of the applications of chemistry and mechanics to pathology and therapeutics; London, 1867, p. 107.

(2) Gubler, Art. *Albuminurie* du Dict. encyclop. des sc. méd., t. II, p. 452. — Neubauer et Vogel, Anleitung zur qualitativen und quantitativen Analyse des Harns, 5<sup>e</sup> édit.; Wiesbaden, 1867.

(3) Voy. Charcot, Leç. clin. sur les mal. des vieillards, etc.; Paris, 1867; p. 133.

(4) D'après Huxley, le sang de la veine rénale contient moins d'acide urique que le sang des cavités gauches du cœur, ce qui semble prouver que cet acide ne se forme pas dans les reins. (Communication orale de M. Ball, qui m'a été donnée sous toutes réserves.)

D'après Cl. Bernard, quand les reins ne suffisent pas à leur excrétion, l'urée et l'acide urique peuvent s'échapper par les voies digestives; mais ce fait ne lui paraît pas encore établi pour l'acide urique (1).

Dans les expériences de Zalesky, un des effets de la ligature des uretères est l'inflammation de l'estomac et de l'intestin, et l'oblitération des follicules gastriques par des amas d'urate de soude. Mais il s'agit là de conditions anormales, et rien ne prouve jusqu'ici que, dans l'état physiologique, l'acide urique puisse être éliminé par l'intestin.

La peau ne semble pas non plus être une voie d'excrétion de ce principe. D'après les analyses de Favre, il n'y a dans la sueur ni acide urique, ni urates; Wolff et Starck ont signalé leur existence dans la sueur des rhumatisants (2); mais bon nombre d'observateurs les ont cherchés sans les rencontrer, même dans la sueur des goutteux. Nous reviendrons sur ce sujet.

*Variations physiologiques.* — Les variations que peuvent présenter la production et l'excrétion de l'acide urique, dans un certain nombre de conditions physiologiques, ont pour nous un grand intérêt; car elles nous permettront peut-être d'interpréter rationnellement les causes diverses qui peuvent donner lieu à la diathèse urique. Étudions donc isolément chacune des principales influences

Les variations qui se rattachent à l'influence de l'âge et du sexe ont été bien indiquées par Lecanu (3), qui a noté, en même temps que les variations de l'acide urique, celles de l'urée dans ces conditions. Les résultats moyens de ses expérimentations sur la quantité d'urée et d'acide urique excrétée en vingt-quatre heures sont représentés dans le tableau suivant :

(1) Cl. Bernard, *Leçons sur les liquides de l'organisme*, t. I, p. 450, et t. II, p. 54.

(2) Robin, *Traité des humeurs*, p. 623 et 628.

(3) Lecanu, *Ann. des sc. naturelles*, t. XII, 1839.

	Urée.	Acide urique.
Homme adulte. . . . .	27.64	0.83
Femme adulte. . . . .	18.82	0.64
Vieillard (84 à 86 ans). . . . .	7.98	0.43
Enfant (au-dessous de 8 ans). . . . .	8.74	0.25

D'après ce tableau, les quantités d'acide urique excrété ne paraissent pas varier beaucoup suivant l'âge ou le sexe. Pour apprécier ces variations avec exactitude, il faudrait déterminer les proportions par rapport au poids des différents individus.

Ce qui influe le plus sur la quantité d'acide urique excrété, c'est l'alimentation. Nous avons déjà cité les expériences de Lehmann, de Magendie, de Boussingault et de Bence Jones relatives à cette influence, et nous avons vu que la quantité d'acide urique (ainsi que d'urée) augmentait par un régime azoté. Quant à l'influence de l'alimentation non azotée, les résultats indiqués par les auteurs sont contradictoires. D'après Lehmann, Boussingault et M. Byasson, cette alimentation diminuerait la quantité d'acide urique; elle l'augmenterait, au contraire, presque autant que l'alimentation animale d'après Ranke et W. Roberts. Le chiffre de l'acide urique s'abaisse sous l'influence de l'abstinence et de l'inanition.

L'influence des boissons est variable suivant leur composition, ainsi qu'il résulte des recherches de Liebig, de Lehmann, et surtout de Bœcker. Il semble bien acquis que l'alcool et les liqueurs spiritueuses diminuent la production d'urée et d'urates; la bière et le vin, au contraire, l'augmenteraient.

L'exercice ou l'activité musculaire élève le chiffre de l'acide urique en même temps que celui de l'urée, ainsi qu'il résulte des recherches très-intéressantes de Voit et de M. Byasson (1), qui ont confirmé celles de Ranke, de Heller et d'autres expérimentateurs. Mais, d'un autre côté, ces résultats sont contraires à ceux obtenus par Lehmann, qui trouve dans cette influence une cause de diminution.

L'activité cérébrale, qui augmente la production de l'urée, n'a que peu d'influence sur celle de l'acide urique. Dans les

(1) Byasson, Thèse inaugurale; Paris, 1868.

recherches de M. Byasson, la quantité de l'acide a été parfois augmentée, le plus souvent diminuée.

On admet que l'activité respiratoire diminue la quantité d'acide urique ; mais nous avons déjà vu que ce résultat, conforme à la théorie de Liebig, paraît contraire à certains faits d'observation fournis par la physiologie comparée.

Pour les fonctions cutanées, leur activité diminue la proportion d'acide urique ; leur suppression, au contraire, l'exagère : ce qui ne doit pas étonner, si l'on se rappelle que la peau est une des voies d'élimination des matières azotées.

En résumé, on voit que, des influences que nous venons d'étudier, les unes tendent à augmenter la production de l'acide urique : ce sont surtout l'alimentation azotée, certaines boissons (bière et vin), et l'inactivité des fonctions cutanées ; que d'autres, au contraire, tendent à la diminuer : ce sont l'abstinence et peut-être le régime non azoté, les boissons alcooliques, l'activité des fonctions cutanées et des fonctions respiratoires.

*Variations pathologiques.* — Les modifications que peuvent présenter la formation et l'excrétion de l'acide urique dans les maladies sont encore peu déterminées. Outre que les recherches sont incomplètes et que les documents fournis par les auteurs sont insuffisants, il paraît difficile d'apprécier la valeur des résultats obtenus, et cela pour plusieurs motifs. D'abord, la fréquence et le degré de ces modifications dans les maladies où on les a signalées n'est pas indiqué, et, à côté des résultats positifs qui ont été publiés, il faudrait connaître les résultats négatifs ; en second lieu, ce n'est pas l'acide urique isolément qu'il faudrait envisager dans ces conditions : ce sont en même temps l'urée et chacune des autres substances qui proviennent de la désassimilation des matières azotées. En outre, il faudrait tenir compte, non-seulement de l'excrétion de ces divers principes, mais encore et surtout de la quantité qui en existe dans le sang ; et c'est précisément sur ce dernier point que les recherches sont le plus souvent insuffisantes : on a étudié les variations dans l'excrétion d'acide urique, on ne dit

rien ou presque rien de ses variations dans le sang. Enfin, pour apprécier le rôle que peuvent avoir dans les maladies les variations qui nous occupent, il faudrait pouvoir établir les conditions de leur développement et discerner quels sont les phénomènes de la maladie qu'on peut leur imputer et ceux qui en sont indépendants.

Sur tous ces points, il me semble qu'il est impossible jusqu'ici de trouver, dans les documents fournis par les auteurs, une réponse satisfaisante, et, par suite, de déterminer le rôle des augmentations passagères dans la formation de l'acide urique, sorte de *diathèse urique aiguë*, si l'on peut employer cette expression, et aussi le rôle de la diminution du même principe. Il faut l'avouer, d'ailleurs, les résultats obtenus jusqu'ici ne sont pas toujours concordants. Contentons-nous donc d'exposer les faits, en en réservant l'interprétation.

Beaucoup d'auteurs signalent une augmentation d'excrétion d'acide urique dans les fièvres et les maladies fébriles. Dans la fièvre intermittente, dit Griesinger (1), l'urine, abondante et pâle pendant le stade de frisson, rare et brûlante pendant le stade de chaleur, est abondante et riche en sédiments composés d'acide urique et d'urates, pendant la période de sueurs ; il ajoute que ce dernier caractère manque très-souvent. Zimmermann (2) est arrivé à des résultats analogues qui sont confirmés par Ranke. Ajoutons que ces modifications ont été beaucoup moins étudiées et paraissent bien moins importantes que d'autres troubles de la sécrétion urinaire (excrétion d'urée, albuminurie, etc.).

L'urine de la fièvre typhoïde est ordinairement rare et chargée d'urates dans la première période de cette maladie. Plus tard, ces constituants y diminuent d'une façon notable (Zimmermann et Griesinger). La présence d'une certaine quantité d'albumine y est habituelle, comme dans la fièvre intermittente.

(1) Griesinger, *Traité des maladies infectieuses*, trad. Lemattre ; Paris, 1868, p. 42.

(2) Schmidt's *Jahrbücher*, 1834.

Dans les maladies inflammatoires aiguës, il se rencontre dans l'urine une plus grande quantité d'acide urique ou de dépôts formés par cette substance libre ou combinée. En prenant la moyenne de 11 cas rapportés par Becquerel (1), on arrive au chiffre de 1 gr. 041 d'acide urique excrété par l'urine dans les vingt-quatre heures.

La première urine, émise dans le choléra à la suite de la période d'anurie, contient, en même temps que de l'albumine et des cellules épithéliales, des cristaux d'acide urique et d'oxalate de chaux qui se déposent par le refroidissement (Griesinger).

Dans les maladies de l'appareil circulatoire, qui apportent un obstacle à la libre circulation, on trouve dans l'urine une plus grande quantité d'urates. Il en est de même des maladies qui intéressent les organes de la respiration, bronchite chronique, phthisie, etc.; et même, sur trois tuberculeux, Neukomm a pu deux fois trouver de l'acide urique dans le sang (2). Cependant, dans un cas d'emphysème pulmonaire avec dyspnée extrême, Becquerel n'a trouvé que le chiffre de 0 gr. 318.

L'influence des troubles des fonctions cutanées paraît assez constante : « Toutes les fois, dit Golding Bird, que les fonctions de la peau sont troublées ou qu'une perspiration convenable ne se fait pas par sa surface, un excès d'azote est retenu dans le sang, et enfin séparé par les reins sous forme d'urates, peut-être d'urée ou de créatine » (3). C'est ce qu'on observe dans les maladies de la peau occupant une grande étendue de sa surface, et c'est peut-être là une des conditions qui font que les matières précédentes sont excrétées en excès dans la scarlatine, ainsi que l'a noté Thudichum (4).

On a signalé assez souvent une augmentation de la proportion d'acide urique excrété dans les maladies du foie et surtout dans celles de la rate. On se rappelle que Scherer consi-

(1) Becquerel, *Séméiotique des urines*; Paris, 1841.

(2) Schmidt's *Jahrbücher*, 1859.

(3) Golding Bird, *loc. cit.*, p. 168.

(4) Thudichum, *loc. cit.*, p. 95.

dère la rate comme un des organes où se forme l'acide urique. Dans la leucémie en particulier, plusieurs auteurs, Scherer, Parkes, Walshe et Ranke ont plusieurs fois constaté, à l'aide de l'analyse méthodique des urines, un accroissement remarquable de la proportion d'acide urique rendu dans les vingt-quatre heures.

Dans les maladies des reins, et spécialement dans les altérations qui correspondent à la maladie de Bright, l'acide urique est souvent excrété en moindre quantité.

Enfin le chiffre des urates est le plus habituellement diminué dans les maladies qui amènent une débilité excessive, dans la chlorose (Becquerel), dans l'anémie, dans la syphilis (Neukomm), et dans un grand nombre de maladies chroniques.

Mais dans les maladies qui entraînent une dénutrition rapide et un amaigrissement considérable, en même temps qu'on observe souvent l'albuminurie que M. Gubler a appelée colliquative, on rencontre un excès d'acide urique dans les urines (G. Bird). Pourtant, dans l'atrophie musculaire progressive, les chiffres de l'acide urique et de l'urée ne sont pas sensiblement modifiés; les récentes recherches de M. Lœwenhard (1) établissent ce fait, qui d'ailleurs n'est pas contradictoire au précédent: car il faut remarquer que, dans l'atrophie musculaire, la dénutrition est lente, et que, par suite, les matières azotées excrétées ne peuvent pas subir d'augmentation bien considérable.

Est-il possible d'accorder ces résultats de l'observation clinique avec ceux que nous a donnés la physiologie? Sans doute il semble que certains faits morbides viennent confirmer les enseignements de la physiologie: ainsi, quand la combustion respiratoire est insuffisante, on voit en général l'acide urique excrété en quantité hypernormale. Il en est de même dans les troubles des fonctions cutanées et de l'appareil circulatoire. D'un autre côté, quand les phénomènes de ladésassimilation

(1) Lœwenhard, Thèse inaug.; Paris, 1867, p. 34 et suiv.

sont excessifs, l'acide urique est excrété en excès, parce que la combustion n'est pas complète sur tous les matériaux provenant des tissus. Mais, bien que les résultats obtenus soient le plus habituellement conformes aux indications de la théorie physiologique, nous avons vu que quelquefois ils lui étaient contraires. En tout cas, les faits ne sont pas encore assez nombreux pour qu'on puisse regarder les données qui ont été indiquées plus haut comme définitives : ce ne sont que des matériaux qui pourront servir à des recherches ultérieures.

Je répéterai, en terminant, que, pour apprécier la valeur des variations que peut présenter l'acide urique dans les conditions normales de santé ou dans l'état pathologique, il faudrait envisager la nutrition dans son ensemble et spécialement dans ce qui concerne la désassimilation des matières azotées, et tenir compte, non-seulement des variations de l'acide urique, mais aussi de celles que peuvent présenter en même temps l'urée et les autres produits excrémentitiels des matières azotées. Mais, sur cette question si importante, presque tout paraît encore à faire, et les auteurs gardent à cet endroit un silence presque complet.

J'ai négligé de parler de la goutte et de la gravelle, parce que, dans ces maladies, les variations de l'acide urique ne sont pas un accident plus ou moins passager; on les rencontre plus ou moins durables et plus ou moins persistantes. C'est là qu'il s'agit vraiment de la *diathèse urique*.

Nous avons essayé, dans ce qui précède, de résumer les connaissances acquises sur l'acide urique, pensant qu'elles pourraient servir à éclairer la pathologie de la diathèse urique. Cependant, nous devons remarquer qu'il y a dans la physiologie normale et pathologique de ce produit plus de lacunes que de données certaines; ainsi que l'a dit M. Charcot : « Il faut en convenir, l'histoire des produits de désassimilation reste encore obscure, malgré les progrès que nous avons réalisés dans l'étude des fonctions nutritives; et l'acide urique en particulier ne fait



pas exception à cette règle. Nous savons peu de choses sur les conditions qui président à sa formation régulière et sur les circonstances pathologiques qui peuvent la modifier. Il est donc aisé de prévoir... que la pathogénie de la diathèse urique est encore à l'état rudimentaire » (1).

(1) Charcot, *loc. cit.*, p. 109.

DE LA

# DIATHÈSE URIQUE

---

DÉFINITION. — DIVISION DU SUJET.

On désigne sous le nom de *diathèse urique* un état morbide de l'organisme, caractérisé par la présence d'une quantité anormale d'acide urique dans le sang.

On pourrait donner aussi à cet état morbide le nom d'*uricémie* (Gigot-Suard), qui serait même, à ce qu'il me semble, préférable au précédent, parce qu'il exprime bien la condition de l'organisme dont il s'agit, et qu'il a l'avantage de ne pas prêter aux confusions que peut entraîner le mot diathèse.

La présence en excès de l'acide urique ou des urates dans le sang peut être plus ou moins transitoire et plus ou moins accessoire aussi, dans un grand nombre de maladies diverses. Malgré quelques recherches consciencieuses, l'étude de cette forme de la diathèse est encore incomplète. J'en ai parlé plus haut, je n'y reviendrai pas.

Mais cet état peut aussi être plus ou moins permanent, parce que les conditions de l'organisme auxquelles il se rattache sont elles-mêmes durables ; il a alors un rôle pathogénique important. C'est dans ces conditions qu'on peut, à vraiment parler, dire qu'il y a *diathèse*. Pour répondre au titre du sujet que nous avons à traiter, nous devons étudier la diathèse urique :

1° Au point de vue des conditions diverses qui peuvent la développer, c'est-à-dire de ses causes ;

2° Au point de vue des différents phénomènes qu'elle peut entraîner, c'est-à-dire de ses effets.

Ces deux points établis, nous aurons à indiquer comment on peut reconnaître la diathèse urique, et quelles sont ses indications diagnostiques et thérapeutiques.

---

## CHAPITRE I<sup>er</sup>

### ÉTIOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.

L'étude que nous avons faite précédemment des conditions physiologiques et pathologiques qui font varier la production ou l'excrétion d'acide urique, va nous servir à interpréter les causes que l'on peut invoquer pour expliquer le développement de la diathèse urique.

Mais nous avons vu que la physiologie de l'acide urique était encore hérissée de lacunes et de contradictions ; il ne faudra donc pas s'étonner, si nous nous trouvons souvent dans l'impossibilité de comprendre rationnellement le mode d'action de certaines causes que pourtant l'observation indique et oblige à admettre. D'un autre côté, l'étude des conditions étiologiques de l'uricémie n'a pas encore été faite d'une manière suffisante. Les ouvrages qui renferment des documents sur ce sujet sont tous relatifs à la goutte ou à la gravelle ; or, nous verrons plus tard qu'on ne saurait identifier l'état morbide qui nous occupe avec ces deux maladies.

De là des difficultés réelles pour discerner les conditions vraies de la diathèse urique et les dégager des conditions qui interviennent, en dehors d'elle, dans la production des accidents auxquels elle est souvent associée. Ces difficultés vont nous imposer les plus grandes réserves.

La diathèse urique consistant essentiellement en un excès d'urates dans l'économie, on conçoit que toutes les causes capables de la produire doivent agir de l'une des deux façons suivantes :

1<sup>o</sup> En exagérant la production de l'acide urique dans l'économie ;

2° En empêchant l'excrétion de ce produit.

Les causes qui agissent en exagérant la production de l'acide urique sont les plus nombreuses, et c'est pour elles que la physiologie peut fournir les meilleures interprétations. Ces causes n'ont pas toutes la même manière d'agir. Tantôt, en effet, c'est parce que les matériaux azotés sont en proportion excessive, que leur combustion est incomplète, et qu'au lieu de former de l'urée, ils ne forment qu'un produit d'oxydation moins avancée, l'acide urique. Tantôt la production des matériaux azotés ou leur désassimilation n'est pas excessive, mais il y a diminution de la combustion respiratoire ; et dès lors, une partie des principes qui devraient donner de l'urée sont incomplètement brûlés et passent dans le sang à l'état d'acide urique. Dans ces deux cas, on le voit, le résultat est le même : il y a production excessive d'acide urique ; la condition pathogénique est aussi la même, c'est le défaut d'oxydation des matériaux azotés qui a lieu, soit dans le premier cas par excès des matériaux à oxyder, soit dans le second par défaut d'oxydant.

Une troisième condition, moins simple que les deux précédentes, peut encore entraîner le même résultat ; je veux parler d'un vice dans l'assimilation des matières azotées : celles-ci, mal élaborées, sont incapables de subir une oxydation régulière. Il n'y a pas, si je puis parler ainsi, excès de combustible, ni défaut de gaz comburants ; mais le combustible est mauvais, il brûle mal et incomplètement. L'oxydation des substances azotées, au lieu de donner de l'urée, donne de l'acide urique.

Examinons les faits à la lumière de ces théories.

Une *alimentation azotée* exagérée a été signalée partout comme une cause de goutte et de gravelle ; c'est une cause d'uricémie. Nous avons vu cette influence parmi celles qui augmentent la production de l'acide urique, la physiologie en rend facilement compte ; elle explique la diathèse urique qui survient chez les gros mangeurs. Trop de matériaux azotés à oxyder, oxydation insuffisante. Il n'y a pas là grande difficulté ; après avoir noté l'importance de cette cause, je passe outre.

On a considéré aussi, comme favorisant la diathèse urique,

*l'abus des corps gras et des sucres.* On pense que ces substances, ayant une très-grande affinité pour l'oxygène, nuisent à l'oxydation des matériaux azotés, et que partant la combustion de ceux-ci reste incomplète.

L'usage des *boissons fermentées* est, pour la plupart des auteurs, une des causes les plus puissantes de diathèse urique. Mais, sous ce rapport, il faut établir une distinction profonde entre ces boissons, et séparer les spiritueux (eau-de-vie, rhum, etc.) qui sont très-riches en alcool, des simples boissons fermentées (vin, bière, cidre) dont la richesse alcoolique est beaucoup moindre : tandis que les liqueurs distillées sont presque sans influence sur la production de la diathèse urique, les vins et autres boissons fermentées ont, au contraire, une action très-active sur son développement. Ce fait, sur lequel la plupart des auteurs, et surtout les auteurs anglais, ont insisté, est conforme aussi à ce résultat d'observation que, dans les pays où l'alcoolisme est très-commun, comme en Suède, la goutte est rare; tandis que cette dernière maladie est commune chez les ouvriers de Londres, qui font une énorme consommation de bières fortes (1). Il faudrait aussi distinguer, sous le rapport de leur influence, entre les diverses boissons fermentées; mais cela nous entrainerait trop loin.

La physiologie confirme les observations précédentes; elle montre, en effet, ainsi que nous l'avons déjà indiqué, que les diverses boissons ont une action différente sur la production de l'acide urique. Mais l'interprétation de ces différences échappe en grande partie, du moins en ce qui touche la diathèse urique; contentons-nous de les signaler.

La *vie sédentaire* et l'*exercice insuffisant* peuvent être rapprochés des causes précédentes : outre qu'ils amènent les mêmes effets, ils leur sont souvent associés; la bonne chère et la vie oisive ont été souvent invoquées pour expliquer la goutte des riches; il n'est pas douteux qu'elles soient des causes fréquentes d'uricémie.

(1) Voy. sur ce sujet Charcot, *Leç. cliniques sur les maladies des vieillards*, p. 120.

On a expliqué le mode d'action de la vie sédentaire, en disant qu'elle diminuait les dépenses organiques et abaissait les oxydations. Cela est possible; rappelons-nous cependant que, d'après les expérimentations physiologiques, l'influence de l'exercice musculaire sur les combustions n'est pas définitivement établie, et que les résultats obtenus jusqu'ici sont contradictoires.

Nous joindrons aux causes précédentes la *suppression ou la diminution des fonctions cutanées*. La peau est, comme on le sait, un des émonctoirs des matières azotées, on peut même dire un des émonctoirs les plus importants. La suppression passagère des fonctions de cet organe entraîne la rétention dans le sang des matériaux azotés qu'il devait éliminer; et par suite ces matériaux en excès sont incomplètement brûlés : d'où production d'acide urique.

La *dyspepsie* que l'on a souvent regardée comme un des effets de la goutte, peut être une cause et même une cause très-active de diathèse urique. « L'observation clinique m'a fait reconnaître, dit Garrod, que dans certaines dyspepsies la formation d'acide urique reste au-dessous du taux normal, tandis que dans d'autres elle est au contraire excessive » (1). L'auteur que je viens de citer indique le ralentissement du cours du sang dans la veine porte et la congestion hépatique comme des accompagnements fréquents de cette forme de dyspepsie qui précède la goutte. Ces symptômes pourraient servir à la distinguer de la dyspepsie qui serait consécutive à l'uricémie.

Plusieurs auteurs ont insisté sur l'importance du trouble des fonctions digestives dans la production de la diathèse urique : « S'il est en dehors de l'hérédité, dit M. Lasègue, une cause déterminante de la goutte, c'est certainement dans le trouble des fonctions digestives qu'il faut la chercher, parce que c'est là qu'on trouvera la raison de la surabondance d'acide urique dans l'économie » (2). M. Mercier a aussi mis cette

(1) Garrod, *La Goutte, sa nature, son traitement*, trad. Ollivier; Paris, 1867 p. 301.

(2) Lasègue, *Arch. gén. de méd.*, juillet 1867, p. 88.

cause en relief, et fait dépendre la diathèse urique principalement d'une élaboration insuffisante des aliments et de digestions pénibles (1). Dans ces conditions, ainsi que nous l'avons dit plus haut, les matériaux alimentaires mal élaborés ne sont pas capables de subir une oxydation complète, et sont éliminés sous forme d'acide urique. C'est là, d'ailleurs, il faut en convenir, une vue presque uniquement théorique et dont il serait difficile de faire la preuve. Cependant notons que Lehmann a démontré qu'après des indigestions, la quantité d'acide urique augmente; on ne doit pas s'étonner que la dyspepsie puisse entraîner le même trouble et le produire d'une manière continue.

La physiologie indique que les *troubles des fonctions respiratoires* devraient être une cause efficace de diathèse urique; et nous avons vu en effet que, dans quelques maladies pulmonaires, on avait noté une exagération dans l'excrétion de ce produit. Mais cet ordre de causes, si tant est qu'on doive le mentionner, doit être bien peu puissant pour la production de la diathèse urique, car on ne le trouve guère signalé dans les ouvrages des médecins qui ont écrit sur la goutte. Cependant l'insuffisance de la respiration, dans le cas de repos absolu, d'air vicié ou insuffisant, peut favoriser la production exagérée de l'acide urique (2).

On a remarqué depuis longtemps *l'influence des travaux intellectuels, des émotions morales, des chagrins* sur la production de la diathèse urique. Le mode d'action de ces influences est difficile à interpréter : interviennent-elles par le trouble nerveux qu'elles produisent? ou bien par le trouble des fonctions digestives? ou encore par l'inactivité musculaire ou par toute autre altération fonctionnelle? C'est ce qu'il semble impossible de déterminer. Il s'agit là de ces conditions complexes dont le genre d'action échappe souvent à l'analyse.

(1) Mercier, Quelques idées sur l'origine et le traitement de la goutte, etc. Paris, 1866, p. 37.

(2) Bouchardat, Annuaire de thérapeutique; Paris, 1867, p. 256.

Nous venons d'énumérer les causes qui agissent particulièrement en amenant une production exagérée d'acide urique. D'après la division physiologique que nous avons adoptée au commencement de ce paragraphe, il nous resterait à parler des conditions qui entravent l'élimination.

Certaines maladies des reins ont en effet ce résultat, de diminuer l'excrétion de l'acide urique par les voies naturelles ; et nous avons vu qu'on avait signalé en particulier ce phénomène dans les lésions de Bright. Mais existe-t-il, dans la goutte, par exemple, un état particulier du rein qui empêche ou arrête l'élimination des urates par les urines et entraîne leur accumulation dans le sang ? Garrod l'admet, et même il fait de la manière d'être du rein qui empêche l'élimination, la base de sa théorie de la diathèse urique et de la goutte : les reins fonctionnent mal, il en résulte un arrêt dans l'élimination de l'acide urique par ces organes ; cet arrêt entraîne l'accumulation de l'acide urique dans le sang : la diathèse est produite. Mais cette manière d'être du rein, quelle est-elle ? L'auteur ne le dit pas. Aussi, bien que les faits qui ont servi de point de départ à la théorie de Garrod, à savoir : la diminution de l'acide urique dans les urines, son augmentation dans le sang pendant les accès goutteux, soient très-réels, ils ne sont pas suffisamment expliqués par l'hypothèse d'une altération rénale qu'on ne connaît pas. Je sais bien que l'on trouve fréquemment, chez les goutteux, des lésions rénales bien caractérisées ; mais ces lésions, que j'aurai à étudier plus tard, relèvent elles-mêmes de la diathèse urique, dont elles sont un des effets, et, par conséquent, elles ne peuvent servir à l'expliquer.

En somme, il reste encore à démontrer s'il existe des causes qui produisent l'uricémie en entravant l'excrétion de l'acide urique et, jusqu'ici, cet ordre de causes reste purement théorique.

Nous avons encore, pour terminer ce qui est relatif aux conditions étiologiques, à examiner toute une série de *causes dont l'action est difficile à expliquer par la physiologie*. L'influence de ces causes sur la production de la diathèse urique est d'ail-



leurs bien douteuse et presque impossible à apprécier dans l'état actuel de nos connaissances ; elles constituent ce qu'on a appelé les prédispositions à la goutte et à la gravelle. Quelle est la part qui leur revient dans le développement de la diathèse urique proprement dite ? C'est ce qu'il me paraît impossible de déterminer.

L'hérédité vient en tête de ces influences : dans la goutte, Scudamore l'a rencontrée 09 fois sur 3523 ; Garrod l'indique aussi dans plus de la moitié des cas. Mais que peut-elle faire pour disposer à la diathèse urique ? On n'en sait rien.

A côté de l'hérédité et même en dehors d'elle, il faut souvent invoquer des *prédispositions* particulières et inconnues qui paraissent inhérentes à certains individus. Il n'est pas rare d'observer la diathèse urique chez des personnes que leur genre de vie paraissait en mettre à l'abri, et inversement ; en outre, après un premier accès de goutte articulaire, il est rare qu'on n'en voie pas survenir d'autres, même en dehors de toute cause occasionnelle.

C'est vers la fin de la *période moyenne de la vie* qu'apparaissent d'ordinaire les accidents de la diathèse urique. Celle-ci est rare dans le jeune âge, bien qu'on ait observé quelques cas d'arthropathie goutteuse et surtout de calculs uriques chez des adolescents et même chez des enfants. Scudamore a noté l'époque de la première attaque de goutte dans 515 cas : il n'y en a que 5 au-dessous de 18 ans. Civiale a pu réunir 19 cas de calculs d'urate de soude chez des nouveau-nés (1).

L'influence du *sexe* paraît très-considérable. Les dépôts uratiques sont beaucoup moins communs chez les femmes que chez les hommes, et on a noté depuis longtemps l'immunité du sexe féminin pour la goutte régulière. Dans un relevé de 80 cas, Patissier n'a compté que 2 femmes. Cette immunité peut d'ailleurs s'expliquer, dit-on, par le genre de vie propre aux femmes et par le flux menstruel qui enlève périodiquement à l'organisme une certaine quantité de matériaux azotés.

(1) Civiale, Traité de l'affection calculeuse, Paris, 1828, p. 506.

A toutes ces causes il faut en joindre quelques-unes qui ont pour effet de déterminer *l'apparition des accidents de la diathèse urique*. Les écarts de régime, les indigestions, un abus de boisson, le refroidissement du corps, la suppression brusque d'une hémorrhagie habituelle, les émotions morales, etc., provoquent souvent l'explosion de ces manifestations morbides. Toutes ces influences agissent par le trouble brusque qu'elles déterminent dans la production de l'acide urique. Le mode d'action de la plupart d'entre elles a déjà été indiqué.

Existe-t-il des *conditions spéciales pour chacun des effets de la diathèse urique*, pour la goutte et la gravelle? Quelques auteurs ont avancé que ces deux maladies ne se rencontreraient guère simultanément chez le même individu, qu'on les voyait cependant quelquefois se succéder alternativement. Cette particularité tient sans doute à des conditions individuelles encore inconnues, qui font que, chez tel individu, par exemple, les décharges des urates du sang se font par les voies urinaires, tandis que, chez d'autres, elles se font par des voies anormales. Quoi qu'il en soit, notons le fait de la rare coïncidence des deux maladies. Quant à dire s'il existe des conditions particulières à chacune d'elles, cela paraît difficile : les causes assignées par les auteurs à la goutte et à la gravelle sont absolument les mêmes. On a noté pourtant que l'insuffisance des boissons aqueuses pouvait favoriser la gravelle : quand les urines sont très-rares, dit M. Bouchardat (1), la quantité de l'acide urique et des urates restant la même, une partie peut se déposer dans la vessie; c'est la grande cause de gravelle urique.

Je n'ai pas signalé les rapports que quelques médecins ont cru voir entre la diathèse urique et *l'intoxication saturnine*; j'en dois dire quelques mots. Garrod, le premier, en 1854, crut remarquer la fréquence de la goutte chez les ouvriers qui travaillent au plomb : un quart au moins des gouteux qu'il a observés à l'hôpital avaient présenté des accidents saturnins.

(1) Bouchardat, *loc. cit.*, p. 243.

Voulant alors s'assurer, à l'aide d'analyses du sang et de l'urine, de l'état de ces humeurs chez les saturnins au point de vue de l'acide urique, il a constaté que l'altération du sang par un excès d'urates se présentait souvent dans ces conditions, même chez des individus qui n'avaient jamais éprouvé aucun des symptômes de la goutte. D'autre part, ayant administré deux fois des préparations de plomb à des individus non gouteux, il a vu que, pendant l'usage du plomb, l'excrétion de l'acide urique était diminuée, et même, dans un cas, complètement supprimée pendant les trois premiers jours de l'administration du médicament. D'où il résulterait que, chez les saturnins, l'élimination de l'acide urique par les reins est diminuée, ce qui amènerait son accumulation dans le sang et les phénomènes de l'uricémie (1).

Mais, d'un autre côté, Garrod lui-même déclare que Christison (d'Édimbourg), qu'il a consulté à cet égard, n'a jamais vu la goutte se déclarer chez les saturnins écossais.

M. Charcot (2), après avoir fait des recherches historiques sur ce sujet et trouvé quelques documents qui sont favorables à l'opinion de Garrod, a voulu répéter l'expérience de son côté. Dans trois cas d'empoisonnement par le plomb accompagnés d'accidents articulaires mal déterminés, il a, avec l'aide de M. Vulpian, cherché l'acide urique dans la sérosité de vésicatoires : les résultats ont été négatifs.

Récemment enfin, M. Bucquoy (3) est revenu sur cette question et a rapporté plusieurs faits qui semblent plaider en faveur de l'hypothèse du médecin anglais. Après avoir rappelé un fait communiqué par M. Potain, il a cité deux observations de saturnins ayant présenté des accidents de diathèse urique : dans le premier cas, observé par M. Bailly, il s'agit d'un peintre en bâtiments qui eut successivement sept attaques de colique de plomb alternant avec des accès gouteux ; cet

(1) Garrod, *loc. cit.*, p. 308.

(2) Charcot, *Gaz. hebdom.*, 1863, p. 433.

(3) Bucquoy, *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1868, et *Union médicale*, 23 juin 1868.

homme n'avait aucun antécédent héréditaire de goutte, et il était sobre. Le second cas, observé par M. Bucquoy, est relatif à un saturnin qui avait présenté antérieurement divers accidents de plomb et des attaques de rhumatisme ou de goutte; rien, dans ses antécédents ou dans son genre de vie, ne semblait le disposer à la goutte. M. Bucquoy vit se développer chez cet homme un accès d'arthropathie goutteuse aiguë, et constata des tophus autour des petites jointures et à l'aréole du mamelon. L'analyse de la sérosité d'un vésicatoire, par le procédé du fil, montra que cette sérosité renfermait une certaine quantité d'acide urique. L'urine contenait 0 gr. 40 du même acide.

On peut objecter aux faits précédents que la diathèse urique est au moins exceptionnelle chez les saturnins de Paris; et M. Gubler (1), qui observe à l'hôpital Beaujon un grand nombre de saturnins, déclare n'avoir jamais rien constaté chez eux qui dénotât la diathèse urique.

En somme, on voit que le prétendu rapport entre l'intoxication saturnine et les accidents uriques reste encore douteux; et il est certain que ces accidents sont des raretés à Paris. Pour ce qu'on observe chez les ouvriers anglais, il est possible, comme le remarque M. Charcot, qu'il faille invoquer, en dehors de l'intoxication saturnine, l'usage d'un régime très-animalisé et de la bière forte.

---

## CHAPITRE

### EFFETS DE LA DIATHÈSE URIQUE.

Lorsque la quantité d'acide urique qui se forme dans l'économie n'est pas excessive, il est facilement éliminé par les différents émonctoires. Mais, toutes les fois que le sang ou les

(1) Gubler, *Union médicale*, 2 juillet 1868.

humeurs en sont surchargés, ou que les voies d'élimination sont entravées d'une façon durable, il se développe divers accidents qui sont, à proprement parler, les effets de la diathèse urique.

Quelquefois l'accumulation de l'acide urique dans le sang ne donne lieu à aucune lésion locale; l'élimination par les reins est augmentée: il se fait une décharge continue par cette voie, et peut-être par les voies supplémentaires.

Mais cette excrétion anormale peut entraîner le dépôt de l'acide urique ou des urates qui se précipitent et forment alors des graviers ou des calculs.

D'autres fois, ce n'est plus par les reins que l'acide urique est excrété; il est éliminé du sang par des voies anormales, et va alors se déposer dans différents tissus ou différents organes, y formant soit de simples dépôts, soit des concrétions plus ou moins volumineuses.

De là, trois ordres d'effets que nous devons étudier successivement, à savoir, pour procéder des cas les plus évidents aux cas plus obscurs:

1° Dépôts de l'acide urique et des urates dans les voies d'excrétion de ces produits;

2° Dépôts de l'acide urique ou des urates dans les tissus, dans les organes;

3° Effets produits par l'excès d'acide urique dans le sang ou les humeurs sans formation de dépôts.

Mais, avant d'entrer dans l'étude particulière des effets de la diathèse urique, nous devons d'abord examiner la composition du sang et des humeurs dans cet état de l'organisme.

§ 1. *Sang et humeurs dans la diathèse urique.* — La détermination exacte de l'accumulation morbide des urates dans le sang, soupçonnée déjà par beaucoup d'auteurs (Forbes, Cruveilhier, Ch. Petit), et invoquée théoriquement pour expliquer la goutte articulaire et la gravelle, n'a été établie d'une façon positive et rigoureuse que par Garrod (1) dont les analyses se rapportent

(1) *Med. chirurg. transactions*, 1848.

toutes à la goutte articulaire. La conclusion générale formulée par cet auteur est la suivante : « Le sang, dans la goutte, contient toujours de l'acide urique, sous forme d'urate de soude, en quantités anormales, et ce sel peut en être obtenu à l'état cristallin. »

D'après les résultats de cinq analyses quantitatives que Garrod a faites, on voit que 1000 gr. de sérum ont fourni entre 0,025 et 0,175 d'acide urique. L'auteur ajoute que, dans ces analyses, la quantité d'acide obtenu était vraisemblablement au-dessous de la réalité, en raison des pertes inévitables.

Quant aux variations que subirait chez le goutteux la quantité de l'acide urique du sang, elle paraît en rapport très-étroit avec les attaques ou les accès.

Dans la goutte aiguë, dit Garrod (1), l'altération du sang précède toujours l'attaque de goutte; après l'attaque, le sang perd en grande partie ses conditions anormales. Dans la goutte chronique, le sang est riche en acide urique, même dans l'intervalle des attaques. Mais ce caractère augmente d'intensité avant les accès, pour diminuer après leur terminaison. Garrod dit aussi avoir constaté l'existence d'un excès d'acide urique dans le sang, dans certains cas de goutte irrégulière sans maladie des jointures.

Ces observations ont été confirmées par les recherches de Bence Jones, de Ranke et de M. Charcot; et jusqu'ici, il ne paraît pas exister de faits contradictoires (Charcot) (2).

On peut donc admettre que, dans la goutte articulaire, il y a une diathèse urique.

Celle-ci pourrait exister aussi, d'après Garrod, dans quelques cas de goutte abarticulaire. Mais ici les recherches sont moins précises et moins probantes; car on n'indique pas dans lesquelles de ces maladies goutteuses on a constaté l'uricémie.

Quant aux autres altérations du sang, que l'on peut obser-

(1) Garrod, in Reynolds, A system of medicine; London, 1866, vol. I, p. 815 et 827.

(2) Charcot, annotations à Garrod, La goutte, etc., p. 128.

ver en même temps dans la goutte, elles paraissent sans rapport direct avec la diathèse urique, et dépendent soit des inflammations qui se développent (augmentation de la fibrine), soit de l'anémie consécutive aux maladies gouteuses (diminution des globules). Nous devons cependant noter que le sang renferme quelquefois, en même temps que l'acide urique, un excès d'urée, des traces d'acide oxalique, et que son alcalinité est toujours diminuée, ce qui semble faciliter la production des dépôts tophacés (Garrod) (1).

Il n'a été publié, que je sache, aucune analyse du sang, au point de vue de l'acide urique, dans la gravelle; et cependant la détermination rigoureuse de l'état du sang dans cette maladie serait d'une importance capitale, pour établir les rapports qui peuvent exister entre l'uricémie et les calculs uriques qui se forment dans les voies urinaires. Pourtant, Garrod a sans doute fait cette recherche, bien qu'il n'en ait pas publié les résultats; car il dit, en parlant de la gravelle: « Nous savons que la présence d'un excès d'acide urique dans le sang est une condition indispensable pour que la goutte se produise; sur ce point la goutte et la diathèse (c'est gravelle qu'il faudrait dire) se confondent » (2).

La composition de l'*urine* dans la diathèse urique est très-variable. Nous avons vu que, dans l'état physiologique, la quantité d'acide urique et d'urates que contenait l'urine représentait assez exactement celle que contient le sang et pouvait servir à l'apprécier. Mais, dans l'état pathologique, ce rapport peut être complètement modifié: à la prédominance ou à l'excès de l'acide urique dans le sang peut correspondre une diminution de ce principe dans l'urine; et c'est là précisément ce qui a lieu dans la goutte.

Dans la goutte, en effet, contrairement à l'opinion ancienne d'après laquelle l'acide urique devait se trouver en plus grande proportion que normalement, Garrod a établi que cet acide se trouvait en plus faible quantité. Aussi a-t-il pensé que l'essence

(1) Garrod, *La goutte, sa nature, etc.*, p. 148 et suiv.

(2) Garrod, *loc. cit.*, p. 659.

de la goutte consistait dans un défaut d'élimination de l'acide urique par les reins et dans une rétention de ce principe dans le sang, amenant secondairement son dépôt dans certains organes avec les accidents qui s'y rattachent.

La moyenne de l'excrétion normale étant de 0 gr. 51 cent. dans les vingt-quatre heures, Garrod a trouvé que, dans sept cas de goutte aiguë, le chiffre de l'acide urique a oscillé entre 0 gr. 027 et 0 gr. 525 (1).

Au début de l'attaque, l'urine est claire et la quantité d'acide urique diminuée; à mesure que la maladie s'avance, la proportion d'acide urique éliminé augmente et peut même dépasser la moyenne normale, constituant alors des sédiments critiques; plus tard, l'acide urique diminue de nouveau, mais toujours moins qu'au commencement de l'attaque.

Dans la goutte chronique, la quantité d'acide urique éliminé a toujours été inférieure à la quantité normale. Sur 17 observations, Garrod a trouvé une moyenne inférieure à 0 gr. 064 (2). L'urine est plutôt pâle que foncée, d'une faible densité, et accrue en quantité; elle ne laisse ordinairement pas de dépôts.

Dans l'intervalle des attaques, la quantité d'acide urique n'a jamais excédé la moyenne normale; le plus souvent elle lui a été inférieure.

Ce qui avait contribué à induire en erreur les anciens observateurs, et à leur faire croire que, dans la goutte, l'urine contenait un excès d'acide urique, c'est que, pendant la période fébrile de la goutte aiguë, l'excrétion urinaire est moindre, et que l'acidité du liquide est augmentée. Ces deux conditions font que les urates se précipitent et forment des sédiments plus ou moins abondants. Mais, si, au lieu d'envisager la quantité d'urates contenue dans la faible proportion d'urine qui est sécrétée, on tient compte de la quantité totale d'acide urique éliminée par les reins dans les vingt-quatre heures,

(1) Garrod, *loc. cit.*, p. 175.

(2) Garrod, *loc. cit.*, p. 188.



on constatera facilement l'exactitude des faits avancés par Garrod.

On peut voir, quelquefois, dans l'intervalle des attaques de goutte, la quantité des urates augmenter de temps en temps dans les urines, comme s'il se faisait des *décharges* de ce principe (Charcot). Cette surabondance des produits uriques peut donner lieu à de la gravelle ou à des calculs.

Les autres constituants urinaires, l'urée entre autres, ne subissent que peu de changements dans la goutte. Mais il est assez commun de trouver dans l'urine une quantité d'albumine plus ou moins considérable. Cette albuminurie s'observe surtout dans les cas où l'urine contient des sédiments uratiques assez abondants (Garrod).

L'état des *autres humeurs* dans la diathèse urique n'a pas été recherché avec autant de soin que l'état du sang et de l'urine.

L'acide urique peut-il être éliminé par la peau? Nous avons vu que cette voie d'excrétion était très-douteuse pour l'état normal. Mais en est-il autrement dans l'état pathologique? Garrod, après avoir fait quelques recherches sur ce point, ne croit pas que l'acide urique puisse être éliminé par la sueur, il n'en a pas trouvé trace dans trois cas où il a analysé cette humeur chez des goutteux. Une fois, il a trouvé dans ce liquide de l'oxalate de chaux (1). Cependant, Petit et O. Henry disent avoir constaté de l'urate de soude, chez quelques goutteux, dans la substance blanche qui se montre souvent sur la peau à la suite des accès (2); mais Garrod fait des réserves sur ces faits, et pense que peut-être l'acide urique provenait des dépôts tophacés qui existaient chez ces malades et dont quelques parcelles se seraient détachées avec l'épiderme. Martini et Ubaldini n'ont pu trouver, pas plus que Garrod, aucune trace d'acide urique dans les sueurs spontanées ou provoquées chez des goutteux (3).

(1) Garrod, *loc. cit.*, p. 151.

(2) Ch. Petit, Nouveaux résultats de l'emploi des eaux minérales de Vichy dans le traitement de la goutte; Paris, 1842.

(3) Martini et Ubaldini, *Gaz. méd. de Paris*, 1867, p. 746.

On n'a pas déterminé si l'acide urique se trouve dans les sécrétions de la muqueuse des intestins chez les goutteux. Il serait intéressant de voir si cet acide se trouve dans les excréments aqueux provoqués par un purgatif salin (1).

M. Charcot a trouvé de l'acide urique dans le liquide céphalo-rachidien (2). D'après Garrod, on le rencontrerait souvent dans les sécrétions morbides, par exemple dans les épanchements de la plèvre, du péricarde ou du péritoine, lorsque l'acide urique existe en quantité anormale dans le sang.

Enfin le même auteur a démontré que l'on pouvait reconnaître, par le procédé du fil, la présence de l'acide urique dans la sérosité des vésicatoires appliqués chez le goutteux. Il a même établi que l'analyse de cette sérosité pouvait remplacer en partie la recherche de l'acide urique dans le sang. Il résulte en effet des observations qu'il a rapportées que, dans le cas où la présence de l'acide urique pourra être reconnue dans le sang à l'aide des procédés ordinaires, elle sera également constatée dans la sérosité des vésicatoires; mais il faut éviter d'appliquer les vésicatoires sur les parties enflammées, parce que l'inflammation, celle du moins qui est de nature goutteuse, aurait pour effet de détruire l'acide urique et d'empêcher qu'il ne se montre dans la sérosité.

§ 2. *Dépôts de l'acide urique dans les voies urinaires.* — Parmi les concrétions qui se forment dans les voies urinaires, les unes sont sous la dépendance de la diathèse urique; les autres lui sont totalement étrangères. Nous ne voulons nous occuper que des premières: faire une étude complète de la gravelle et des calculs serait sortir complètement de notre sujet. Il est admis, en effet, par tous les auteurs, qu'un grand nombre de concrétions sont formées par des dépôts de nature variable et sont liées à diverses maladies des organes urinaires, et qu'elles ne se rattachent en rien à un état général diathésique.

L'acide urique et les urates peuvent traverser les voies uri-

(1) Reynolds, A system. of medicine, art. *Gout*, par Garrod, t. I, p. 830.

(2) Charcot, Leç. cliniques sur les maladies des vieillards, p. 45.

naires sans donner lieu à des accidents sérieux et sans former de concrétions ; on les retrouve alors dans l'urine. Mais il peut arriver, quand ces substances sont en quantité excessive ou que l'urine est rare, qu'elles se déposent sous une forme insoluble dans les reins ou la vessie et forment un noyau sur lequel, par une sorte de cristallisation imparfaite, de nouvelles quantités de ces produits pourront s'ajouter en donnant naissance à un calcul.

Sous le rapport de la maladie calculeuse en général, l'acide urique a une plus grande importance que les autres éléments des formations calculeuses, et cela pour plusieurs raisons : d'abord, il forme seul (avec les urates, bien entendu) un grand nombre de calculs urinaires ; en second lieu, quand ceux-ci sont composés d'autres matières, le noyau sur lequel elles se sont déposées est, dans la grande majorité des cas, composé d'acide urique. Golding Bird rapporte que, sur 374 calculs renfermés dans la collection du muséum de l'hôpital de Guy, on trouve que les noyaux, pour 269 d'entre eux, sont formés d'acide urique ou d'urate d'ammoniaque (1).

Dans la gravelle, les fines concrétions que l'on a désignées sous le nom de *sables* sont presque uniquement constituées par de l'acide urique cristallisé. Les *graviers* composés par l'acide urique pur ou uni aux urates sont aussi les plus fréquents. L'urate d'ammoniaque est le seul des sels uratiques qui puisse former des concrétions ; les urates de soude, de potasse, de chaux et de magnésie sont toujours associés, dans la formation des graviers ou des calculs, à l'acide urique ou à l'urate d'ammoniaque.

Outre les concrétions qui se forment dans les canaux excréteurs de l'urine, la diathèse urique peut encore produire des *dépôts uratiques dans la substance même du rein*. Ceux-ci se présentent sous deux formes bien distinctes.

La première, décrite par Rayet (2) sous le nom de néphrite

(1) Golding Bird, De l'urine et des dépôts urinaires, trad. O'Rorke ; Paris 1851, p. 209.

(2) Rayet, Traité des maladies des reins, t. II, p. 42.

goutteuse, et sous celui de gravelle du rein par M. Charcot (1), « est caractérisée surtout par des infarctus de sable d'acide urique, quelquefois à l'état cristallin. Ces dépôts se rencontrent : 1° à la surface du rein et dans l'épaisseur de la substance corticale ; 2° dans les mamelons et les papilles ; 3° dans les calices et les bassinets. En général, les concrétions sont plus volumineuses sur ce dernier point » (Charcot). En même temps que ces dépôts uriques, on constate, dans la substance du rein, les altérations de la néphrite chronique interstitielle.

La seconde forme, qui correspond au *rein goutteux* des auteurs anglais, a été signalée par M. de Castelnau et bien décrite par Todd, Garrod (2) et par M. Charcot (3). Elle est constituée par des dépôts d'urate de soude sous forme de traînées blanchâtres qu'on rencontre dans la substance tubuleuse ; ces dépôts siègeraient, d'après Garrod, dans l'intervalle des tubes urinifères ; mais M. Charcot a montré qu'ils ont leur point de départ dans la cavité même des tubes urinifères qu'ils obstruent. Avec ces dépôts, on trouve ordinairement des altérations du rein qui correspondent aux lésions ordinaires de la maladie de Bright, soit la néphrite parenchymateuse, soit la néphrite interstitielle (Charcot).

Je signalerai seulement, sans y insister, la fréquence de l'oxalate de chaux dans les calculs uriques. On sait, depuis les travaux de Wœhler et Frerichs, que l'acide oxalique peut être un produit de dédoublement de l'acide urique ; il peut aussi provenir directement de l'alimentation. En outre, d'après Garrod, l'acide oxalique existe toujours dans le sang lorsque ce liquide contient des urates en excès. Il paraît donc y avoir des rapports très-étroits entre l'oxalémie et l'uricémie, d'une part ; l'oxalurie et l'excrétion d'acide urique par les reins, d'autre

(1) Charcot, *Leçons cliniques*, etc., p. 58.

(2) Garrod, *loc. cit.*, p. 260.

(3) Charcot, *loc. cit.*, p. 58 ; et Charcot et Cornil, *Contributions à l'étude des altér. anat. de la goutte*, Soc. de biologie, 1864.

part. Mais l'étude de ces rapports m'entraînerait beaucoup trop loin (1).

§ 3. *Dépôts de l'acide urique et des urates dans les tissus et dans les organes.* — Le second ordre des manifestations que nous avons rattachées à la diathèse urique comprend les troubles que cette diathèse entraîne, quand les dépôts de l'acide urique se produisent en dehors des voies ordinaires d'excrétion, c'est-à-dire dans les tissus. Ici encore, nous trouvons des manifestations directes, évidentes de la diathèse : le produit qui la caractérise, l'acide urique ou les urates, véritable *materies morbi*, est sous les yeux ; on ne saurait conserver aucun doute sur le rapport qui le lie à l'altération générale.

De toutes les lésions locales que peut entraîner la diathèse, il n'en est pas de plus communes que les *lésions articulaires et périarticulaires*.

Les altérations anatomiques qui se rattachent à l'arthropathie goutteuse présentent un caractère constant et vraiment spécifique : c'est le dépôt, dans les tissus articulaires, de l'urate de soude. Cette lésion avait déjà été constatée depuis longtemps, mais on l'avait considérée comme ne se rattachant qu'aux cas de goutte invétérée. Garrod, le premier, en a montré la constance dans la goutte articulaire aiguë ou chronique, et établi en loi que « l'inflammation goutteuse est invariablement accompagnée de dépôts d'urate de soude » (2). Il a fait voir, de plus, que le moindre accès de goutte articulaire laissait toujours à sa suite un dépôt d'urate, et que ce dépôt était persistant et indélébile.

Je n'ai pas à insister ici sur les caractères que présentent ces dépôts, sur l'infiltration par l'urate de soude des cartilages diarthrodiaux, sur la formation des tophus qui se développent au pourtour de l'articulation et envahissent les tendons, les bourses synoviales, etc. Toutes ces altérations ont été minu-

(1) Consulter sur ce sujet Golding Bird, *loc. cit.*, p. 244 ; et Gallois, *De l'oxalate de chaux*, Société de biologie, 1859.

(2) Garrod, *loc. cit.*, p. 366.

tieusement décrites par Garrod (1), et par MM. Charcot et Cornil (2). Qu'il nous suffise de constater que le microscope et l'examen chimique démontrent, de la façon la plus manifeste, que la matière déposée dans la jointure et à son pourtour est constituée par l'urate de soude.

Bien que les déterminations articulaires soient les manifestations dominantes de la goutte, et que les jointures soient, en quelque sorte, le lieu d'élection des dépôts uratiques, ceux-ci peuvent cependant se former dans quelques autres organes. Nous devons mentionner en première ligne les tophus de l'oreille externe. Déjà signalés par Ideler, ils ont été décrits par Scudamore qui les considérait comme assez rares, puisque, d'après lui, on ne les observait pas même une fois sur dix cas de goutte. Garrod (3), au contraire, déclare qu'ils sont très-fréquents et qu'ils peuvent constituer pendant des années et même pendant la vie le seul dépôt visible d'urate de soude à la surface du corps. D'après cet auteur, sur 37 cas de goutte qu'il a examinés pendant une courte période de temps, il a rencontré ces dépôts 16 fois. Dans 7 de ces cas, il n'y avait pas d'autre concrétion visible; dans 9, il existait des tophus autour des jointures. Dans un seul cas, il y avait des tophus ailleurs, sans qu'on en rencontrât aux oreilles. Ces concrétions peuvent quelquefois précéder de longtemps les autres déterminations de la goutte et permettre de reconnaître sûrement l'existence de cette maladie en dehors de toute manifestation articulaire, ainsi que Garrod et M. Charcot en ont cité des exemples.

M. Charcot a encore récemment observé un cas dans lequel les concrétions de l'oreille s'étaient montrées au moins un an avant l'apparition de la première attaque articulaire. (Observation inédite.)

On a rencontré quelquefois des dépôts analogues aux précé-

(1) Garrod, *loc. cit.*, p. 198 et suiv.

(2) Charcot et Cornil, Contributions à l'étude des altérations anatomiques de la goutte; Soc. de biologie, 1863.

(3) In Reynolds, *loc. cit.*, p. 118.

dents dans d'autres parties, Ainsi, on les a observés à la face palmaire de l'extrémité des doigts, sur les paupières et dans l'épaisseur des téguments de la face (Garrod), sur l'aile du nez (Barker), dans les corps caverneux.

Garrod rapporte deux cas de goutte de la sclérotique accompagnée de dépôt d'urate de soude à la surface de cette membrane (1).

Enfin on a vu des concrétions d'urate de soude sous-cutanées s'étendre dans la profondeur des tissus et intéresser les parois des veines et l'épaisseur de quelques filets nerveux (Schroëder van der Kolk, Charcot). Tous ces tophus ont une grande valeur diagnostique, car ils sont pathognomoniques de la goutte et de la diathèse urique ; on ne les rencontre dans aucune autre maladie.

Les dépôts d'urates dans les organes profonds sont toujours moins communs que ceux que nous venons d'indiquer. On a signalé cependant des concrétions uratiques à la face interne des artères, commençant sous la tunique interne et envahissant peu à peu les couches superficielles. Landerer, Bence Jones et Bramson les ont rencontrées dans l'aorte (2). M. Lancereaux (3) dit avoir aussi constaté l'existence de l'acide urique dans des concrétions de la valvule mitrale.

Quant aux dépôts uratiques dans les viscères, ce sont des raretés pathologiques; et les cas qu'on a rapportés mériteraient peut-être d'inspirer quelques doutes. Cette réserve est surtout applicable aux cas de Røring, qui aurait observé des concrétions dans les poumons d'un vieillard goutteux ; de Watson, qui dit avoir vu un dépôt formé d'une matière crémeuse sur la face externe de la pie-mère. Au rapport de Garrod, on a parlé de dépôts siégeant dans les méninges cérébrales et où Schönlein aurait démontré l'existence de l'acide urique. Bence Jones a signalé la présence de ce produit dans les parois des ramifications bronchiques.

(1) Reynolds, *loc. cit.*, p. 824.

(2) Charcot, annot. à Garrod, *La goutte, etc.*, p. 175.

(3) Lancereaux. In *Dict. encyclop. des sc. méd.*, t. VI, p. 292.

Garrod a vu des concrétions uratiques dans les cartilages arthénoïdes (1); et récemment les *Archives de Virchow* contenaient un cas analogue de concrétion goutteuse laryngée (2).

Enfin on a trouvé l'acide urique dans quelques calculs biliaires : Stœckhardt et Faber, Marchand, Frerichs, ont même vu des calculs de cette espèce qui en étaient presque exclusivement formés; mais MM. Robin et Verdeil considèrent ces faits comme peu certains, et Frerichs lui-même élève des doutes sur celui qu'il a rapporté (3).

§ 4. *Effets de la diathèse urique sans dépôts uratiques.* — La diathèse urique, en même temps qu'elle amène la production de quelques-unes des lésions des articulations et des tissus que nous venons de passer en revue, peut-elle donner lieu à d'autres maladies, qui ne seraient caractérisées par aucune lésion locale se rattachant d'une manière évidente à son influence? L'altération du sang et des humeurs, qui paraît être en somme la caractéristique de cette diathèse, peut-elle déterminer des troubles fonctionnels ou des maladies qui ne reconnaissent d'autre cause que la dyscrasie? C'est ce que nous devons maintenant examiner.

Depuis les recherches de Garrod, beaucoup de médecins paraissent disposés, avec cet auteur, à rattacher à la diathèse urique non-seulement les arthropathies goutteuses et la gravelle, mais encore toutes les maladies que l'on avait décrites jusqu'à ces derniers temps comme des manifestations de la *goutte anormale, abarticulaire, larvée, etc.*

Sans nous arrêter à discuter ici les rapports de la diathèse urique et de la goutte que nous examinerons plus loin, passons rapidement en revue les maladies qu'on voit le plus souvent coïncider ou alterner avec celles que nous avons étudiées jusqu'ici, et voyons s'il est légitime de les rattacher aussi et d'une manière absolue à la même diathèse.

Les fonctions digestives sont fréquemment troublées chez le

(1) Garrod, *loc. cit.*, p. 276.

(2) R. Virchow, In *Virchow's Arch.*, p. 137, 1868.

(3) Frerichs, *Traité prat. des maladies du foie*, 2<sup>e</sup> édit., Paris, 1866, p. 803.



goutteux, et la dyspepsie est certainement une des manifestations communes de la goutte; on la rencontre souvent comme symptôme prémonitoire des accès de goutte articulaire, ou comme symptôme principal de la maladie. Cette dyspepsie goutteuse est-elle une dépendance de la diathèse urique? Cela paraît évident à Garrod, qui dit : « Le dérangement des organes digestifs dépend, sans aucun doute, dans ces cas-là, de l'altération du sang par un excès d'urate de soude » (1). Les expériences de Zalesky, que nous mentionnerons plus loin, semblent d'ailleurs autoriser cette manière de voir; elles montrent que, chez les oiseaux dont les uretères ont été liés, la membrane muqueuse de l'estomac et celle de l'intestin sont rouges et enflammées, et que les follicules gastriques sont oblitérés par des amas d'urate de soude. M. Charcot pense qu'il est possible que, chez l'homme, les liquides gastriques ou intestinaux se chargent également d'urates dans les cas de saturation urique : ce serait, ajoute-t-il, une cause de ces affections gastro-intestinales qu'on trouve si fréquemment liées à la diathèse urique et à la goutte (2). — Assurément, il n'y a rien d'impossible, *à priori*, à ce que la diathèse urique produise des accidents gastriques, et à ce que ceux-ci se rattachent directement à l'élimination de l'acide urique par la muqueuse stomacale. Mais ce n'est là, après tout, qu'une hypothèse dont il serait bon, en même temps qu'intéressant, de vérifier l'exactitude. Ce travail n'a pas été fait; je ne connais même pas d'exemples de dyspepsie goutteuse où l'on ait recherché l'excès d'acide urique dans le sang ou dans les humeurs. On ne saurait donc, jusqu'à nouvel ordre, rattacher cette maladie, d'une manière *évidente*, à la diathèse urique. Les mêmes réflexions sont applicables aux cas de goutte rétrocedée ou remontée à l'estomac.

On a trouvé dans quelques cas de dyspepsie stomacale des lésions variables, telles qu'une dilatation de l'estomac (Todd),

(1) Garrod, *loc. cit.*, p. 564.

(2) Charcot, Annot. à Garrod, p. 564.

des tuméfactions plus ou moins considérables du foie. Quel rapport peut-il y avoir entre ces lésions et la diathèse urique ? C'est ce qu'il est jusqu'ici impossible de déterminer avec certitude.

Les troubles de l'appareil cardiaque sont fréquents aussi chez les goutteux. Parmi les lésions auxquelles ils se rattachent, on a surtout signalé la dégénérescence graisseuse du cœur (Stokes). Peut-on attribuer cette altération à la diathèse urique ?

Quant aux concrétions qu'on rencontre souvent chez les goutteux au niveau des orifices du cœur, bien qu'on puisse y trouver de l'acide urique dans quelques cas rares, on y trouve essentiellement, de l'aveu de Garrod lui-même, du phosphate et du carbonate de chaux ou de la cholestérine et des matières grasses, sans traces d'acide urique.

Bon nombre de troubles nerveux paraissent étroitement liés à la goutte : certaines céphalalgies, certains vertiges, certaines névralgies, des crampes, le grincement des dents (Graves), etc. ; d'autres accidents, plus persistants ou plus graves, convulsions épileptiformes, apoplexies, paralysies diverses, ont été rattachées, avec plus ou moins de raison, à la goutte. Les lésions variables qu'on a rencontrées et qui ont pu permettre d'interpréter ces phénomènes ne sauraient être jusqu'à présent rattachés d'une manière évidente à la diathèse urique. Je ne nie pas qu'elles en puissent dépendre indirectement, je dis seulement qu'elles ne portent pas en elles-mêmes le cachet propre de cette diathèse.

Pour les maladies de l'appareil respiratoire, pour l'asthme en particulier, dont le lien avec la goutte ne paraît pas douteux, je ne saurais dire avec Garrod « qu'il dépend probablement de l'altération du sang par un excès d'acide urique » ; rien ne le prouve, il ne suffit pas de le supposer. Les accès d'asthme goutteux seraient particulièrement favorables pour élucider ce point de pathogénie. S'ils dépendent de l'uricémie, il devrait être facile de démontrer la présence constante d'un excès d'acide urique dans le sang.

Les maladies de la peau d'origine goutteuse, malgré les contestations dont elles ont été l'objet, peuvent être acceptées comme manifestations de la goutte. Les observations de Holland, de Rayet et de Garrod confirment leur existence déjà établie ou soupçonnée antérieurement, et ces auteurs ont rapporté des cas de psoriasis, d'eczéma, de prurit des organes génitaux et de l'anus, qui étaient en relation évidente avec la goutte (1). Certaines recherches récentes prétendent établir qu'elles sont en connexion étroite avec la diathèse urique : « On comprendrait assez bien, disait Garrod, que le liquide provenant d'un eczéma ou de toute autre éruption cutanée contint de l'acide urique, lorsque ce principe existe en abondance dans le sang. » Or, Golding Bird dit avoir rencontré plusieurs exemples de malades gardant le lit par suite d'attaques de goutte, chez lesquels l'une ou les deux jambes étaient couvertes d'une éruption eczémateuse avec exsudation abondante qui, en se desséchant, laissait sur la surface un glacis formé de cristaux microscopiques d'urate de soude (2).

Malmsten a trouvé, par l'examen microscopique, des cristaux d'acide urique dans les bulles d'un pemphigus (3).

Dans un mémoire très-intéressant que nous avons déjà cité, M. Gigot-Suard a cherché à établir, d'après quelques observations, que l'on pouvait trouver l'acide urique dans les produits sécrétés par la peau atteinte d'éruptions goutteuses, comme on en trouve dans la sérosité des vésicatoires. Il cite une observation d'eczéma des mains, une autre de pemphigus des cuisses, une troisième de psoriasis, dans lesquelles il a constaté d'une façon certaine, par les réactions chimiques et par les caractères microscopiques, la présence d'acide urique et d'urates

(1) Je ne m'appuie pas sur les travaux importants de M. Bazin, parce que cet auteur, ayant réuni sous le nom d'*arthritide* la goutte et le rhumatisme, on pourrait prétendre que ses *arthritides* sont des éruptions rhumatismales et non des éruptions goutteuses.

(2) Golding Bird, De l'urine et des dépôts urinaires, trad. O'Rorke, p. 469 ; Paris, 1836.

(3) Schmidts Jahrbücher, t. CV, p. 6.

contenus soit dans les vésicules ou les bulles, soit dans les squames formées à la surface de la peau.

Il en conclut qu'on ne saurait nier les dermatoses de nature urique (1).

Il me semble qu'il faudrait, avant de tirer de ces faits des conséquences graves, attendre d'abord qu'ils soient contrôlés par des recherches plus nombreuses; sans mettre en doute la valeur des documents qui précèdent, je crois que ce point curieux attend encore des nouvelles preuves. Mais je vais plus loin, et je crois que, le fait lui-même fût-il parfaitement établi, on n'en saurait conclure que c'est la présence de l'acide urique dans la peau ou son excrétion par la surface cutanée qui est la cause de l'éruption. Si l'individu chez lequel se développe un eczéma ou un pemphigus est atteint de diathèse urique, je ne m'étonne pas que la sérosité qui remplit les vésicules ou les bulles formées sur sa peau contiennent de l'acide urique, puisque cette sérosité provient du sang, et que le sang en contient des quantités notables; je ne m'étonne pas plus de trouver là de l'acide urique que je ne suis surpris d'en trouver dans la sérosité du vésicatoire.

Il me paraît donc, en somme, que la présence des urates dans la sérosité des sécrétions cutanées, si elle était bien démontrée dans certaines dermatoses, ne prouverait qu'une chose, la présence de l'acide urique dans le sang; l'épreuve du vésicatoire serait toute préparée, il n'y aurait qu'à recueillir la sérosité, mais voilà tout; et je n'oserais en conclure que c'est l'acide urique qui a causé l'éruption.

Je ne nie pas que la diathèse urique puisse produire des éruptions cutanées; je dis que le fait ne me paraît nullement démontré.

On peut rapprocher des éruptions cutanées les anthrax, les phlegmons et les érysipèles, qui paraissent quelquefois être en connexion étroite avec la goutte, comme ailleurs on les voit se rattacher au diabète ou à l'albuminurie. Déjà signalée par

(1) Gigot-Suard, Ann. de la Soc. d'hydrol. méd. de Paris, 1868.

quelques auteurs, et spécialement par Morgagni, Thompson, Schönlein, Ure, Carmichaël et Prout (1), cette relation a été surtout mise en évidence par Marchal (de Calvi). D'après ce dernier auteur, le furoncle, l'anthrax, le phlegmon, l'érysipèle, le ramollissement fongueux des gencives, se présenteraient souvent comme accidents uriques, au même titre que comme accidents diabétiques. Il semblerait que la saturation de l'économie par l'acide urique constitue une cause prédisposante, peut-être même déterminante de ces phlegmons du tissu cellulaire sous-cutané et entraîne la même disposition à la gangrène que l'on observe dans le diabète.

Je répéterai ici l'objection que j'ai déjà formulée bien des fois : a-t-on démontré l'uricémie dans ces cas? On ne le dit pas; jusqu'à ce qu'on l'ait fait, on raisonnera d'après des hypothèses. Je reconnais que ce qui se passe dans le diabète donne quelque probabilité à l'opinion qui admet que les accidents en question sont produits par une altération du sang; il serait bon pourtant d'en fournir la preuve.

On a signalé aussi chez les goutteux, comme chez les diabétiques, la gravité des traumatismes, des maladies intercurrentes et spécialement des phlegmasies (3).

Est-ce la diathèse urique qui est en cause? La démonstration n'est pas faite.

Arrivé au terme de cette énumération de maladies imputables à la diathèse urique, si nous jetons un coup d'œil en arrière, nous voyons que certains accidents sont étroitement liés à cette dyscrasie, c'est-à-dire à la présence de l'urate de soude en excès dans le sang (dépôts uratiques dans les tissus; partie des concrétions qui se forment dans les reins ou dans les voies urinaires); et que d'autres accidents que l'on voit coïncider ou alterner avec les précédents, peuvent présenter avec l'uricémie des connexions plus ou moins étroites, mais que le

(1) Voy. Charcot, *Leçons cliniques*, p. 94.

(2) Marchal (de Calvi), *Recherches sur les accidents diabétiques*; Paris, 1864, p. 276, 283, 312, 397 *et passim*.

(3) Voy. Charcot, *loc. cit.*, p. 95.

fait n'est nullement démontré pour la plupart d'entre eux.

Assurément l'altération du sang pourrait parfaitement rendre compte de tous ces accidents, depuis ceux qui semblent être des névroses jusqu'à ceux qui revêtent le mode inflammatoire; je suis très-éloigné de vouloir le contester, et l'exemple de ce qui se passe dans le diabète peut rendre cette hypothèse légitime. Mais encore une fois, si l'on ne veut pas préjuger la question, encore faudrait-il que cette altération fût établie, comme elle l'a été pour la goutte articulaire; ce serait un beau sujet de recherches à entreprendre.

§ 5. *Relations de la diathèse urique avec la goutte, le diabète et l'albuminurie.* — A. *Avec la goutte.* — Les détails dans lesquels nous sommes entré, au chapitre des accidents de la diathèse urique, nous permettront de résumer en un petit nombre de propositions les rapports de la diathèse urique et de la goutte.

Y a-t-il une diathèse urique dans la goutte articulaire? Oui, cela est démontré. Garrod, en effet, a établi de la manière la plus positive que, dans la goutte articulaire aiguë ou chronique, il y avait toujours un excès d'acide urique dans le sang.

La diathèse urique est-elle la cause de l'arthropathie goutteuse? Cela est probable, puisque la diminution de l'excrétion d'acide urique par les voies urinaires et l'accumulation de cet acide dans le sang précèdent l'apparition de la goutte articulaire (Garrod).

La diathèse urique est-elle la cause des concrétions uratiques qui se forment dans les tissus extra-articulaires ou dans les voies d'excrétion de l'acide urique? Même réponse que pour les arthropathies goutteuses, avec les réserves que nous avons faites pour les concrétions urinaires.

La diathèse urique est-elle la cause des accidents goutteux ab-articulaires? Ceux-ci relèvent-ils directement de la dyscrasie sanguine? On n'en sait rien. En somme, la diathèse urique ne paraît être jusqu'ici qu'un mode dans la goutte, le plus important à la vérité, et celui qui tient sous sa dépendance les accidents les plus caractéristiques de cette maladie; mais, jus-

qu'à nouvel ordre, il n'est pas possible de lui rattacher toutes les manifestations de la diathèse goutteuse.

J'ajouterai, avec réserves, que ce mode ne paraît appartenir qu'à un des temps de l'évolution de la goutte ; et en effet, avant l'apparition des accidents confirmés de cette maladie, des dépôts et des concrétions uratiques, on observe souvent un grand nombre de phénomènes morbides qui paraissent dépendre de cette maladie générale : migraine, troubles gastriques ou intestinaux, etc., dont la relation avec la diathèse urique est encore douteuse.

B. *Avec le diabète.* — Les relations qui existent entre la diathèse urique et le diabète ont été traitées avec un très-grand soin par Marchal (de Calvi), et par Charcot dans ses leçons cliniques. Avant ces auteurs, cependant, Stosch (de Berlin), Neumann, Prout, Rayer et quelques autres (1) avaient signalé la relation entre la goutte, la gravelle et le diabète. M. Cl. Bernard avait même admis une forme de diabète qu'il appelait *alternant* et qui, comme son nom l'indique, pouvait alterner avec des accès de goutte. Mais c'est surtout Marchal (de Calvi) qui a insisté pour établir une connexion intime entre ces deux maladies et qui a démontré l'existence d'un diabète goutteux. Les faits rapportés par cet auteur (2) ne peuvent laisser aucun doute dans l'esprit sur la légitimité de l'interprétation qu'il leur a donnée. Charcot accepte l'opinion de Marchal (de Calvi) ; il a vu lui-même le diabète succéder à la goutte, et il en rapporte un exemple remarquable (3). Le même auteur cite plusieurs faits qui établissent d'une manière très-nette les rapports en question, non plus chez le même sujet, mais chez plusieurs individus composant une même famille.

On a remarqué depuis longtemps déjà que la goutte et le diabète confirmés coexistaient rarement chez le même individu. Mais on les voit assez souvent se succéder l'un à l'autre.

(1) Consulter, pour cet historique, Charcot, *Leçons cliniques, etc.*, p. 98.

(2) Marchal (de Calvi), *Des accidents diabétiques* ; Paris, p. 138, 147, etc. et p. 635 et suiv.

(3) Charcot, *Loc. cit.*, p. 99.

Le diabète arrive d'ordinaire après la goutte, et il est rare qu'une fois établi, il disparaisse pour faire place à de nouveaux accidents goutteux. Il semble, en quelque sorte, que le diabète ait plus de fixité que la goutte.

Nous n'avons parlé jusqu'ici que de la goutte; or, nous avons déclaré qu'on ne pouvait, quant à présent, établir une identité complète entre cette maladie et la diathèse urique. Nous devrions donc nous demander si le rapport sur lequel nous venons d'insister existe en réalité entre la diathèse urique et le diabète. Pour Marchal (de Calvi) cela n'est pas douteux; et le *diabète urique* serait même la variété commune et le type du diabète: « J'y vois, dit cet auteur, une manifestation goutteuse, subordonnée, comme toutes les manifestations du même ordre, à la diathèse urique (1). » A l'appui de cette opinion si nettement exprimée, il cite les exemples que nous avons signalés tout à l'heure et, en outre, des cas où l'uricémie était démontrée par l'existence de la gravelle urique ou par la présence d'un excès le plus souvent considérable d'acide urique dans les urines. Remarquons cependant que ces arguments ne prouvent qu'une chose, c'est le rapport très-étroit entre la diathèse urique et le diabète, et non la subordination du diabète à la diathèse urique.

Il paraît probable que le diabète peut être une conséquence de l'uricémie. La succession fréquente du premier état au second, chez le même individu ou dans les transmissions héréditaires, conduit à le penser. Mais je ne crois pas possible actuellement de démontrer que l'uricémie soit la cause de certains diabètes; et voilà pourquoi je n'ai pas rangé cette dernière maladie parmi les effets de la diathèse urique.

Il faut noter, d'ailleurs, que les conditions qui amènent la glycoémie présentent plus d'un rapport avec celles qui amènent l'uricémie. Dans un cas comme dans l'autre, il s'agit d'une combustion incomplète des matériaux de la nutrition. Il n'est donc pas étonnant que ces deux états coïncident quelque-

(1) Marchal (de Calvi). *Loc. cit.*, p. 634.



fois, alternent assez souvent; faut-il en conclure que l'un soit la cause de l'autre? — Il y aurait un parallèle intéressant à tracer entre la glycosurie et la diathèse urique (1).

C. *Avec l'albuminurie.* — L'existence des lésions rénales que nous avons indiquées comme effets de la diathèse urique rend facilement compte de l'albuminurie qu'on rencontre fréquemment chez les goutteux; et, dans ces cas, le passage de l'albumine dans les urines, qui est directement lié à l'altération du rein, peut être aussi considéré comme un effet indirect de l'uricémie.

Existe-t-il, en dehors de cette première forme, une albuminurie qui coïncide avec la présence d'un excès d'acide urique dans le sang, sans lésions rénales antécédentes? Cela paraît probable; et, si l'on observe que l'uricémie se rattache à une combustion incomplète des matières albuminoïdes dans l'économie, on pourra concevoir que ce trouble nutritif, à un degré plus élevé encore, puisse donner lieu à l'albuminurie par défaut complet de combustion des matériaux azotés. C'est là, j'ai hâte de le dire, une visée purement théorique; car je ne sais pas que l'on ait démontré jusqu'ici l'existence de l'albuminurie dans la diathèse urique, sans lésions rénales.

Quoi qu'il en soit, la coexistence fréquente de l'albuminurie dans la diathèse urique reste un fait acquis; mais le rapport de subordination entre ces deux états ne peut être démontré que quand existent les altérations du rein signalées plus haut. Hors de cette condition, l'albuminurie et la diathèse urique peuvent dériver de conditions analogues, mais la seconde ne saurait être considérée comme une cause de la première.

On a signalé la bénignité relative de l'albuminurie chez les goutteux (Rayer). Bien que les altérations du parenchyme rénal qui coïncident avec les dépôts d'urate de soude ne diffèrent pas de celles qu'on rencontre dans la maladie de Bright ordinaire, les symptômes propres à cette albuminurie goutteuse

(1) Consulter, sur ce sujet, Bence Jones, *Lectures on pathology and therapeutics*; London, 1867, p. 107 et passim.

se font remarquer par le faible degré d'intensité qu'ils présentent (Charcot).

§ 6. *Pathologie expérimentale et comparée.* — Les expériences entreprises sur les animaux et sur l'homme lui-même, et en second lieu, les observations faites sur la diathèse urique dans certaines espèces animales peuvent-elles servir à éclairer la pathologie de la diathèse urique? C'est ce que nous devons examiner rapidement. Les recherches, sur ces deux points, sont encore très-peu nombreuses.

L'introduction expérimentale de l'acide urique dans l'économie ne paraît pas pouvoir servir à établir quels sont les effets de l'uricémie. D'après les expériences de Frerichs et Wœhler, les urates introduits dans l'organisme n'auraient d'autre effet que d'augmenter la quantité d'urée excrétée par les reins ou de faire apparaître dans l'urine des proportions notables d'acide oxalique (1). Stockvis a conclu aussi, d'expériences faites sur lui-même, que l'ingestion d'urates augmentait la quantité d'urée dans les urines (2). D'un autre côté, Gallois (3) a obtenu des résultats différents : il a vu l'urée diminuer après l'ingestion d'urates, mais il a trouvé de fortes proportions d'acide oxalique dans les urines.

Quoi qu'il en soit de ces résultats, le fait qui se dégage nettement, c'est que l'acide urique ingéré ou injecté ne reste pas en nature, mais subit des oxydations et est éliminé sous forme d'urée ou d'acide oxalique.

Il me semble donc que l'expérience pratiquée par M. Gigot-Suard (4) ne saurait conduire aux conclusions qu'il en a tirées. Cet expérimentateur fait prendre pendant plusieurs jours, à une jeune femme atteinte de dyspepsie, 10 centigrammes d'acide urique chaque matin. A partir du huitième jusqu'au vingt-

(1) Frerichs et Wœhler. Travail analysé dans l'annuaire de Millon et Reiset, Paris, 1849.

(2) Year-book of medicine and surgery of the new Sydenham Society for 1861 ; vol. XV, p. 101.

(3) Gallois, Thèse inaug. ; Paris, 1857.

(4) Gigot-Suard, loc. cit. p. 12.

unième jour, il voit se dérouler une série d'accidents qu'il considère comme des migraines, des coliques néphrétiques, une éruption d'ecthyma, et il attribue tous ces phénomènes à une diathèse artificielle.

Mais, que d'objections soulève cette expérience ! D'abord, la dose d'acide d'urique administrée est bien minime ; les expérimentateurs que nous avons cités plus haut ingéraient sans inconvénient jusqu'à 4 et 5 grammes d'urates. Ensuite, nous avons vu que l'acide urique introduit dans l'organisme était bientôt brûlé ; nous ne pouvons donc attribuer à cet acide les effets observés. J'ajoute que l'interprétation des phénomènes morbides qui sont survenus dans ce cas paraît dénoter chez l'auteur de l'expérience une certaine préoccupation.

Les expérimentations de Zaleski sont les seules, à ma connaissance, qui puissent contribuer à éclairer la pathogénie des accidents que peut entraîner l'uricémie : elles montrent les lésions uriques à leur degré le plus avancé ; elles indiquent, sous leur forme la plus accentuée, les effets de la saturation urique. J'emprunte à Charcot (1) le résumé du remarquable travail de Zalesky :

« Cet observateur lie les deux uretères chez des pigeons, des oies et des couleuvres (*coluber natrix*). On sait que, chez les oiseaux et la plupart des reptiles, l'urine à l'état normal, ainsi que l'ont démontré John Davy et d'autres chimistes, ne renferme généralement pas d'urée et est à peu près exclusivement constituée par de l'acide urique ou de l'urate d'ammoniaque. Les premiers phénomènes morbides se déclarent de douze à quinze heures après l'opération. La vie se prolonge deux ou trois jours au plus. Après la mort, on constate les altérations suivantes : 1° les reins sont affectés en premier lieu avant tous les autres organes, et c'est là que les lésions se montrent toujours le plus prononcées. Les canalicules urinifères, sont, dans la substance tubuleuse, oblitérés et distendus par des amas d'urates à l'état concret ; tandis que leurs origines dans la

(1) Charcot. Annot. à Garrod ; la Goutte, etc., p. 327.

substance corticale sont, ainsi que les corpuscules de Malpighi, libres de tout dépôt. Des masses uratiques solides remplissent le calibre des uretères au-dessus des ligatures. 2° Les *membranes séreuses* (le péritoine au niveau du foie principalement, et sur l'estomac, le péricarde) sont parsemées de plaques blanches qui, examinées au microscope, paraissent composées de noyaux uratiques amorphes, autour desquels rayonnent de fines aiguilles cristallines. Bon nombre de ces amas siègent dans la cavité des vaisseaux lymphatiques qu'ils obstruent, tandis que les vaisseaux sanguins restent perméables. 3° La capsule du foie est farcie de dépôts uratiques; ceux-ci font défaut, au contraire, dans la profondeur de l'organe, ou, s'ils s'y produisent, ils épargnent les cellules hépatiques et occupent exclusivement la trame conjonctive. 4° Des dépôts d'urate se voient quelquefois dans la cavité des petites *ramifications bronchiques*. 5° On en observe souvent en grand nombre sur l'*endocarde*, principalement aux appareils valvulaires; on en rencontre aussi çà et là dans l'épaisseur des parois musculaires du cœur. 6° La membrane muqueuse de l'*estomac* et celle de l'intestin sont, chez les oiseaux, habituellement rouges et enflammées; les *follicules gastriques* sont, en outre, oblitérés par des amas d'urate de soude. Chez la couleuvre, l'urate se dépose dans la cavité de l'estomac sous forme d'une boue blanchâtre. 7° La plupart des *jointures* présentent des accumulations d'urate de soude qui siègent dans la cavité articulaire et quelquefois, en outre, à l'extérieur des capsules fibreuses. 8° En règle générale, on ne rencontre dans les *muscles de la vie animale* aucune trace de concrétions uratiques; mais toujours l'examen chimique permet de constater l'existence d'une très-notable quantité d'acide urique dans l'extrait musculaire. 9° Constamment le *cerveau* et ses enveloppes ont paru exempts de dépôts uratiques. 10° Pour ce qui touche aux liquides de l'économie, le *sang* renferme une forte proportion d'acide urique, et après la mort on trouve, dans les caillots du cœur et des gros vaisseaux, de petits grumeaux d'urate de soude. La *bile* aussi est chargée d'urate de

soude qui, dans la *vésicule du fiel*, se sépare sous forme concrète. »

Les résultats des expériences de Zalesky sont très-curieux et très-instructifs. Je ne veux faire qu'une remarque, c'est que l'uricémie intense, produite par la ligature des uretères, a précisément amené des dépôts uratiques dans tous les organes où nous les avons rencontrés chez l'homme, et en outre dans la capsule du foie, dans les glandes de l'estomac. On n'a pas trouvé ces dépôts, ni dans le cerveau, ni dans ses enveloppes, ni dans les muscles. Ce dernier résultat négatif n'appuie-t-il pas les réserves que j'ai cru devoir faire sur l'origine urique de quelques maladies viscérales qu'on observe dans la goutte ?

Les documents fournis par la pathologie expérimentale, tout intéressants qu'ils sont, n'apportent aucune lumière à notre point de vue. On a observé et décrit, chez le perroquet et chez la tortue géométrique, des concrétions uratiques dans les articulations, dans les tissus péri-articulaires et dans les reins. Ce sont là des lésions identiques aux plus communes de celles qu'on rencontre chez l'homme; elles résultent sans doute des mêmes conditions.

### CHAPITRE III.

#### DIAGNOSTIC.

Le diagnostic de la diathèse urique repose sur les trois éléments suivants :

- 1° L'état du sang et des urines ;
- 2° Les lésions locales liées à cette diathèse ;
- 3° Les autres manifestations qu'on lui a rattachées.

Quelques mots sur les données qu'on peut puiser à ces différentes sources, et sur la valeur diagnostique de chacune d'elles.

*L'état du sang*, c'est-à-dire la présence de l'urate de soude

en excès dans le sérum sanguin, a une valeur absolue : toutes les fois que cet état existe, on peut conclure à la diathèse urique, alors même que celle-ci ne serait caractérisée par aucune autre lésion appréciable. Cette altération du sang ne peut être reconnue et appréciée avec exactitude que par l'analyse chimique et le dosage de la quantité d'acide urique.

Mais, nous avons vu que le *procédé du fil*, indiqué par Garrod, fournissait des données bien suffisantes, quoique seulement approximatives : toutes les fois que cette expérience, pratiquée sur du sérum sanguin, donne un résultat positif, c'est-à-dire qu'il se forme autour du fil des cristaux d'acide urique, on peut en conclure que la diathèse existe, et on juge de son intensité par la quantité même de cristaux précipités.

Dans les cas où l'on ne pourrait avoir à sa disposition une certaine quantité de sang, on peut se contenter d'appliquer un petit vésicatoire, et l'analyse de la sérosité par le même moyen fournit des indications analogues.

L'état de l'urine peut donner aussi des renseignements sur la quantité d'acide urique qui se forme dans l'économie ; car on se rappelle que les reins sont le véritable émonctoire des urates. Cependant, il faut excepter les cas où, l'excrétion étant empêchée par une cause quelconque, il y a rétention de ces produits dans le sang. En fait, la recherche de l'acide urique dans les urines, au point de la diathèse urique, donnera toujours des renseignements bien inférieurs à ceux que fournit l'analyse du sang.

Pour obtenir de l'examen de l'urine des données assez exactes, il faut se prémunir contre plusieurs causes d'erreur.

Ce qui importe, c'est de connaître la quantité d'acide urique éliminée en vingt-quatre heures. Il ne faut donc pas se contenter d'examiner l'urine d'une seule miction ; on sait qu'on ne peut obtenir ainsi de résultats utiles.

Il faut, en outre, se défendre de juger de la quantité d'urates que contient une urine par la plus ou moins grande abondance des sédiments qui peuvent se former ; car une urine claire peut contenir beaucoup d'acide urique, et une

urine sédimenteuse n'en pas renfermer une quantité anormale. La présence des sédiments uriques ne constitue qu'une présomption qu'il est nécessaire de contrôler.

Le seul moyen de juger exactement la quantité d'acide urique éliminée par les urines en vingt-quatre heures, c'est d'en faire l'analyse quantitative, qui consiste à séparer l'acide urique et à le peser. Les autres moyens employés journellement ne peuvent fournir que des données approximatives, et le plus souvent même de simples présomptions. Quoi qu'il en soit, voici celui qu'on emploie souvent : si l'urine contient des sédiments, il faut s'assurer d'abord que ces sédiments sont des urates, et non des phosphates ou du muco-pus ; pour cela on chauffe l'urine, et si le précipité se redissout, on sait que c'est un sédiment urique.

On verse alors dans l'urine quelques gouttes d'acide azotique ou chlorhydrique, et l'on voit se former un diaphragme blanchâtre suspendu dans le liquide, présentant quelquefois à sa partie supérieure des houppes d'aspect lanugineux (Gubler). Ce diaphragme est formé d'acide urique qui ne tarde pas à se précipiter au fond et sur les parois du vase. L'épaisseur du diaphragme et l'abondance du dépôt sont les seuls indices peu certains de la quantité d'acide urique.

Les *arthropathies goutteuses*, ainsi que les *tophus* qui se forment, soit autour des articulations, soit aux oreilles ou en différents points de la périphérie du corps, dénotent d'une façon certaine l'existence de la diathèse urique. Les recherches de Garrod ont en effet démontré que, dans tous les cas où se formaient ces dépôts, il y avait une altération du sang par un excès d'urate de soude.

La présence de *graviers dans l'urine* n'a pas la même valeur que les *tophus uratiques* signalés plus haut ; en effet il peut arriver que ces concrétions reconnaissent simplement pour cause un état acide de l'urine qui favorise la précipitation de l'acide urique (1). Cependant ce dernier fait est rare, et le plus

(1) Voy. Beale, De l'urine, des dépôts urinaires, etc. ; Paris, 1865, p. 437.

souvent la gravelle urique se rattache à la diathèse. Chez un homme âgé de 64 ans qui rendait fréquemment à la suite de coliques néphrétiques violentes des petits calculs uriques, M. Ball constata, dans la sérosité d'un vésicatoire, la présence d'une quantité notable d'acide urique ; ce malade n'avait cependant jamais éprouvé aucun des symptômes de la goutte articulaire (1).

Quant aux *autres maladies* que l'on a rattachées à la diathèse urique, dyspepsie, asthme goutteux, etc. ; elles ne sauraient avoir pour nous aucune valeur diagnostique au point de vue de cette diathèse, puisque nous avons établi que, dans ces maladies, la présence d'un excès d'acide urique dans le sang n'était pas démontrée.

#### CHAPITRE IV.

##### INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES.

Dans la diathèse urique comme dans tous les états diathésiques, l'indication thérapeutique capitale qui se présente au médecin est celle-ci : combattre les causes pathogéniques de la diathèse.

Or, nous l'avons vu, s'il est vrai que la dyscrasie sanguine, qui est le fait dominant de la diathèse urique, dépend quelquefois d'un état constitutionnel inné, dont aucune cause appréciable ne peut rendre compte, le plus souvent cette dyscrasie est aidée et même, dans quelques cas, produite de toutes pièces par des causes diverses qui troublent la nutrition.

Ces causes, qui amènent une assimilation imparfaite des matières azotées ou entravent les phénomènes de la dénutrition, se rapportent surtout au régime alimentaire, aux actes digestifs, à la respiration, à l'exercice, aux fonctions cutanées, etc. Si une hygiène mauvaise sur ces différents points peut être la cause adjuvante ou déterminante de la diathèse

(1) Ball, cité par Charcot. Leçons cliniques, p. 105.



urique, les règles hygiéniques qui modifieront ces conditions diverses seront le meilleur traitement prophylactique et curatif de la diathèse ; cela est presque évident.

A côté des modificateurs hygiéniques, mais sur un rang bien inférieur, viendront se placer les médications qui ont pour effet d'agir sur les actes nutritifs en sens inverse des conditions pathogéniques.

Les indications qui précèdent s'adressent à la diathèse. Mais, si la diathèse s'est réalisée dans ses effets, il ne suffit plus de combattre la disposition morbide, il faut traiter aussi les maladies qu'elle a entraînées. De là une seconde indication : porter remède aux effets de la diathèse urique (dépôts tophacés, gravelle, etc.). J'ajoute immédiatement que plusieurs des médications qui répondent à la première indication satisfont en même temps à la seconde.

Enfin, les effets de la diathèse urique peuvent, à leur tour, être le point de départ de divers accidents (abcès au niveau des tophus, ulcérations de la peau, coliques néphrétiques, etc.) qui fourniront des indications nouvelles ; mais celles-ci ne m'arrêteront pas, car elles n'ont trait qu'indirectement à mon sujet.

Quelques mots seulement sur les principaux moyens de remplir ces diverses indications.

Le traitement hygiénique ou médicamenteux dirigé contre la diathèse urique a pour objet : 1° de régler l'alimentation et la boisson suivant les besoins et les dépenses de l'organisme ; 2° de mesurer le travail corporel et intellectuel ; 3° d'entretenir l'intégrité des fonctions respiratoires et cutanées.

Comme régime, il convient de ne permettre les aliments azotés que dans une juste mesure ; mais il faut bien se garder de les trop restreindre et surtout de les supprimer pour les malades valides qui peuvent supporter un exercice actif (Bouchardat). Il faudra proscrire l'usage des boissons qui, comme la bière et le vin surtout, disposent à la diathèse urique ; ou au moins, on ne les admettra qu'en petite quantité et étendues d'eau.

En thèse générale, on doit recommander une grande sobriété. Le thé et le café pourront quelquefois suppléer à la faible quantité des aliments plastiques; ils diminuent les oxydations et par suite la dénutrition.

L'estomac des goutteux est souvent très-mauvais ou capricieux; on s'efforcera de guérir la dyspepsie par les amers, les alcalins, un régime approprié aux exigences individuelles. Le régime lacté peut être très-utile dans ce cas; il convient aussi dans la diathèse confirmée; car, sous son influence, une partie de l'acide urique se transforme en acide hippurique qui est très-soluble.

« L'exercice journalier au grand air, en utilisant largement les forces est, pour moi le premier, le seul remède de la polyurique (diathèse urique).....; l'exercice énergique est la pierre angulaire de la prophylaxie » (Bouchardat) (1).

L'importance d'un air pur est évidente : l'air n'est-il pas le véhicule de l'agent des combustions ?

Il faudra aussi entretenir les fonctions de la peau dans un état d'intégrité parfaite : frictions, hydrothérapie, etc.

Les alcalins ont été depuis longtemps préconisés contre la diathèse urique et contre ses effets. Ils agissent particulièrement en favorisant la combustion complète des matériaux azotés, en augmentant la solubilité des urates, et peut-être en dissolvant les tophus déjà formés (sels de potasse, de soude, de lithine, etc., eaux minérales alcalines). Ce traitement doit être employé avec réserve; on le proscriera chez les vieillards et les gens débilités.

Les sels à acides végétaux (tartrate, acétate acide de potasse, etc.) agissent comme les alcalins; parce que, pendant la digestion, ils se transforment en carbonates alcalins qui sont absorbés.

Certaines substances, en favorisant l'absorption de l'oxygène, peuvent activer les combustions organiques et être utiles dans la diathèse urique (chlorure de sodium).

(1) Bouchardat. Ann. de thérap. ; 1867, p. 272.

D'autres médicaments ont pour objet de faciliter l'élimination de l'acide urique, soit en le rendant plus soluble (alcalins, phosphate de soude), soit en le transformant en acide hippurique (acide benzoïque et benzoates, acide quinique).

Quant au colchique, dont l'action dans la goutte est encore mal déterminée, je ne fais que le signaler. Les auteurs sont loin d'être d'accord sur les effets qu'il peut avoir dans la diathèse urique : les uns prétendent qu'il augmente l'élimination de l'acide urique (Chelius, Maçlagan, Gregory, G. Sée); d'autres, qu'il la diminue (Garrod, Bocker, Hammond). Même incertitude pour quelques autres médicaments, dont les uns augmenteraient la quantité d'acide urique excrété : teinture de cantharides (Heller), digitaline (Stadion); tandis que d'autres la diminueraient : sulfate de quinine (Ranke). Les recherches, sur ces derniers points, sont encore trop récentes et trop peu nombreuses pour qu'il soit possible d'en tirer des conclusions certaines.

## TABLE DES MATIÈRES

---

	Pages.
<i>Introduction</i> .....	3
<i>Préliminaires. — De l'acide urique</i> .....	6
Notions chimiques.....	6
Physiologie.....	10
Variations physiologiques.....	17
Variations pathologiques.....	19

### DE LA DIATHÈSE URIQUE.

Définition.....	25
CHAP. I. <i>Étiologie et physiologie pathologique</i> .....	26
CHAP. II. <i>Effets de la diathèse urique</i> .....	35
§ 1. État du sang et des humeurs.....	36
§ 2. Dépôts de l'acide urique dans les voies urinaires.....	41
§ 3. Dépôts dans les tissus et dans les organes.....	44
§ 4. Effets de la diathèse sans dépôts uratiques.....	47
§ 5. Relations de la diathèse urique avec la goutte, le diabète et l'albuminurie.....	53
§ 6. Pathologie expérimentale et comparée.....	57
CHAP. III. Diagnostic.....	60
CHAP. IV. Indications thérapeutiques.....	63

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION..... 5

PRELIMINAIRE. — La diabète surpasse l'hyperglycémie..... 6

NOTIONS GÉNÉRALES..... 6

PHYSIOLOGIE..... 10

VARIÉTÉS PHYSIOPATHIQUES..... 17

VARIÉTÉS PATHOLOGIQUES..... 19

DE LA DIABÈTE SUCRÉ..... 27

Définition..... 27

CHAP. I. Physiologie et pathologie de l'hyperglycémie..... 29

CHAP. II. Affais de la diabète sucré..... 32

§ 1. État du sang et des humeurs..... 38

§ 2. Déjà de l'acide urique dans les urines..... 41

§ 3. Déjà dans les urines et dans les organes..... 44

§ 4. Effets de la diabète sans dépôt urinaire..... 47

§ 5. Relations de la diabète sucré avec la goutte, le diabète et l'albuminurie..... 53

§ 6. Pathologie expérimentale et comparée..... 57

CHAP. III. Diagnostic..... 60

CHAP. IV. Indications thérapeutiques..... 63