Traité du rhumatisme et de l'arthrite rhumatoïde / par le Dr. Archibald E. Garrod ; traduit par le Dr. Brachet.

Contributors

Garrod, Archibald E. (Archibald Edward), Sir, 1857-1936.
Brachet, Leon (Translator)
Garrod, Alfred Baring, 1819-1907 (Inscriber)
Royal College of Physicians of London

Publication/Creation

Paris : Société d'éditions scientifiques, 1891.

Persistent URL

https://wellcomecollection.org/works/byanj3tb

Provider

Royal College of Physicians

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by Royal College of Physicians, London. The original may be consulted at Royal College of Physicians, London. 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
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
https://wellcomecollection.org

52173

Archibald E. Garrod.
June 1891.

TRAITÉ

DU

RHUMATISME

ET DE

L'ARTHRITE RHUMATOÏDE

AVIS AUX AUTEURS

La Société d'Éditions scientifiques, établie sur les bases de la MUTUALITÉ, *a pour principe de partager par moitié entre les Auteurs et elle* tout bénéfice *résultant de la vente des Ouvrages.*

Elle a édité, en 1890, *plus de cent livres, par ce système d'association avec les Auteurs.*

Châteauroux. — Typ. et Stéréotyp. A. MAJESTÉ.

BIBLIOTHÈQUE GÉNÉRALE DE MÉDECINE

TRAITÉ
DU
RHUMATISME
ET DE
L'ARTHRITE RHUMATOÏDE

PAR
Le Dr Archibald E. GARROD
MEMBRE DU COLLÈGE DES MÉDECINS DE LONDRES
MÉDECIN ASSISTANT A WEST LONDON HOSPITAL
MÉDECIN SUPPLÉANT DE L'HOPITAL SAINT-BARTHÉLEMY

TRADUIT
Par le Dr BRACHET
ATTACHÉ AUX BAINS D'AIX ET DE MARLIOZ

PARIS
SOCIÉTÉ D'ÉDITIONS SCIENTIFIQUES
4, RUE ANTOINE-DUBOIS 4,
PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

HEBERDEN
SOCIETY
LIBRARY

L'AUTEUR A DÉDIÉ CE LIVRE

A SON VÉNÉRÉ MAITRE

SIR DYCE DUCKWORTH

M.D., LL.D.

MÉDECIN HONORAIRE DE SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE DE GALLES
FELLOW ET TRÉSORIER DU COLLÈGE ROYAL DES MÉDECINS DE LONDRES
MÉDECIN DE SAINT-BARTHÉLEMY ET PROFESSEUR A CET HOPITAL

Comme témoignage de reconnaissance pour sa constante bienveillance

PRÉFACE DU TRADUCTEUR

Le traducteur avait, je crois, un bon moyen de rédiger une préface, brève, topique, exacte, excellente en un mot, pour le livre qu'il a l'honneur de présenter au public médical français. Il lui suffit de dire au lecteur : « Si vous voulez être renseigné sur le but du travail, sur les matériaux dont s'est servi l'auteur pour le composer, sur la méthode qu'il a suivie, tournez ce feuillet, M. Garrod vous l'indiquera. Ajouter quelque chose à ce qu'il a dit serait difficile ; il est inutile de le répéter. Son traducteur n'a qu'un conseil à vous donner : Jetez un coup d'œil sur la préface avant ou après avoir parcouru le livre. »

J'ai été trop affirmatif en déclarant qu'il n'y avait rien à ajouter : M. Garrod pousse un peu loin la modestie quand il déclare qu'il s'est contenté de faire une œuvre d'exposition et de vulgarisation; qu'il a voulu uniquement montrer où en est aujourd'hui la question du rhumatisme. Il y a autre chose dans l'ouvrage : il y a une grande quantité de faits inédits, de vues personnelles,

de discussions fort bien conduites. La méthode est rigoureusement suivie ; tout cela me paraît constituer une originalité, un ensemble de qualités qui seront appréciées des médecins français comme elles l'ont été par nos confrères d'Angleterre. J'ai donc l'intime conviction d'avoir rendu service à ceux d'entre eux qui sont peu familiers avec la langue anglaise, en mettant à leur disposition un excellent livre.

Dr BRACHET

Aix-les-Bains, le 27 avril 1891.

PRÉFACE DE L'AUTEUR

En ce qui touche au rhumatisme, de grands progrès ont été accomplis ; les anciennes opinions relatives à sa nature ont été notablement modifiées dans ces dernières années. Malheureusement la plupart des mémoires sur ce sujet sont disséminés dans les comptes rendus des sociétés savantes, dans les journaux de médecine ; ils n'ont point été réunis, jusqu'à ce jour, en un traité complet. Il m'a semblé qu'en écrivant sur la demande de mes éditeurs un travail sur ce sujet, je pourrais rendre sérieusement service à la science médicale si je m'efforçais de présenter un bon tableau du rhumatisme considéré comme une maladie organique, dont les lésions articulaires sont une des manifestations les plus fréquentes et les plus remarquables, mais qui peut intéresser d'autres appareils et d'autres tissus du corps et prendre des formes très variées suivant les cas. J'ai parfaitement conscience que cet essai est loin d'avoir atteint son but ; je crois que malgré cela il ne sera pas sans utilité pour ceux qui veulent

avoir une idée très nette de l'état actuel de nos connaissances sur le sujet.

Je me suis efforcé de délimiter le sens des mots rhumatisme et rhumatismal, qu'on emploie si largement qu'il est difficile de les considérer comme des expressions vraiment scientifiques, s'appliquant à des phénomènes d'un ordre défini qui semblent dépendre d'un processus morbide unique et spécifique sur la nature duquel il est impossible de se prononcer avec certitude.

La dernière partie du livre traite de l'arthrite rhumatoïde ; je crois que c'est une affection différente du rhumatisme, affection essentiellement articulaire et dont les lésions tiennent à des toubles trophiques. Mon but en étudiant l'une et l'autre dans un même livre, est plutôt de montrer leurs contrastes que de les comparer ; car je les crois, je le répète, essentiellement différentes bien qu'il faille compter l'arthrite rhumatoïde parmi les suites possibles du rhumatisme.

J'ai donné dans une bibliographie générale placée à la fin du volume les indications des travaux cités, et de beaucoup d'autres, auxquels il a été simplement fait allusion. Les noms sont rangés par ordre alphabétique sous des titres aussi étroitement en rapport que possible avec l'ordre d'après lequel les sujets sont traités dans le corps du travail. Il me semble que, par ce moyen, on n'éprouvera aucune difficulté pour trouver une indication.

J'ajoute pour conclure que les excellents articles de M. Besnier dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, de M. Homolle, dans le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, du professeur Senator, dans le *Ziemssen's Handbuch* m'ont été très utiles.

Mon père, Sir Alfred Garrod, m'a rendu le plus sérieux service, en mettant à ma disposition ses notes d'hôpital; j'en ai extrait entre autres choses des tableaux de température dans des cas traités par l'expectation avant qu'on employât les préparations salicylées. Je présente également tous mes remercîments au Dr Andrew, à Sir Dyce Duckworth, au Dr Samuel West qui non seulement ont mis à ma disposition leurs notes mais encore m'ont autorisé à recueillir des observations dans leurs services à Saint-Barthélemy. J'ai aussi de sérieuses obligations au comité du Musée de l'hôpital Saint-Barthélemy, qui m'a permis de faire des dessins de pièces lui appartenant. Les docteurs Cheadle et Barlow, dont l'enseignement constitue la véritable dominante d'une partie de ce travail, ont également bien voulu me prêter des dessins qui leur appartiennent, ce dont je les remercie cordialement. Je ne dois pas oublier non plus quelques-uns de mes amis qui me sont venus en aide de différentes façons, surtout le Dr Herringham à cause de ses critiques bienveillantes et de ses inspirations. M. Leonard Marka et le Dr E. T. Wynne à cause des desseins qu'ils

tincts pour différencier la maladie des autres variétés du groupe arthritis. Nous pouvons considérer comme une trace persistante du sens primitif des mots rhumatisme, rhumatismal, leur application à une série de processus qui n'auraient rien de commun avec le rhumatisme vrai, s'ils n'étaient pas produits comme lui par le froid.

C'est dans un travail posthume du médecin français Baillou, en latin Ballonius, mort en 1616, que la distinction entre le rhumatisme et la goutte est nettement indiquée pour la première fois, que le terme rhumatisme est employé avec le sens qu'il a aujourd'hui. Baillou a bien décrit la distribution si étendue des douleurs qui empêche les mouvements des mains et des pieds ; il se résume en disant que la goutte se fixe sur une seule jointure, tandis que le rhumatisme les envahit toutes.

Peu de médecins affirmeraient aujourd'hui l'identité du rhumatisme et de la goutte, mais l'histoire montre que ces deux maladies ont été longtemps confondues ; c'est de là que vient la notion si bien établie dans l'esprit des pathologistes qu'elles ont entre elles une étroite connexité ; c'est pour cela qu'on a comparé les lésions viscérales du rhumatisme aux métastases goutteuses ; que l'on admet la diathèse arthritique, constituée par un état des tissus, sur lequel peuvent se greffer l'une ou l'autre maladie lorsque les intéressés sont exposés aux causes qui les déterminent.

Il ne semble pas que les idées de Baillou aient été généralement acceptées par ses contemporains ; c'est seulement dans Sydenham que nous trouvons une nouvelle mention des différences du rhumatisme et de la goutte.

Il a le premier parlé de la tendance du rhumatisme à passer d'une articulation à une autre ; des troubles constitutionnels qui accompagnent les localisations articulaires. Boerhaave déclare qu'ayant cherché une bonne description du rhumatisme dans toute la littérature médicale, il n'a

trouvé comme travail d'une réelle valeur que les pages de Sydenham. Cette pénurie de données tenait d'après lui à la longue confusion qu'on avait faite de l'arthritis et de la goutte ; il ajoutait que pour un observateur consciencieux la distinction entre l'un et l'autre présentait une grande difficulté.

La description de Cullen est un véritable progrès sur ce qui précède. Cet auteur parle de la prédisposition spéciale des grandes articulations aux phlegmasies rhumatismales, des sueurs profuses ; il a bien remarqué que la suppuration n'a aucune place dans le processus. Sydenham ne paraît pas avoir plus de doutes que Cullen sur le siège des changements inflammatoires : pour eux ce sont les tissus articulaires. Le second de ces auteurs s'est même efforcé d'expliquer pourquoi ils sont si exposés aux invasions. Les explications que donnent sur ce sujet des médecins anglais d'une époque plus récente ne sont pas moins explicites.

« Le syndrôme particulier du rhumatisme, écrivait Haygarth en 1805, est une inflammation des grosses jointures, qui peut arriver à une violence extrême et s'accompagner de tuméfaction, d'hyperestésie au toucher et parfois de rougeur de la peau. » Plus loin le même auteur ajoute : « Les muscles sont également affectés mais d'une façon moins générale et moins grave que les articulations. » Si nous jetons un coup d'œil sur les écrivains français de cette période, nous trouvons la même notion chez presque tous : à savoir que la goutte est une maladie propre aux jointures, tandis que le rhumatisme a son siège dans les tissus de voisinage ; ses localisations articulaires seraient plus apparentes que réelles. Cette opinion a été exprimée par Barthez et Gasc, (1803), par Landré-Beauvais, (1800) ; Chomel l'adopta lors de ses premiers travaux, depuis il modifia notablement ses idées.

Dans le livre de Baillie sur l'anatomie pathologique paru en 1797, le rhumatisme est indiqué comme une cause d'hypertrophie du cœur, et cela d'après l'autorité de Pitcairn

qui pourtant n'a jamais rien publié sur ce point. Le travail de Haygarth ne fait aucune allusion aux affections du cœur. De 1808 à 1820, il parut à de courts intervalles une série de mémoires avec de nombreuses observations démontrant clairement que les formes les plus graves des maladies du cœur avaient souvent pour origine des attaques de rhumatisme articulaire aigu. Dans le traité de Scudamore (1828), l'existence d'une métastase rhumatismale cardiaque est nettement reconnue : des observations de péricardite et d'endocardite la montrent.

L'auteur rappelle une remarque de Corvisart ; celui-ci a déclaré que le rhumatisme est probablement une des causes de la péricardite ; il mentionne également le cas suivant donné par Burns :

A l'autopsie d'une jeune fille qui avait été sujette à des attaques de rhumatisme, on trouva des adhérences du péricarde et de l'hypertrophie des parois du cœur [1]. Avant la découverte de l'auscultation, il était impossible de connaître durant la vie le développement des formes légères de péricardite et d'endocardite ; c'était seulement dans les cas graves, à symptômes frappants, qu'on pouvait faire le diagnostic d'une cardiopathie développée au cours du rhumatisme articulaire aigu.

« Il n'y a probablement pas, dit à propos d'eux Scudamore, d'affection plus dangereuse qu'une invasion brusque du cœur durant l'état inflammatoire de l'organisme dans le cours du rhumatisme articulaire aigu. Les principaux symptômes de cette effrayante maladie sont : un pouls dur et rapide, plutôt petit que plein, et quelquefois de l'irrégularité ; une respiration saccadée et anxieuse, des palpitations, des douleurs dans a région précordiale, de la toux, de l'abattement, de fort es pulsations, des battements des carotides, une extrême irritabilité nerveuse. »

1. On some of the most frequent and important Diseases of the Heart.

L'application du mot métastase aux lésions viscérales du rhumatisme articulaire aigu résulte de la tendance qu'on a toujours eue à comparer cette maladie avec la goutte et à considérer les lésions viscérales de celle-ci comme le résultat d'une répercussion.

Les accidents pulmonaires, les troubles cérébraux graves furent reconnus à peu près en même temps que les complications cardiaques ; on donna également des exemples de chorée rhumatismale.

L'année 1836 marque une époque vraiment importante dans l'histoire du rhumatisme. Cette année-là, Bouillaud démontra que l'endocardite et la péricardite ne sont pas rares ; qu'on en trouve une assez grande proportion dans les cas aigus pour qu'on les rattache au processus rhumatismal au même titre que les phlegmasies articulaires. Cette grande découverte n'avait été rendue possible que par l'application suivie de l'auscultation ; elle établit les doctrines relatives à la nature du rhumatisme sur des bases plus larges et plus solides que celles qui avaient existé jusqu'alors. On s'aperçut qu'il fallait lui assigner une place parmi les maladies organiques. Il y a longtemps que les objections faites à l'origine aux idées de Bouillaud ne comptent plus ; personne aujourd'hui ne songerait à nier la prédisposition du cœur pour les localisations rhumatismales. Le seul point litigieux est relatif au degré de fréquence de ces affections.

Il fut bientôt évident que, non seulement l'endocardite et la péricardite, mais encore les autres lésions viscérales du rhumatisme, sont des manifestations naturelles d'un processus unique, capable d'attaquer un grand nombre d'organes et de tissus. Rien n'a plus contribué à affermir cette importante notion que l'étude des formes particulières, anormales de l'enfance ; dans beaucoup d'entre elles les articulations sont épargnées ou intéressées d'une manière insignifiante.

S'il est bien prouvé qu'une chorée avec endocardite, une éruption d'érythème cutané peuvent constituer aussi bien une attaque que les déterminations articulaires les plus graves, il est évident que l'arthrite ne doit plus être considérée comme le syndrome essentiel, mais comme la plus constante et la plus remarquable des manifestations de la maladie.

L'étude du rhumatisme de l'enfance a amené la découverte d'une manifestation dont il serait difficile d'exagérer la valeur diagnostique : les noyaux fibreux sous-cutanés. Leur importance a été d'abord reconnue par Meynet de Lyon en 1875, et depuis ils ont été étudiés soignement par Hirschprung, Barlow, Warner et beaucoup d'autres ; ces noyaux sont produits exclusivement par le rhumatisme.

L'introduction du thermomètre dans les recherches cliniques a été bientôt suivie de l'étude des élévations thermiques si constantes dans la forme cérébrale. Elle a été le point de départ d'une méthode de traitement qui a retiré à ces cas une partie de leur gravité.

Plusieurs théories ont été proposées pour expliquer les accidents du rhumatisme. Quelques-uns ont regardé l'endocardite comme le facteur primordial auquel on pourrait tout rattacher. Pour d'autres le point de départ est le système nerveux central sur lequel il retentit secondairement par l'action du froid sur les nerfs cutanés ; d'autres, croient que tout tient aux effets directs d'un poison chimique ou d'un virus sur les centres nerveux. La théorie la plus généralement acceptée, au moins en Angleterre, est celle qui attribue la maladie à la présence dans l'organisme d'un excès d'acide lactique ; il jouerait un rôle analogue à celui de l'acide urique dans la goutte. Plus récemment on a dit que le rhumatisme pourrait bien être une maladie infectieuse et cette opinion compte à l'heure actuelle de nombreux partisans. Beaucoup de raisons militent en sa faveur ;

elle seule peut rendre compte de certains symptômes observés au cours de la maladie. On ne peut pourtant pas dire d'aucune de ces doctrines qu'elle est établie sur des bases inébranlables, qu'elle a l'unanimité dans le corps médical; malgré les grands progrès réalisés dans l'étude clinique de l'ensemble, les problèmes relatifs à la pathogénie sont toujours irrésolus.

Le traitement du rhumatisme a été longtemps peu satisfaisant; après que beaucoup de médicaments avaient été recommandés et délaissés, des praticiens nombreux déclaraient que le repos et un régime convenable sans la moindre drogue, rendaient autant de services que les médications systématiques. Un grand changement s'est produit depuis quelques années à la suite de l'introduction des préparations salicylées en thérapeutique, faite par Buss en Suisse, par Reiss et Stricker en Allemagne, par Maclagan en Angleterre. On a eu ainsi un moyen de se rendre maître de quelques-unes au moins des phases du processus morbide; c'est un progrès dont peu de gens songeront à nier l'importance et dont il n'est pas possible encore d'apprécier l'étendue.

CHAPITRE II

Le rhumatisme et ses dépendances

Le mot rhumatisme est mal déterminé. — Le rhumatisme articulaire aigu est l'affection rhumatismale typique. — De véritables manifestations rhumatismales lui sont directement associées ; d'autres affections dites rhumatismales ne le sont pas ; quelques autres que l'on croit étrangères au rhumatisme s'y rattachent probablement. — Les manifestations du rhumatisme n'ont pas de caractère pathognomonique. — Leur nature est reconnue par l'histoire de la famille, les combinaisons cliniques et leurs conséquences, et jusqu'à un certain point par les effets du traitement. — Nature des manifestations rhumatismales. — Leur classification. — Manifestations érythémateuses et fibreuses. — Manifestations rhumatismales secondaires. — Rhumatisme comme maladie spécifique et organique. — Sa nature constitutionnelle est douteuse. — Relations supposées du rhumatisme et de la goutte. — Arguments pour ou contre ces relations.

Il est difficile de fixer avec exactitude les limites exactes du rhumatisme ; cette difficulté résulte de ce qu'il existe une grande variété de désordres qu'on appelle en termes populaires rhumatismaux, désordres qui n'ont aucune relation étiologique les uns avec les autres ou avec les formes typiques de la maladie. Le mot est employé pour désigner toute douleur difficile à faire rentrer dans une autre catégorie. Quand on essaye d'étudier le domaine du mal, il devient indispensable de rétrécir ses limites et d'en rejeter autant que possible les affections étrangères qu'on y a fait rentrer. On n'y peut réussir qu'en prenant la forme articulaire aiguë comme type et en détachant du rhumatisme certaines con-

ditions morbides qui ne lui sont pas assez directement associées pour qu'on puisse les considérer comme une de ses manifestations. En agissant de la sorte, il est possible d'obtenir un tableau clinique franc, de montrer le rhumatisme comme une maladie spécifique organique définie.

Parmi les affections à exclure, se trouvent de nombreuses arthrites qui résultent de désordres distincts, d'infections septiques réunies sous le nom de rhumatisme faux ou secondaire. Ces appellations viennent de ce que, dans le groupe des affections articulaires, le rhumatisme a toujours été le terme le moins précis, de ce qu'il est resté le *caput mortuum* des formes obscures. Mais c'est autre chose qu'une simple affection des jointures; aucune arthrite ne peut être regardée comme rhumatismale si elle n'est pas accompagnée de quelques-unes au moins des localisations viscérales du rhumatisme. Une seule affection rhumatoïde secondaire en présente, c'est celle qui se développe assez fréquemment au cours de la scarlatine ; il faut éliminer encore un grand nombre de complexus qui résultent de l'exposition au froid et à l'humidité ; telles sont ces douleurs obscures réunies sous le nom générique de rhumatisme musculaire.

D'un autre côté, certaines affections, telles que la chorée et l'érythème, qu'on n'appelle pas d'habitude rhumatismales arrivent fréquemment dans le cours d'attaques non équivoques; elles se développent chez des sujets appartenant à des familles de rhumatisants; eux-mêmes ont eu parfois des manifestations de la diathèse; il est donc indispensable de rattacher ces affections au rhumatisme, par conséquent, d'élargir les limites de son domaine dans ce sens, tandis qu'on les restreint dans un autre.

Il est rare que ces complexus ne présentent pas un trait caractéristique auquel on puisse reconnaître leur origine ; presque tous se développent sous l'influence des causes habituelles de rhumatisme. Mais ils affectent différents organes,

différents tissus et présentent si peu de caractères communs qu'il est difficile de comprendre à première vue qu'ils puissent se rattacher à un même processus.

On peut prouver seulement par des faits cliniques qu'ils appartiennent au groupe rhumatisme, car on ne sait rien de l'anatomie pathalogique. De petites saillies sur les valvules cardiaques, un dépôt de lymphe plastique à la surface du péricarde, tels sont d'habitude les seuls changements qu'on trouve à l'autopsie des personnes qui ont succombé dans le cours d'une attaque aiguë. L'évidence clinique est basée sur la tendance des membres de familles rhumatisantes à être éprouvés par les complexus morbides de la diathèse ; sur les associations symptomatiques ; sur l'action des traitements. Elle est basée sur ce que les manifestations regardées comme rhumatismales apparaissent quelquefois pendant une attaque aiguë ; cette particularité se présente assez souvent pour qu'on exclue l'idée de coïncidence. Dans certains cas les considérations tirées de l'hérédité ont une grande valeur ; chez les enfants surtout, le fait qu'un des ascendants a souffert de rhumatisme jette parfois une vive lumière sur des symptômes auparavant obscurs. L'histoire d'une attaque aiguë peut être d'un grand secours si le récit du patient est rendu plus vraisemblable encore par la présence d'affections secondaires du cœur. Malheureusement les données résultant des commémoratifs sont peu satisfaisantes ; les renseignements fournis par les malades, même lorsqu'ils sont précis, sont relatifs à une douleur limitée, à du gonflement des articulations, à une attaque de chorée. Ces notions nous font défaut lorsqu'une manifestation rhumatismale se montre isolément chez quelqu'un qui n'en a jamais eu ; d'autres fois il est impossible de deviner sa nature avant l'apparition d'autres membres de la série.

Bien que l'arthrite, l'endocardite, l'érythème et la chorée, pour ne mentionner qu'eux, puissent tenir à plusieurs causes,

aucune ne peut les produire tous ; quand ils sont directement associés ou quand ils se succèdent, il n'est plus guère possible de douter de l'existence du rhumatisme chez le malade. Leur valeur diagnostique est très inégale ; tandis que certains de ces syndromes sont rarement rhumatismaux, d'autres le sont presque toujours ; les noyaux fibreux sous-cutanés sont peut-être pathognomoniques : l'endocardite est si fréquemment rhumatismale que son développement dans un cas déterminé peut faire supposer avec toute apparence de raison qu'on est en présence d'une attaque de rhumatisme et que tout individu chez lequel on observe les lésions valvulaires qui la suivent en a eu une antérieurement.

Le traitement n'a pas toujours une grande importance diagnostique : c'est seulement depuis l'introduction de l'acide salicylique en thérapeutique que l'on a songé à y recourir. Pour savoir quels phénomènes sont ou ne sont pas rhumatismaux, il est rarement d'un grand secours. Dans quelques cas il peut être utile, mais il serait toujours hasardeux d'affirmer qu'une arthrite cédant aux salicylates est rhumatismale, tandis qu'une autre sur laquelle ils ne peuvent rien ne l'est pas.

On a beaucoup discuté pour savoir si ces lésions étaient inflammatoires dans le sens ordinaire du mot. Bouillaud, qui déclarait la suppuration fréquente dans le rhumatisme, le regardait comme une maladie essentiellement inflammatoire, et il croyait que ses localisations ne différaient des phlegmasies ordinaires que par leurs causes. D'autres, parmi lesquels on doit citer Stoll, Chomel, Requin, Trousseau, les regardèrent comme des processus distincts, différant des inflammations ordinaires par leur caractère léger et transitoire, leur terminaison fréquente par résolution, sans suppuration et sans changements permanents dans les parties affectées. Ces points de vues ont été discutés par Fernet dans sa thèse d'agrégation ; après avoir dit que le processus inflammatoire vulgaire comporte des changements vascu-

laires et parenchymateux, il montre que, dans les accidents rhumatismaux, les premiers sont beaucoup plus marqués que les seconds.

Il ajoute : « les manifestations articulaires résultent bien plutôt d'un processus vasculaire que d'un processus parenchymateux, l'exsudation séreuse est quelquefois abondante, mais, en règle générale, les éléments des tissus ne sont pas altérés. C'est pourquoi nous ne trouvons ni exsudat solide, ni pus. Quand l'hyperémie est finie, ou quand elle se fait vers quelque nouveau point, le sérum épanché est rapidement résorbé, aucune trace de processus ne reste dans la jointure.

« Les inflammations viscérales dépendant du rhumatisme nous conduisent à de semblables réflexions ; on peut je crois les caractériser anatomiquement en disant qu'elles sont essentiellement constituées par l'hyperémie ; qu'elles touchent les tissus sans les modifier profondément, qu'elles ne conduisent que par exception à des changements organiques ou à la suppuration ; qu'elles sont intermédiaires entre la congestion et la véritable inflammation ; que ce sont de véritables exemples d'hyperémie inflammatoire. »

Les assertions de Fernet, vraies en partie ne le sont pas complètement; souvent, le rhumatisme produit dans la région touchée par lui des changements remarquables, qui peuvent avoir le caractère temporaire ou laisser les tissus endommagés pour toujours.

Dans cette distinction se trouve le principe d'une classification de ses manifestations ; malgré leur apparente diversité elles peuvent être rattachées à l'un ou à l'autre des groupes sus-indiqués.

Les lésions qui ne dépassent pas le stade d'hypérémie active sont celles dont le début est aigu, qui rétrocèdent aussi rapidement qu'elles se sont développées c'est-à-dire en quelques heures ou en peu de jours. Elles ne sont pas spéciales

au rhumatisme et résultent parfois de beaucoup d'autres maladies.

Celles qui sont accompagnées de changements permanents peuvent durer de quelques semaines à plusieurs mois ; toutes sont caractérisées par une prolifération active du tissu fibreux de la région.

Les affections hyperémiques du premier groupe donnent en général lieu à plus de troubles fébriles que celles qui appartiennent à la seconde variété dite fibreuse. Les lésions de celle-ci jouent le principal rôle dans le rhumatisme des enfants; l'élévation thermique est beaucoup moins marquée chez eux que chez les adultes. Les lésions de chaque groupe, identiques d'ailleurs par leur nature, peuvent être associées ou se succéder chez le même patient. Cette règle est si générale qu'on peut parfaitement d'après les coordonnées cliniques d'un syndrome se faire une opinion sur le groupe auquel il appartient.

Les érythèmes cutanés peuvent être choisis comme type du groupe hyperémique. C'est un fait d'observation courante que, dans les cas où l'érythème constitue le symptôme le plus remarquable de l'attaque, il existe en même temps des déterminations articulaires plus ou moins graves ; c'est si fréquent que quelques observateurs ont douté de la nature rhumatismale de l'arthrite accompagnant l'érythème ; ils ont préféré la regarder comme une manifestation d'une maladie distincte dont l'éruption cutanée est le symptôme le plus frappant. Il est rare de rencontrer l'endocardite dans les cas de ce genre, mais l'érythème et l'endocardite se montrent souvent ensemble dans le cours d'attaques plus graves.

La fréquente association de l'érythème et de l'arthrite a fait supposer que ces deux processus sont identiques par nature ; cette opinion n'a rien d'incompatible avec les caractères bien connus de l'inflammation des jointures. Son développement et sa rétrocession sont rapides ; elle ne laisse

pas de lésions qu'on puisse constater à l'autopsie des personnes ayant succombé à une attaque aiguë ; l'arthrite présente donc des ressemblances impossibles à méconnaître avec l'érythème cutané. Cela n'est vrai que pour les formes aiguës de caractère transitoire et fugace ; pour peu que l'arthropathie dure, le tissu péri-articulaire est intéressé et on arrive aux lésions du second degré.

La prédisposition de certains organes aux hyperémies et aux lésions fibreuses est mise en évidence par ce qui se passe dans le péricarde. Une variété de péricardite subaiguë et à rechute commune dans l'enfance est caractérisée par une prolifération active du tissu fibreux et par la formation de noyaux ressemblant à ceux du tissu cellulaire sous-cutané. Quand elle survient chez les adultes au cours d'une manifestation érythémateuse, elle est accompagnée de troubles fébriles sérieux. Les différentes angines rhumatismales peuvent être spécialement associées aux déterminations articulaires, aux érythèmes cutanés ; Lasègne et plusieurs autres ont laissé entendre que l'angine n'est pas autre chose que l'érythème du pharynx. La pneumonie développée dans le cours du rhumatisme ne dépasse pas le stade de congestion et peut être rattachée au même groupe. Il existe peu de cas dans lesquels on ne trouve que les lésions d'un seul ordre ; dans la forme aiguë, on voit d'habitude l'attaque articulaire et l'endocardite.

Celle-ci est l'élément le mieux caractérisé du groupe fibreux ; elle est accompagnée d'une prolifération active du tissu conjonctif situé immédiatement au dessous de l'endothélium et cette prolifération aboutit à des végétations. Dans la même classe on peut comprendre les noyaux fibreux sous-cutanés qui, comme l'ont démontré MM. Barlow et Warner, ressemblent étroitement par leur structure aux productions de l'endocarde. Il est tout à fait rare de trouver ces noyaux lorsque l'endocarde n'a rien ; d'habitude, leur développement et ce-

lui de l'endocardite suivent une marche parallèle. De semblables proliférations peuvent se rencontrer ailleurs que le tissu cellulaire sous-cutané et le Dr Angel Money a laissé entendre que l'endocardite et la formation des noyaux sont deux phases d'un processus qui peut s'étendre à tous les tissus fibreux du corps. Comme je l'ai déjà laissé entendre, les lésions du groupe fibreux arrivent spécialement chez les enfants ; les lésions hyperémiques simples sont également communes chez eux et les adultes ; c'est ce qui explique la tendance des jeunes sujets aux proliférations actives fibreuses ; le danger de complication cardiaque est notablement plus grand pour eux que pour les adultes.

Dans l'état actuel de nos connaissances, la classification des manifestations rhumatismales doit de toute nécessité rester incomplète ; il est même difficile de l'essayer pour certaines d'entre elles.

Nous ne savons rien des lésions de la chorée ; certains faits cliniques semblent indiquer que c'est un des membres du groupe fibreux. Elle est intimement associée à l'endocardite ; souvent on l'observe lorsque les jointures échappent ; nous l'avons rencontrée de temps en temps avec l'endocardite et les noyaux sous-cutanés, sans déterminations articulaires. Comme les autres éléments du même groupe, la chorée est plus fréquente chez les enfants que chez les adultes, chez les filles que chez les garçons. La durée et la succession de ses attaques rappellent quelque peu celles de la formation des nodules sous-cutanés ; ceux-ci peuvent se développer par poussées successives durant plusieurs mois ; le caractère apyrétique de la danse de Saint-Guy constitue une dernière ressemblance. Ces conditions cliniques me paraissent offrir des bases suffisantes à l'hypotèse émise par le Dr Cheadle en 1888 dans ses lectures harvériennes et d'après laquelle la lésion fondamentale de la chorée serait une lésion conjonctive temporaire des centres nerveux.

Je n'ai parlé jusqu'à présent que des phénomènes primitifs, il serait bon de faire rentrer dans notre analyse un certain nombre de manifestations secondaires bien qu'elles ne soient pas dues directement au processus rhumatismal en activité; elles tiennent aux troubles qu'il apporte dans les tissus.

On observe quelquefois des manifestations secondaires même au cours de l'attaque de rhumatisme articulaire aigu; des embolies détachées des valvules cardiaques peuvent se loger dans différents organes; l'endocardite peut prendre le type malin. D'autres effets consécutifs résultent de la pression exercée par le péricarde sur le poumon. Plus tard le malade peut réclamer des soins pour une série d'accidents datant d'une attaque aiguë, et reproduisant exactement la physionomie des troubles originels, bien que la phase d'acuité soit finie depuis plusieurs années. Les douleurs articulaires rebelles dont se plaignent certains sujets sont probablement dues à un simple processus local inflammatoire dans les jointures devenues susceptibles; des lésions des valvules cardiaques peuvent être des conséquences éloignées de l'endocardite rhumatismale. Beaucoup d'autorités médicales, n'acceptant pas cette manière de voir, regardent le rhumatisme articulaire chronique simple et l'arthrite rhumatoïde comme de vraies manifestations rhumatismales. La nature de l'arthrite rhumatoïde sera discutée lorsque nous parlerons de cette maladie; je crois que lorsqu'elle paraît se développer comme une suite du rhumatisme vrai, cela tient tout simplement à ce que l'articulation était devenue un lieu de grande résistance.

Certaines affections bien qu'elles ne soient jamais ou qu'elles soient rarement consécutives à une attaque aiguë, sont considérées par beaucoup d'auteurs comme dépendantes de la diathèse rhumatismale; elles se développent de préférence chez les gens qui sont en possession de cette diathèse par

hérédité ou autrement. Je prendrai pour exemples le lumbago et l'iritis dite rhumatismale. Ces états ont été décrits par MM. Besnier et Homolle sous les noms de rhumatisme abarticulaire et de rhumatisme vague. Un des problèmes les plus ardus de cette étude consiste à fixer leur place. Dans certains cas leurs relations avec le rhumatisme sont si mal définies et si obscures que leur existence ne saurait être regardée comme établie ; dans d'autres, il est difficile de rejeter des termes longtemps employés et qui sont défendus par d'éminents maîtres. Si les connexions étiologiques de certains de ces états et du rhumatisme sont admises, on peut les expliquer de plusieurs façons : 1° Ceux qui sont atteints de diathèse rhumatismale, ou, comme préfèrent dire quelques auteurs, d'arthritis, ont hérité d'un état des tissus qui prédispose à certaines maladies, imprime des caractères déterminés aux processus morbides. Cette diathèse peut être héréditaire, ou acquise ; si l'on regarde le rhumatisme comme une maladie constitutionnelle elle peut être due à des perversions de la nutrition.

Le grande variété des formes qu'il prend, le nombre des tissus qu'il intéresse indiquent que c'est une maladie organique ; la distribution typique des lésions, leurs caractères généraux, leurs ressemblances fondamentales font supposer que c'est une maladie spécifique, à processus distinct et d'ordre particulier. De ce que les lésions rhumatismales peuvent résulter d'autres influences, on ne saurait en aucune manière infirmer cette conclusion. Pouvons-nous mettre en doute la nature spécifique de la sacarlatine parce que l'amygdalite est produite par des causes nombreuses ? parce que certaines substances produisent un rash scarlatiniforme ? On a dit que les aspects présentés par les manifestations du rhumatisme sont plutôt dus à des particularités structurales des malades qu'à la spécificité du processus. Chez certains, tous les accidents inflammatoires possibles

seraient susceptibles de prendre le cachet du rhumatisme et ils attaqueraient les organes et les tissus que préfère celui-ci. A cela on peut répondre que l'acquisition ou l'héritage de la diathèse ne confèrent aucune immunité par rapport aux maladies inflammatoires et que, même chez les rhumatisants, celles-ci peuvent aboutir à la suppuration.

M. Jonathan Hutchinson regarde comme rhumatismale n'importe quelle maladie intéressant plusieurs jointures ou s'attaquant à plusieurs reprises aux mêmes jointures, son rhumatisme comprend toutes les affections articulaires qui ne sont pas de nature goutteuse, c'est-à-dire la polyarthrite fébrile aiguë, l'arthrite rhumatoïde et le rhumatisme blennorrhagique. Les malades en puissance de diathèse arthritique prendraient la goutte sous l'influence de causes diététiques ; le rhumatisme résulterait de l'exposition au froid. D'après le même auteur la goutte et le rhumatisme se mélangent dans une certaine proportion. Ceux qui pensent que l'arthrite rhumatoïde est distincte du rhumatisme n'admettent pas que l'apparition des lésions qui la caractérisent dans des jointures goutteuses prouve un mélange de cette espèce.

A l'appui de l'idée que le rhumatisme est une maladie constitutionnelle, on peut apporter beaucoup d'arguments ; on sait en effet, que les gens qui ont été atteints de rhumatisme articulaire aigu sont exposés à des retours de légères douleurs articulaires provoquées par le froid. Bien que ce symptôme fasse songer à quelque désordre de nutrition, on peut le rencontrer dans certains états morbides dépendant des maladies infectieuses. D'autres ont peu de tendance à se reproduire, peuvent rester latents un certain temps puis rentrer dans la phase d'activité sous l'influence de quelque stimulus récent. Tout le monde sait que chez les personnes qui ont été atteintes de fièvre palustre, les affections ultérieures seront parfois modifiées dans leur marche, soit que la courbe thermique présente plus ou moins le

caractère de l'intermittence, soit qu'il se produise d'un côté ou d'un autre des névralgies temporaires et paroxystiques. Les attaques de rhumatisme, si différentes les unes des autres qu'on observe chez les enfants, présentent, avec les phénomènes de la syphilis, de frappantes analogies. On ne peut donc en aucune manière déduire de la fréquence des récidives du rhumatisme, qu'il dépend d'un trouble de la nutrition ; son caractère héréditaire ne le prouve pas davantage ; la tuberculose est une maladie infectieuse et cependant l'hérédité joue un grand rôle dans son étiologie.

La relation qu'on suppose exister entre le rhumatisme et la goutte se tire en grande partie de l'importance de l'arthrite dans ces deux maladies ; de la difficulté du diagnostic entre elles ; des caractères héréditaires, des tendances aux récidives présentées par l'une et par l'autre.

En quelques points, les limites du rhumatisme empiètent sur celles de la goutte. Le rhumatisme est une maladie du jeune âge ; la goutte est une maladie des adultes et des vieillards ; dans l'une et l'autre les lésions articulaires ne représentent qu'un élément ; les lésions viscérales les plus remarquables du rhumatisme diffèrent notablement de celles de la goutte. Entre la goutte classique monoarticulaire et le rhumatisme articulaire aigu, il n'y a que des ressemblances peu nombreuses et superficielles. La cause du rhumatisme est différente de celle de la goutte ; les écarts de régime ne paraissent exercer aucune influence sur son développement. Les deux maladies peuvent produire des attaques répétées mais celles de la goutte n'ont rien de comparable à celles du rhumatisme.

Il me paraît impossible de nier que certaines affections puissent être la conséquence et du rhumatisme et de la goutte ; parmi elles, il faut compter en première ligne le rhumatisme musculaire ; on se tire d'affaire en appelant ar-

thritiques celles sur lesquelles ne permettent de se prononcer ni les antécédents héréditaires, ni les antécédents personnels.

L'arthrite rhumatoïde ne rentre pas dans le cadre du rhumatisme, et il n'est guère possible d'y faire rentrer la goutte ; beaucoup de médecins considèrent comme insuffisants les arguments destinés à démontrer l'existence d'une relation étiologique étroite entre l'un et l'autre surtout si l'on tient compte de la masse des faits qui militent contre elle. Il n'est pas improbable que chez certains individus les tissus articulaires présentent une susceptibilité particulière ; toute affection capable de retentir sur les jointures les touchera. Mais l'existence d'une diathèse arthritique à caractère limité, n'implique aucune parenté causale entre les maladies capable d'intéresser les articulations.

CHAPITRE III

Pathologie générale du rhumatisme

Aucune des théories proposées n'a été généralement adoptée. — Ce qu'aucune d'elles n'explique suffisamment. — Théorie de Cullen. — Théorie nerveuse. — Irritation périphérique par le froid. — Théorie nerveuse. — Observations. — La théorie de l'acide lactique. — Impossibilité de découvrir un excès d'acide lactique dans l'organisme. — On démontre que l'acide lactique est un poison bien insuffisant pour le rhumatisme. — Expérience de Richardson sur la production de l'endocardite chez les chiens. — Observations de sir W. Foster sur l'arthrite consécutive à l'administration de l'acide lactique. — Théorie neuro-chimique de Latham. —

Les questions relatives à la véritable place que doit occuper le rhumatisme parmi les processus morbides, sont liées à celles qui touchent à sa pathologie générale ; elles ne peuvent recevoir de solution définitive tant que la véritable nature de la maladie n'est pas connue. On est obligé de reconnaître que, malgré les grands progrès faits dans l'étude clinique, et les atténuations de la douleur qu'ils ont permis d'obtenir, nous ne savons rien sur la nature du processus morbide. Pas une des théories avancées n'est au-dessus des objections, pas une n'est admise par tout le monde.

En édifiant une doctrine, il y a plusieurs points à considérer ; la fréquence de la maladie à certaines périodes, les changements de type qu'elle présente de temps en temps ; son indépendance relative des influences saisonnières, bien qu'elle soit souvent causée par le froid ; son caractère diathésique

et la nature des troubles fébriles qu'elle présente ; la prédisposition de certains appareils et de certains tissus pour l'association d'un grand nombre de manifestations apparemment produites par le même désordre organique spécifique ; tout cela doit être pris en considération. Aucune des théories professées n'en a tenu complètement compte ; basées sur des prémisses erronées ou insuffisantes, elles représentent la somme des connaissances acquises au moment où elles sont proposées.

Théorie de Cullen. — Cullen attribuait l'arthrite, seule manifestation rhumatismale qu'il connût, à l'influence directe du froid sur les jointures ; il pensait qu'elles la subissent particulièrement parce qu'elles sont peu couvertes. La constriction consécutive des vaisseaux articulaires déterminerait un effort en sens inverse pour que l'obstacle fût vaincu ; la première et la plus directe des conséquences de cet effort, serait une inflammation locale, suivie de réaction fébrile générale.

Théorie nerveuse. — Un médecin américain, le Dr J. K. Mitchell fut le premier à dire que le rhumatisme est dû à des lésions médullaires. A l'appui de cette idée, il rapporta des cas dont quelques-uns sont intéressants ; on ne peut pas les regarder comme des exemples de rhumatisme articulaire aigu, ce sont les premiers faits d'arthropaties spinales.

La théorie nerveuse a eu des avocats convaincus : Canstatt, Froriep, Hutchinson, Heymann et Buzzard par exemple. Les manifestations locales du rhumatisme dépendraient d'un trouble de la moelle épinière ou du bulbe ; dans ce dernier le mal serait localisé sur le centre hypothétique réglant la nutrition des jointures ; ce trouble serait une conséquence de l'irritation sur une grande surface et par le froid des fibres sensitives cutanées. Des différences d'opinion existent, relativement à la manière dont ces irritations périphériques sont

transmises aux centres et se réfléchissent par les nerfs qui se rendent aux organes et aux tissus éloignés. Canstatt considère que les troubles vaso-moteurs sont suffisants pour produire les lésions locales, mais Heymann, regarde l'influence vaso-motrice comme insuffisante et attribue les phlegmasies locales à une affection des nerfs présidant à la nutrition des parties affectées. On peut interpréter en faveur de la théorie nerveuse la diaphorèse excessive qu'on observe si souvent dans le rhumatisme aigu. Peut-être tient-elle, comme l'a dit Buzzard, à ce que dans le bulbe le centre de la sudation serait voisin du centre nutritif des jointures. Ce qui rend plus probable encore l'existence de centres trophiques articulaires dans la moëlle c'est la fréquence des crises gastriques dans les cas d'ataxie locomotrice accompagnée d'arthropaties. On peut invoquer de la même manière un trouble du centre régulateur thermique pour l'hyperpyrexie.

Si c'est là la véritable explication des phénomènes du rhumatisme, il n'est plus possible de regarder la maladie comme spécifique ; les manifestations deviennent des effets indirects du froid, Canstatt divise ces effets en deux groupes : le rhumatisme dans lequel le tissu fibreux est envahi et le catarrhe, lorsque les muqueuses sont seules touchées. M. Jonathan Hutchinson croit que l'arthrite rhumatismale, quelle que soit sa forme, n'est pas en relation avec l'état du sang, mais qu'elle ne dépend que du système nerveux. Il ajoute : « C'est une névrose catarrhale dans laquelle l'exposition au froid d'une certaine surface de la peau ou d'une muqueuse agit comme influence excitante. » Cette influence produit selon lui, plus facilement le rhumatisme chez les individus à prédisposition arthritique héréditaire. Il faut pourtant se rappeler que le froid n'est pas le seul facteur en cause ; que certaines manifestations n'ont aucune relation apparente avec lui ; le mot rhumatisme désigne un groupe de syndrômes morbides étroitement associés les uns aux autres, et

dûs selon toute apparence à un processus autonome. L'arthrite peut se produire sous l'influence de beaucoup d'affections du système nerveux, mais il n'est pas prouvé que ces affections déterminent l'endocardite, la péricardite ou tout autre manifestation de même ordre. Les maladies nerveuses n'ont parfois rien de commun avec le froid ; elles peuvent résulter de l'action d'un poison chimique ou d'un micro-organisme sur les éléments nerveux. Les Drs Latham et Friedländer tenant compte de ces faits ont professé successivement les théories dites neuro-chimique et neuro-infectieuse.

Si l'on rejette celle de l'origine nerveuse, ce n'est pas une raison pour enlever au système nerveux toute participation aux phénomènes du rhumatisme, de nombreux indices semblent prouver au contraire que son influence est très réelle.

L'acide lactique. — L'idée que le rhumatisme est produit par la présence dans le sang d'un poison chimique, résultant de quelque perversion des processus nutritifs, a été reçue avec une grande faveur par le public médical, surtout en Angleterre. Prout déclara le premier dans une conférence faite au Collège des médecins, que l'acide lactique pourrait bien être le poison chimique incriminé. Son opinion trouva de nombreux défenseurs : un des plus convaincus et des plus ardents a été le Dr Fuller.

Voici la doctrine : « L'acide lactique, produit de la métamorphose des tissus, se forme dans les muscles en activité. On peut supposer que, par oxydation, il se transforme en acide carbonique et en eau et qu'il est en grande partie éliminé de cette manière par la peau. Lorsque celle-ci se refroidit sur une grande étendue, l'excrétion sudorale est arrêtée et l'élimination de l'acide lactique s'en ressent. Il s'accumule dans l'organisme surtout si l'exposition au froid est suivie d'un exercice musculaire énergique. Grâce à cet excès d'acide lactique la sueur, l'urine sont très acides dans le rhumatisme

articulaire aigu. La transpiration profuse est un effort de l'organisme pour se débarrasser du poison.

Si nous voulons apprécier cette doctrine à sa juste valeur, rappelons-nous que l'acide lactique est uh acide puissant, que dans les conditions physiologiques, le sang n'en renferme pas ; des quantités considérables le rendraient acide ce qui n'arrive jamais pendant la vie. L'acide est combiné au sodium, et le lactate de sodium est éliminé par les sueurs et les urines. Il n'est pas prouvé qu'une partie de l'acide lactique de l'organisme soit éliminée par la peau. Favre a découvert cette substance dans la sueur et il a confirmé son observation au moyen d'une analyse par combustion du sel de zinc obtenu par lui.

D'autres n'ont jamais réussi dans la même recherche. Salomon déclare expressément que la sueur ne renferme jamais d'acide lactique. MM. Alfred Garrod et Besnier admettent que l'acidité excessive n'est pas constante dans les sueurs du rhumatisme quand elles sont excrétées sur une surface propre ; mes observations tendent à confirmer cette remarque. M. Bouchard qui professe une théorie chimique et regarde le rhumatisme comme une maladie due au ralentissement de la nutrition, rappelle que Lépine a trouvé le sang d'un rhumatisant neutre, peu de temps avant la mort. Charcot a noté l'acidité de l'épanchement péricardique, du liquide des jointures dans les cas de rhumatisme articulaire aigu.

Tout cela ne prouve pas que le sang des rhumatisants renferme un excès d'acide lactique. Salomon, ayant examiné avec grand soin le sang veineux de six personnes atteintes de rhumatisme articulaire aigu (un ou deux centimètres cubes), ne put pas découvrir la moindre trace d'acide lactique. On peut objecter que le procédé nécessaire pour le déceler est compliqué ; que sa détermination repose uniquement sur la forme des cristaux de lactate de zinc ; que par conséquent il est extrêmement facile de méconnaître sa présence. Mais

la justesse de la méthode est démontrée l'importance des résultats négatifs de Salomon est d'autant plus grande qu'il a réussi à déceler la présence de l'acide lactique dans le sang de leucémiques. D'un autre côté, plusieurs observateurs ont démontré que l'acide lactique est un élément constitutif du sang de certains animaux inférieurs. On a dit que si on ne le découvre pas dans la sueur et le sang, cela tient probablement à son instabilité ; la même difficulté devrait se présenter dans des affections différentes du rhumatisme. La rétention de l'acide lactique dans l'organisme est la cause de l'attaque, soit, mais, comme l'ont fait justement remarquer MM. Fuller et Maclagan, il est impossible de supposer que la quantité retenue à la suite d'un léger coup de froid, puisse être suffisante pour entretenir plusieurs semaines une attaque fébrile aiguë, lorsque la peau et les reins travaillent constamment à l'élimination du produit. Si l'acide lactique est réellement le poison du rhumatisme, il faut qu'il soit produit en quantité excessive pendant toute l'attaque et qu'il ne s'accumule pas en une fois ; cette opinion a été professée par Fuller.

Des considérations que nous venons de présenter, il résulte que beaucoup d'arguments favorables à la théorie de l'acide lactique ne supportent pas l'examen. La présence d'un excès de cet acide dans l'organisme n'est nullement prouvée ; les recherches des chimistes démontrent au contraire que cet excès n'existe pas. Si on l'admet, le refroidissement ne suffit pas pour l'expliquer ; car aucune raison sérieuse ne permet de supposer qu'à l'état normal l'acide lactique est éliminé par les sueurs. Une doctrine n'ayant pas d'autres bases serait vraiment fragile. Des observations et des expériences semblent prouver que la présence de l'acide lactique dans l'organisme de l'homme et des animaux inférieurs est capable de produire au moins quelques-uns des phénomènes du rhumatisme. En 1853 le

Dr B. W. Richardson fit de nombreuses expériences sur les chiens, (injection d'une solution au 100e d'acide lactique dans leur cavité péritonéale); il y eut des accidents inflammatoires du côté de l'endocarde, de la péritonite et dans quelques cas une péricardite légère ; dans d'autres, une arthrite également légère et passagère. On nota une fois le développement d'un souffle systolique qui disparut lorsque l'animal se rétablit. Des effets analogues ont été obtenus par Rauch en 1860. En 1861, parut un travail de Reyher, dans lequel il rapporta qu'il avait examiné le cœur de 32 chiens sur lesquels on n'avait fait auparavant aucune expérience ; les phénomènes notés par Richardson seraient normaux. Il ne put trouver aucune différence entre le cœur d'un chien chez lequel il avait fait l'expérience de Richardson et celui d'autres chiens absolument sains.

D'autres observateurs, A. W. et J. Müller particulièrement, ont aussi émis des doutes à propos de ces conclusions. Leurs observations ont enlevé une partie de leur importance à celles de Richardson et Rauch, mais ne sont cependant pas tout à fait dénuées de valeur car elles relatent un fait qu'il n'est pas possible de supprimer : non seulement Richardson trouva après la mort des lésions de l'endocarde, mais il put assister durant ses expériences à l'apparition de souffles et il eut dans quelques cas des péricardites, des endocardites et des arthrites.

Le pouvoir que possède l'acide lactique introduit dans l'organisme de déterminer une arthrite aiguë a été démontré d'une autre façon. Sir Walter Foster publia en 1871, une notice intéressante sur les résultats qu'il avait obtenus après l'administration de cet acide dans le diabète.

Son premier malade était un homme de 32 ans n'ayant jamais eu de rhumatisme. L'acide lactique fut donné à doses de 90 centigr., 4 fois le premier jour du traitement. Les jours suivants, la quantité fut doublée. Dans le cours de la

seconde après-midi, le malade se plaignit d'une souffrance aiguë dans quelques articulations et de douleurs fugaces dans les membres : l'administration du médicament fut suspendue. Trois jours plus tard, quand les douleurs ont cessé, on revient le lendemain soir, les douleurs reparaissent ; le matin suivant les articulations des doigts, les poignets, les coudes étaient rouges, tuméfiés et douloureux ; ils présentaient le même aspect que dans le rhumatisme articulaire aigu. Les bruits du cœur restaient clairs, la température monta à 38, 3 ; sueurs légères. On cessa de donner l'acide et ces accidents disparurent. Douze jours plus tard, on recommence sur la demande du malade ; les phénomènes du diabète s'étaient notablement atténués ; dans l'espoir d'une nouvelle amélioration il préférait braver la récidive de l'arthrite. Au bout de quelques jours, elle reparut, le même fait se produisit 6 fois ; à chaque attaque la température s'éleva et il y eut une diaphorèse abondante. A partir d'un certain moment la tolérance pour le médicament s'établit, et le malade put en prendre des quantités relativement élevées d'acide sans accidents du côté des jointures. Les bruits du cœur restèrent clairs ; un second cas ressemble au premier. Un autre appartenant à Kulz et donné d'habitude en même temps que ceux-ci est beaucoup moins important : tant que le malade prenait de l'acide lactique il éprouvait simplement des douleurs rhumatoïdes. Sir Walter Foster croit que, dans l'état de santé, une quantité beaucoup plus considérable que la quantité prise par les diabétiques peut être absorbée et excrétée sans le moindre accident ; il attribue l'intolérance qui se manifesta dans le premier cas à des circonstances particulières : à l'absence d'activité de la peau, à l'existence d'une complication pulmonaire.

Ces observations viennent à l'appui des arguments les plus sérieux donnés jusqu'ici pour défendre la théorie de la genèse du rhumatisme par la rétention de l'acide lactique. Les

rechutes répétées qui frappèrent le malade de Sir Walter Foster, chaque fois qu'il reprit de l'acide, ne permettent pas de douter que la présence de cette substance en excès dans l'organisme puisse être l'origine d'une arthrite aiguë. Si tous les arguments avaient la même force, la théorie pourrait être considérée comme à peu près démontrée ; si faibles que puissent être les autres elle ne saurait être purement et simplement abandonnée. La preuve expérimentale que l'acide lactique est capable de produire des phénomènes ressemblant à ceux du rhumatisme ne permet pourtant pas d'affirmer qu'il est la véritable *materies morbi* de cette maladie, d'autant mieux que sa présence en excès dans le sang et les excrétions des rhumatisants n'a pas été constatée. Il est peut-être bon de rappeler à propos des observations de Foster et Kulz, que l'acide lactique donné comme médicament est un produit de fermentation ; sa composition et sa formule rationnelle sont les mêmes que ceux de l'acide sacro-lactique, poison supposé du rhumatisme, mais les deux corps ne sont pas chimiquement identiques.

Théorie neuro-chimique. — Professée par le Dr Latham dans les *Croonian Lectures* de 1886, elle peut être considérée comme une modification de la précédente ; dans l'explication des phénomènes du rhumatisme, l'acide lactique joue un rôle de première importance. L'exposition au froid est suivie d'une constriction des vaisseaux de certains territoires cutanés et de dilatations vaso-motrices réflexes correspondantes dans les muscles et les viscères. On peut supposer que l'hyperémie musculaire ainsi produite est suivie d'une augmentation des transformations moléculaires dans la substance même des muscles, accompagnée d'un développement de chaleur, de formation d'acide lactique et glycolique, la quantité d'oxygène disponible étant toute employée, ces produits passeront dans la circulation sans être oxydés ; il se formera de l'acide urique ; dans les circonstances ordinaires,

cet acide agissant comme stimulant sur les centres vaso-moteurs, déterminerait la constriction des vaisseaux sanguins des territoires musculaires, enrayerait l'hyperémie et préviendrait tout processus morbide ultérieur.

C'est ainsi que le Dr Latham conçoit les phénomènes chimiques habituels de tout état fébrile *a frigore*. Pour lui l'acide urique est le poison ordinaire du rhumatisme et de la goutte, mais dans la première maladie les phénomènes sont modifiés par suite de la présence de l'acide lactique. L'excès d'acique urique de la goutte est formé dans le foie ; celui du rhumatisme résulte d'une surproduction de glycogène dans les tissus musculaires et cela par suite d'un processus analogue à celui qui se produit dans la fièvre *a frigore;* plus tard survient une transformation de ce produit en hydantoïne d'abord et en dernier lieu en acide urique dans le foie et la rate. Si la vitalité du malade est diminuée par suite de circonstances héréditaires ou acquises ; si le centre vaso-moteur est afffaibli, on peut supposer que la paralysie du système vaso-moteur sera plus complète que dans d'autres conditions et que les chances du rétablissement de l'équilibre sous l'influence stimulante de l'acide urique seront perdues ; la stimulation continue, au lieu d'exciter le centre vaso-moteur le paralyserait augmenterait la dilatation des vaisseaux dans les territoires musculaires et donnerait naissance à une plus grande quantité de chaleur ; à une augmentation du glycogène et de l'acide lactique. L'effet définitif serait une accumulation d'acide urique dans l'organisme ; l'acide lactique formé en même temps produira une dilatation des petites artères et stimulera les centres thermiques, aidant ainsi à sa propre élimination par la peau.

On peut supposer que cette stimulation des centres vaso-moteurs paralysés ou du moins de la partie qui agit sur les vaisseaux de territoires musculaires déterminés peut occasionner une désagrégation de tissus assez forte pour provo-

quer l'hyperpyrexie. Latham attribue l'arthrite du rhumatisme à un mécanisme semblable à celui qui, d'après lui, préside aux déterminations articulaires de la goutte, c'est-à-dire à une anomalie dans la nutrition des jointures résultant de l'accumulation de l'acide urique sur les centres nerveux qui président à cette nutrition. Dans le rhumatisme, cet effet est augmenté par la présence de l'acide lactique qui cause une dilatation des artérioles de certains territoires. Il explique l'amygdalite qui précède si souvent l'attaque en supposant qu'elle aussi résulte de l'action du froid sur un système nerveux anormal, ou bien que l'irritation continuelle des nerfs sensitifs des amygdales enflammées produit l'épuisement d'une portion des centres vaso-moteurs ; l'acide urique, toujours en excès durant une attaque, peut être l'origine des altérations naturelles du rhumatisme en agissant de plus en plus sur un centre déjà affaibli. Dernièrement le même auteur a donné une explication du caractère des phénomènes rhumatismaux basée sur la nature complexe du centre vasomoteur. Une partie qui agit sur les vaisseaux d'un territoire donné est paralysée les portions voisines sont purement et simplement stimulées. Il résulte de tout cela, que la contraction des vaisseaux de certains territoires amène un afflux du sang dans ceux qui sont dilatés grâce à la paralysie de leur centre régulateur. Si l'irritation est maintenue jusqu'à ce que la stimulation fasse place à l'épuisement, d'autres portions des centres seront paralysées ; et les vaisseaux des territoires auxquels ils président se dilateront, des masses de sang afflueront au siège primitif de l'inflammation. L'état des premières régions prises s'améliorera et d'autres souffriront aussi. Cette belle théorie, que Latham a édifiée pièce par pièce sur des expériences physiologiques, des observations cliniques et des recherches chimiques est un grand progrès sur l'ancienne. Un de ses principaux avantages, c'est qu'elle explique la formation continuelle du

produit morbide tant que l'attaque dure ; la doctrine chimique pure ne peut rendre compte de ces faits à moins qu'on n'admette la modification proposée par Fuller d'après laquelle l'acide lactique ne serait qu'un produit d'assimilation défectueux. L'objection vraiment sérieuse qu'on peut lui faire c'est qu'il n'y a pas d'accumulation d'acide lactique dans l'organisme des rhumatisants.

On l'a souvent cherché avec soin dans leur sang sans jamais le trouver en excès bien que la recherche soit facile à faire. Nous avons une hypothèse ingénieuse sur la manière dont les phénomènes du rhumatisme peuvent être produits : mais jusqu'à présent rien ne prouve qu'elle soit exacte.

La faveur spéciale avec laquelle la théorie chimique a été reçue tient à la croyance généralement répandue que le rhumatisme et la goutte sont en relation étroite l'un avec l'autre. Beaucoup de médecins regardant la seconde comme une maladie que la chimie explique, toute théorie assignant la même cause au rhumatisme se recommandera d'elle-même à leur considération.

Le Dr Haig, dont les recherches sur l'acide urique sont bien connues, s'est récemment efforcé de prouver qu'il est la véritable matière morbifique du rhumatisme aussi bien que de la goutte. Il appuie cette opinion, sur l'influence du salicylate de soude dans les deux maladies, parce qu'il attribue à ce sel le pouvoir d'éliminer l'acide urique ; sur l'existence chez les rhumatisants d'un certain nombre de troubles légers imputables au même acide, sur la fréquence avec laquelle le rhumatisme se développe à la suite de certaines maladies fébriles telles que la scarlatine ou l'amygdalite, qui amènent une diminution de l'alcalinité du sang.

On peut faire différentes objections à cette théorie ; la principale selon moi, c'est qu'elle attache trop d'importance aux phénomènes articulaires, et qu'elle n'explique pas les affections vicérales de rhumatisme ; de plus, on n'a pas trouvé

l'acide urique en excès dans le sang des rhumatisants ; ce que le Dr Haig explique en disant qu'il passe du sang dans les jointures par suite d'acidité due à la fièvre ; mais elles ne ne renferment pas d'urate de soude. Il est difficile de croire que la même matière morbifique puisse produire deux affections aussi dissemblables que le rhumatisme et la goutte.

CHAPITRE IV

Pathologie générale du rhumatisme

2e PARTIE. — THÉORIE DE L'INFECTION

Elle explique les caractères généraux de la maladie. — Ressemblance du rhumatisme et de la pyémie. — On rencontre la plupart des lésions rhumatismales dans les maladies infectieuses. — Arthrite. — Endocardite. — Péricardite. — Pleurésie. — Pneumonie. — Angine. — Théorie miasmatique. — Son antiquité. — Opinions du Dr Maclagan. — Vues de Bertholon. — Observation de Fettkamp. — Objections à la théorie miasmatique. Vues de Friedländer. — Théorie neuro-infectieuse. — Objections. — Théorie embolique de Hueter. — Découverte de micro-organismes dans les cas de rhumatismes. — Marotte. — Wilson. — Petrone. — Popof. — Klebs. — Köster.

La théorie d'après laquelle le rhumatisme aurait pour origine l'introduction dans l'économie d'un micro-organisme, a gagné depuis quelques années beaucoup d'adhérents en Angleterre et sur le continent : elle explique mieux qu'aucune des théories antérieures la plupart des phénomènes observés.

Il est cependant difficile d'accepter sans hésitation ; tant qu'on n'aura pas trouvé constamment dans le rhumatisme un micro-organisme capable de reproduire la maladie par inoculation, on sera toujours en présence d'une pure hypotèse. Celle-ci a l'avantage d'expliquer pourquoi il paraît sévir épidémiquement à certaines époques. Bien qu'on l'attribue au refroidissement, le rhumatisme est pourtant jusqu'à un certain point indépendant des influences météorologiques ;

ce sont là des caractères communs à différentes maladies infectieuses. Beaucoup qui sont épidémiques ne paraissent pas transmissibles des malades aux sujets sains. C'est le cas pour la méningite cérébro-spinale, et à un moindre degré pour la pneumonie. Edlefsen et Gabett ont attiré l'attention sur la ressemblance de la courbe annuelle du rhumatisme aigu et de celle de certaines maladies de cette classe; pour lui ce serait une maladie infectieuse produite par le froid, comme la pneumonie et la grippe. Les changements de type présentés sont un argument de plus, car rien n'est plus fréquent que ces changements dans les maladies infectieuses. Dans les exanthèmes fébriles tels que la scarlatine et la rougeole, les épidémies sont légères ou graves et il n'est pas rare qu'une manifestation peu commune prenne la première place ; la même chose peut arriver pour le typhus abdominal et les autres fièvres continues. Comme toutes les maladies infectueuses le rhumatisme, attaque facilement les jeunes gens ; cette tendance fournit même un contraste marqué avec la goutte et l'arthrite rhumatoïde qu'on n'observe guère que chez les sujets âgés. J'ai déjà signalé l'importance de l'hérédité dans la production de la tuberculose ; son influence n'est pas nulle dans les maladies fébriles et infectieuses, mais elle est jusqu'à un certain point masquée par la facilité avec laquelle elles sont transmises d'un individu à un autre. Les membres de certaines familles présentent par rapport à la scarlatine, une immunité rendant plus manifeste encore la prédisposition que présentent leurs voisins à contracter la maladie et à en mourir. Dans le rhumatisme ceux qui ont été touchés une première fois sont très exposés à l'être de nouveau. La même chose arrive dans la pneumonie, dans les fièvres intermittentes ; une attaque ne confère jamais d'immunité, au contraire.

En comparant l'aspect général du processus rhumatismal, et ses anomalies avec les maladies infectieuses, j'ai choisi

des exemples dans leurs divers groupes, mais il existe des différences frappantes entre le rhumatisme et les membres isolés de chacun de ces groupes ; on est obligé d'admettre que c'est une maladie infectieuse *sui generis* tout à fait distincte des fièvres spécifiques ou miasmatiques. Il diffère des premières parce qu'il n'est pas directement transmissible, par l'irrégularité de sa courbe thermique, par la durée de la période durant laquelle évoluent ces manifestations ; l'importance des localisations inflammatoires constitue la distinction capitale entre le rhumatisme et les affections miasmatiques.

Une maaldie infectieuse lui ressemble beaucoup pourtant, c'est la pyémie. Comme lui elle donne lieu à de nombreuses localisations inflammatoires ; elles diffèrent des siennes, mais leur distribution est toujours la même, la signification de ce dernier fait ne paraît pas amoindrie par les tendances à la suppuration des déterminations pyémiques, tendance qui n'existe pas dans celles du rhumatisme. En dehors de lui, la pyémie est la seule maladie qui produise en même temps l'arthrite, l'endocardite, la péricardite, la pleurésie, la pneumonie, fait qui a son importance et prouve que toutes ces affections peuvent être le résultat d'un même processus infectieux. Les ressemblances du rhumatisme et de la pyémie sont pour moi l'argument le plus sérieux qu'on ait jamais fait valoir en faveur de l'origine infectieuse du premier. Ni dans l'un ni dans l'autre la fièvre n'a une marche définie ; au début les deux maladies présentent de telles analogies cliniques qu'il est difficile, parfois impossible de les distinguer.

L'arthrite n'est pas rare dans des maladies infectieuses autres que la pyémie ; pour quelques-unes d'entre elles, on se demande si elle n'a pas une origine secondaire et septique. On la rencontre souvent après les attaques de blennorrhagie et de dysentérie, plus rarement dans les pyémies spécifiques. Ces inflammations symptomatiques articu-

laires, désignées par le nom de rhumatismes secondaires, n'ayant le plus souvent aucune relation avec le rhumatisme vrai, ont été soigneusement étudiées ces dernières années par de nombreux médecins français. Il est intéréssant de noter que beaucoup de ces arthrites infectieuses ne présentent pas plus de tendance à la suppuration que le rhumatisme lui-même.

On ne connaît guère que les endocardites rhumatismale et septique; des observateurs dont l'opinion n'est pas à dédaigner se sont demandés si l'endocardite de la chorée était bien d'origine rhumatismale. A cette exception près, toutes les maladies dans lesquelles l'endocarde est enflammé sont de nature infectieuse. M. Jaccoud en a conclu que cette complication est produite par des micro-organismes et dès lors, il est disposé à admettre que le rhumatisme est une maladie infectieuse.

La péricardite a dans bien des cas la même origine, cependant on aurait tort de croire qu'elle est exclusivement de nature infectieuse car très souvent elle est associée à des affections du rein. Un autre argument en faveur de la même théorie c'est la fréquence de l'angine au début d'une attaque de rhumatisme. L'amygdalite est une localisation trop remarquable de plusieurs fièvres spécifiques pour que l'idée d'analogies ne s'impose pas à l'esprit. Le Dr Mantle a beaucoup insisté sur ce fait dans son mémoire relatif à l'étiologie du rhumatisme. Sans doute, dans quelques-uns de ses cas, les symptômes étaient en réalité des complications de l'affection pharyngée ; je m'efforcerai pourtant de montrer plus loin qu'on a de sérieuses raisons de croire qu'il existe une relation étiologique entre certaines angines et le rhumatisme.

Si le rhumatisme scarlatin est un véritable rhumatisme, on est obligé de reconnaître qu'il n'est pas facile d'expliquer la fréquence de l'association de deux processus infectieux

distincts chez le même sujet ; si au contraire cette complication ne se rattache pas au rhumatisme vulgaire, la scarlatine nous fournit un second exemple de maladies capables, comme la pyémie, de produire des phénomènes rhumatismaux.

La pleurésie et la pneumonie peuvent se montrer dans les maladies infectieuses ; on doit leur donner une place déterminée parmi les localisations du rhumatisme. Les différentes espèces d'érythème ont été comparées au rash des fièvres spécifiques ; c'est avec l'érysipèle ou avec les éruptions érythémateuses du choléra qu'ils présentent le plus d'analogie.

Certaines manifestations rhumatismales ne peuvent être regardées comme des symptômes infectieux ; elles tiennent à une prolifération du tissu fibreux ; une au moins la production de noyaux sous-cutanés est caractéristique du rhumatisme et pathognomonique.

Dans le paragraphe précédent je me suis efforcé de montrer que les manifestations dont l'ensemble constitue le tableau clinique peuvent être rencontrées dans la plupart des maladies infectieuses ; mais je ne veux pas déclarer pourtant que les déterminations rhumatismales soient nécessairement spécifiques. Le fait remarquable que des femmes atteintes de rhumatisme ont mis au monde des enfants qui ont présenté de semblables symptômes est un nouvel argument en faveur de notre théorie. Des auteurs récents, Maclagan en Angleterre, et Bertholon en France ont affirmé que les maladies les plus étroitement alliées au rhumatisme, sont les maladies miasmatiques et ils ont défendu leur opinion dans différents écrits sur ce sujet.

Bien que l'attention n'ait été attirée que dans les derniers temps sur la théorie miasmatique, elle date du commencement du siècle. En 1809, le Dr William Saunders de Londres, écrivait à Haygarth. « Relativement à vos recherches sur le

rhumatisme aigu, je me suis assuré par ma propre expérience et des observations soigneuses, que, malgré ses symptômes inflammatoires, c'est une fièvre intermittente dégénérée. » Ed. Haygarth qui défendait avec tant d'énergie le traitement par l'écorce de quinquina écrit : « Par suite des nombreuses ressemblances qui existent entre la fièvre palustre et le rhumatisme, aussi bien au point de vue des symptômes que des remèdes, on a supposé que c'était une seule et même maladie. »

Maclagan a adopté la théorie de l'origine malarique du rhumatisme pour les raisons suivantes : comme les fièvres palustres, il prédomine en certaines saisons, dans les contrées basses et humides. Ces maladies n'attaquent pas l'indifféremment tous les individus ; elles n'ont pas de période d'incubation définie ; leurs types sont variables, elles peuvent récidiver chez le même sujet, être réveillées sous l'influence des plus légères causes. Elles ne se communiquent pas du malade à individu bien portant, leur cours est long si on ne l'enraye pas, la malaria cède au sulfate de quinine, le rhumatisme à la salicine. Maclagan divise les cas de rhumatisme articulaire aigu en plusieurs espèces d'après le caractère des accidents fébriles, il y aurait un type rémittent et un type intermittent. Le premier correspondrait le le plus souvent aux cas aigus ; le second aux cas subaigus. Pour cet auteur le rhumatisme est essentiellement une maladie du tissu fibreux. C'est dans ce tissu que se déposent et se développent les germes infectieux. L'acide lactique, qui joue un rôle important dans la production des manifestations extérieures, serait en excès dans l'organisme par suite de l'inflammation des tissus de l'appareil moteur ou de la destruction et de la désagrégation du micro-organisme lui-même.

Maclagan explique la prédisposition héréditaire par la présence chez certains individus d'un second facteur essentiel

à la production du rhumatisme. Il le localise dans le tissu fibreux de l'appareil locomoteur et vasculo-moteur, et attribue à cette localisation les symptômes observés. Le passage rapide du processus inflammatoire d'une jointure à une autre, est pour lui une conséquence de l'épuisement et du renouvellement rapide du deuxième facteur. Les limites que j'ai assignées à mon travail ne me permettent pas de suivre à la lettre les arguments apportés par Maclagan à l'appui de sa théorie ; je ne saurais mieux faire que de renvoyer le lecteur à ses ouvrages. Cet auteur ne veut en aucune manière établir l'identité du rhumatisme et de la fièvre palustre, mais il les considère comme faisant partie du même groupe morbide ; pour lui, ce sont deux fièvres spécifiques distinctes.

Les arguments qui ont amené M. Bertholon à adopter la théorie miasmatique lui ont été fournis par ses études sur la distribution du rhumatisme et du paludisme à la surface du globe et leur prédominance parmi les naturels ou les immigrés de certains pays. Il a trouvé que les accidents rhumatismaux sont nombreux parmi les aborigènes des régions dans lesquelles le climat favorise le développement des affections malariques et que les deux classes de maladies augmentent de gravité des pôles à l'équateur. Le passage d'une zone froide à une zone chaude augmente la fréquence et la gravité du rhumatisme chez les immigrants même quand la région n'est pas palustre ; dans le cas contraire, ils cessent d'être rhumatisants et prennent des accidents malariques. M. Bertholon attribue l'immunité par rapport à la fièvre intermittente dont jouissent certaines personnes habitant des localités palustres, à ce qu'elles contractent plutôt le rhumatisme qu'elle. Ses vues relatives à la substitution d'accidents malariques à ceux du rhumatisme et vice versa vont encore être appuyés par de remarquables observations de Fettkamp. Dans un mémoire auquel j'aurai plusieurs fois l'occasion de recourir, ce dernier auteur donne un graphique frappant dans lequel il

montre au moyen de courbes, la fréquence relative du rhumatisme articulaire aigu et des maladies malariques à Amsterdam entre les années 1875 et 1885.

Les chiffres donnés sont les suivants :

ANNÉE.	NOMBRE des CAS DE MALARIA.	NOMBRE des CAS DE RHUMATISME articulaire aigu ou subaigu.
1875	11	23
1876	14	9
1877	31	6
1878	40	10
1879	41	11
1880	33	11
1881	23	20
1882	9	31
1883	11	42
1884	10	43
1885	14	44

On a pu voir que, durant la période donnée, les proportions des deux maladies ont été exactement inverses : quand l'une a augmenté, l'autre a diminué.

Il est pourtant difficile de regarder le rhumatisme comme une maladie malarique. Certaines des analogies relevées par Maclagan présentent un caractère tellement vague, qu'elles n'ont pour ainsi dire pas de valeur. La courbe fébrile du rhumatisme ne montre point ces variations périodiques remarquables, caractéristiques des maladies malariques et les lésions inflammatoires locales, constituant le caractère le plus frappant du rhumatisme, n'ont pas leurs analogues dans les maladies palustres. Maclagan a été obligé d'attacher une trop grande importance aux accidents locaux des fièvres miasmatiques, pour arriver à démontrer l'origine miasmatique du rhumatisme.

Théorie de Friedländer. — Cet auteur croit que les déter-

minations articulaires sont des symptômes d'une affection du système nerveux central, irritant le centre bulbaire des jointures ; il localise ce centre près des noyaux d'origine des nerfs pneumo-gastrique et glosso-pharyngien. Le centre se trouvant très haut, toutes les jointures peuvent être affectées dans l'attaque du rhumatisme articulaire aigu ; si les complications cardiaques sont si fréquentes, cela tient au voisinage du centre du pneumo-gastrique. Friedländer en vient à dire que cette localisation médullaire du rhumatisme est rendue plus probable encore par suite de ses relations avec un grand nombre de maladies qu'il regarde comme médullaires : la paralysie de Landry, la paralysie glosso-labio-laryngée, le goître exo phtalmique, la tétanille, la polyurie simple, le diabète. Il groupe ces affections avec le rhumatisme articulaire et les considère comme des manifestations d'une même maladie, ayant son origine dans une lésion de la moelle qu'il appelle le rhumatisme central. Son cours régulier ne comporterait aucune lésion inflammatoire, mais des complications de cet ordre peuvent se produire sous l'influence des causes ordinaires de l'inflammation dans les parties dont l'innervation n'est pas en ordre. Les arguments apportés par Friedländer à l'appui de ces propositions ne sauraient être considérés comme décisifs ; il faudrait des preuves plus concluantes que celles qu'il donne pour convaincre les médecins que l'état morbide indiqué par lui existe réellement.

Théorie de l'embolie. — Hueter, a dit que les micro-organismes entrant dans l'économie attaquent en premier lieu l'endocarde et que l'endocardite est la véritable cause des déterminations articulaires, mais il admet que celles-ci peuvent être dues à des microbes. L'origine embolique des lésions articulaires impliquerait dans tous les cas la persistance de l'endocardite, ce que l'on ne peut pas admettre, et l'écartement des embolies de leurs routes ordinaires vers la

rate et vers les reins, comme l'a fort justement fait remarquer Senator.

Recherches bactériologiques. — Certains observateurs ont trouvés des micro-organismes dans le sang et la synovie des rhumatisants, aussi bien que dans le péricarde enflammé et les végétations de l'endocardite ; il ne faut accepter qu'avec réserve les données de ce genre ; les recherches bactériologiques sont entourées de difficultés ; dans l'espèce elles sont rendues doublement incertaines par la nécessité de choisir des faits non douteux de rhumatisme et la possibilité de prendre pour des attaques de rhumatisme des pyémies inoculées. Il est absolument impossible de regarder comme démonstratif un cas de Paul Guttmann : avec des liquides articulaire et péricardique recueillis pendant une attaque de rhumatisme, il obtint des cultures pures de staphylococcus aureus ; il semble que le péricarde contenait du pus ; c'était d'autant plus probable, qu'il y avait de nombreux abcès dans les reins. Bien que quelques-uns des cas dans lesquels le Dr Mantle découvrit des micro-organismes appartinssent, à n'en pas douter, au rhumatisme articulaire aigu, le seul fait qu'il en a trouvé également dans des arthrites blennorrhagiques et rhumatoïdes suffirait à prouver que les microbes décrits par lui ne sauraient être regardés comme les germes spécifiques du rhumatisme. L'observation du Dr J. V. Popof, n'a pas été donnée avec assez de détails pour entraîner la conviction ; nous attendrons son mémoire avant de nous prononcer.

Popof a inoculé du bouillon peptone avec du sang d'un malade atteint de rhumatisme articulaire aigu ; il a obtenu des colonies de microcoques faciles à rendre évidentes avec le violet de gentiane. Ces organismes injectés dans les veines jugulaires de lapins, ceux-ci furent attaqués d'arthrite, de péricardite, d'endocardite ; des microcoques furent trouvés dans le sang, la synovie et le cœur.

Les observations les plus remarquables de ce genre sont peut-être celles qui sont relatives à l'endocardite. Le Professeur Klebs a découvert des micro-organismes dans celle du rhumatisme; il les décrit comme différents de ceux qu'on observe dans les formes malignes. Le Dr Osler apprécie ainsi ses résultats et ceux de Köster, dans ses *Gulstonian Lectures* de 1885 :

« La présence constante de micro-organismes dans l'endocardite ne semble pas douteuse; dans les formes aiguës simples, nous avons besoin d'observations plus complètes avec nos méthodes améliorées.

« Quelques bons observateurs n'ont pas pu les trouver, d'autres déclarent que ce que l'on a rencontré, on peut le rencontrer dans toutes les excroissances verruqueuses. Il faut espérer que l'application soigneuse de la méthode de coloration de Gramme permettra de résoudre rapidement cette question. »

Si, en effet, on peut établir que l'endocardite rhumatismale est toujours associée à la présence de micro-organismes; il est difficile de ne pas rapporter le processus tout entier à la même cause; c'est ce qui a conduit M. Jaccoud à accepter la théorie infectieuse. Le Dr Willson d'Edimbourg a trouvé des bacilles dans deux cas de péricardite rhumatismale. On rendit leur présence manifeste en colorant à la fuchsine. Dans les cultures, on a trouvé que le développement et la multiplication des bacilles étaient arrêtés par les solutions de salicylate de sodium et de sulfate de quinine, mais que le second était le plus énergique des deux; pour obtenir le résultat donné par lui, il fallait une solution plus forte de salicylate. Le Dr Petrone a publié des observations dans lesquelles on obtint du liquide des jointures dans deux cas de rhumatisme articulaire aigu. Il renfermait des organismes exactement semblables à ceux qu'a décrits Klebs, dans l'endocardite rhumatismale.

Le temps seul permettra de dire si l'un ou l'autre des auteurs dont nous avons parlé a découvert la cause spécifique des phénomènes. Pour aujourd'hui, nous devons nous en tenir aux études cliniques : celles-ci semblent indiquer que, malgré l'apparence constitutionnelle de la maladie, aucune des théories professées jusqu'à ce jour sur sa pathogénie n'en explique aussi bien les particularités que celle qui lui attribue une origine infectieuse.

CHAPITRE V

Etiologie du rhumatisme

PREMIÈRE PARTIE.

Influences qui agissent sur la fréquence du rhumatisme articulaire aigu. — Imperfections de la statistique. — Température moyenne. — Fluctuations de la température. — Pluie. — Observations contradictoires relativement à l'action de ces facteurs. — Distribution géographique du rhumatisme. — Observations de Lange. — Variations du caractère de l'attaque aux différents temps. La théorie de l'infection n'est pas suffisamment démontrée. — Epidémies de maisons. — Observations d'Edlefsen. — Conclusions.

En étudiant l'étiologie du rhumatisme nous avons à nous poser deux questions : Quelles influences générales agissent sur son développement ? Quelles sont les causes de l'attaque ? Relativement à la première nous n'avons des données que pour le rhumatisme articulaire aigu, de telle sorte que nous fixerons notre attention seulement sur cette forme.

Des statistiques ont démontré, que de temps en temps il se fait des espèces d'explosions épidémiques : on peut s'en convaincre en examinant soigneusement les comptes rendus hospitaliers ; sous quelle influence tout cela se produit-il ? il est difficile de le savoir. L'attaque est souvent attribuée au froid et à l'humidité ; on a dit que les changements de la température ambiante et de l'état hygrométrique de l'air étaient les facteurs les plus importants dans l'étiologie générale. D'autres observateurs ont déclaré qu'on avait attaché trop d'importance à ces causes et la statistique leur donne en partie raison. Si l'on compare les résultats enregistrés

dans les différentes parties de l'Europe, et même par divers observateurs dans la même localité, on relève les plus grandes contradictions. Il est impossible de ne pas conclure qu'indépendamment des influences météorologiques il en existe d'autres aussi puissantes, mais encore inconnues. Les statistiques publiées sont d'inégale valeur. Certaines, renfermant pourtant un grand nombre de cas, ne portent que sur peu d'années; d'autres répondant à un laps de temps plus long n'ont en réalité qu'un petit nombre de faits pour chaque année. Si le développement du rhumatisme dépendait exclusivement d'influences atmosphériques, on pourrait s'attendre à avoir une courbe annuelle de type défini ; mais ce n'est pas le cas, et la statistique montre que non seulement les résultats donnés par les divers écrivains ne concordent pas, mais encore que dans les tableaux d'un même auteur, il n'existe pas de relation directe entre la fréquence du rhumatisme et la température mensuelle.

STATISTIQUE SUR LA FRÉQUENCE DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU D'APRÈS LES MOIS

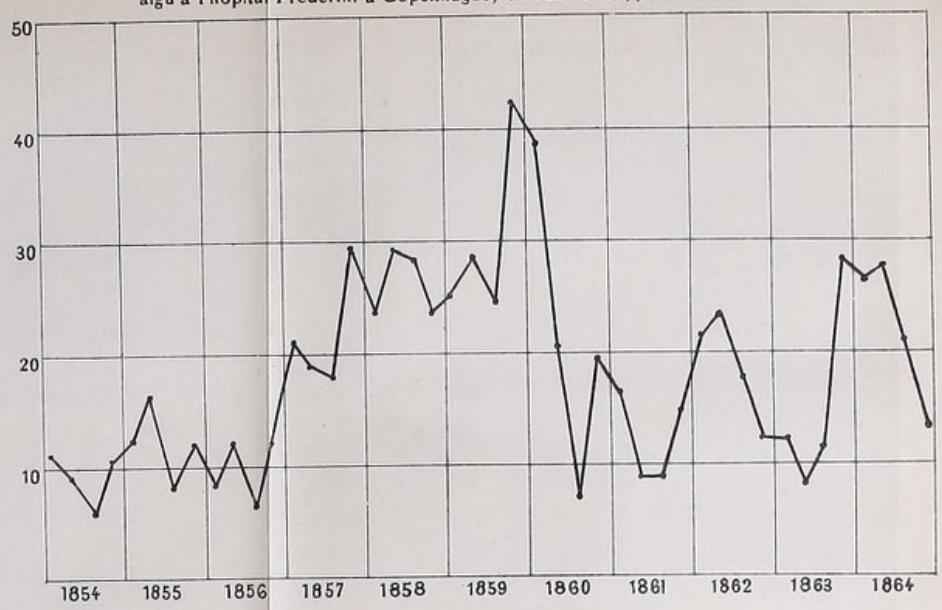
	BESNIER. PARIS 8631 cas; 4 ans.	LANGE. COPENHAGUE 1888 cas, 16 ans.	GABBETT. LONDRES 2000 cas, 9 ans.	EDLEFSEN. KIEL 775 cas, 24 ans.	FIEDLER. DRESDE 651 cas, 13 ans.	SYERS. LONDRES 422 cas, 6 ans.	THORESEN. EIDEVOLDT 277 cas, 25 ans.	LEBERT. ZURICH 220 cas, 7 ans.	HIRSCH. WURZBURG 454 cas, 9 ans.
Janvier.....	593	205	165	83	64	47	39	21	58
Février.....	669	177	132	47	53	46	21	19	45
Mars.....	666	156	122	70	60	38	21	20	55
Avril.....	781	174	127	72	51	29	19	30	33
Mai.....	751	187	130	79	69	26	22	20	33
Juin.....	797	152	156	71	58	24	29	21	46
Juillet.....	861	137	171	56	36	23	18	15	27
Août.....	729	148	159	51	36	40	21	12	21
Septembre.....	661	81	174	54	37	42	19	17	21
Octobre.....	701	128	215	57	48	47	15	13	29
Novembre.....	701	157	248	59	65	24	24	17	46
Décembre.....	721	186	201	76	74	36	29	15	39

Température. — Edlefsen a démontré par ses observations faites à Kiel que le nombre de certaines maladies *a frigore* telles que la bronchite et la laryngite décroît directement de l'hiver à l'été et qu'il augmente avec la même régularité à mesure que la température s'abaisse dans la dernière partie de l'année. La courbe du rhumatisme est loin d'avoir une pareille régularité ; elle présente au contraire une certaine ressemblance avec celle de la pneumonie, maladie provoquée comme lui par le refroidissement et qui ne dépend pas non plus des influences saisonnières. Par l'analyse de 8631 cas de rhumatisme articulaire aigu traités dans les hôpitaux de Paris, M. Besnier est arrivé à cette conclusion que la plus grande fréquence de la maladie correspond au mois d'été ; que son maximum est en juillet. Le maximum de Lange, Edlefsen et autres est en janvier, mois minimum de Besnier. Hirsch a pu établir une relation entre la moyenne thermique mensuelle de Würzburg et la fréquence du rhumatisme articulaire aigu. Les attaques sont plus nombreuses quand la température ambiante est basse ; elles le sont moins quand elle est au dessus de la moyenne.

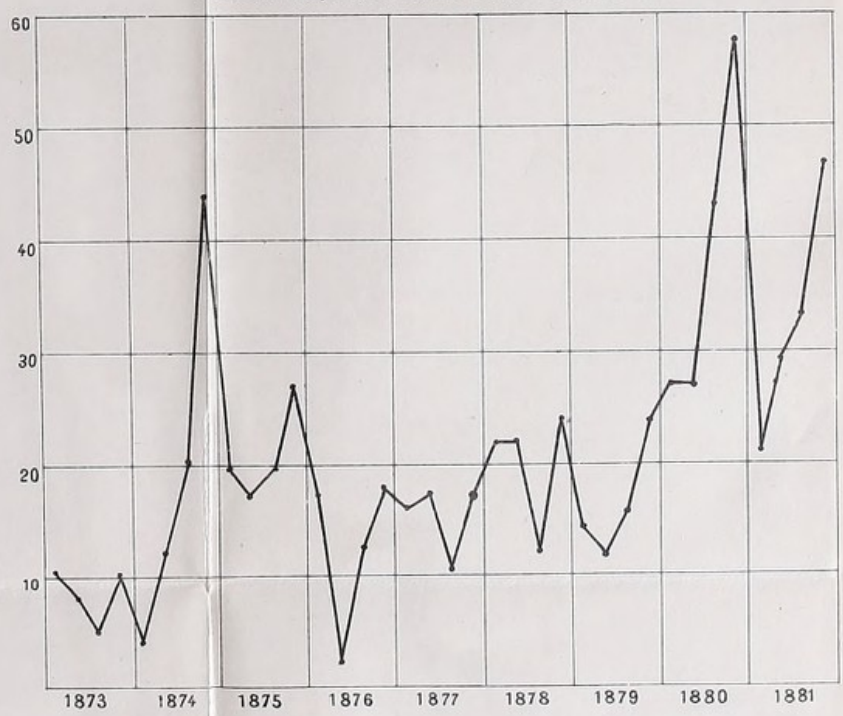
Un coup d'œil jeté sur le tableau 1 qui donne les résultats obtenus par Lange de Copenhague durant un série d'années montre qu'il y a presque toujours une augmentation durant les mois d'hiver, mais que les influences saisonnières sont faibles.

Des changements rapides de température causent plus facilement des refroidissements que des périodes de froid extrême ; il semble que le développement de la maladie est plutôt en rapport avec les fluctuations de la température qu'avec son niveau moyen. Edlefsen a donné des statistiques touchant ce point et montré que de pareilles oscillations ont peu d'influence sur la courbe. La maladie ne règne pas plus dans les mois dans lesquels la température a des change-

Courbe dressée au moyen de la statistique de Lange
et montrant les admissions trimestrielles des malades atteints de rhumatisme articulaire
aigu à l'hôpital Frederik. à Copenhague, de Janvier 1854 à Décembre 1864.



Courbe dressée avec la statistique de Gabbett
montrant les admissions trimestrielles de malades atteints de rhumatisme articulaire aigu
à London hospital, de Janvier 1873 à Décembre 1881.



ments rapides et bien marqués, que dans ceux pendant lesquels elle est sensiblement égale.

Pluie. — Quelques personnes ont pensé qu'il existait une relation entre le développement du rhumatisme articulaire aigu et la pluie, mais un certain nombre des observations recueillies enregistrent des variantes manifestes. Edlefsen trouva juste le contraire de ce qu'il attendait; à Kiel, les variations du nombre des cas de rhumatisme articulaire aigu étaient jusqu'à un certain point inversement proportionnelles à la chute de la pluie; une période de grandes pluies entravait plutôt qu'elle ne favorisait le développement de la maladie; les mêmes résultats ont été obtenus par Hirsch à Würzburg. Edlefsen atteste que l'augmentation de la pluie avec une température moyenne relativement élevée est spécialement importante à cet égard; mais que l'influence restrictive de l'augmentation de la pluie est beaucoup moindre quand la température moyenne est basse; et il ajoute que dans des mois d'hiver des causes exceptionnelles tendent à contrebalancer l'influence de l'augmentation de l'humidité. D'un autre côté, Hirsch a trouvé qu'en certains mois, le nombre des cas de rhumatisme articulaire aigu est inversement proportionnel à la température moyenne mensuelle et à la quantité de pluie tombée.

Les deux observateurs admettent que les fluctuations de la courbe du rhumatisme suivent celles de la courbe pluviométrique, pas immédiatement, mais au bout d'un certain temps.

Revenons à la statistique de Gabbett, basée sur les observations de 200 malades, admis à London hospital durant neuf ans; elle est complètement différente de celle des auteurs allemands. Gabbett atteste qu'à Londres au moins la proportion des cas de rhumatisme suit directement celle de la pluie tombée; toutefois, les similitudes des deux courbes ne sont pas telles qu'il soit possible d'établir

une relation entre l'une et l'autre. Le rhumatisme articulaire aigu règne surtout lorsque la température est basse et qu'il pleut beaucoup. C'est habituellement le cas à Londres pendant l'automne ; cette assertion est confirmée par un rapport du Comité d'enquête collectif de l'Association médicale britannique montrant que la plus grande partie des cas correspondent aux saisons humides brumeuses et froides. A Amsterdam, Fettkamp n'a pu établir aucune relation entre la fréquence du rhumatisme et la pluie ; il a trouvé qu'en certains jours qu'il appelle « *rhumatiques* », un grand nombre de cas se sont développés en ville ; d'habitude ce ne sont pas des jours pluvieux. Pourtant ils arrivent presque toujours durant les périodes de pluies continuelles, et suivent à une distance de huit à dix jours de fortes averses. En présence de ces données contradictoires, il est difficile de continuer d'accepter la relation hypothétique, admise entre la fréquence du rhumatisme et la quantité de pluie tombée.

Cyclones. — Les recherches de Lewis de Philadelphie, fournissent un des renseignements importants pour apprécier leur influence. Prenant les statistiques de la chorée et du rhumatisme aigu à Philadelphie dans une période de dix ans, Lewis a construit avec les totaux mensuels des courbes annuelles pour les deux maladies ; ces courbes se ressemblent beaucoup ; celle du rhumatisme présente des variations qui suivent à un mois de distance des variations similaires de la courbe de la chorée. Lewis a trouvé, en outre, que la courbe de la chorée est exactement semblable à celle qu'on obtient à l'aide du nombre des cyclones qui ont passé à 400 milles de la ville pendant la même période ; il sera intéressant de voir si d'autres observations confirmeront cette relation. Ce qui en diminue un peu la valeur, c'est qu'on a choisi un rayon de 400 milles parce que la courbe ainsi obtenue ressemble à celle de la chorée et du rhumatisme et qu'on n'est pas arrivé à la trouver en suivant un raisonne-

ment indépendant ; il faut noter, cependant, que les courbes cycloniques d'autres rayons présentaient encore avec celles des maladies en question d'étonnantes ressemblances.

Distribution géographique. — On sait peu de chose sur elle et sur l'influence de la localité, de l'élévation, du sol, etc. Besnier n'a pu trouver de données satisfaisantes sur la distribution des maladies à la surface du globe ; cet insuccès est dû, en partie, à la manière peu satisfaisante dont on a établi les relations sur ce sujet ; des affections complétement différentes sont réunies sous le nom générique de rhumatisme. Hirsch a trouvé que si le rhumatisme en général est répandu sur toute la surface du globe, le rhumatisme articulaire est beaucoup plus localisé ; on l'observe surtout dans les zones tempérées ; il est presque inconnu dans beaucoup de régions où abondent le rhumatisme articulaire et musculaire chroniques.

Il n'y aurait d'après lui rien d'extraordinaire à ce que le rhumatisme articulaire fût une fièvre spécifique qui aurait avec les affections rhumatismales ordinaires, à peu près les mêmes relations que la grippe avec le catarrhe bronchique. Thoresen, parlant d'après la longue expérience acquise à Eidesvoot, près du lac Mjösen en Norvège, dit que la fréquence du rhumatisme décroît au fur et à mesure qu'on s'élève par rapport au lac. Il n'en a pas rencontré en des points situés à plus de 150 pieds au-dessus du niveau de l'eau. Des praticiens résidant dans d'autres régions du pays, n'en ont jamais vu. La plus grande partie des cas relatés dans les rapports du Comité d'investigation collective furent rencontrés dans des localités hautes, sèches et bien exposées ; des 646 cas dans lesquels furent mentionnés les données nécessaires, 161 appartiennent à ce groupe ; parmi les autres :

98, arrivèrent dans des localités basses, humides et confinées.

52, dans des localités hautes et sèches.

46, dans des localités basses, humides et bien exposées.
35, dans des localités basses et humides.
31, dans des localités hautes, humides et bien exposées.
31, dans des localités hautes et exposées.

Explosions épidémiques. — En 1886, Lange de Copenhague s'efforça, dans un mémoire auquel on accorda alors moins d'attention qu'il n'en méritait, de montrer, comme Chomel et Hirsch avaient déjà tenté de le faire, que le rhumatisme articulaire aigu règne quelquefois épidémiquement et que les épidémies sont indépendantes des conditions météorologiques ; si cette assertion pouvait être prouvée, les contradictions des observations sur l'influence de l'hiver et des saisons seraient vite expliquées ; il est évident que de pareilles explosions doivent nécessairement troubler les moyennes mensuelles même lorsqu'elles sont prises sur une longue séries d'années. Lange avait fait sa statistique à l'hôpital Frédéric à Copenhague ; il paraît que le nombre moyen des cas restait le même pendant d'assez longues périodes, puis qu'il augmentait notablement. En 7 ans, de 1850 à 1856, ce nombre ne présenta que des variations insignifiantes ; mais en 1857, il y eut une augmentation marquée, celle de l'année suivante fut plus prononcée encore ; la diffusion atteignit son maximum en 1859, le total des admissions pour rhumatisme articulaire aigu, qui variait d'habitude entre 60 et 70, atteignit 197. L'augmentation était plus évidente si l'on ne tenait compte que des premières attaques ; et Lange fait remarquer que des influences variées peuvent amener une récidive des accidents chez les personnes déjà touchées.

Une étude détaillée des attaques dans le cours de plusieurs mois montra que l'épidémie commença pendant l'été de 1857, et se termina un peu brusquement au commencement de 1860 ; de telle sorte qu'au début de l'été de cette année, le niveau normal fut atteint.

La statistique de Gabbett montre des explosions épidémi-

ques analogues,mais moins prolongées. (Voy. tabl. I). Une d'elles commença dans la dernière partie de l'année 1874 ; une étude soigneuse des données météorologiques ne révéla aucune particularité capable d'exercer sur la température une influence à laquelle on pût rattacher l'augmentation du nombre des cas. Une seconde explosion, également inexplicable d'après les données météorologiques, commença dans la seconde partie de 1877. Remarquons qu'en 1879, année de pluies excessives, de très basse température, les admissions pour rhumatisme articulaire aigu à London hospital furent peu nombreuses; il y eut au contraire une augmentation remarquable en 1880 et en 1881. Il est bon de noter que, pendant ces dernières années, le rhumatisme articulaire aigu fut particulièrement fréquent à Kiel où une épidémie qui avait commencé à régner deux ou trois ans plus tôt atteignit son maximum en 1883, Fettkamp nota aussi une augmentation remarquable du nombre des cas à Amsterdam. Warrentrapp a observé une épidémie analogue à Francfort, l'acmé fut atteint en 1865. Ni à Francfort, ni à Copenhague, ni ailleurs, la fréquence de la maladie à certains moments ne saurait être rattachée à des particularités de la saison ou à d'autres causes extérieures évidentes. Parmi ceux qui ont noté des explosions semblables il faut encore citer Lebert (Epidémie de Zürich en 1857) de La Harpe (variations de fréquence du rhumatisme à Lausanne de 1840 à 1846).

Changements de type. — Le rhumatisme articulaire aigu ressemble aux maladies épidémiques non seulement par les variantes que présente de temps en temps sa fréquence, mais encore par les modifications du caractère clinique des cas. Dans certaines épidémies, ils sont exceptionnellement légers, dans d'autres, ils sont beaucoup plus graves, chacune des manifestations de la maladie a sa période de fréquence et sa période de rareté ; ce fait est familier à tous ceux qui ont observé un peu souvent le rhumatisme en ville, ou à l'hô-

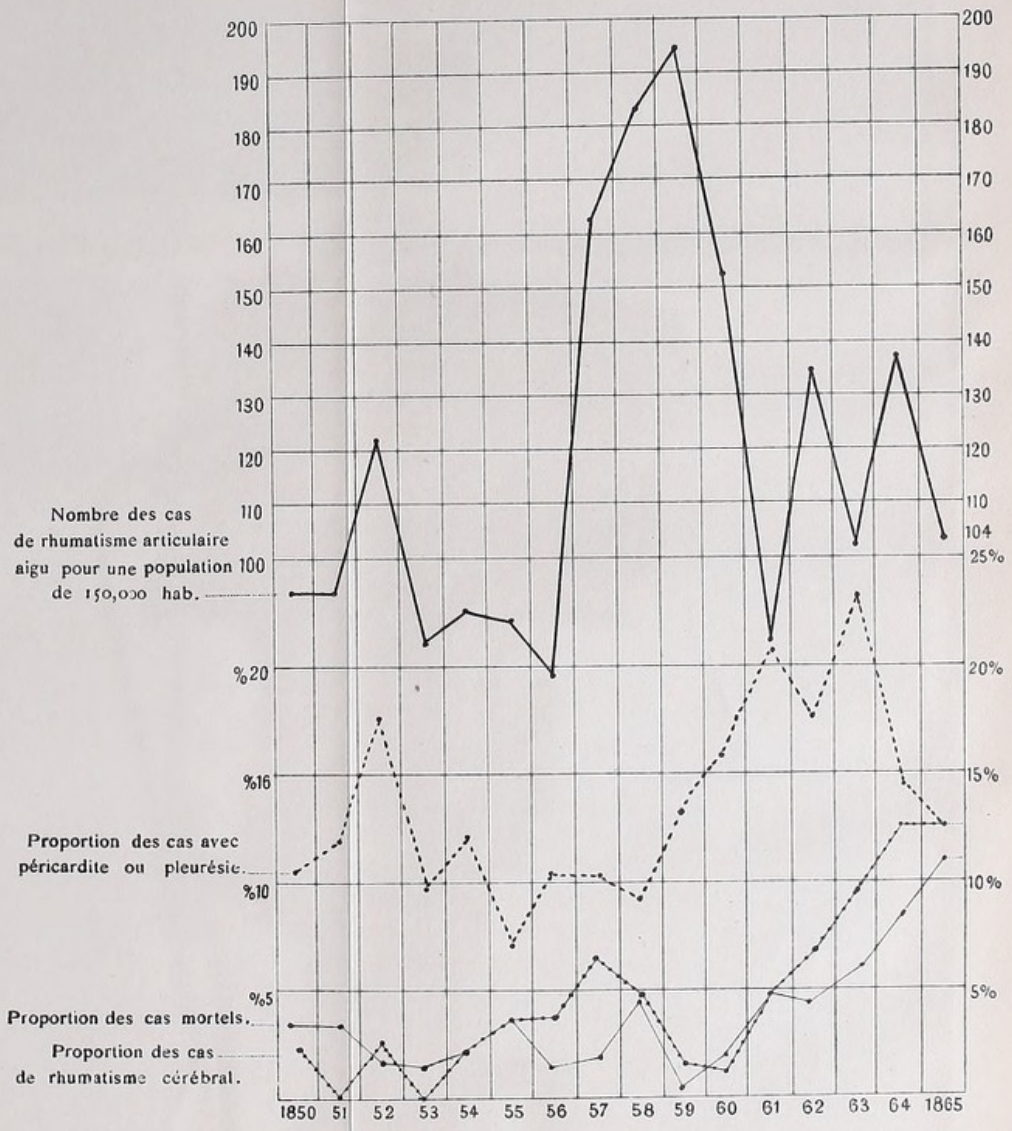
pital. Là, on admet parfois toute une série de malades qui ont des souffles cardiaques ; dans la série qui suivra il n'y aura absolument rien du côté du cœur. A une certaine époque, la péricardite est fréquente, à une autre elle est rare ; il en est de même pour toutes les manifestations. Lange a montré que dans la grande épidémie de Copenhague dont nous avons parlé, la maladie présentait un type d'une bénignité exceptionnelle, de telle sorte que durant l'année même de l'acmé, il n'y eut pas un seul décès par rhumatisme articulaire aigu ; aucun temps n'a présenté une semblable particularité.

Comme on peut le voir en jetant un coup d'œil sur le tableau 2, la courbe de la péricardite et de la pleurésie qui suit celle du rhumatisme assez exactement de 1850 à 1856, ne montre pas d'élévation ; en 1857 en 1858 elle est un peu plus haute que d'habitude ; à partir de ce moment elle monte rapidement et devient très élevée durant les explosions épidémiques des années 1862 et 1864. Le nombre des complications cérébrales et des morts par cette cause répond à tout ce qu'on pouvait attendre. Elle atteint son maximum en 1859, en même temps que la grande épidémie, la même élévation eut lieu dans les explosions ultérieures moins graves. La chorée, qu'on n'avait pas observée dans la grande épidémie, fut extrêmement commune dans celle de 1862-64.

Ces remarquables résultats, dus à un observateur soigneux comme Lange, ne comportent même pas la cause d'erreur qui eût pu tenir à l'augmentation de la population de la ville, car on en a tenu compte ; ils ont une grande importance, surtout si des résultats semblables ont été obtenus par des médecins d'autres localités. Varrentrapp a noté des variations remarquables dans la proportion des endocardites ; elles ne correspondent en aucune manière à la fréquence du rhumatisme articulaire aigu. Fettkamp fait remarquer qu'à Amsterdam, l'épidémie commence au mois d'avril, mai et juin

TABLEAU II

Courbe dressée avec la statistique de Lange
montrant les variations du caractère de la maladie, à différentes périodes.



1884 ; qu'elle est caractérisée par des arthrites graves ; que les membranes séreuses sont rarement attaquées. Dans la première moitié des mois de février et de mars de la même année, la péricardite, l'endocardite et la pleurésie n'étaient pas communes ; au mois d'août et de septembre, les phénomènes les plus frappants étaient l'anémie marquée des malades et la fréquence des souffles dyscrasiques. Le rapport du Comité nommé par la Société clinique de Londres pour étudier l'hyperpyrexie montre que la fréquence de cette complication et de la péricardite a varié dans de notables proportions. Des cas relevés par le Comité, 8, 15 0/0 se présentent durant les années 1873-77 ; et bien que durant cette période le nombre des admissions à l'hôpital Middlesex pour rhumatisme articulaire aigu, ait été au-dessus de la moyenne, l'augmentation de l'hyperpyrexie et de la péricardite a été hors de proportion avec celle du rhumatisme. Depuis 1877, le nombre des cas d'hyperpyrexie a été beaucoup plus petit ; on n'en a guère eu qu'un à l'hôpital Saint-Barthélemy de 1881 à 1886, années comprises dans la statistique du Dr Samuel West. MM. Besnier et Homolle, les docteurs Andrew, Church, Donald Hood ont noté également des variations dans la fréquence de ces accidents. Il est possible que la diminution de l'hyperpyrexie depuis 1877, soit due en partie à des changements survenus dans le traitement du rhumatisme et particulièrement à l'introduction des préparations salicylées ; mais aucune explication ne peut rendre compte de la gravité des cas avant 1873 [1] ; on dirait que les salicylates ne peuvent pas enrayer les élévations thermiques anormales

1. Parmi les notes et observations recueillies par mon père à King's College hospital de 1867 à 1873, je trouve un nombre considérable de cas d'hyperpyrexie rhumatismale ; il semble qu'ils ont été beaucoup moins rares durant ces années qu'ils ne l'ont été depuis à Londres. Dans un mémoire du Dr Andrew sur ce sujet on trouve une série remarquable de cas qui se sont succédé rapidement dans nos services en 1874, durant les 5 années qui ont précédé, il n'en avait eu en traitement qu'un seul.

qui se produisent lorsque le malade est entièrement sous leur influence.

Infection. — La principale objection qui s'oppose à ce que le rhumatisme soit définitivement classé parmi les maladies épidémiques, c'est qu'il n'est nullement démontré qu'il puisse se transmettre d'un individu à un autre. On a donné des exemples supposés de cette transmission ; malgré tout il est difficile d'admettre que l'infection ou la contagion puissent être comptées parmi les causes d'une maladie aussi commune lorsque tant de faits tendent à prouver le contraire. Beaucoup des exemples donnés sont loin d'être concluants ; en les examinant bien, on ne peut s'empêcher de penser que le caractère héréditaire de la maladie est assez marqué pour ôter toute valeur aux faits dans lesquels on a noté son développement simultané chez les parents et les enfants, chez les frères et les sœurs. Dans un cas rapporté par Thoresen cité par Fettkamp, un petit garçon âgé de 2 ans 1/2 fut pris de rhumatisme articulaire aigu ; son frère qui couchait dans le même lit le fut bientôt après. Celui-ci avait déjà eu, 4 ans, auparavant, une attaque de même nature et il se trouvait dans d'excellentes conditions pour en prendre une nouvelle ; Thoresen lui-même a attaché peu d'importance à ce cas. Mantle rappela l'exemple d'un père et de ses deux fils vivant dans une ferme isolée et qui furent atteints l'un après l'autre de rhumatisme articulaire aigu. Durant une attaque une jeune dame reçoit son amoureux ; il est atteint à son tour.

Fettkamp rapporte l'observation d'une femme de 42 ans, entrée dans le service du professeur Pel pour une fièvre typhoïde et qui fut placée entre deux malades atteints de rhumatisme ; elle n'appartenait pas à une famille de rhumatisants, et n'avait jamais eu d'attaque. Sept semaines après son entrée à l'hôpital elle fut atteinte de rhumatisme articulaire aigu, en même temps des rechutes se

firent chez 5 malades soignés par le même médecin ; la plupart occupaient des lits voisins les uns des autres. Fettkamp est disposé à tout attribuer à une influence cosmo-tellurique. Pocok, Schaefer, etc., ont rapporté des cas de rhumatisme articulaire aigu chez des femmes qui accouchèrent dans le cours de l'attaque ; leurs enfants furent pris peu de temps après. Ces exemples si intéressants qu'ils soient ne sauraient rentrer dans la même catégorie que les faits dont il a été question plus haut. L'observation de Pocock est relative à une femme qui fut atteinte au 8e mois d'une 2e grossesse. Le travail arriva et les douleurs du rhumatisme cessèrent ; elles reparurent aussitôt après la délivrance. L'enfant est atteint 12 heures plus tard d'une arthrite aiguë, avec sueurs. T = 40 ; Ces symptômes rétrocédèrent sous l'influence d'un traitement par l'acide salicylique. Le cœur de la mère fut touché, celui de l'enfant n'eut rien ; le cas de Schaefer avait le même caractère. La malade âgée de 35 ans fut attaquée de rhumatisme quelques jours avant la terminaison de sa 5e grossesse , le travail fut facile et rapide ; aucun changement dans les symptômes ne l'accompagna.

Trois jours après l'enfant présenta du gonflement de la face dorsale des deux pieds ; bientôt ce fut le tour des articulations des mains ; celles de gauche ne se prirent qu'en dernier lieu. Il n'y eut de complications cardiaques ni chez la mère, ni chez l'enfant ; notons que les phénomènes observés du côté des jointures furent très rebelles, que le traitement par le salicylate eut peu d'influence sur eux ; que ce traitement était mal supporté et qu'on dut l'abandonner.

Explosions locales. Edlefsen a trouvé qu'à Kiel, il est arrivé très souvent que plusieurs cas de rhumatisme articulaire aigu se sont développés en même temps ou à très peu d'intervalle l'un de l'autre soit dans la même maison soit

dans des maisons voisines. Ces *maisons à rhumatisme*, étaient souvent des constructions faisant le coin d'une rue ou complètement détachées ; la plupart étaient habitées par plusieurs familles. Elles n'avaient pas été récemment bâties ; les gens du rez de chaussée ne semblaient pas plus exposés que les autres. L'état du sous-sol présentait une certaine importance ; la stagnation de l'eau et un certain degré de sécheresse relative semblaient faciliter les attaques aiguës.

D'un autre côté, Thoresen déclare qu'en dehors du cas dont il a été question plus haut, il n'a jamais vu deux attaques de rhumatisme se développer simultanément dans la même maison. Fettkamp n'a pu découvrir à Amsterdam une tendance aux épidémies locales, il ajoute que cela tient peut-être à la rareté des épidémies dans toute la ville.

Conclusions. — Nous n'avons pu trouver d'autres informations que celles que nous avons données : nous sommes obligés d'avouer que l'état de nos connaissances relativement à l'influence qui régle le développement du rhumatisme articulaire aigu laisse toujours à désirer, mais, de ce que l'on a dit dans ce chapitre, on peut pourtant tirer des conclusions plus ou moins déterminées.

Quoique le froid et l'humidité soient des causes excitantes des attaques ; les conditions météorologiques n'ont pas d'influence directe sur la fréquence de la maladie : elle peut être très grande lorsque ces conditions semblent aussi peu favorables que possible à son développement ; cette fréquence peut avoir à son maximum durant une période prolongée de températures moyennes et de pluies.

Elle augmente parfois à tel point qu'il est permis de parler d'extensions épidémiques ; ces explosions semblent indépendantes de variations météorologiques ou d'autres causes extérieures connues.

Les caractères du rhumatisme, comme ceux d'autres maladies épidémiques subissent de temps en temps des varia-

tions remarquables; les cas diffèrent non seulement par leur gravité mais encore pour leur nombre et leurs localisations organiques.

Si ces conclusions sont justes, elles doivent avoir une influence sérieuse sur la théorie du rhumatisme ; il faudra les prendre en considération toutes les fois qu'on voudra édifier une hypotèse capable de s'adapter d'une façon suffisante à sa pathologie générale.

CHAPITRE VI

Étiologie du rhumatisme

DEUXIÈME PARTIE.

Influences qui déterminent l'attaque individuelle. — Influence de la tendance héréditaire. — Diathèse. — La proportion des antécédents de famille est plus élevée chez les enfants. — Proportion de l'hérédité rhumatismale chez les sujets non rhumatisants. — Récidives. — Influence de l'âge. — Sexe. — Occupations. — Alcoolisme. — Allaitement. — Scarlatine. — Causes déterminantes. — Froid et humidité. — Surmenage. — Traumatismes. — Influence des causes externes et internes sur la forme de l'attaque.

Tous les individus ne sont pas également aptes à prendre le rhumatisme quand ils sont placés dans des conditions favorables. L'exposition au froid qui peut chez une personne déterminer une attaque ne sera suivie chez une autre d'aucun effet fâcheux ou bien elle donnera lieu à une maladie de nature différente. C'est pour cela que le rhumatisme est classé parmi les affections diathésiques. L'existence de la diathèse rhumatismale est en effet indiscutable. Mais l'expression n'est pas employée dans un sens unique; quelques auteurs parlent d'une diathèse comme d'une maladie extrêmement chronique. Le terme devrait désigner simplement une condition des tissus prédisposant à des affections données. Des désordres absolument différents, comme la goutte et la tuberculose ont des analogies en tant que diathèses; la possession de l'état diathésique n'implique pas qu'une maladie soit de nature constitutionnelle et n'indique rien sur la nature du processus morbide qui surviendra.

M. Hutchinson parle de la diathèse rhumatismale comme d'une chose intéressant tout le monde, mais il faut encore tenir compte de ce fait que, chez certaines personnes, l'exposition poussée jusqu'à l'excès aux causes ordinaires du rhumatisme est incapable de le produire. Quelques-uns admettent que c'est une simple division d'une diathèse arthritique fondamentale. Sir Dyce Duckworth veut que celle-ci soit une prédisposition héréditaire déterminée par des influences nerveuses affectant les grands centres moteurs et donnant lieu à des troubles de nutrition des jointures : par suite de cette instabilité neuropathique, la matière peccante de différentes maladies dont il a déjà été question, peut exercer son action. La principale objection qu'on puisse adresser à cette doctrine, c'est qu'elle accorde trop d'importance aux localisations articulaires du rhumatisme et de la goutte. Ce qui constitue la diathèse rhumatismale est transmis de génération en génération, parce qu'il y a peu de maladies dans lesquelles l'influence de l'hérédité soit plus évidente que dans le rhumatisme ; il est très difficile de déterminer avec précision l'étendue de cette influence. Cette difficulté tient en grande partie au manque de rigueur des renseignements fournis par les malades, surtout par ceux qui appartiennent aux classes dont l'éducation est la moins développée.

Quand une maladie est bien définie, la difficulté est déjà grande, mais lorsque l'on a affaire au rhumatisme, dénomination appliquée à toutes sortes de douleurs, inutile d'espérer le plus mince résultat. On est obligé de limiter ses recherches aux attaques aiguës, qui ont leur place marquée dans la nosologie populaire et qui, par suite des douleurs qu'elles déterminent, du séjour au lit qu'elles nécessitent, font une impression profonde sur l'esprit de ceux qui en ont été frappés. Cette restriction rendrait le cadre beaucoup trop étroit parce que beaucoup de manifestations du rhumatisme n'appartiennent pas à la catégorie indiquée ; on sera par con-

séquent obligé de n'en pas tenir compte à moins que la présence d'une affection organique du cœur ne confirme les récits des malades.

Nous ne pouvons pas raisonnablement demander aux adultes des classes inférieures de la société des notions bien exactes sur les maladies dont leurs parents ont pu être atteints avant qu'eux-mêmes fussent nés. Cette absence d'information rend défectueuses toutes les statistiques. Les antécédents de famille sont plus faciles à connaître pour les enfants qu'accompagnent leurs mères; celles-ci fournissent des renseignements à peu près précis sur deux générations au moins. Il ne faut pas oublier qu'en pareil cas une donnée négative ne permet pas d'exclure nécessairement la tendance héréditaire au rhumatisme, beaucoup de personnes qui en ont souffert dans leur enfance n'ont rien eu du côté des articulations. Cette cause d'erreur qui tend à restreindre la proportion des cas de rhumatisme est faiblement compensée par ce fait qu'on met quelquefois parmi les manifestations aiguës de la maladie des arthropaties d'une autre nature, les arthrites goutteuses ou blennorrhagiques par exemple ; il est peu probable que cette compensation corresponde à la réduction obtenue.

Hérédité. — La statistique de Fuller, comprenant 246 cas traités à l'hôpital Saint-Georges entre les mois de janvier 1845 et de mai 1848, montre qu'on a pu relever dans 71, soit 28,8 0/0 l'existence du rhumatisme articulaire aigu chez les parents. La proportion d'observations de cette espèce est plus élevée chez les jeunes sujets ; à chaque décade de la vie, elle diminue comme le montre l'énumération suivante :

Chez des malades de moins de 15 ans, la proportion de rhumatisme des parents a été..... $\frac{1}{1,9}$

Chez des malades de 15 à 20 ans..... $\frac{1}{2,6}$

Chez des malades de 20 à 30 ans..... $\frac{1}{3,5}$

Chez des malades de 30 ans et au-delà..... $\frac{1}{6,6}$

On peut s'attendre naturellement à ce que ceux qui héritent d'une prédisposition souffrent de meilleure heure que ceux chez lesquels elle n'existe pas. L'observation de Fuller est d'accord avec ce qu'on observe dans d'autres maladies héréditaires telles que la goutte et la tuberculose; il est possible que la diminution de la proportion avec l'âge tienne à une difficulté plus grande d'obtenir des renseignements sur la famille.

Parmi les 500 malades traités à l'hôpital de Westminster, on a pu obtenir 33,4 fois sur 100 des données sur les antécédents de famille (oncles, tantes, frères, sœurs); chez 20 0/0 de ces individus, on nota le rhumatisme articulaire aigu, proportion notablement plus basse que celle qu'a donnée Fuller. Dans 23 0/0 des cas, le Dr Pye Smith a noté l'hérédité. Le nombre total des malades était de 400 ; chez 45, il y avait eu des attaques de rhumatisme articulaire aigu ; chez 6 autres, on avait noté simplement le rhumatisme chez l'un ou chez l'autre des parents; dans 4 cas, il y avait chez un d'eux, une affection du cœur. Les frères et sœurs de 28 malades avaient eu des attaques de rhumatisme articulaire aigu. Dans un cas, la mère, la grand'mère et la sœur en avaient souffert. Si nous revenons au rapport du Comité de la Société clinique sur l'hyperpyrexie, nous trouverons que, sur 1.300 malades traités à l'hôpital Middlesex, des antécédents héréditaires de rhumatisme furent notés dans 27 0/0 des cas. Cheadle estime qu'un enfant appartenant à une famille de rhumatisants est 5 fois plus exposé à contracter le rhumatisme que celui qui appartient à une famille indemne de la diathèse. Il est bon de se souvenir, à propos d'une maladie aussi commune, que beaucoup de ces données sont fournies par des gens qui ne sont pas eux-mêmes rhumatisants. Tant que nous ne pourrons pas savoir au juste combien de fois cela se présente, nous n'aurons aucun moyen d'estimer à sa valeur l'importance de l'hérédité comme cause prédisposante. La pro-

portion des antécédents héréditaires de rhumatisme chez des gens qui n'en ont pas eux-mêmes dépend jusqu'à un certain point de la classe des personnes comprises dans les statistiques et de la fréquence du rhumatisme dans les pays où elles résident ; les courbes obtenues n'auront de signification que dans ces limites.

Désirant obtenir des renseignements précis sur ce point, j'interrogeai, avec le Dr Hunt Cooke, 500 malades à Saint-Barthélemy ; ces malades étaient entrés pour des affections différentes du rhumatisme, et ils déclaraient qu'ils n'avaient jamais eu d'attaque aiguë. De ces malades, 105, soit 21 0/0 racontaient que leurs pères, mères, frères ou sœurs avaient eu du rhumatisme articulaire aigu ; 100 autres n'en avaient pas eu, et parmi eux, on releva 35 fois des antécédents de famille [1].

C'est moins par l'étude des graphiques que par celle des cas particuliers qu'on peut acquérir une notion de quelque importance sur la valeur exacte de l'hérédité comme cause prédisposante du rhumatisme. Le Dr Goodhart a rapporté des exemples de familles essentiellement rhumatisantes, j'en puis ajouter plusieurs tirés de mes propres notes. Dans une même famille, la mère et les 5 enfants qui avaient survécu aux affections des premières années de la vie, avaient eu des des attaques de rhumatisme articulaire aigu ; un en avait eu trois, un autre cinq. Les membres d'une autre famille habitant trois maisons situées dans deux villes différentes avaient eu presque tous des attaques analogues. Lorsque les enfants de rhumatisants sont assez heureux pour échapper aux formes les plus graves de la maladie, ils souffrent fréquemment de légères douleurs articulaires, d'éruptions d'urticaire et d'érythème.

Un des traits les plus remarquables du rhumatisme, c'est

1. Ces résultats ont paru dans la *Lancet* de 1888, II, p. 110.

la facilité avec laquelle des personnes qui en ont une fois souffert ont des attaques à des intervalles plus ou moins longs. Quelques auteurs ont supposé qu'une prédispose à une autre, et que la diathèse peut être acquise ainsi par ceux qui n'en héritent pas. La première attaque montrerait que si les malades n'avaient pas de prédisposition héréditaire au rhumatisme, ils en ont acquis une ; de telle sorte que dès qu'ils se trouveront dans des conditions favorables au développement du mal, ils pourront en être atteints. Si pourtant nous voyons chez les enfants une série d'attaques séparées par des intervalles plus ou moins longs et s'étendant à une certaine période de temps, nous échappons difficilement à l'idée que le rhumatisme, comme la fièvre intermittente ou la syphilis, est capable de rester latent, et d'être remis en activité par un stimulus nouveau ; en d'autres termes, le sujet peut rester rhumatisant sans que la maladie se manifeste pas aucun signe extérieur.

Age. — La prédisposition est beaucoup plus marquée dans l'enfance que plus tard ; cependant aucun âge n'est sûrement à l'abri. Les statistiques publiées conduisent à une impression fausse car elles ne renferment que des cas aigus et laissent de côté un grand nombre de faits observés chez les enfants, parce qu'ils s'écartent plus ou moins de ce type [1].

Le rapport du Comité d'investigation collective de l'Association médicale britannique fait par le Dr Whipham, dit que la prédisposition maximum se trouve entre 20 et 30 ans ; Fuller donne la même période ; Besnier place le maximum entre 30 et 40 ; Syers entre 10 et 20 ; Samuel West entre 20 et 30 (61,4 0/0 de la totalité entre 15 et 30) ; Pye Smith entre 10 et 30, surtout de 16 à 21 ; Hirsch de 16 à 20 ; Lebert de 16 à 25.

1. C'est l'idée impliquée par le mot diathèse lorsqu'on l'emploie dans son sens le moins usité pour indiquer une prédisposition aux manifestations de la maladie plutôt qu'à la maladie elle-même.

Sexe. — Son influence est un peu obscure à l'âge adulte, les hommes et les femmes paraissent également atteints ; les statistiques mettent les plus graves des cas tantôt dans un sexe, tantôt dans l'autre. Syers donne 192 hommes et 225 femmes ; Samuel West 619 hommes et 518 femmes ; Besnier 5461 hommes et 3170 femmes ; Fiedler 281 hommes et 370 femmes ; Senator 678 hommes pour 692 femmes ; Pye Smith 223 hommes pour 177 femmes ; Hirsch 227 hommes pour 227 femmes ; Lebert 119 hommes et 111 femmes. En tout, 7805 hommes et 5490 femmes. Les petites filles semblent plus atteintes que les petits garçons. Cheadle a appelé l'attention sur la prédisposition plus grande que présentent les filles à des manifestations individuelles et mes propres observations me conduisent à penser que non seulement la chorée, moins encore les noyaux sous-cutanés, l'érythème, les affections rhumatismales du cœur, sont plus communs chez les fillettes que chez les garçons. Hirsch a trouvé que les attaques de rhumatisme articulaire aigu étaient plus fréquentes chez les garçons de moins de 15 ans que chez les filles du même âge.

Occupations et habitudes. — Les statistiques relatives aux occupations ont peu de valeur si on ne connaît pas exactement le nombre des membres d'une même profession qui entrent à l'hôpital ; le nombre de ces membres qui entrent pour du rhumatisme de telle sorte que les proportions puissent être établies avec une certaine exactitude. L'importance de cette condition est nettement montrée par la statistique de Fiedler ; il a trouvé que le plus grand nombre des malades reçus à l'hôpital pour des attaques de rhumatisme étaient des domestiques, mais cette classe de gens fournissait le plus grand contingent d'entrants pour les affections de toute nature. La proportion du rhumatisme semble plus forte chez les forgerons et les boulangers. Senator a trouvé le plus grand nombre de cas aigus chez les cochers, les employés

de chemin de fer, les forgerons, les facteurs de la poste, les cuisiniers ; le rapport de l'Association médicale britannique dit que les cas les plus nombreux sont observés chez les domestiques, les enfants des écoles, les femmes mariées et les ouvriers. Parmi les professions dont il a été question, les unes nécessitent l'exposition au froid ou un grand exercice musculaire ; d'autres malades travaillent habituellement dans des pièces fermées et très chaudes et sont exposés aux refroidissements lorsqu'ils arrivent à l'air libre.

Prises dans leur ensemble, ces notions jettent peu de lumière sur l'étiologie du rhumatisme. Notons pourtant que Lebert a remarqué que les 2/3 de ses malades travaillaient dehors ou exerçaient des métiers qui exposaient aux refroidissements. Tout ce qui retentit défavorablement sur la santé générale peut être regardé comme une cause prédisposante comme dans n'importe quelle maladie. Besnier assigne une place important à l'alcoolisme ; les boissons jouent certainement un rôle de moindre importance dans l'étiologie du rhumatisme que dans celle de la goutte ; ce n'est pas une maladie de régime. Le Rapport sur l'investigation collective donne d'intéressants renseignements sur cette question ; les statistiques tendent à montrer que l'alcoolisme agit plutôt sur la marche que comme cause prédisposante. Bien qu'on donne parmi les observations des rhumatisants, celles de *teetotaleers* et d'individus parfaitement sobres, on ne peut établir aucune proportion entre leur nombre et le nombre total des malades.

Lactation. — Paraît exercer une influence étiologique sérieuse ; durant cette période, on observe souvent des arthrites mono-articulaires de nature douteuse. Beaucoup de ceux qui ont discuté l'influence de la parturition comme cause prédisposante ont basé leur opinion sur une interprétation erronée des faits : souvent des femmes après la période puerpérale, ont des inflammations aigües de nombreuses

jointures simulant le véritable rhumatisme articulaire, mais elles sont d'origine septique.

Scarlatine. — La scarlatine tient une place importante parmi les causes du rhumatisme : sans nous occuper ici de la question tant discutée de la nature de l'arthrite qui la complique si souvent, il faut remarquer que, dans beaucoup de cas, les localisations articulaires ressemblent si bien à celles du rhumatisme vrai et sont si fréquemment accompagnés d'autres manifestations de même ordre qu'il est difficile de supposer qu'elles ne sont pas identiques. Parfois, mais rarement, on voit des complications rhumatismales à la suite d'autres fièvres aiguës, mais la plus grande partie ont probablement une origine différente, pyémique dans certains cas.

Causes déterminantes. — On verra que plusieurs influences peuvent se combiner pour faire tomber le rhumatisme sur les membres d'une même communauté. En premier lieu, les probabilités de l'attaque dépendront jusqu'à un certain point de la fréquence de la maladie en un temps déterminé. Certains malades sont pris à cause de la prédisposition dont ils ont hérité, d'autres parce que leurs occupations les exposent au froid, d'autres parce qu'ils sont dans un mauvais état général et comme tels aptes à contracter avec une extrême facilité les maladies aiguës. Il faut toujours tenir compte d'un autre facteur, l'exposition à différentes influences qui agit comme cause directe de l'attaque. Le froid et l'humidité doivent sans aucun doute occuper la première place. Cette idée n'est nullement incompatible avec ce que nous avons dit des conditions météorologiques; elles n'ont pas d'action générale sur le développement de la maladie parce que les refroidissements sont communs en toute saison : il y a même des raisons de croire que si la température du corps est élevée au moment où l'on se refroidit, on est spécialement exposé à une attaque.

D'autres maladies a frigore, telles que la pneumonie, ne sont pas saisonnières. D'après Hirsch, 24 0/0 des cas de rhumatisme articulaire aigu sont produits par le froid. Dans le rapport du Dr Whipham à la suite de l'enquête collective on trouve parmi les causes :

Exposition au froid et à l'humidité.	16, 18 0/0
Surmenage et exposition..	15, »
Exposition au froid seul.....	13, 89
Exposition à l'humidité seule.....	10, 68

On arrive ainsi à une moyenne de 55, 86 0/0, proportion sensiblement d'accord avec celle qu'a donnée Lebert : 50 0/0. Il est probable pourtant qu'on exagère un peu l'influence du refroidissement; la plupart de ceux qui ont une attaque de rhumatisme l'incriminent toujours; ils ont bu trop froid; ils ont eu les pieds mouillés etc., il est très possible que la cause efficiente ait été tout autre, qu'on ne l'ait pas remarquée ou qu'on l'ait oubliée.

Le surmenage est une des causes les plus importantes. Quelquefois il semble agir seul, mais le plus souvent il est combiné au froid et à la fatigue. Des personnes chez lesquelles il serait impuissant à produire une attaque seront sûrement touchées si elles se refroidissent à la suite d'un exercice musculaire énergique. Les traumatismes locaux semblent agir quelquefois comme causes déterminantes du rhumatisme musculaire. J'ai vu un homme de 35 ans qui, peu de temps auparavant avait eu une attaque de rhumatisme articulaire aigu, chez lequel de la douleur et de la tuméfaction de l'épaule droite accompagnées d'élévation de la température et de sueurs profuses, se développèrent à la suite d'un coup léger porté sur la région.

Dans un cas de Potain, une femme âgée de 26 ans prit une seconde attaque à la suite d'une application de cautère actuel près des chevilles, restées tuméfiées après une autre attaque aiguë qui avait évolué deux mois auparavant. Riegel

a vu un rhumatisme articulaire aigu se développer à la suite d'une chute sur la main gauche et commencer par le poignet de ce côté. Charcot rappelle le cas d'un malade qui avait des tendances au rhumatisme et dont l'attaque semblait avoir suivi une légère brûlure de la main. Hirsch donne 4 cas de rhumatisme articulaire aigu produits par des traumatismes : dans chacun d'eux la jointure touchée fut la première atteinte. Cette prédisposition des articulations sur lesquelles porte un traumatisme à présenter les premières manifestations rhumatismales nous conduit naturellement à examiner l'influence des causes internes et externes sur le caractère de la maladie.

Nous avons déjà vu que les formes dépendent de conditions sur lesquelles nous ne savons à peu près rien ; dans quelque cas pourtant, il est possible d'y remonter. Les membres de certaines familles semblent présenter une prédisposition à des manifestations particulières ; dans quelques-uns l'état du système nerveux qui favorise le développement de la chorée paraît transmissible ; chez d'autres rhumatisants on ne le rencontre jamais. Voici une histoire de famille qu'on m'a racontée :

Le malade était un petit garçon dont la grand'mère avait eu cinq enfants qui étaient tous rhumatisants ; les enfants de l'un deux avaient eu la chorée. La mère du petit malade avait échappé aux conséquences de l'hérédité, mais de ses enfants, un avait eu du rhumatisme articulaire aigu et de la chorée, il lui était resté une affection du cœur ; un autre, le petit malade en question, trois attaques de rhumatisme articulaire aigu et quatre de chorée ; le cœur était également affecté ; un troisième enfant également choréique n'avait pas eu de rhumatisme ; le père de ce malade avait eu lui-même une attaque de rhumatisme articulaire aigu, mais il n'y avait pas de chorée dans sa famille.

Les particularités individuelles n'ont pas moins d'influence

sur la forme des manifestations; on le voit bien dans certains cas où, malgré une série d'attaques, le cœur n'est pas touché; chez d'autres la maladie a la même forme dans ses invasions successives : érythème, chorée, nodosités sous-cutanées, etc. Les causes externes elles-mêmes ne sont pas dénuées d'influence. On sait parfaitement que l'origine d'une chorée rhumatismale est souvent une frayeur; chez un rhumatisant, une éruption érythémateuse peut dans quelques cas être attribuée à des troubles gastriques; le danger des complications cardiaques paraît moindre lorsque les malades gardent le repos absolu dès le commencement de l'attaque. Il y a donc lieu de supposer que, lorsque les conditions organiques favorables au développement du rhumatisme existent, la forme des manifestations est déterminée par les influences extérieures.

CHAPITRE VII

Rhumatisme articulaire aigu et subaigu

La division entre les variétés aiguë et subaiguë est arbitraire. — L'arthrite est la manifestation la plus frappante du rhumatisme articulaire aigu. — Période d'incubation. — Modes de début. — Symptômes articulaires. — Symptômes généraux. — Courbe thermique. — Influence des phénomènes locaux sur cette courbe — Arguments pour et contre le caractère primitif de la fièvre. — Pas de cours typique. — Opinion de Wunderlich, Southey et Friedländer. — Le pouls. — Les sueurs. — Les veines. — Conditions du sang. — Absence de tendance au délire. — Coup d'œil synoptique sur les manifestations. rhumatismales. — Durée de l'attaque. — Recrudescences et *rechutes* — Mortalité. — Causes de la mort dans le cours du rhumatisme articulaire aigu.

Il vaut mieux commencer par étudier l'aspect clinique du rhumatisme dans sa forme typique : la forme articulaire fébrile. Les cas sont aigus ou subaigus ; cette distinction qui, au point de vue clinique, a sa raison d'être, est quelque peu arbitraire. Une variété se transforme en une autre et il n'y a pas de différence essentielle entre les deux. On prend d'habitude comme type de la fièvre les cas dans lesquels la température est supérieure à 37, 7 ; quand cette température est dépassée le cas est aigu ; si elle n'est pas atteinte, il est subaigu. Toute attaque de rhumatisme est appelée en Angleterre, « fièvre rhumatismale » lorsqu'il existe une phlegmasie des jointures accompagnée d'élévation thermique. Comme elles sont le siége préféré du rhumatisme presque tous les cas sont compris sous cette rubrique. Dans certaines attaques aiguës, les articulations sont épargnées, le péricarde

ou d'autres organes internes souffrent, il n'existe aucune différence entre ces attaques typiques.

Lorsque l'une d'elles succède à un refroidissement, l'intervalle entre lui et le début des symptômes varie très peu; d'habitude, il ne dépasse pas un jour ou deux [1].

Le mode de début varie considérablement. Le premier symptôme est une élévation thermique, accompagnée des autres phénomènes habituels de l'état fébrile et suivie au bout de quelques heures de douleurs et de tuméfaction des jointures. D'habitude le malade traverse un stade prémonitoire durant lequel les symptômes ne diffèrent en rien de ceux d'une courbature fébrile ordinaire; il y a des douleurs fugaces dans les muscles et dans les jointures accompagnées d'un sentiment de malaise; en règle générale, la température s'élève au début et les malades ont rarement des frissons. Beaucoup se plaignent du mal de gorge; cet accident est passager et disparaît dans la plupart des cas avant l'apparition des lésions articulaires. Dans certaines conditions la véritable nature de la maladie est révélée par l'invasion de l'une ou de l'autre des grosses jointures et le développement de troubles fébriles qui jusqu'à un certain point diminuent la gravité de l'arthrite. Dans les cas aigus, les tissus qui entourent les jointures affectées se tuméfient et la synoviale est distendue par l'épanchement; en même temps la peau entourant l'articulation peut garder son apparence normale; le plus souvent elle est le siège d'une rougeur érythémateuse assez marquée pour rappeler l'aspect qu'elle présente dans les attaques de goutte. Le processus inflammatoire ne se limite pas au tissu des jointures mais souvent il s'étend aux gaînes tendineuses

1. Je puis rappeler les exemples suivants : 1° Une malade est mouillée, deux jours plus tard les articulations deviennent raides ; 2° Un se refroidit après un bain chaud, les symptômes se montrent la semaine suivante; 3° Un autre prend froid en lavant ses habits, fièvre deux jours plus tard; 4° Un autre dort dans un habit mouillé, le lendemain douleurs articulaires

du voisinage distendues par le liquide. Les muscles eux-mêmes peuvent être le siège de vives douleurs. Malgré l'intensité du processus inflammatoire, il n'existe aucune tendance à la suppuration ; la douleur et l'exagération de la sensibilité s'en vont aussi vite qu'elles viennent; de telle sorte que dans quelques heures ou une nuit au plus les jointures qui semblaient si profondément affectées ont repris leur apparence naturelle, tandis que d'autres sont envahies. Les jointures correspondantes des deux côtés du corps sont quelquefois attaquées en même temps ou à peu de distance l'une de l'autre ; on ne note pourtant pas la même tendance aux lésions symétriques que dans l'arthrite rhumatoïde. Son caractère transitoire, son rapide passage d'une articulation à une autre est d'autant plus visible que les cas sont plus aigus, si l'attaque est subaiguë, les manifestations articulaires sont en règle générale moins nombreuses et plus faibles.

La douleur dans les articulations affectées est notablement aggravée par le mouvement; le malade est dans le décubitus dorsal, incapable de remuer les mains ou les pieds; de se tourner pour prendre une meilleure position ; la main du médecin qui l'examine, la pression des draps du lit, les vibrations légères causées par les pas de ceux qui traversent la chambre peuvent donner lieu à d'insupportables souffrances. En règle générale il y a de la constipation et la langue est couverte d'un enduit blanchâtre. La courbe thermique n'a pas de type défini; elle est profondément modifiée par la gravité de l'arthrite et le développement des lésions viscérales, telles que la péricardite et la pneumonie. Cette courbe a le caractère rémittent, les oscillations varient dans les cas graves entre 38, 2 et 40 (Tableaux III et IV).

La fièvre. — La question de savoir si, dans le rhumatisme aigu, la fièvre est primitive ou si elle est consécutive aux déterminations, n'a ni grand intérêt, ni grande importance ;

il est extrêmement difficile d'y répondre d'une façon satisfaisante ; on n'est jamais édifié sur l'attaque que quand se montrent les manifestations locales. Il n'est pas douteux qu'elles puissent agir sérieusement sur la courbe de la température ; mais toutes n'interviennent pas au même degré : la péricardite cause une élévation, les arthrites graves sont accompagnées de fièvre, l'endocardite retentit à peine sur la courbe (Tableau IV).

Chez l'enfant, les accidents fébriles accompagnant une attaque de rhumatisme, sont ordinairement moins intenses que chez les adultes ; on peut rapprocher cette particularité d'une autre : chez eux les lésions articulaires sont insignifiantes ou elles sont absentes. Les formations successives des nodules sous-cutanés, qu'accompagnent si souvent l'endocardite progressive, ne sont pour ainsi dire indiquées par aucune fièvre ; il y a pourtant des raisons de supposer que les malades sont sous le coup d'un processus rhumatismal aigu. Si la chorée avec l'endocardite représente une forme de rhumatisme, c'est encore une des variétés non fébriles de la maladie. Un des effets les plus frappants de l'administration de salicylates à des rhumatisants, c'est la disparition des lésions articulaires et l'abaissement simultané de la température (Tabl. III, fig. 3 et 4).

Toutes ces considérations permettent de supposer que les phénomènes fébriles ont une origine locale, que l'élévation thermique dépend de l'arthrite et de déterminations de même ordre. On ne voit pas trop comment tout cela pourrait bien être concilié avec l'hypothèse d'une pyrexie primitive. L'idée d'un processus originellement local a trouvé d'habiles défenseurs dans Besnier et Homolle, tandis que Charcot conclut d'une manière aussi positive qu'il y a dans la maladie une inconnue échappant à toute appréciation sérieuse, ce qui justifierait presque l'opinion de Graves, Todd et Fuller, qui considéraient les phénomènes fébriles comme primitifs.

En faveur de cette opinion, il y a un fait bien établi : une élévation considérable de la température peut précéder toutes les manifestations locales qu'il est possible de reconnaître ; elle ne présente parfois aucune proportion avec les arthropaties et peut continuer longtemps après que les jointures ont repris leur état normal. Besnier se rend compte de tout cela en supposant que dans ces cas la fièvre est due à des lésions viscérales latentes. Cette explication est peu satisfaisante ; il est en effet facile de voir combien est faible l'influence qu'exercent sur la courbe des localisations viscérales même prononcées.

On connaît des cas dans lesquels on a pu porter avec de sérieuses chances d'exactitude le diagnostic rhumatisme sans localisations splanchniques, sans arthrites, ni phlegmasies. Graves a décrit il y a quelques années un fait de ce genre dont il a été fréquemment question depuis ; récemment le Dr Gee en a rapporté plusieurs autres. Dans l'un d'eux la poussée fébrile présenta le caractère d'une rechute de rhumatisme articulaire ; dans un autre, on n'eut qu'un début d'arthrite passagère. La gravité des localisations est un simple indice de l'intensité du processus morbide ; l'élévation thermique en est un autre et les salicylates, en agissant sur les localisations, abaisseraient également la température. Mais s'il en était ainsi, ces médicaments auraient une action aussi puissante sur les affections du cœur que sur les arthrites, ce seraient de vrais spécifiques anti-rhumatismaux.

Si la fièvre du rhumatisme est un phénomène primitif, il est étrange que son cours ne soit pas défini ; si elle a une origine locale, l'attaque aiguë n'est que l'explosion d'une maladie restée plus ou moins latente pendant un temps considérable ; l'état pyrétique ne doit pas nécessairement finir avec les localisations et on ne peut attendre que l'irrégularité.

Quelques observateurs ont prétendu avoir trouvé une courbe typique de la maladie ; mais les résultats donnés dans

beaucoup ne concordent pas. Wunderlich, après avoir fait allusion aux grandes variations notées dans les différents cas, déclare que (la moitié dans les rhumatismes d'intensité moyenne ou légère et quelques-uns dans les rhumatismes graves) qui ne présentent qu'un trouble fébrile léger, la température s'élève graduellement d'abord ; elle atteint son maximum à la fin du premier ou au commencement du second septénaire, restant quelques jours parfois une seule soirée à ce niveau avec peu ou point de variations ; si l'on veille bien le patient, la chute a lieu graduellement, par lysis avec de légères rémissions matinales. La température subit un peu les influences extérieures, mais elle ne paraît guère affectée par l'inflammation des organes internes à moins que cette inflammation ne soit très intense. En même temps, il y a souvent disproportion entre la température et la fréquence du pouls, même s'il n'existe pas de lésions cardiaques. La fièvre n'a pas de cycle hebdomadaire.

De l'observation d'une série de cas traités par l'eau de menthe seule, Sir W. Gull et le Dr Sutton ont conclu que la durée moyenne du rhumatisme articulaire aigu non compliqué est de 19 jours et que la durée moyenne de ces cas, à partir du jour de leur admission à l'hôpital, a été de 9 jours. Le Dr Southey distingue deux classes dans lesquelles la durée des troubles fébriles est différente et qu'il appelle variétés à rechutes continues. D'après lui, il y a plus de dangers de rechutes lorsque la fièvre initiale est courte, lorsqu'elle dure une semaine ou deux. Le début est alors progressif, la défervescence est soudaine : il y a une prédisposition spéciale à l'endocardite. Les cas continus ont une durée de trois à quatre semaines, un début brusque, une défervescence graduelle ; la péricardite est particulièrement fréquente. Le Dr Southey croit qu'il est impossible de trouver des indications d'un cycle fébrile hebdomadaire ; il montre que, quand les cas ont été disposés d'après les dates auxquelles la tempéra-

ture est redevenue normale, elle reprend d'habitude son niveau les septième, quatorzième, vingt-unième et ving-huitième jours. Les derniers observateurs n'ont pas reconnu ces variétés ; Church déclare qu'il lui a toujours été impossible de prévoir une rechute ; il n'admet pas davantage les idées de Southey relativement aux jours critiques.

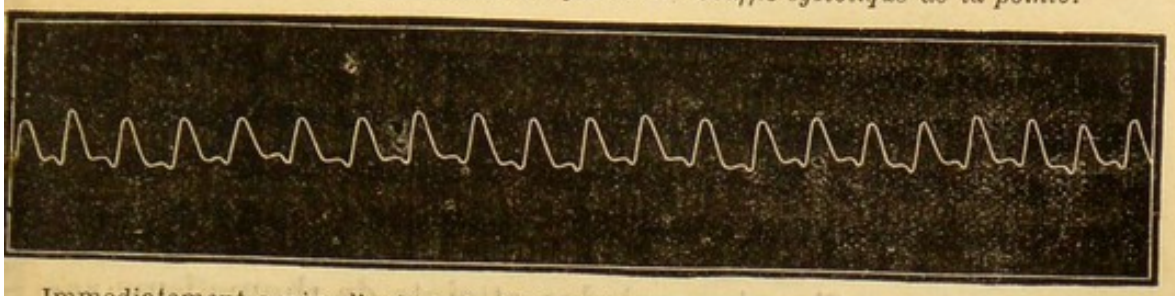
Les opinions de Friedländer ressemblent un peu à celles de Southey ; il affirme que le rhumatisme articulaire est une maladie typique par sa durée, sa courbe thermique et ses localisations articulaires ; il a trouvé qu'un grand nombre de cas durent une semaine ou une quinzaine et que dans le cours d'une attaque de ce genre, la même jointure n'est jamais prise plusieurs fois. Ceux qui persistent plus longtemps comportent deux attaques ou davantage, les mêmes articulation peuvent souffrir plus d'une fois. Dans un seul cycle, l'élévation de la température est graduelle ; après que le maximum a été atteint, la défervescence se fait graduellement, par lysis. Friedländer affirme qu'on rencontre des cas abortifs avec eux, la fièvre dure moins de 8 jours ; au bout de ce temps la température peut rester élevée par suite de complications. Cette opinion est basée sur l'étude des cas qui sont survenus avant que les préparations salicylées aient été employées et c'est d'après eux seulement qu'on peut prendre des conclusions, car depuis que le traitement a été modifié la courbe thermique naturelle de la maladie n'existe plus.

Hirsch affirme que ses propres observations l'on conduit à un résultat différent de celui de Friedländer ; il est convaincu que la durée du rhumatisme articulaire aigu est irrégulière et bien que plusieurs tableaux donnés plus haut sur les cas traités par l'expectation seule, renferment des courbes se rapprochant un peu de celles de Friedländer, je n'ai pu cependant y relever une parfaite uniformité.

Je ne crois pas que nous soyons en situation de déci-

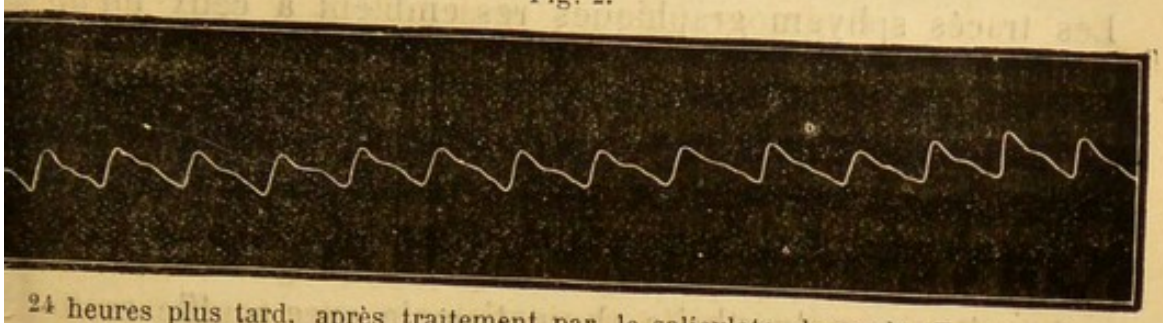
TRACÉS SPHYGMOGRAPHIQUES PRIS CHEZ DES MALADES ATTEINTS DE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU. (Sphygmographe de Marey).

Fig. 1. — Jeune fille de 16 ans. *Polyarthrite. Souffle systolique de la pointe.*



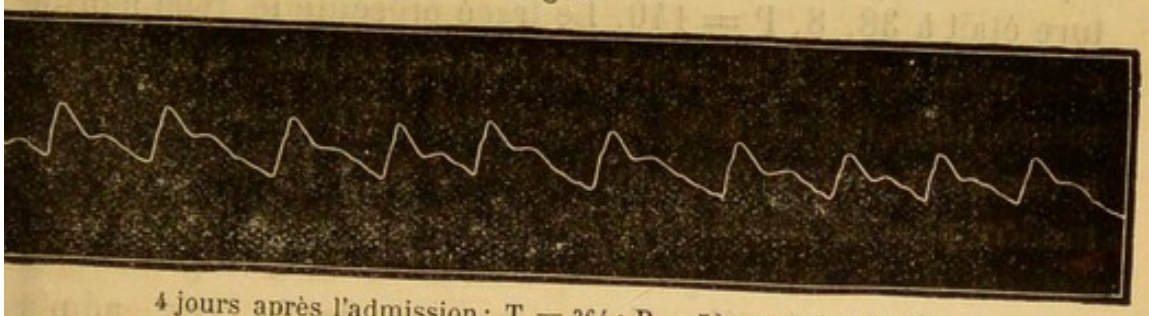
Immediatement après l'entrée à l'hôpital avant de commencer le traitement T = 38, 8. P = 140, pression modérée.

Fig. 2.



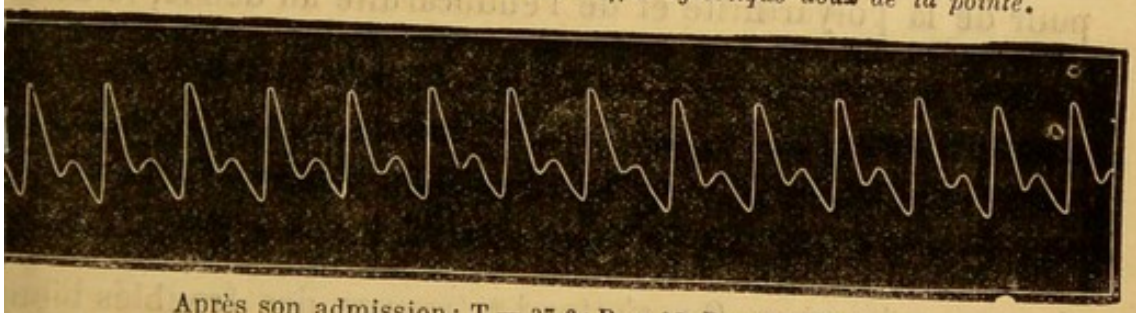
24 heures plus tard, après traitement par le salicylate de soude; T. normale; P = 104; peu de douleur; pression faible.

Fig. 3.



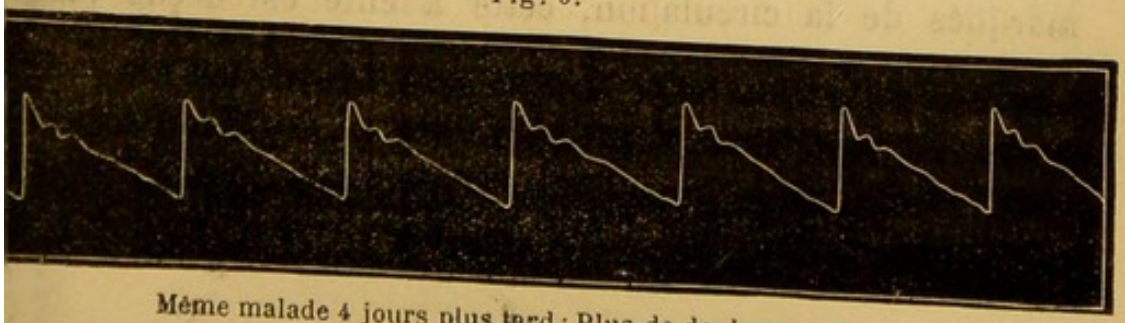
4 jours après l'admission; T = 364; P = 72; pression basse.

Fig. 4. — Homme 24 ans. *Polyarthrite, souffle systolique doux de la pointe.*



Après son admission; T = 37,8; P = 92. Pression basse.

Fig. 5.



Même malade 4 jours plus tard : Plus de douleurs articulaires ; P = 44

der si les phénomènes fébriles associés à l'attaque du rhumatisme sont primitifs ou s'ils dépendent de lésions locales. Il n'est pas démontré que la fièvre suive un cours défini : ceux qui l'admettent sont obligés de reconnaître qu'il existe plus d'un type pour les différents cas.

Le pouls. — Chez les malades atteints de rhumatisme articulaire aigu, il est plein, mais facilement compressible. Les tracés sphygmographiques ressemblent à ceux qu'on obtient dans d'autres maladies fébriles, et montrent un caractère dicrote bien marqué (p. 79, n°s 1 et 4).

Nous reproduisons ci-dessous les tracés du pouls de deux malades qui ont été soumis au traitement salicylique. Les n°s 1, 2, 3, représentent le pouls d'une fille âgée de 16 ans, qui avait une polyarthrite rhumatismale avec souffle systolique mitral. Le n° 1 correspond au moment où la température était à 38, 8, P = 140. Le tracé présente le type fébrile ordinaire. Le n° 2 fut pris le lendemain du jour où la température était redescendue à son degré normal, les douleurs articulaires avaient cessé et le pouls était à 104 ; le tracé ne montre plus de dicrotisme. Le n° 3 représente le pouls nanaturel de la même malade. Les n°s 4 et 5 représentent le tracé du pouls d'un jeune homme de 24 ans, admis pour de la polyarthrite et de l'endocardite au début; le deuxième tracé fut pris 5 jours plus tard, quand la température fut abaissée et que la douleur articulaire eut complètement disparu. Lorain, qui a soigneusement étudié le pouls dans les maladies, dit à ce propos : « Cette étude présente un intérêt particulier à cause du retentissement du rhumatisme sur le cœur. On s'attend à trouver des troubles bien marqués de la circulation, cette attente est déçue parce que souvent l'endocardite rhumatismale est légère et passagère. La péricardite affecte si peu le pouls qu'en règle générale, le sphygmographe ne sert à rien pour son diagnostic. »

Les sueurs. — Un des phénomènes les plus frappants du rhumatisme articulaire aigu, ce sont les sueurs profuses. Elles présentent une odeur caractéristique, provoquent des éruptions confluentes de sudamina. Ces sueurs ne sont pas constantes, même dans les cas conformes à d'autres point de vue au type ordinaire ; souvent on n'en note pas dans un grand nombre de faits correspondant à une même époque. On dit que la sueur est plus acide qu'elle ne l'est à l'état normal ; c'est là dessus qu'on a bâti la théorie de l'acide lactique. Elle résulterait d'un effort de l'organisme pour éliminer le poison ; le début du rhumatisme correspond souvent à un arrêt de la transpiration cutanée accompagné de rétention de l'acide lactique dans le sang. L'exagération de l'acidité n'est pourtant pas évidente. La réaction acide de la sueur des personnes bien portantes est due à la présence des acides gras de la surface du corps, au mélange de la sueur et du sebum. Besnier affirme que même dans le cas de rhumatisme articulaire aigu, la sueur récemment excrétée est neutre, quand avant de l'examiner on a eu soin de nettoyer soigneusement la peau avec une éponge imbibée d'un liquide neutre. Sir Alfred Garrod a vu souvent les produits de la perspiration cutanée moins acides dans le rhumatisme que dans l'état de santé. Pour Bouillaud la réaction acide n'est pas constante. J'ai obtenu les mêmes résultats en examinant la sueur après avoir nettoyé la peau à l'acide d'une éponge neutralisée comme l'a recommandé Besnier ; je dois ajouter cependant que je l'ai trouvée quelquefois acide.

L'urine. — Les doses de l'urée et de l'acide urique augmentent comme dans les autres maladies fébriles, et l'urine est très acide. La couleur foncée est une conséquence de la diminution de la sécrétion. Le Dr M'Munn a découvert des quantités considérables d'urémine, ou uro-hémato-porphyrine comme on dit à l'heure actuelle ; il y en a dans les cas

de rhumatisme articulaire aigu et dans ceux d'endocardite dite idiopathique ; cet auteur attribue le phénomène à la destruction des globules rouges; c'est également d'elle que dépendrait l'anémie du rhumatisme. On trouve des traces d'albumine même chez les malades non traités par les salicylates ; parfois la présence de grandes quantités indique le début d'une néphrite aiguë. Von Jaksch met le rhumatisme articulaire aigu au nombre des maladies à peptonurie.

Le sang. — Le changement le plus remarquable observé dans le sang est une augmentation de la fibrine; elle est facile à constater par l'épaisseur de la croûte qui se forme à la surface du sang fraîchement tiré. M. Hayem considère cette augmentation comme un signe d'une grande valeur diagnostique dans les cas douteux. On tire, en piquant le doigt du malade, quelques gouttes de sang, qu'on place sur une lame de verre de manière à ce qu'on puisse examiner au microscope le réseau fibrineux formé lors de la coagulation. Dans un des cas détaillés de son mémoire, les globules rouges étaient agglomérés en rouleaux compacts environnés d'une aire assez petite, renfermant du sérum. Le nombre des globules blancs était augmenté. Lorsque la coagulation se fait, on voit se former un réseau fibrineux complet plutôt sombre. Comme on doit s'y attendre en présence de l'anémie des rhumatisants, si marquée surtout chez les enfants, il se fait une diminution notable du nombre des globules rouges du sang. Les recherches de Malassez rappelées par Besnier ont montré que le nombre des globules rouges renfermés dans un millimètre cube varie dans l'état de santé entre 3 et 5 millions ; il peut s'abaisser à deux millions dans une attaque de rhumatisme articulaire aigu. Hayem a observé une augmentation correspondante des globules blancs, impossible de découvrir un excès d'acide urique dans le sang ; on n'a pas trouvé davantage un excès d'acide lactique. Dans les cas les plus graves, le sang conserve sa réaction

alcaline ; MM. Becquerel et Rodier ont dit que les éléments solides du sérum, l'albumine spécialement, diminuent, mais dans les cas qu'ils examinèrent les globules graisseux et la cholestérine étaient en excès.

La douleur est parfois si intense que les malades ne peuvent dormir tant qu'on ne leur a pas procuré de soulagement et cependant ils n'ont guère de tendance aux troubles cérébraux ; quand la température monte, il est rare qu'ils déraisonnent même la nuit. Le traitement salicylique donne quelquefois du délire ; s'il s'en produit que cette cause n'explique pas c'est d'un mauvais pronostic.

Chez les femmes, les règles peuvent, d'après Hérard, être supprimées durant l'attaque, mais le plus souvent la période avance.

Lésions viscérales. — Les accidents inflammatoires internes qui constituent les déterminations les plus importantes du rhumatisme, seront discutés en détail dans les derniers chapitres ; il ne paraît seulement nécessaire de mentionner ici les organes et les tissus qui peuvent être attaqués. Des lésions viscérales, l'endocardite et la péricardite sont les plus fréquentes et les plus importantes ; l'endocardite est le point de départ de la plus grande partie des affections valvulaires ; il est nécessaire de surveiller soigneusement jour par jour l'état du cœur.

Le péricarde souffre moins souvent que l'endocarde, mais quand la péricardite existe, elle paraît accompagner une tendance marquée à un grand nombre d'accidents peu communs. Des autres séreuses, la plèvre, particulièrement la plèvre gauche, est la plus menacée ; la péritonite rhumatismale est si rare qu'on peut la regarder comme une curiosité clinique.

Comme la pleurésie, la pneumonie est peu commune ; c'est du côté gauche qu'elle siège d'habitude. Certaines affections des centres nerveux et de leurs enveloppes, la méningite par

exemple, sont extrêmement rares ; mais les troubles cérébraux accompagnés d'hyperpyrexie constituent un des accidents les plus intéressants et les plus graves. Dans quelques cas, on en trouve un autre à marche chronique, la vésanie rhumatismale.

On a signalé des paraplégies et d'autres manifestations spinales ; il reste beaucoup à faire sur ce point et on peut se demander encore si l'on a bien le droit de mettre la paraplégie au nombre des localisations du rhumatisme.

La chorée est la maladie nerveuse la plus fréquente ; on la rencontre souvent chez les enfants. De temps en temps on est en présence d'une affection primitive ou secondaire des nerfs périphériques.

Les éruptions cutanées, en particulier l'érythème papuleux et l'érythème marginé, ne sont pas rares dans le cours du rhumatisme articulaire aigu ; l'urticaire, le purpura, l'érythème noueux s'observent moins souvent. L'angine est un symptôme initial, elle peut persister dans l'attaque ou se développer plus tard. Le tissu cellulaire sous-cutané peut être le siège de nodules fibreux, on observe parfois des noyaux périostés. Il faut encore compter parmi les accidents rares de la maladie, la néphrite aiguë, la thyroïdite, la lymphadénite, l'ictère, la phlébite.

Ce que nous venons de dire montre que peu de tissus jouissent d'une immunité complète par rapport aux localisations.

La durée des attaques de rhumatisme articulaire aigu varie dans des limites assez larges; certaines peuvent commencer et finir dans le cours d'une septénaire, d'autres persistent 5 à 6 semaines ou davantage. La défervescence est graduelle, le processus morbide s'use, les dernières jointures attaquées guérissent et les autres ne se prennent plus.

Rechutes. — On a rarement aujourd'hui l'occasion d'étudier le cours normal du rhumatisme articulaire aigu, parce

que l'adoption de traitement par l'acide salicylique est habituellement suivi d'une descente de la température à la normale ou au dessous ; de la disparition des douleurs articulaires. Ces médicaments semblent plutôt tenir la maladie en échec que la guérir ; quand on les suspend trop tôt, on est sûr d'une récidive ; même lorsque le malade est sous leur influence, l'endocardite, la péricardite, l'hyperpyrexie peuvent se développer. Il faut bien distinguer des rechutes, les recrudescences qui suivent la suppression ou la réduction trop rapide des salicylates ; dans les rechutes vraies, une attaque nouvelle suit à courte échéance une guérison complète en apparence. Ces rechutes ne sont pas rares ; elles semblent résulter souvent d'une nouvelle exposition au froid, d'un retour trop précoce au régime normal, de la négligence des précautions les plus simples. Elles peuvent arriver quand le malade est toujours à l'hôpital. La prédisposition aux rechutes est plus grande chez les personnes qui ont déjà éprouvé plusieurs attaques aiguës. Church, qui limite le sens du terme rechute aux attaques secondaires dans lesquelles il y a un retour des douleurs articulaires et une température de 37,7, croit que la proportion des cas dans lesquels elles se présentent est de 19,057 0/0 ; pour les premières, les secondes et les troisièmes attaques, il donne les proportions suivantes :

1re attaque	15,150 0/0
2e —	17,089 —
3e —	29,090 —

Le Dr Hilton Fagge parle de rechutes suivant l'attaque primitive comme d'éventualités qui se présentent dans le sixième ou le tiers des cas de rhumatisme articulaire aigu. En règle générale, la rechute dure seulement quelques jours, et la température ne s'élève pas beaucoup.

L'observation suivante est relative à un malade qui n'a été traité par aucun médicament anti-rhumatismal : Ce

garçon âgé de 14 ans, appartenant à une famille de rhumatisants, fut pris le 6 décembre 1870 de douleurs dans les genoux, les épaules, les hanches, les chevilles et les mains; il était très anémique. Bruits du cœur anormaux. Admis à l'hôpital de King's College le 18 décembre. Le 22 il se trouve beaucoup mieux, la température est descendue de 38,1 à 37,5. Le 27, douleur seulement dans le poignet droit, température normale. Le 29, pas de douleur. La convalescence continue jusqu'au 8 janvier 1871. Ce jour-là, retour de la douleur dans plusieurs articulations qui étaient tuméfiées, la température s'éleva à 38,2. Le 10, la douleur et la tuméfaction des jointures ont augmenté et d'autres articulations sont prises. La rechute continua jusqu'au 27 janvier, à ce moment plus de douleurs. Le 24 convalescence.

La fig. 5 du tableau III donne la courbe de la température d'un cas à peu près semblable.

Les alternatives de convalescence apparente et de rechute peuvent être répétées plusieurs fois de suite ; chaque rechute est accompagnée d'une élévation thermique et d'un retour des douleurs articulaires ; elle n'est pas toujours conforme au type de l'attaque originelle; les séreuses cardiaques peuvent avoir été épargnées lors de la première attaque et souffrir dans la seconde. Chez les enfants, la tendance aux attaques répétées de différent caractère se suivant à peu de distance est très marquée.

Mortalité. — La plupart des observateurs donnent 3 à 4 0/0, c'est la péricardite qui cause la plus grande partie des décès ; les troubles cérébraux accompagnés d'hyperpyrexie constituent la complication la plus sûrement fatale, heureusement qu'elle est assez rare pour ne pas augmenter beaucoup le coefficient de la mortalité. Depuis quelques années, le nombre des cas de mort par cette cause a encore été restreint par l'adoption des bains froids et des fomentations à la glace. Dans quelques cas la péricardite tue par l'obstacl

mécanique qu'elle oppose aux mouvements du cœur, et qui dépend du volume de l'épanchement. Des autres complications graves la plus importante est probablement la pneumonie. La mort peut résulter d'anciennes lésions valvulaires datant d'une attaque antérieure de rhumatisme, de la production d'une embolie volumineuse, et, dans certains cas, de lésions de l'endocarde à forme maligne.

Dans la deuxième édition du *Traité de médecine* de Fagge, Pye Smith donne les causes de la mort dans 26 cas qu'il a pu réunir. Dans 5, elle était due à l'hyperpyrexie avec délire ; dans un à une pneumonie aiguë avec delirium tremens ; dans quatre, à la pneumonie avec lésions cardiaques; dans 13 à des péricardites graves, à des lésions valvulaires. Les trois autres malades moururent de complications accidentelles, fièvre typhoïde, diphtérie, épilepsie. Dans 60 cas mortels traités à l'hôpital Guy, la mort eut lieu 18 fois par péricardite, et trois fois par lésions valvulaires.

Des très nombreux malades qui guérissent, certains ne gardent aucune suite ; beaucoup d'autres ont une affection du cœur : des lésions valvulaires, des adhérences des deux feuillets du péricarde, d'autres des raideurs articulaires et du rhumatisme articulaire chronique.

CHAPITRE VIII

Rhumatisme dans l'enfance

Son caractère polymorphe. — Le cœur souffre plus que les jointures. — Endocardite rhumatismale isolée. — Noyaux sous-cutanés. — Péricardite. Urticaire. — Erythème. — Erythème pourpré. — Angine. — Enfants nerveux et rhumatisants. — Température. — Anémie. — Cas chez les jeunes enfants. — Exemples de rhumatisme dans l'enfance.

Beaucoup d'attaques s'éloignent du type franc, soit parce que les symptômes articulaires très légers ne sont accompagnés d'aucun phénomène subjectif d'inflammation, soit parce qu'il n'en vient qu'après d'autres manifestations plus importantes. Beaucoup d'attaques d'érythème chez les adultes sont de cet ordre ; elles sont accompagnées de douleurs plus ou moins vives du côté des jointures. Les troubles articulaires légers, dont les patients sont menacés après une exposition au froid et à l'humidité, peuvent en être rapprochés. Mais c'est surtout dans l'enfance qu'on observe les formes non articulaires du rhumatisme aigu : en l'étudiant soigneusement à cet âge, nous aurons une idée plus nette des aspects qu'il peut présenter, que si nous n'examinions que des adultes. Chez les enfants, le cœur est plus exposé que les jointures ; il y a pourtant peu de rhumatisants parmi eux qui, tôt ou tard, ne souffrent pas de troubles articulaires légers ou graves. Les attaques successives survenant chez le même enfant présentent si peu de ressemblance l'une avec l'autre qu'à première vue elles ne semblent avoir rien de commun.

mais toutes les manifestations peuvent se rencontrer dans l'attaque aiguë ordinaire.

Endocardite. — Paraît souvent toucher toute la séreuse intra-cardiaque ; une légère indisposition, accompagnée d'une élévation insignifiante de la température que l'on pourrait attribuer à une autre cause, peut être la seule indication d'un rhumatisme capable de laisser le cœur endommagé pour le reste de la vie. Beaucoup d'affections valvulaires, à l'origine desquelles il a été impossible de retrouver une attaque, n'ont pas d'autre cause. Nous n'avons pas le droit d'expliquer ainsi toutes les endocardites en l'absence d'autres manifestations certaines de rhumatisme. Il y a cependant des raisons pour le faire. 1° Beaucoup d'enfants ainsi atteints sont des descendants de rhumatisants; j'ai donné mes soins en même temps aux deux enfants d'un rhumatisant qui présentaient un souffle systolique de la pointe, souffle organique selon toute apparence ; ni l'un ni l'autre ne semblait avoir souffert dans les jointures ou éprouvé des manifestations choréiques. Une femme qui avait en elle-même une attaque de rhumatisme articulaire, à la suite de laquelle le cœur avait été considérablement intéressé, me présenta son second enfant qui souffrait d'un état fébrile léger et présentait un souffle systolique, probablement de récente origine. On pourrait multiplier ces cas à l'infini. Une endocardite isolée peut être la première d'une longue série de manifestations dont la nature rhumatismale n'est pas douteuse. Il n'est pas rare, comme l'a bien montré Cheadle, de trouver chez les enfants présentant divers accidents de la maladie, des lésions valvulaires datant d'avant la première attaque, bien qu'en interrogeant soigneusement la mère, on n'ait pu rien apprendre sur des douleurs articulaires ou la chorée. Dans ce cas, nous sommes obligés de conclure que l'endocardite a précédé tous les autres accidents.

Nodules sous-cutanés. — On les rencontre souvent avec

des manifestations articulaires légères et qu'on reconnaît seulement à la résistance qu'oppose l'enfant à l'extension des jointures affectées ; pour confirmer le diagnostic rhumatisme, le développement d'une série de noyaux fibreux sur les gaînes tendineuses et de proéminences osseuses sur les jointures suffit.

J'en ai vu un exemple frappant chez une petite fille de sept ans ; on réclama mes soins parce qu'elle présentait des noyaux fibreux sur les extenseurs des doigts et des nodosités osseuses près des articulations du coude. Le cœur était notablement hypertrophié et l'on entendait à la pointe un souffle systolique et présystolique.

Pas de douleurs articulaires auparavant ; il n'en existait pas davantage quand je vis la malade. Sa mère déclarait qu'elle avait été atteinte elle-même de rhumatisme articulaire aigu sans lésions cardiaques.

Il me paraît inutile de vous demander si des cas semblables sont bien en faveur de l'opinion émise par moi, qu'une endocardite inexpliquée chez un enfant est, selon toute probabilité, d'origine rhumatismale. Ces noyaux, plus communs chez les enfants que chez les adultes, constituent un des phénomènes remarquables de la période précoce de la vie.

Péricardite. — Comme l'endocardite, elle peut accompagner n'importe quelle manifestation rhumatismale ; elle est commune chez les enfants et constitue le principal danger de la maladie. Le Dr Cheadle a montré que chez les enfants la péricardite suit un cours moins régulier que chez les adultes et qu'elle est bien moins souvent accompagnée d'une élévation de la température. Les rechutes sont fréquentes, et, après chacune d'elles, le péricarde est plus épaissi qu'auparavant ; les noyaux sous-cutanés si étroitement associés à l'endocardite végétante se développent aussi souvent dans le cours de l'endocardite fibreuse ; ils prennent

quelquefois, avant la mort du malade, un développement énorme.

Chorée. — Parmi les manifestations spéciales des enfants, la chorée tient la première place; elle est souvent associée à l'endocardite dans des cas où les jointures n'ont rien. Sans entrer ici dans l'étude de la question difficile des relations de la chorée et du rhumatisme, relations que je discuterai plus loin, je peux cependant déclarer dès maintenant que la survenance de l'endocardite, affection qui accompagne si souvent le rhumatisme, semble bien prouver qu'on doit lui rattacher également les symptômes nerveux. J'ai vu plus d'une fois des noyaux sous-cutanés en même temps que la chorée et l'endocardite: il n'existait pas et il n'avait pas existé de désordres articulaires. Ces cas me paraissent démontrer l'exactitude de l'opinion exprimée plus haut.

La chorée, comme l'endocardite, peut être la première manifestation de la diathèse rumatismale, mais d'habitude, c'est la dernière de la série; elle peut accompagner ou suivre immédiatement une attaque de rhumatisme articulaire aigu; se montrer chez des malades qui ont eu différents accidents de même nature. Beaucoup d'enfants rhumatisants ont une légère incoordination des mouvements, caractérisée par des contractions involontaires des muscles de la face, par le la gaucherie des mains et des pieds; on peut difficilement donner le nom de chorée à cet état; on rencontre différents degrés entre ces symptômes et les formes les plus prononcées de la danse de Saint-Guy.

Érythème. — Les éruptions cutanées réunies sous le nom d'érythème polymorphe et surtout les variétés papuleuses et marginées, bien que n'étant en aucune manière limitées aux premières années de la vie, sont remarquables parmi les manifestations du rhumatisme de l'enfance. On peut, à la vérité, affirmer que la plus grande partie des enfants rhumatisants ont ces éruptions à une certaine période de la maladie, mais

qu'elles sont limitées à quelques taches sur le thorax et les bras qui peuvent passer facilement inaperçues ; elles sont si fugaces qu'il est possible qu'elles se montrent et disparaissent dans l'intervalle de deux visites du malade au médecin. Les mères prennent souvent l'érythème marginée pour de l'impétigo. Dans les éruptions des membres et du tronc guérissant très vite, il faut toujours songer à l'érythème. L'urticaire est une autre affection remarquable de la peau très voisine de l'érythème et qui a sa place dans la série rhumatismale; mais il y a beaucoup plus d'urticaires d'origine alimentaire qu'il n'y en a de rhumatismaux. Tout ce qu'on peut dire, c'est qu'on trouve fréquemment l'érythème noueux et le purpura dans le rhumatisme des enfants.

Angine. — Associée aux manifestations précédentes soit dans le cours d'une attaque, soit simplement comme membre d'une série; c'est encore une des localisations précoces du rhumatisme. Dans les cas où j'ai eu l'occasion d'observer l'état de la gorge durant l'attaque, j'ai trouvé d'habitude une amygdalite aiguë, avec des taches d'exsudation folliculaire à la surface, cela n'arrive pas toujours : chez les adultes, on peut rencontrer simplement de la rougeur de la muqueuse palatine et pharyngée sans augmentation de volume des amygdales.

Etat nerveux. — Le Dr Goodhart a été je crois le premier à appeler l'attention sur l'état nerveux des enfants rhumatisants et sur la fréquence des terreurs nocturnes chez eux. Le Dr Cheadle attache une grande importance à ce point. On peut facilement se convaincre de la vérité de leurs assertions en interrogeant les mères de ces malades. On trouvera presque toujours, comme l'a trouvé Cheadel, que l'enfant rhumatisant est ordinairement le membre le plus nerveux de la famille. C'est là un point très intéressant relativement aux rapports de la chorée et du rhumatisme.

Température. — J'ai déjà fait remarquer que chez les en-
fants la moyenne thermique du rhumatisme est notablement
plus basse que chez les adultes ; ce fait est plus frappant en-
core quand on pense avec quelle rapidité monte la tempéra-
ure de l'enfant, sous l'influence de causes insignifiantes. Ce
caractère d'apyrexie tient à la nature même des phénomènes
rhumatismaux auxquels sont exposés les enfants ; à la ra-
eté relative des arthrites graves, à la grande fréquence de
'endocardite et des maladies de même ordre. Dans les for-
nes non articulaires, il y a peu ou point de troubles fébriles
t tant que le péricarde n'est pas attaqué, il est rare que la
empérature dépasse 37,7. Les sueurs profuses sont moins
ommunes que chez les adultes ; lorsqu'il existe un érythème
ébrile, la sueur peut être copieuse et âcre comme celle d'un
dulte atteint de rhumatisme articulaire aigu. L'anémie
onsécutive au rhumatisme est plus marquée dans l'enfance
ue plus tard : elle persiste longtemps après l'attaque et
ontre qu'il faut assigner au rhumatisme une place impor-
nte parmi les maladies détruisent les globules rouges du
ng.

Dans beaucoup de cas le mal présente le type du rhuma-
me articulaire aigu ordinaire et dans ces conditions les
alades sont plus exposés aux déterminations cardiaques
'à une époque plus avancée de la vie : la chorée, les no-
les, les éruptions érythémateuses se montrent souvent
ns le cours de l'attaque. La forme grave de trouble cérébral
i est accompagnée d'hyperpyrexie est inconnue dans la
emière enfance. Il n'y a pas d'âge trop précoce pour le
umatisme ; il a été observé chez des enfants de quelques
naines et même de quelques jours, surtout chez ceux qui
nt venus au monde au moment où leur mère était atteinte
ne attaque aiguë. En présence de pareils faits, il ne faut
urtant pas oublier, que les enfants sont sujets à d'autres
hrites que les arthrites rhumatismales.

Les différents points sur lesquels l'attention a été appelée dans le tableau que nous avons donné des caractères du rhumatisme dans l'enfance, seront mieux mis en lumière par quelques exemples montrant les formes que la maladie peut prendre à cette époque de la vie.

I. Une fille qui, à dix ans, avait eu une attaque de chorée provoquée par la frayeur, s'adressa à moi deux ans plus tard, pour une tuméfaction des genoux et de l'articulation tibio-tarsienne accompagnée d'une violente douleur. Au bout d'un mois apparurent des noyaux sous-cutanés, qui se développèrent par poussées successives, de telle sorte qu'à la fin il y en avait un peu partout. Le cœur était notablement hypertrophié et il y avait de forts souffles mitraux systoliques et présystoliques.

II. Une fillette de onze ans, atteinte de chorée à la suite d'une frayeur, deux ans auparavant, et chez laquelle de légers mouvements choréiques s'étaient reproduits, eut plus tard de l'arthrite dans de nombreuses jointures ; trois mois après, apparition de noyaux sous-cutanés.

III. Une autre malade, une fillette de 15 ans, présentait au moment où elle s'adressa à moi des troubles gastriques nombreux, associés à de l'érythème papuleux et à des douleurs articulaires insignifiantes. A 8 ans, elle avait éprouvé une maladie grave sur la nature de laquelle la mère ne peut pas renseigner exactement, les médecins qui l'examinèrent à cette époque étaient, paraît-il, peu rassurés sur l'état du cœur. A l'automne de l'année 1866, elle souffrait de rhumatisme articulaire subaigu et quand je la vis pour la première fois au printemps de l'année 1888, elle avait des souffles systoliques et présystoliques. On l'admit à l'hôpital ; durant les 4 mois suivants, elle passa par une série d'attaques d'érythème papuleux et marginé ; dans le cours de l'une d'elles se développa une péricardite sans douleur articulaire. Au mois de décembre 1888, je la vis et elle avait de larges

taches sur la jambe droite ; chacune d'elles avait le caractère d'un noyau érythémateux et était couronnée par un groupe de bulles. L'éruption disparut au bout de quelques jours et fut suivie d'une amygdalite folliculaire accompagnée d'une nouvelle éruption d'érythème noueux ; en même temps une série de noyaux sous-cutanés se montrèrent sur les tendons des extenseurs des doigts et au niveau du coude.

IV. Une fillette de 10 ans fut amenée à West London hospital au printemps de 1888, dans le service de mon collègue le Dr Seymour Taylor. Elle était atteinte d'un rhumatisme articulaire subaigu dans le cours duquel apparut une éruption copieuse d'érythème marginé avec souffle systolique mitral. Je vis pour la première fois cette enfant au mois d'août 1888 ; elle avait un urticaire de la face, du tronc et des membres. Depuis quelques semaines l'urticaire revenait tous les jours, mais l'érythème ne revenait pas. Le souffle systolique était fort et rude et le cœur était considérablement hypertrophié. Cette enfant qui était anémiée resta en bonne santé jusqu'au mois de décembre ; mais de petits noyaux sous-cutanés parurent sur le tendon du fléchisseur de l'annulaire et dans une position symétrique sur la rotule et le pariétal gauche. Les noyaux disparurent au bout de quelques semaines.

V. Une autre fille, âgée de 10 ans, n'appartenant pas à une famille de rhumatisants, se présente à moi pour une légère attaque de chorée, accompagnée de douleurs dans plusieurs articulations. D'après la mère, c'était la seule nerveuse de ses enfants, la seule qui ait eu des rhumatismes.

Deux ans auparavant elle avait eu la chorée ; 7 semaines avant qu'elle se présentât à moi, les articulations tibio-tarsiennes avaient été prises : l'arthrite attaque ensuite les articulations des deux mains et le coude droit. Depuis huit jours, léger retour des mouvements choréiques. En examinant le cœur on trouve des phénomènes de régurgitation mitrale ;

des noyaux existaient sur les tendons des extenseurs des mains, les épaules, les vertèbres dorsales et les malléoles. On prescrivit une potion alcaline à la quinine ; huit jours plus tard, amélioration notable de l'état des jointures, les mouvements choréiques sont très légers ; les noyaux n'ont pas augmenté de volume, il n'y en a pas de nouveaux. On note cependant des phénomènes rhumatismaux récents ; en particulier de l'angine, les amygdales sont rouges et tuméfiées, taches folliculaires ; grande tache d'érythème à contour irrégulier, environnée par des taches d'érythème papuleux situées juste au-dessus du coude droit. A partir de ce moment amélioration notable, mais quelques-uns des noyaux ont pris un volume assez considérable ; durant quelques semaines, éruptions fréquentes d'ecthyma ; dans un cas, le côté gauche du thorax était couvert d'anneaux caractéristiques d'érythème marginé

Plusieurs des cas rapportés ci-dessus montrent la tendance du processus rhumatismal à garder son activité pendant des mois ou des années ; il se manifeste tantôt d'une manière, tantôt d'une autre, et reste souvent latent un certain temps. Quelquefois le malade se trouve sous le coup d'une véritable dyscrasie rhumatismale ; jamais il n'est complètement indemne de symptômes morbides ; il devient de plus en plus anémique et moins apte à résister aux attaques jusqu'à ce que, avec le temps, les accidents les plus graves particulièrement la péricardite, viennent clore la scène. D'un autre côté, quelqu'un qui n'a jamais éprouvé de symptômes sérieux de rhumatisme, peut très bien avoir une attaque aiguë ; rester en repos plusieurs années ou même toute sa vie et ne rien léguer à ses enfants Il n'y a pas très longtemps que l'importance de l'étude du rhumatisme de l'enfance a été justement appréciée ; les progrès faits dans ce sens sont dus en partie aux travaux de Goodhart, Cheadle, Thomas Barlow, Angel Money et Warner. Ces cliniciens ont rendus de grands

services en montrant que les différentes phases de la maladie qu'on rencontre à cette période de la vie tiennent à une cause commune ; l'importance du sujet dépend en grande partie de la lumière que cette étude a jetée sur le processus rhumatismal et l'intérêt que présentent au point de vue du pronostic et du traitement un grand nombre de symptômes obscurs éprouvés par les enfants ; insignifiante en apparence, ils peuvent résulter d'altérations irréparables du cœur.

CHAPITRE IX

Arthrite.

L'arthrite isolée est une des manifestations les plus fréquentes du rhumatisme. — Relation de l'arthrite aiguë à l'érythème cutané. — Caractères spéciaux de l'arthrite rhumatismale. — Aucune jointure ne jouit d'immunité. — Arthrite des articulations crico-aryténoïdiennes. — Distribution des lésions articulaires. — Vues de Friedländer relativement à l'ordre d'invasion des jointures. — Objections. — Influences des causes externes sur la distribution des localisations. — Rhumatisme chez les hémiplégiques. — Caractères cliniques de l'arthrite rhumatismale. — Changements de la sensibilité cutanée au niveau des articulations envahies; suites. — Rhumatisme articulaire chronique. — Arthrite rhumatoïde. Il ne se produit pas de suppuration dans le rhumatisme. — Synovite chronique. — Diagnostic de l'arthrite rhumatismale aiguë et subaiguë. — Lésions trouvées dans les autopsies.

L'inflammation des articulations qu'on a longtemps regardée comme un accident essentiel du rhumatisme est certainement la plus constante et la plus remarquable de ses localisations ; il n'y a pourtant aucune raison de la placer dans une catégorie différente des autres déterminations locales telles que la péricardite et l'endocardite ; l'importance exagérée qu'on a attachée à l'arthrite a probablement contribué à retarder matériellement les progrès de nos connaissances. Chez des adultes une arthrite plus ou moins grave se développe dans la plupart des cas de rhumatisme ; chez les malades âgés, c'est d'habitude la seule manifestation locale de la maladie; mais dans l'enfance, cette localisation vient après les accidents cardiaques ; il n'est pas rare qu'elle fasse défaut dans certaines attaques.

Le caractère le plus frappant de l'arthrite du rhumatisme articulaire aigu c'est la rapidité de son développement et de sa disparition, circontances notées surtout dans les cas les plus aigus. Si grande que soit la tuméfaction, si intense que soit l'inflammation, il n'existe aucune tendance à la suppuration et les jointures de ceux qui succombent dans le cours d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu ne présentent d'habitude aucune indication visible à l'œil nu des processus morbides dont elles ont été le siège pendant la vie. Une autre particularité, c'est la rapidité avec laquelle le processus inflammatoire passe d'une articulation à une autre; de nouvelles articulations sont attaquées, tandis que d'autres, qui avaient d'abord été touchées, guérissent. Comme nous l'avons déjà montré, l'arthrite du rhumatisme aigu présente des ressemblances frappantes avec d'autres accidents de même origine, particulièrement avec les érythèmes cutanés, ce qui tend à justifier l'opinion professée naguère par Monneret, que cette arthrite n'est pas autre chose qu'un érythème des jointures, une simple hyperémie ou un œdème inflammatoire. Cette théorie n'est applicable qu'aux formes les plus aiguës. Dans la plupart des arthrites de cet ordre durant quelque temps, les changements du tissu fibreux des articulations jouent un rôle d'une certaine importance.

Les arthrites du rhumatisme sont essentiellement multiples et, si une seule jointure est intéressée, au début de l'attaque, les autres sont bientôt prises. Dans les cas subaigus, il n'y en a souvent que peu de touchées, mais le rhumatisme vrai est rarement mono-articulaire : on n'irait pas trop loin en disant qu'une arthrite localisée plusieurs mois sur une articulation ne doit pas jamais être rattachée au rhumatisme à moins que d'autres phénomènes concomitants ne prouvent qu'elle lui appartient. Les grosses jointures sont particulièrement exposées, mais il n'est pas

rare que le processus inflammatoire intéresse les petites articulations des pieds et des mains. Dans quelques cas, on note la symétrie ; elle n'est jamais comparable à celle de l'arthrite rhumatoïde et souvent elle n'existe pas. Il n'est pas probable qu'une seule articulation jouisse d'une immunité absolue par rapport au rhumatisme : les diarthroses seules paraissent protégées. Monneret et Lebert ont montré que la symphyse pubienne et les sychondroses sacro-iliaques peuvent être prises.

Comme dans beaucoup de maladies articulaires, proprement dites, les genoux sont spécialementp rédisposés, comme le montre le tableau suivant, indiquant la fréquence relative-avec laquelle souffrent les différentes jointures dans quatre séries de cas.

HAYGARTH		HIRSCH		MONNERET		40 CAS DE L'HOPITAL Saint-Barthélemy.	
Genoux	72	Cou-de-pied	136	Genoux	115	Genoux	35
Epaules	43	Genoux	134	Poignets	93	Epaules	33
Cou-de-pied	42	Poignets	182	Cou-de-pied	79	Cou-de-pied	27
Mains	38	Coudes	86	Epaules	67	Poignets	18
Pieds	38	Epaules	86	Coudes	34	Coudes	18
Poignets	36	Doigts	48	Doigts	24	Hanches	10
Hanches	31	Hanches	45	Hanches	17	Pieds	7
Coudes	10	Orteils	21	Orteils	6	Mains	6
Doigts	9	Colonne vertébr.	16	A. Sterno-clavic.	5		
Orteils	2	Mâchoires	2	Symphyse-pub.	1		

Le Dr Friedlænder croit que les articulations peuvent être envahies symétriquement dans un ordre particulier : que ce sont les pieds et les articulations du cou-de-pied qui souffrent en premier lieu ; que le processus morbide attaque ensuite les genoux, les hanches, la colonne lombaire. Au membre supérieur les épaules sont d'abord envahies, puis viennent les coudes, les poignets, les mains ; à la fin, les régions cervicale, sterno-claviculaire et temporo-maxillaire. D'habitude,

le cœur est attaqué après les articulations du membre inférieur mais avant celles du bras. Friedlænder reconnaît lui-même que cette loi comporte de nombreuses exceptions et il les explique en supposant que les jointures épargnées lors du passage de la maladie des pieds aux mains peuvent être prises ensuite suivant un ordre régulier ; en d'autres termes que la maladie peut revenir en arrière et toucher successivement les articulations épargnées. Si l'on admet la possibilité d'un pareil cycle supplémentaire, on conçoit bien les irrégularités de l'invasion et on peut ramener à un type commun tous les cas même anormaux. Il est vrai que les articulations du cou-de-pied sont souvent les premières attaquées, et qu'elles partagent avec les genoux les prédispositions à l'arthrite rhumatismale aiguë ; mais dans beaucoup de cas l'ordre d'invasion est tel, qu'il est impossible de croire qu'une loi fixe préside à la distribution des localisations. Deux exemples vont nous permettre de montrer combien cette réserve est justifiée : un malade est admis à l'hôpital le lendemain du jour où il a été pris, les articulations du cou-de-pied, des poignets et des épaules sont affectées ; les genoux furent attaqués au bout de 5 jours, la hanche droite le fut au bout de 6 ; dans cet intervalle, les articulations des bras étaient guéries, le 7e jour le poignet gauche et l'épaule étaient de nouveau intéressés. Dans un second cas, l'épaule droite fut prise le lendemain de l'attaque ; le 5e jour, ce fut le tour du genou droit et de la jambe du même côté, puis l'épaule et le coude gauche furent envahis.

L'influence des causes externes sur le siège des lésions est moins remarquable dans le rhumatisme que dans la goutte : mais comme on l'a déjà dit, quand l'attaque de rhumatisme articulaire aigu suit un traumatisme, la première articulation touchée est souvent celle sur laquelle il a porté.

Le Dr Fuller s'est intéressé spécialement à la prédilection du rhumatisme pour les articulations qui ont été le siège

de désordres antérieurs. Maclagan considère l'effort comme une des causes les plus effectives de la détermination des localisations. Peter, Simpson et autres, ont exprimé l'opinion que les articulations les plus excercées sont les plus prédisposées. M. Besnier, disposé à partager cette opinion, croit pourtant que cette règle n'est pas assez générale pour qu'on puisse la considérer comme une loi. La prédisposition spéciale des genoux, constatée également la goutte et l'arthrite rhumatoïde dans lesquelles ces jointures sont plus souvent touchées que les grandes articulations, est probablement due jusqu'à un certain point aux particularités de leur structure et aux efforts que subissent constamment leurs ligaments. On a noté que quand la goutte se développe chez les hémiplégiques les articulations paralysées sont principalement affectées et le sont parfois seules. Blum a noté la même chose dans un cas de rhumatisme, mais les différences sont moins marquées que dans les cas de goutte rapportés par Landré-Beauvais, Charcot, Bourneville, etc.

Les articulations temporo-maxillaires sont si rarement attaquées par le rhumatisme articulaire aigu, que si dans un cas donné elles sont prises, on doit douter de l'exactitude du diagnostic, car elles sont beaucoup plus exposées à l'arthrite blennhorragique qu'au rhumatisme.

On a vu parfois de l'arthrite des articulations crico-thyroïdiennes ; il faut la distinguer de la paralysie dite rhumatismale des abducteurs qui ne se rattache en rien au rhumatisme et doit son nom à ce qu'elle est due au froid. Schützenberger a rapporté le cas d'une jeune femme qui succomba à la péricardite et à l'œdème pulmonaire dans le cours d'une attaque aiguë ; l'articulation crico-aryténoïdienne gauche renfermait un excès de liquide. Deux autres cas ont été rapportés par Hirsch ; le premier malade était un jeune homme de 20 ans qui, pendant une attaque, se plaignit de douleurs dans la région du larynx, sur-

tout à droite. Cette douleur était beaucoup augmentée par la déglutition et la voix était plutôt rauque. Le laryngos-

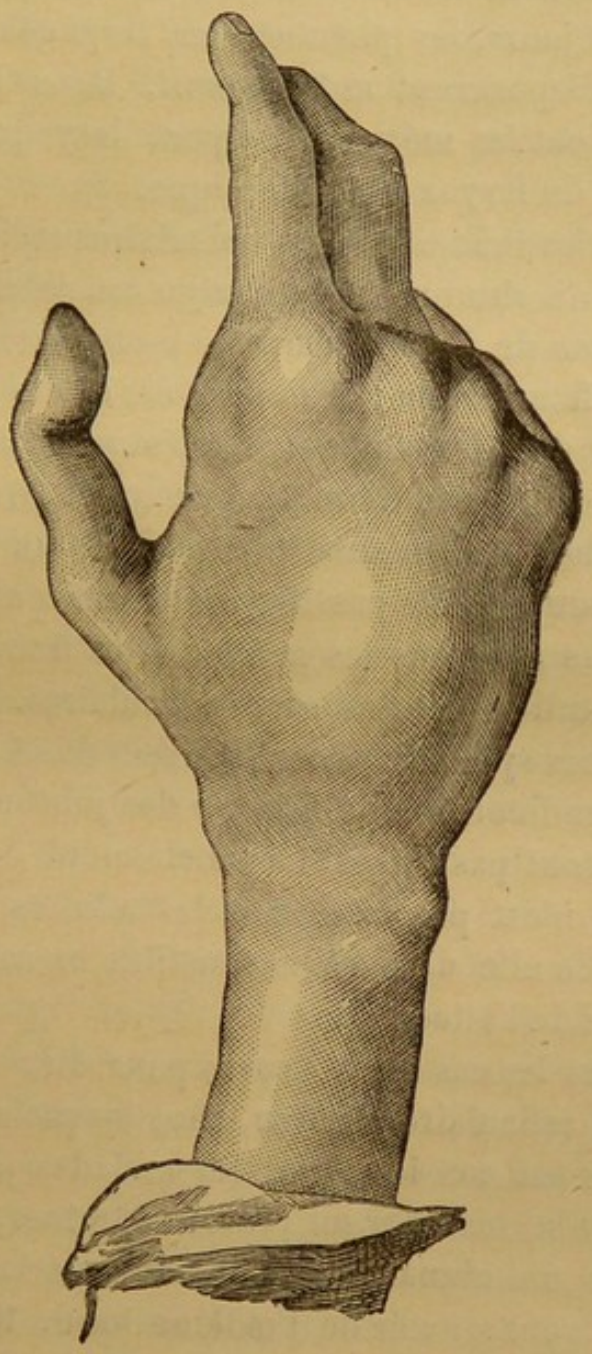


Fig. 1. — Tuméfaction du dos de la main gauche chez un enfant de 8 ans soigné par le Dr Barlow.

cope montra de l'injection des parties placées au-dessus du larynx ; de la rougeur et de la tuméfaction du cartilage

aryténoïde droit, s'étendant aux replis aryténo-épiglottiques. L'orifice glottique s'élargissait peu durant la phonation : les mouvements de la corde vocale droite étaient irréguliers. Au bout de 8 jours, les phénomènes laryngés et les autres symptômes disparurent entièrement. Dans le 2e cas, les accidents étaient les mêmes ; l'aspect laryngoscopique des deux moitiés du larynx était identique.

La gravité des inflammations articulaires varie notablement suivant que le rhumatisme est aigu ou subaigu. Parfois il n'y a qu'un peu de douleur dans les mouvements sans signes objectifs d'inflammation ; d'autres fois, il y a une tuméfaction extrême des tissus péri-articulaires, de la rougeur érythémateuse de la peau, un épanchement évident dans la synoviale ; chez les enfants très jeunes, un peu de résistance aux mouvements passifs, une légère altération de la démarche due à ce que les genoux sont fixés, peuvent être la seule indication des désordres articulaires. Cheadle a démontré que ces symptômes sont souvent dus à l'inflammation des gaînes tendineuses du voisinage des jointures, tandis que celles-ci ne sont pas prises. L'épanchement dans les gaînes tendineuses n'est pas rare chez les adultes et la tuméfaction à laquelle elle donne lieu constitue le caractère le plus remarquable de l'attaque.

Même dans les cas assez graves pour être classés dans le rhumatisme articulaire subaigu, dans lesquels la tuméfaction des jointures est considérable, les malades peuvent jusqu'à un certain point marcher ou plutôt se traîner, c'est impossible dans les cas aigus. Tous les tissus périarticulaires sont tuméfiés ; il peut y avoir de l'œdème local. Il est préférable de regarder sur la face dorsale de la main, au point où les téguments sont plus ou moins luisants. La peau peut garder sa couleur naturelle, mais d'habitude elle présente une teinte bleuâtre. La quantité de l'épanchement synovial est sujette à de grandes variations ; elle est quelquefois

assez considérable pour constituer toute la tuméfaction ; il m'a semblé qu'elle est plus prononcée chez les malades qui ont dépassé l'âge auquel le rhumatisme articulaire aigu est commun. On peut apprécier à la main une élévation de la température : un thermomètre appliqué à la surface de la peau montre que cette élévation est parfois d'un degré, ou parfois davantage.

La sensibilité cutanée est modifiée dans la région des jointures enflammées, comme l'ont démontré les recherches de Drosdoff, Abramowski, Barbillon et Angel Money. La sensibilité tactile quelquefois plus intense que d'habitude, est habituellement diminuée. Le pouvoir de distinguer le froid et le chaud est souvent perdu ou perverti et Barbillon a trouvé la sensation de froid moins vive qu'à l'état normal : la sensation de chaleur est, au contraire, plus prononcée. Beaucoup d'observateurs admettent que le courant faradique n'est que peu ou point senti. Abramowski a obtenu un résultat absolument opposé. Drosdoff assure que la perte de la sensibilité faradique peut être observée deux ou trois jours avant qu'aucun signe d'inflammation survienne dans la jointure. Cette perte est habituellement limitée au voisinage immédiat ; mais, dans quelques cas, Barbillon a trouvé qu'elle s'étendait à tout le membre. Le même observateur a noté que les réflexes tendineux du voisinage sont diminués ou supprimés, même lorsque les douleurs ont disparu. Il n'a pas pu découvrir ces troubles de sensibilité dans d'autres arthrites secondaires telles que les arthrites blennorrhagique, scarlatineuse, pyémique, et il suppose qu'ils peuvent être dus à l'inflammation des téguments, caractère si frappant de l'arthrite rhumatismale. Cette opinion est rendue plus probable encore par ce fait que, comme je peux l'attester moi-même, la sensibilité faradique est perdue au voisinage des jointures affectées de goutte aiguë ; dans les cas subaigus, le courant

est, en règle générale, mieux senti que dans les parties saines. J'ai trouvé contrairement à Barbillon une notable diminution de la sensibilité faradique dans quelques cas d'arthrite blennorrhagique.

Tant qu'il y a de nouvelles attaques de rhumatisme articulaire aigu, de nouvelles jointures peuvent être touchées; ceci joint à la rapidité avec laquelle disparaissent des lésions déjà développées, présente toute l'apparence d'un changement de localisation de jointure à jointure. Il n'y a pourtant ni véritable métastase de l'arthrite, ni rapport nécessaire entre la guérison d'une articulation et l'invasion des autres; il n'y a pas non plus de métastases entre elles et les organes internes. Dans quelques cas accompagnés de chorée et de dyspepsie, les articulations ont été guéries simultanément, mais le plus souvent l'arthrite persistait avec la même intensité durant le développement des accidents viscéraux.

Il n'est pas rare que la douleur et la tuméfaction des jointures affectées durent encore quelque temps après que le stade aigu est fini.

Quand c'est le cas, les symptômes sont probablement dus à une attaque aiguë et rien ne montre mieux l'activité continue du processus spécifique du rhumatisme. Cette vue repose sur ce fait que les salicylates capables d'agir puissamment sur l'attaque articulaire à une période rapprochée de son début, sont souvent impuissants contre la douleur persistante et la tuméfaction, tandis que ces phénomènes cèdent au traitement par la quinine. Il arrive parfois qu'une certaine raideur due à la formation d'adhérences en dehors des capsules articulaires persiste assez longtemps; quand on s'y prend de bonne heure on en a raison par les mouvements passifs. Le rhumatisme dit articulaire chronique que nous étudierons à part, s'observe le plus souvent chez ceux qui ont déjà eu des attaques de rhumatisme articulaire aigu, mais il peut

avoir d'autres causes : c'est dans la plupart des cas une simple arthrite localisée ayant son siège dans les jointures malades. Elle peut avoir des exacerbations occasionnelles dues au développement intercurrent de l'inflammation rhumatismale subaiguë.

L'arthrite rhumatoïde est une suite importante, sinon commune des localisations rhumatismales. Je crois que, quand elle se présente, elle résulte du dommage causé à l'articulation par l'affection dont elle a été antérieurement le siège ; que les changements sont tout à fait distincts de ceux que produit le rhumatisme articulaire aigu ; et qu'on pourrait les observer à la suite de tout autre arthrite également aiguë.

Dans les cas rares où une arthrite qui semblait bien rhumatismale vient à suppurer, il y a lieu de penser qu'elle était d'une nature différente de celle qu'on avait admise ; que c'est une complication secondaire et accidentelle d'un autre état. Dans les travaux des premiers auteurs qui se sont occupés du rhumatisme ; dans ceux d'écrivains plus récents, comme M'Leod et Bouillaud, on trouve des exemples de rhumatisme articulaire aigu accompagné de suppurations ; il semble bien qu'elles étaient de nature pyémique ; la confusion de l'infection purulente et du rhumatisme si souvent faite ôte toute valeur aux anciennes statistiques. Aujourd'hui, on admet généralement que la suppuration ne fait pas partie du rhumatisme. D'un autre côté, la synovite chronique est une suite de l'arthrite rhumatismale, qui n'est nullement rare. Après l'attaque, une ou plusieurs des jointures affectées, au lieu de guérir comme les autres, se tuméfient par accumulation de synovie dans leur cavité et si cet épiphénomène a son siège dans les articulations du membre inférieur, il peut prolonger de beaucoup le temps de séjour du malade au lit. Quand les articulations du coude-pied ont été le siège d'affections rhumatismales de longue

durée, les ligaments voisins peuvent se laisser distendre lorsque le malade se remet à marcher, et beaucoup de pieds plats n'ont pas d'autre origine.

Le diagnostic entre le rhumatisme et les autres formes d'arthrite ne présente aucune difficulté dans les cas aigus, parce que la nature du mal est souvent élucidée par la présence d'autres accidents rhumatismaux, les sueurs profuses acides, l'endocardite et la péricardite par exemple. Le caractère transitoire et fugace des lésions articulaires lui-même contribue à confirmer le diagnostic. Néanmoins dans ses premiers stades une variété de pyémie, celle qu'on pourrait parfois appeler médicale, simule le rhumatisme articulaire aigu ; mais dans ce cas l'état général et l'aspect de langue fournissent un doute, qui sera souvent fortifié ou confirmé par la découverte d'une périostite aiguë ou d'une inflammation purulente de l'oreille moyenne. Il ne faut pas oublier non plus que certaines arthrites aiguës peuvent guérir sans qu'il se forme d'abcès ; cette marche ne prouve nullement qu'elles n'aient pas une origine septique. Les difficultés du diagnostic sont beaucoup plus grandes dans les formes subaiguës. Les accidents de la goutte intraarticulaire sont quelquefois impossibles à distinguer cliniquement de ceux du rhumatisme ; mais les antécédents du malade révèleront la véritable nature du mal. D'habitude la goutte touche plusieurs grosses jointures dans ses premières attaques, et, dans sa forme classique, elle envahit au début le gros orteil. Des documents plus précieux sont fournis par les antécédents de famille du malade, ou encore par l'existence de tophus sur le cartilage de l'oreille.

L'aspect clinique de l'arthrite blennorrhagique n'est pas tout à fait le même que celui de l'arthrite rhumatismale. En règle générale il y a moins de tuméfaction des parties couvrant les articulations malades et l'épanchement synovial est beaucoup plus prononcé. Les jointures attaquées sont d'habi-

tude moins nombreuses ; l'arthrite est plus rebelle et cède moins vite au traitement que celle du rhumatisme. Il y a quelquefois en même temps de la conjonctivite ou de l'iritis, des douleurs dans les aponévroses et au niveau de la face plantaire des orteils. Il est probable que l'arthrite rhumatoïde, à forme aiguë primitive est souvent prise pour du rhumatisme subaigu ; on s'explique alors pourquoi elle semble dans certains cas se présenter comme une suite du rhumatisme articulaire aigu. Une forme se développe sous l'influence de la syphilis et s'accompagne souvent de périostite d'un ou plusieurs des os longs du voisinage ; elle cesse très vite sous l'influence du traitement anti-syphilitique. Il est probable qu'on l'a souvent confondue avec le rhumatisme et cet état morbide est celui qu'ont décrit quelques auteurs sous le nom de rhumatisme du périoste. Le Dr Fuller dit en parlant de lui qu'il se produit spécialement chez ceux qui ont été déprimés par le poison de la syphilis ou l'action prolongée du mercure. Parmi les variétés d'arthrite qu'on a distinguées du rhumatisme vrai, il faut citer celles qui arrivent dans le cours des fièvres spécifiques autres que la scarlatine ; celle qui suit la dysentérie ; les arthrites résultant d'affections du système nerveux, celles qui compliquent l'hémophilie et d'autres affections hémorragiques ; quelques maladies des jointures, habituellement mono-articulaires, n'ont pas été différenciées d'une façon satisfaisante et mises à leur vraie place dans la série morbide.

Dans la grande majorité des cas, les jointures qui sont le signe de rhumatisme aigu, ne présentent aucun changement qu'il soit possible de noter à l'autopsie. Un peu de liquide, quelques taches de lymphe plastique, de l'irritation, voilà tout ce qu'on trouve dans les synoviales. Beaucoup de descriptions des lésions des jointures, données jusqu'ici se rapportent à d'autres variétés d'arthrite ; il est bien difficile de se faire une idée nette du processus. Lebert a parlé

du dépolissement de la synoviale qui perdrait son aspect par suite de la chute de l'endothélium ; pour ce qui est du contenu, il parle de toutes les variétés de liquide depuis la synovie normale jusqu'au pus typique. Dans le même sens MM. Cornil et Ranvier disent que parfois, lorsque l'inflammation du rhumatisme aigu, est fixée sur un petit nombre d'articulation ou sur une seule, la cavité est remplie de pus crémeux. On reconnaîtra j'espère aujourd'hui que la présence du pus est par elle-même une preuve suffisante qu'on n'est pas en présence d'un simple rhumatisme aigu. Ce que nous venons de dire montre que nous ne saurions nous flatter de trouver même dans les écrits des plus éminents pathologistes une description complète des caractères anatomiques de l'arthrite rhumatismale pure et simple.

MM. Cornil et Ranvier affirment que les cartilages sont toujours plus ou moins pris dans l'attaque aiguë même passagère. Dans les cas les plus légers, ces changements ne sont appréciables qu'au microscope ; ils consistent en une augmentation du volume et du nombre des cellules inégalement réparties et disséminées par foyers isolés. Dans les cas les plus graves, il existe une tuméfaction manifeste des cartilages articulaires et la prolifération cellulaire peut conduire en dernier lieu à l'état fibrillaire.

Sur une coupe perpendiculaire à la surface du cartilage dans les parties où il est tuméfié on voit une prolifération active des couches profondes et même des couches calcifiées du cartilage. La multiplication des cellules et la formation des cellules secondaires n'est en aucune façon différente de celle qui a été décrite pour les couches superficielles ; comme les capsules primitives des zones moyennes sont disposées en ligne et comprimées l'une contre l'autre, elles s'allongent et forment des cylindres perpendiculaires à la surface, de telle sorte que les capsules superficielles étant rem-

plies de capsules secondaires, forment des rangées qui ont une direction parallèle à la surface.

La prolifération cellulaire est certainement accompagnée d'une augmentation de la substance fondamentale entre les capsules primitives. Cette segmentation produit dans les préparations des stries parallèles à leurs axes longitudinaux. Elle résulte de ce que dans les couches profondes la segmentation est perpendiculaire tandis que, dans les couches superficielles, elle est parallèle à la surface.

Quand le processus est avancé, les stries donnent lieu à des fissures divisant le cartilage malade comme s'il avait été coupé. Ces incisions sont parallèles à la surface dans les zones superficielles et perpendiculaires dans les zones profondes. Cette décomposition qui peut être confondue avec l'état velvétique du rhumatisme chronique diffère notablement alors de ce qu'elle sera plus tard.

Les parties constituantes des jointures, la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, sont plus ou moins affectés par le rhumatisme articulaire aigu ; des changements semblables à ceux qu'on rencontre dans la synoviale, s'étendent souvent aux gaînes tendineuses du voisinage.

D'après Senator, le liquide contenu dans les articulations présente une réaction alcaline, il est riche en albumine et en fibrine ; au microscope on découvre, au milieu de cellules plus ou moins altérées venant de la synoviale, un grand nombre d'hématies et de leucocytes. D'après lui la principale différence de ce liquide et la synovie normale, c'est qu'il serait moins épais qu'elle. D'un autre côté Bouchard l'a trouvé nettement acide dans quelques cas examinés par lui.

CHAPITRE X

Péricardite et Endocardite

Histoire de nos connaissances sur les lésions rhumatismales du cœur. — Difficultés d'obtenir des renseignements exacts sur leur fréquence. — Période de plus grande prédisposition. — Les coordonnées cliniques de la péricardite. — Ses variations de fréquence. — Prédispositions des deux sexes. — Influence de l'âge. — Signes physiques de la péricardite. — Anatomie morbide. — Variétés aiguë et fibreuse ; myocardite, endocardite, endocardite intra-utérine : fréquence relative des souffles valvulaires ; signes physiques ; souffles temporaires. — Effet de l'endocardite sur la température. — Anatomie pathologique. — Relation de l'endocardite maligne au rhumatisme. — Suites de l'endocardite. — Complément statistique.

Il n'est plus nécessaire d'argumenter pour prouver que la péricardite et l'endocardite sont bien des manifestations primitives du rhumatisme. Avant la découverte de la percussion et de l'auscultation on ne les connaissait que par la survenance de graves symptômes cardiaques dans le cours de l'attaque et dans les autopsies. Il n'y a donc rien de surprenant à ce que jusqu'au commencement de notre siècle on n'ait pas reconnu leur fréquence. L'observation que beaucoup de gens qui ont une affection organique du cœur ont eu auparavant une attaque de rhumatisme, date de la fin du dernier siècle : nous savons d'après l'autorité de Baillie que Pitcairn avait l'habitude de faire remarquer ce fait aux élèves de l'hôpital Saint-Barthélemy. Lebert mentionne un mémoire qui aurait été publié par Fort Davis et dont la première observation daterait de 1785 ; je n'ai pu le trouver.

En 1808, Sir David Dundas rapporta un grand nombre de cas de maladies de l'endocarde et du péricarde, développées dans le cours de rhumatisme articulaire aigu. Des observations semblables furent publiées par Odier de Genève en 1811, par Wells en 1812, par Mathey de Genève en 1815. A partir de ce moment, la possibilité de métastases rhumatismales sur le cœur fut notée dans tous les traités. Bouillaud fut le premier qui s'aperçut de la fréquence de ces accidents ; sa grande découverte a consisté à montrer que ce qu'on avait cru jusqu'alors l'exception était la règle. Cette notion a servi de base à toutes les observations ultérieures, c'est une des mieux établies de la médecine. Il n'est pas douteux que, comme la plupart de ceux qui font des découvertes, Bouillaud ne soit allé trop loin et que bien souvent il ait porté le diagnostic d'endocardite sur des données insuffisantes ; il n'est pas douteux qu'il ait donné comme des exemples de rhumatisme articulaire aigu beaucoup de cas de nature différente. Un fait reste pourtant acquis indépendamment de toutes les exagérations, à savoir que chez plus de la moitié des malades atteints de rhumatisme articulaire aigu il se fait dans le cours de l'attaque de l'endocardite et de la péricardite.

Il est difficile d'arriver à une détermination plus exacte que celle-ci parce que malgré les statistiques nombreuses faites sur ce point, il reste toujours beaucoup de causes d'erreur. S'il est prouvé que les caractères du rhumatisme varient d'une période à une autre, une proportion d'affections cardiaques vraie pour une période ne le sera plus pour une autre. Une seconde difficulté vient de la prédisposition aux affections du cœur aux différents âges ; la proportion obtenue dépendra jusqu'à un certain point du nombre des enfants et des adultes compris dans le total. Les erreurs de diagnostic dues à ce qu'on réunit sous le nom de rhumatisme, d'autres affections articulaires dans lesquelles il y a peu ou point de prédisposition aux

affections cardiaques ; les erreurs nécessairement sérieuses des anciennes statistiques résultaient de ce que le pourcentage des maladies du cœur était trop faible. Les auteurs ne sont pas d'accord sur ce que l'on peut regarder comme une preuve évidente de l'endocardite et les chiffres indiquant son degré de fréquence différent d'après les opinions qu'on a sur ce point. Il ne faut pas oublier que ces statistiques comme beaucoup d'autres relatives au rhumatisme, ne portent que sur les cas aigus et subaigus et laissent de côté toutes les formes non articulaires de la maladie si communes pourtant chez les enfants et dans lesquelles la proportion des affections du cœur est si forte. Comme l'introduction d'un grand nombre de statistiques dans notre texte ne pourrait que prêter à la confusion, j'ai arrangé un extrait de quelques-unes des plus importantes sous forme d'appendice au présent chapitre. Je me bornerai aux déductions que peut fournir cette étude.

La *péricardite*, parfois très grave, peut se montrer dans le cours d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu ; il n'est pas rare qu'elle se développe même en dehors de toute lésion articulaire, chez ceux qui présentent de la tendance au rhumatisme ; parfois aussi, elle est associée à une attaque de chorée ou d'érythème sans arthrite. Si elle fait partie d'une attaque aiguë régulière, elle peut précéder celle-ci de plusieurs jours ; le plus souvent elle débute lorsque l'invasion de la maladie est complète.

Sir William Gull et le Dr Sutton ont trouvé que dans les cas non traités, la tendance aux affections du péricarde et de l'endocarde était plus grande durant les premiers jours et qu'elle diminuait à mesure que la maladie avançait. Ils trouvèrent en règle générale, que le cœur échappait complètement s'il n'était pas touché dès la première semaine, pourvu toutefois que le petit malade gardât un repos absolu et qu'on lui donnât un régime convenable. On ne saurait croire

jusqu'à quel point le danger des complications cardiaques au début de l'attaque dépend de ce que le malade ne garde pas un repos absolu. D'autres observateurs mentionnent le second septénaire de la fièvre, comme la période la plus fréquente du développement de la péricardite ; les cas rapportés par Gull et Sutton semblent donner une proportion trop faible pour le développement des affections du cœur après l'admission du malade à l'hôpital.

La péricardite a une situation particulière parmi les localisations rhumatismales ; beaucoup de manifestations peu communes s'observent bien plus souvent quand le péricarde est pris que quand il ne l'est pas. Cela est vrai pour la pneumonie, la pleurésie, l'hyperpyrexie et la néphrite ; il n'est nullement absurde de supposer qu'il y a une relation de cause à effet entre la péricardite et ces accidents ; cette association existe mais pas toujours car on peut trouver les complications indiquées lorsque le péricarde est complètement indemne. Il est possible que nous n'ayons là que des exemples de la loi d'après laquelle les lésions rhumatismales similaires peuvent être cliniquement associées, mais, que ce soit le cas ou non, il semble que la survenance de la péricardite indique ou quelque particularité du caractère de l'attaque ou une tendance de la maladie à toucher beaucoup d'organes différents. On peut l'appeler malignité à défaut de dénomination meilleure ; elle ne présente pas de relation nécessaire avec les troubles fébriles ou la gravité anormale des déterminations articulaires. Cette opinion est appuyée par certaines observations du Comité de la société clinique chargé de faire une enquête sur l'hyperpyrexie. Elles prouvent que non seulement l'hyperpyrexie rhumatismale est souvent associée à la péricardite dans un grand nombre de cas, mais encore que quand cette hyperpyrexie se développe plus souvent que d'habitude, il y a de la péricardite dans la plupart des cas où aucun symptôme cérébral ne s'est montré.

Variations de fréquence. — Dans le chapitre précédent, j'ai déjà parlé de certaines observations montrant des différences de fréquence de la péricardite selon les temps. Lange et Fettkamp ont particulièrement insisté là dessus; beaucoup d'autres observateurs ont noté des variations analogues. En 1845 Taylor écrivait ce qui suit : « dans 5 cas graves, des péricardites se montrèrent entre le 1er avril et le 5 octobre 1844, on remarqua que la maladie fut observée beaucoup plus souvent durant cette période qu'elle ne l'est d'habitude ». « Pouvons-nous oublier dit Besnier que, d'un autre côté, quels que soient les caractères de la maladie, les localisations cardiaques du rhumatisme articulaire aigu sont notablement moins fréquentes et moins graves à un moment qu'à un autre. » Senator parle aussi nettement des variations de fréquence des affections du cœur, qu'il attribue à un génie épidémique et endémique. Le Dr Church a remarqué également que la péricardite semble moins fréquente aujourd'hui qu'elle ne l'était il y a 20 ans. Quand on jette un coup d'œil sur les statistiques relatives à cette fréquence, et qu'on les compare, on voit que la proportion des péricardites par rapport au nombre total des cas de rhumatisme articulaire aigu est de 10 à 20 0/0 ; on ne pourrait guère donner de chiffres plus précis.

Les observateurs sont arrivés à des conclusions bien différentes par rapport à la prédisposition des deux sexes à la péricardite. Les statistiques de Fuller et celles du Comité d'investigation collective de l'Association médicale britannique, donnent un excès en faveur du sexe féminin, mais celles de Church comprenant un grand nombre de cas, tous traités par lui, montrent que la proportion des hommes est notablement plus forte que celle des femmes. Fuller, Church, le Comité d'investigation sont d'accord pour noter que la prédisposition décroît avec l'âge. Chez les enfants de moins de 15 ans, Fuller a rencontré la péricardite

dans 36 0/0 des cas. Church et le Comité d'investigation donnent 24 et 25 0/0 pour les enfants de moins de 10 ans.

Signes physiques et symptômes. — Les signes physiques et les symptômes de péricardite sont si communs, si nettement décrits dans les ouvrages sur les maladies du cœur, qu'il suffit de les rappeler. Dans beaucoup de cas de rhumatisme un bruit de frottement commençant au niveau de la base, s'étendant ensuite à toute la région précordiale, est le seul symptôme. Il est augmenté par la pression du sthétoscope, et souvent par des moyens de même ordre, on l'entend dans des régions où il était impossible de le découvrir. Il n'y a souvent tout au début qu'une modification légère du son, une obscurité qui plus tard devient un frottement perceptible aux deux temps ; dans quelques cas le frottement présente un caractère comparable au bruit produit par le froissement du papier. La douleur précordiale augmente par la pression sur le sternum et en haut sur le diaphragme, c'est d'habitude un phénomène bien marqué. Les symptômes les plus graves, comme la dyspnée avec dilatation des ailes du nez, la rapidité extrême du pouls, la dysphagie ont été notées quand il y avait un épanchement séreux considérable caractérisé par l'augmentation de la matité cardiaque, surtout dans la direction de bas en haut, le caractère éloigné et obscurci des bruits du cœur, la faiblesse ou l'absence de battements de la pointe.

Anatomie pathologique. — Les lésions trouvées à l'autopsie dans les formes légères sont l'hyperémie de la membrane et l'épanchement de liquide dans les tissus sous-jacents. Dans les cas les plus avancés, il se fait une exsudation de lymphe plastique qui se dépose par couches à la surface du péricarde qui peut présenter une apparence tomenteuse par suite de l'activité continue du cœur. Quand l'inflammation a été prolongée, comme dans les cas décrits par

Cheadle, il peut y avoir une augmentation considérable du tissu fibreux. Les Drs Barlow et Angel Money ont rencontré des épaississements ressemblant par leur structure aux noyaux sous-cutanés. Le liquide épanché est habituellement clair, il peut être teinté par du sang, et quelques observateurs lui ont trouvé une réaction plus acide que dans des phlegmasies séreuses ou autres d'origine non rhumatismale.

Cheadle a montré que, bien que les formes les plus aiguës de la maladie s'observent accidentellement dans l'enfance, la péricardite de cet âge a un caractère insidieux. L'élévation considérable de la température qui, d'habitude marque le début de la forme aiguë, ne se rencontre pas dans ces cas-là. Elle est souvant associée au développement de noyaux sous-cutanés et, en dépit de son caractère subaigu, elle peut aboutir aux résultats les plus désastreux. Voici les propres termes du Dr Cheadle : « Le frottement péricardique continue ou s'arrête au bout de quelques jours, pour reparaître un peu plus tard Parfois même, quand il ne continue pas, la rapidité des battements du cœur persiste malgré la digitale, le strophantus ou l'ergot de seigle ; de nouveaux nodules se forment, l'aire de matité cardiaque augmente ; il y a obscurité du son dans la région précordiale, mais pas de signes d'épanchement ; le cœur devient plus volumineux, le péricarde plus épais, l'émaciation et l'anémie s'accroissent. L'enfant est de jour en jour plus pâle, plus faible, plus abattu ; son pouls devient plus petit ; il succombe à la longue sans dyspnée, sans hydropisie, par épuisement et déchéance graduelle du cœur. Dans les cas de cette nature le péricarde est beaucoup épaissi, sa surface est couverte de lymphe plastique et l'affection s'étend jusqu'au médiastin antérieur. » Cheadle suppose que l'épaississement et la rétraction du péricarde et probablement aussi la myocardite concomitante sont une des causes les plus sérieuses des terminaisons fatales ; il rapporte un cas de mort produit ainsi plusieurs années après

l'attaque de rhumatisme qui donna lieu aux changements morbides de la séreuse.

Myocardite. -- Son début, souvent dû à une extension de l'inflammation du péricarde, ne peut pas être diagnostiqué avec certitude ; on peut soupçonner cette complication lorsque, dans le cours d'une attaque aiguë, le premier bruit devient faible et qu'il y a des phénomènes de dilatation et de déchéance du cœur.

Endocardite. — Complication beaucoup plus commune que la péricardite, elle est presque toujours rhumatismale. Il y a de sérieuses raisons de croire que, comme la péricardite, l'endocardite peut être une manifestation isolée de la maladie. La prédisposition à l'endocardite décroît avec l'âge ; aucun âge n'est trop précoce pour son développement. Tout paraît démontrer qu'elle peut arriver durant la vie *intra-utérine* et que c'est une des causes habituelles des affections congénitales du cœur. Le Dr Goodhart a rappelé des exemples dans lesquels on en a constaté chez des descendants de parents rhumatisants. Dans un cas, l'enfant d'une femme qui avait eu sept attaques de rhumatisme articulaire aigu était né avec de la cyanose, et un fort souffle systolique qu'on entendait mieux au voisinage de l'orifice de l'artère pulmonaire. Il y avait probablement une sténose de cet orifice, c'est la plus commune des affections congénitales du cœur ; c'est elle qui empêche la fermeture complète de la cloison interventiculaire. Dans un second cas, un enfant dont le père était rhumatisant, avait depuis sa naissance des symptômes d'une affection bicuspide et mitrale. M. Peter rapporte un cas dans lequel la présence d'un souffle éclatant chez le fœtus fut reconnu même avant le travail ; il mourut durant l'accouchement ; à l'autopsie on trouve de l'endocardite et de l'insuffisance tricuspide. Pour savoir si l'endocardite rhumatismale peut arriver durant la vie *intra-utérine*, il faudrait faire une enquête sérieuse sur la famille de tous les

enfants qui souffrent d'affections congétinales du cœur, parce que, dans ce cas-là, on ne peut guère invoquer que l'hérédité. La prédisposition beaucoup plus grande du côté gauche du cœur à l'endocardite est expliquée par la plus grande quantité de travail qu'il doit donner; dans la vie fœtale, ce travail est fait par le cœur droit et à ce moment les valvules pulmonaires et tricuspides sont menacées.

Chez la femme les souffles mitraux sont plus fréquents que les souffles aortiques; c'est le contraire chez l'homme. Comme les premiers sont beaucoup plus communs que les seconds, on peut conclure de là que l'endocardite est plus fréquente chez la femme. Dans la plupart des cas, les soufffes développés durant l'attaque sont mitraux et systoliques, et si l'on en croit le rapport du Comité d'investigation collective, ces souffles doubles sont deux fois plus fréquents que tous les autres réunis.

Période de début. — L'endocardite peut commencer à toutes les périodes du rhumatisme articulaire aigu, et souvent on la découvre dès le début quand on voit le malade pour la première fois.

Il est probable que dans beaucoup de cas la lésion peut exister quelque temps sans se manifester par aucun signe physique appréciable. Il est alors impossible d'arriver à une notion satisfaisante sur le début. Quelques observateurs ont supposé que l'endocarde est atteint plus facilement quand la fièvre et l'arthrite sont graves. D'autres, parmi lesquels Samson, sont d'une opinion opposée, il n'est pas douteux que l'endocardite puisse se développer dans des cas légers, surtout dans le cours du rhumatisme abarticulaire des enfants.

Signes physiques. — Les signes physiques de l'endocardite sont observés au début, et cela s'explique, car il faut qu'on ait, pour qu'on puisse les constater, des lésions valvulaires capables d'entraver l'occlusion parfaite des orifices ou de les rétrécir. Pour beaucoup d'observateurs la prolonga-

tion du premier bruit du cœur est un signe important ; c'est un de ceux qu'on observe le plus souvent avant le développement d'un souffle. Samson attribue ce changement à l'insuffisance des valvules.

Lorsqu'elles sont tuméfiées, l'adaptation de leur surface est moins parfaite ; en conséquence, l'oreille perçoit en grande partie l'élément musculaire du second bruit systolique. Au bout de quelque temps la prolongation du premier bruit est suivie d'un souffle doux, filé de la pointe que bien souvent on n'entend pas lorsque le malade est debout, mais qui devient perceptible lorsqu'il est couché. Un autre signe auquel le même auteur a accordé une attention particulière, c'est le dédoublement du premier et du second bruit ; il a noté que quand ce signe existe, on a plutôt affaire à la sténose qu'à l'insuffisance mitrale. Il attribue le premier des deux bruits à la fermeture des valvules semi-lunaires, le second à la tension soudaine des mitrales. Cheadle, d'accord avec Samson sur le dédoublement du second bruit de la pointe, ne croit pas qu'un dédoublement entendu dans un autre point ait la même importance. Il est porté à attribuer le second bruit au retour brusque en arrière des mitrales tuméfiées, rigides, dont les cordes tendineuses sont raccourcies. Les souffles ne sont pas toujours permanents et leur disparition, au bout d'un certain temps, est souvent due à la rétrocession d'une endocardite qui rendait la valve incompétente tant qu'elle durait. Cette opinion est étayée, comme l'a montré Cheadle, sur ce fait que les noyaux sous-cutanés disparaissent avec une grande régularité. Il suppose que si le cœur pouvait rester en repos, les épaississements et les proliférations cellulaires de l'endocarde disparaîtraient de la même manière, sans laisser dans beaucoup de cas des lésions permanentes. Quelques auteurs ont pensé que les souffles transitoires sont en réalité dyscrasiques ; à cela on peut objecter qu'on les entend souvent à

l'angle de l'omoplate et que, parfois, ils ont le caractère musical. Le Dr Samson a aussi prouvé que les souffles systoliques étaient plus nets à la base du cœur, qu'on ne les entend guère qu'à la première attaque de rhumatisme articulaire aigu et que les murmures passagers siégeant en général à la pointe peuvent avoir leur origine dans une myocardite localisée; la faiblesse d'une partie de la paroi musculaire rend incompétente, pour un certain temps, une valvule tuméfiée qui est complètement fermée dans les circonstances ordinaires. Quelle que soit la véritable explication, il est certain que la disparition d'un souffle n'implique pas la guérison parfaite de la valvule affectée; ce souffle peut être remplacé au bout de quelque temps par un autre permanent, dû à la transformation fibreuse des tissus. Le début de l'endocardite n'a pas dans l'attaque aiguë une influence bien marquée sur la courbe de la température; si elle est isolée, les accidents fébriles sont insignifiants (Voy. Tabl. IV, fig. 1).

Anatomie pathologique. — L'endocardite rhumatismale n'attaque pas toute la séreuse intra-cardiaque, elle est limitée aux portions de l'endocarde qui sont supportées par du tissu fibreux et mises constamment en contact l'une avec l'autre par suite du mouvement de l'organe. La tuméfaction est un des premiers effets du processus, elle s'étend à toute l'épaisseur des valves. Les concrétions se forment de préférence sur les points qui sont en contact durant la fermeture, comme il est facile de le voir par la série de petits grains qui dans les cas récents festonnent les surfaces aortiques; cette situation n'a rien de fixe ni de constant. Les végétations sont produites par la prolifération de tissu fibreux normal; elles sont comme un reste de la valve infiltrées de leucocytes. Ziegler a décrit les couches superficielles de ces productions lorsqu'elles ont atteint leur complet développement comme des masses granulaires est fibrineuses, ce sont en grande partie de simples exsudations coagulées. Cet auteur envisage en

conséquence le processus tout entier comme une phlegmasie exsudative, dans laquelle l'exsudation traverse les tissus et est en partie coagulée. « Après la coagulation les tissus se nécrosent, ils survivent là où il y avait une simple infiltration de leucocytes. »

D'autres observateurs pensent que ce qui paraît une couche d'exsudat coagulé à la surface des végétations est, en réalité, un dépôt fibrineux laissé par le sang qui circule dans l'aorte enflammée. L'altération primordiale est une prolifération active du tissu fibreux sous-endothélial donnant lieu à la tuméfaction et à l'épaississement des surfaces valvulaires. Ce processus est analogue, comme l'ont démontré Barlow et Warner, aux changements du tissu fibreux sous-cutané résultant de la formation des noyaux. J'ai déjà eu l'occasion de rapporter l'observation de Klebs relative à la présence de microcoques dans l'endocardite rhumatismale.

Endocardite maligne. — Il arrive quelquefois que, dans le cours d'une attaque de rhumatisme, l'endocardite prend le caractère ulcéreux ; la courbe de la température présente le type septique avec tremblements ; des souffles rapidement changeants se développent ; des embolus se logent dans différents organes, comme le cerveau, la rate, les reins. D'habitude les relations de cette maladie et du rhumatisme sont secondaires ; elle se développe lorsque les valvules ont été endommagées antérieurement sous l'influence de celui-ci. Le Dr Osler a réuni 209 cas d'endocardite maligne ; dans 53, il y avait ou il y avait eu du rhumatisme ; dans 24, les symptômes se montrèrent dans le cours d'une attaque aiguë ; dans 29 il avait été question de rhumatisme quelques temps auparavant. Dans l'état actuel de nos connaissances, il est impossible de dire au juste quelle relation existe entre les endocardites rhumatismale et infectieuse ; si, lorsque cette dernière se produit dans le cours de la maladie : elle résulte de l'aggravation d'une forme plus douce, ou si c'est un accident

complétement secondaire. Cette opinion semble rendue encore plus plausible, par ce fait que les changements ulcéreux se produisent de préférence sur des valvules antérieurement endommagées, même lorsqu'il n'existe aucune manifestation nouvelle du processus rhumatismal.

Suites de l'endocardite. — Constituées par les plus sérieux des effets secondaires du rhumatisme, il nous paraît impossible de les discuter ici ; les affections valvulaires du cœur forment une partie trop importante de la médecine pour cela. La rétraction et l'induration des valvules et de leurs tendons, l'hypertrophie et la dilatation des parois du cœur auxquels ces changements donnent lieu, doivent leur principale importance aux troubles consécutifs de la circulation et aux résultats qui les suivent, plutôt qu'à leur origine rhumatismale ; qu'il nous suffise de dire que les changements ulcéreux des valves persistent longtemps après que le processus rhumatismal spécifique est fini ; il faut, en conséquence, donner au cœur la période la plus longue de repos que l'on peut après les attaques aiguës.

APPENDICE AU CHAPITRE X

Statistique d'affections rhumatismales du cœur

STATISTIQUE GÉNÉRALE

Peter Mere Latham, *Diseases of the Heart*, *p.* 83.

136 cas observés à l'hôpital Saint-Barthélemy de 1836 à 1840.

Endocardite seule.....	63 fois
Péricardite seule.....	7 —
Endo-et péricardite.....	11 —
Siége douteux.....	9 —
Total.....	90

Bamberger, *Lehrbuch der Krankheiten des Herzens*, 1857, pp. 110-159

Proportion des péricardites.....	14 0/0
— des endocardites....	20 0/0

Lebert, *Klinik des akuten Gelenkrheumatismus*, 1860

Total des cas de rhumatisme articulaire aigu 140

Systole non pure....	35 cas	
Endo-péricardite....	20 —	14.3 0/0
Péricardite seule....	9 —	6.4 —
Endocardite seule...	4 —	2.8 —
Proportion 0/0 sur le total...		23.5 —

Peacock, *Saint-Thomas's Hospital Reports*, new series, VI. 1875

Nombre total des cas.....	233
Péricardite 36 cas.....	15.45 0/0
Endocardite.....	39 10.7
Total pour cent.....	32.15

Valleix, *Mémoires de la Société médicale d'observation*, t. III, 1856, p. 22

Sur 214 cas, 77 dans lesquels on trouva seulement 24 cas d'affection véritable du cœur.

Endocardite.....	1 cas sur 35
Péricardite.....	1 — 15
Endo-péricardite.....	1 — 9

Taylor, *Medico-chirurgical Transactions*, t. XXVIII, 1844-45, p. 482

75 cas observés de 1841 à 1844.
Total des affections organiques du cœur, 37.

Parmi celles-ci :

Péricardite	8 cas
Péricardite douteuse	2 —
Affection valvulaire ancienne ou récente	30 —
Récente	2 —
Récente douteuse	2 —

Sibson, *Reynolds, System of medicine*, t. IV, 1877

326 cas admis à l'hôpital Sainte-Marie de 1851 à 1866.

Cas de rhumatisme articulaire aigu avec péricardite	63
(Endocardite dans 54 cas)	
Endocardite simple	108
Endocardite menaçante ou probable	76
Endocardite sans signes	79

Fuller, *Rheumatism, rheumatic Gout and Sciatica*, 3e éd., p. 280

379 cas de rhumatisme aigu et subaigu admis à l'hôpital Saint-Georges de 1845 à 1848.

Cœur affecté	187 cas
Cœur non affecté	160 —
État non noté	32 —

Dans 130 cas l'affection du cœur était récente.

Dans 13 péricardite seule
Dans 28 endo-péricardite
Dans 89 endocardite

Pye Smith, *Guy's hospital Reports*, 3e série, vol. XIX, 1874

Nombre total des cas 400

De 1870 à 1873 inclusivement.

Péricardite seule	70	
— avec épaississement	4	
— — endocardite	17	
— — pleurésie	5	
Péricardite totale		96
Souffle systolique à la base	20	
— — à la pointe	3	
— siége non déterminé ou région précordiale	11	
Souffles généraux dont la nature organique n'est pas certaine		34
Souffle mitral à la pointe et dans l'aisselle	78	
Bruit aortique diastolique ou double	16	
Bruit présystolique	3	
Nombre total des murmures organiques		98
Total des cas avec affection cardiaque manifeste à l'auscultation		227

Church, *Saint Bartholomew's Hosp. Reports*, 1887 t. XXIII

Nombre total de cas	693
Cœur pris dans	371
Cœur sain dans	200
Etat douteux	12
Pas de renseignements	107
Pourcentage des affections du cœur dans les cas bien décrits	63.182
— des péricardites	10.670

Samuel West *Practitioner*, 1888, t. XLI

Nombre total des cas observés à Saint-Barthélemy.....	1107 (1881-86)
Cœur pris dans.....	742, 67, 03 0/0
— sain —	365 32,97
Péricardite.....	78
— et affection mitrale.....	83
Maladie valvulaires.....	648
Myocardite.....	3

Hirsch. *Mittheilungen aus d. med. Klinik zu Würzburg, II* 1886, p. 305.

Sur 175 cas cœur pris dans.	91	
Des 112 premières attaques :		
Cœur pris dans.....	58 ou	51,7 0/0
Endocardite.....	41	36,6
Endo-péricardite.....	14	12,5
Péricardite.....	3	2,6

Wipham, *Report of the collective investigation Committee of the British medical association. — Brit. med Journal* 1888, vol. I, p. 387.

Nombre total des cas....	655	
Péricardite.....	54 ou	8,24 0/0
Endo-péricardite.....	57	8,70
Total des Péricardites...	111	16,94

Des statistiques basées sur un petit nombre de cas, sont également données par Ormerod, *Med. chir. Trans.*, XXXVI 1853 p. 4.

Leudet, *Archives générales de médecine*, 1862, p. 8
Budd *Twedee's Practical medicine*, v. p. 195

II. — COUP D'ŒIL GÉNÉRAL SUR LES POURCENTAGES RELATIFS A LA PÉRICARDITE

Latham	13,23
Bamberger	14
Leber	20,71
Peacock	15,45
Pye Smith	24
Church	10,67
S. West	14,15
Fuller	10,81
Sibson	19,63
Association médicale britannique	16,94
Hirsch	15,1
Moyenne pour cent	15,19

PÉRICARDITE SEULE ET ASSOCIÉE A L'ENDOCARDITE. — INFLUENCE DU SEXE.

Pourcentage des cas dans lesquels la péricardite est développée.

OBSERVATEURS	SEXE MASCULIN	SEXE FÉMININ
Latham	13.33	13.11
Fuller	8.07	14.74
Church	14.23	7.23
S. West	14.21	14.09
Whipham	14.66	20.07

INFLUENCE DE L'AGE.

AGE	FULLER	CHURCH	WHIPHAM
Au - dessous de 10 ans.....	.....	24	25
10-15 —	36.36	.....	.....
15-20 —	18.29	10.20	19.38
20-25 —	9.78	.....	.....
25-30 —	6.31	12.01	15.48
30-35 —	5	.....	.....
35-40 —	3.57	8.08	14.88
40-45 —	6.66	au-dessus de 40 ans.	.....
45-50 —	.....	8.36	20 au-dessus de 50.
50-55 —	.....	.....	3.85

INFLUENCE DU SEXE.

Endocardite ancienne et récente.

Samuel West.

	0/0 sexe masculin	0/0 sexe féminin
Aortique.....	9,16	4,66
Mitral.....	59, 8	67,76

Fuller.

Sexe masculin.....	41,43 0/0
— féminin...	51,92 0/0

Souffles développés durant l'attaque.

Whipham.

Aortique.....	9
— diastoliques.....	2
Systoliques mitraux.....	56
— présystoliques.....	6
Orifice pulmonaire.....	3
Endocardite.....	1

INFLUENCE DE L'AGE SUR LE NOMBRE TOTAL DES AFFECTIONS DU CŒUR DANS LA PREMIÈRE ATTAQUE.

Pourcentage des affections du cœur dans les cas bien décrits.

CHURCH.

Au-dessous de 10 ans.....	5,05
— de 20 ans.....	67,44
— de 30 ans.....	54,52
— de 40 ans.....	31,18
— de 50 ans.....	50

HIRSCH.

AGE	NOMBRE DES malades.	AFFECTION DU CŒUR	0/0
11-15 ans.....	1	0	0.01
16-20 —	37	19	52.8
21-25 —	38	23	65.3
26-30 —	16	8	50
31-35 —	6	5	83. 3
36-40	4	0	0.04
Au-dessus de 40	10	3	30

Prédisposition dans différentes attaques.

Pourcentage des affections du cœur.

CHURCH.

1re attaque...	56,16
2e —	75
3e —	68,80

Samuel WEST.

1re attaque.....	41,2
2e —	24,7
3e —	20,8
4e — et autres.....	18,1
Nombre non fixé.....	40,9

ORIGINE DES AFFECTIONS VALVULAIRES.

GOODHART, *Diseases of Children*, 1886, p. 556.

248 cas de maladie valvulaire dans la première enfance.

	Sexe féminin	Sexe masculin	Total
Après le rhumatisme...	89	75	134
Choréique.....	45	14	59
Autres..	33	25	55

NATURE DE LA LÉSION	RHUMATISMALE	CHORÉIQUE	NON RHUMATISMALE	TOTAL
Mitrale.....	79	39	29	147
Aortique....	3	7	1	11
Aortique et mitrale....	8	11	3	22
Douteuse....	44	2	10	56
Congénitale..	0	0	12	12

CHAPITRE XI

Pneumonie et pleurésie.

Fréquence. — Association à la péricardite. — Pleurésie par propagation — La pleurésie rhumatismale siège d'habitude du côté gauche. — La péricardite précède d'habitude la pleurésie. — Caractères de la pleurésie rhumatismale. — La pneumonie rhumatismale est habituellement du côté gauche. — Elle est quelquefois secondaire. — Opinion du Dr Sturges. — La prédominance de la pneumonie gauche n'est pas simplement due à la fréquence des affections du cœur. — Symptômes de la pneumonie rhumatismale. — Signes physiques ; caractère passager. — On observe quelquefois de l'hépatisation. - Œdème aigu des poumons. — Bronchite. — Absence de relation entre la bronchite et les affections du cœur.

Dans le cours d'une maladie comme le rhumatisme articulaire aigu où le moindre mouvement est douloureux, il est souvent impossible de pratiquer l'examen classique de la partie postérieure du thorax ; dans certains cas le développement de lésions pulmonaires passe inaperçu. C'est même probablement ce qui arrive souvent, le malade souffre tant qu'il ne s'aperçoit guère des douleurs pleurétiques, puis la pneumonie rhumatismale n'a pas tout à fait les mêmes symptômes que la pneumonie vulgaire. Malgré tout, on observe chez beaucoup de gens des affections inflammatoires de la plèvre et du poumon ; elles sont moins fréquentes que la péricardite et l'endocardite sans doute, mais elles le sont encore assez pour qu'on soit autorisé à les étudier avec les accidents du rhumatisme. A cet égard les appréciations des auteurs présentent de notables variantes ; ils sont loin d'être

d'accord même sur la fréquence relative de la pneumonie et de la pleurésie. On peut s'en convaincre en jetant un coup d'œil sur le tableau suivant, renfermant quelques-unes des statistiques les plus importantes dressées dans le but de faire la lumière sur cette question.

AUTEURS	TOTAL DES CAS DE rhumatisme articulaire aigu.	TOTAL des PLEURÉSIES	TOTAL des PNEUMONIES	POURCENTAGE des PLEURÉSIES	POURCENTAGE des PNEUMONIES
Latham.....	136	3	18	2. 0	13.23
Fuller.....	246	13	28	5.28	11.38
Wunderlich....	108	5	7	4.63	6.48
Pye Smith.....	400	18	7	4.50	1.15
Lange.....	1888	124	»	6.51	»
Investigation. collective....	655	13	11	1.98	1.52

Il n'est pas douteux que la pleurésie et la pneumonie n'arrivent plus souvent dans les cas où le cœur a été touché que dans ceux où il est resté sain.

Fuller a trouvé :

		%
1 cas de pneumonie	sur 127 cas sans affection cardiaque récente	0,78
4 cas de pneumonie 2 de pleuro-pneumonie	sur 80 cas avec endocardite seule....	7.772
4 pneumonies 1 pleurésie	sur 12 cas avec péricardite récente seule.	58,3
10 pneumonies 3 pleurésies 5 pleuro-pneumonies	sur 27 cas d'endopéricardite récente...	66,66

Latham a trouvé :

4 cas de pneumonie	sur 46 cas sans affection organique du cœur récente.

5 cas de pneumonie	sur 63 cas avec endocardite.
4 cas de pneumonie	sur 7 avec péricardite.
4 cas de pneumonie 2 cas de pleurésie 1 de pleuro-pneumonie	sur 11 cas de péricardite et d'endocardite.

Dans 7 des 18 cas de pleurésie rhumatismale du Dr Pye Smith, il y avait de la péricardite ; la statistique montre que la prédisposition à la pneumonie et à la pleurésie est beaucoup plus grande dans les cas où le péricarde est touché que dans ceux où l'endocarde souffre seul. Ce fait est passible de plusieurs interprétations. Nous pouvons supposer que la pleurésie et la pneumonie résultent de la propagation directe du processus inflammatoire au péricarde ou que l'affection du cœur agit par l'intermédiaire des troubles de la circulation qu'elle produit comme la cause prédisposante de la complication pulmonaire ; la cause déterminante est le poison rhumatismal. La présence d'une affection du cœur, surtout de la péricardite, peut être regardée comme l'indication d'une tendance spéciale aux lésions viscérales ; enfin le développement de la pneumonie peut être du aux effets mécaniques d'un épanchement péricardique sérieux.

Pleurésie. — Il y a des raisons de croire que dans beaucoup de cas l'inflammation s'étend du péricarde à la plèvre du voisinage parce que le frottement pleurétique s'entend parfois jusque dans la région précordiale. Cette opinion est confirmée par les faits suivants : la pleurésie rhumatismale siége en règle générale à gauche, au moins dans ses premiers stades, et la plèvre est en contact avec le péricarde sur une surface beaucoup plus grande du côté gauche que du côté droit. Lange a observé que sur 124 cas de pleurésie, 49 intéressaient la plèvre gauche et 15 la plèvre droite. Parmi les 60 cas dans lesquels les deux plèvres furent touchées, la gauche fut attaquée la première dans 18 cas, la droite dans 4 et toutes les deux en même temps dans 38. Quand on recherche la succession des processus on trouve

que la péricardite précéda presque toujours la pleurésie, et les autopsies ont prouvé que la partie de la plèvre se trouvant en contact direct avec le péricarde est celle dans laquelle la phlegmasie est la plus prononcée. D'un autre côté, le développement de la pleurésie lorsque le péricarde n'est pas intéressé, montre que toutes les inflammations rhumatismales de la plèvre ne sont pas dues à des propagations. On est conduit à penser que la plèvre comme le péricarde peut être le siège d'une affection rhumatismale primitive ; dans quelques cas la pleurésie est le premier terme de la série. D'habitude, cette détermination est consécutive à certaines variétés de pneumonies rhumatismales ou autres.

Par son aspect clinique la pleurésie rhumatismale ne diffère en aucune façon de la pleurésie ordinaire ; il n'y a rien non plus de particulier dans les lésions qu'elle présente. Le plus souvent elle reste sèche ; le frottement entendu à l'auscultation et des modifications légères de la résonnance sont les seuls signes physiques constatés ; il n'y a qu'un peu d'exsudation de lymphe plastique à la surface de la plèvre. Dans d'autres cas moins fréquents, il se fait un épanchement séreux plus ou moins abondant.

Pneumonie. — Celle du rhumatisme s'observe surtout, comme la pleurésie, du côté gauche. Ce fait, en opposition marquée avec ce que l'on voit d'habitude, n'a pas encore reçu d'explication suffisante. Probablement l'hépatisation du poumon gauche est due parfois à la compression résultant d'une grande accumulation de liquide dans le péricarde et d'une hypertrophie marquée du cœur. Le Dr Southey a rapporté quelques cas dans lesquels la pneumonie semblait manifestement produite par cette cause, mais il arrive que, bien qu'il y ait de la péricardite et que le poumon gauche montre des signes de pneumonie, il n'existe aucun phénomène d'épanchement péricardique ; il

faut alors chercher une autre explication. Le Dr Sturges a émis l'idée que l'obstacle à la circulation résultant du mauvais fonctionnement des valvules et de la difficulté du mouvement du cœur dans le péricarde favorise la production d'un exsudat intra-alvéolaire ; dans le rhumatisme, il tend à se solidifier avec une étonnante rapidité, par suite de l'état fibrineux du sang. Cette explication rend compte du développement rapide des symptômes de la pneumonie et de l'absence fréquente des plus caractéristiques d'entre eux, mais elle ne renseigne pas sur la prédisposition spéciale présentée par le poumon gauche. Si le trouble de la circulation favorise le développement de la pneumonie gauche plutôt que de la droite, la même prédisposition devrait se manifester en dehors des attaques aiguës chez les malades qui ont des affections valvulaires du cœur et dont le poumon s'enflamme ; ce n'est probablement pas le cas. J'ai trouvé que parmi les 1066 pneumonies aiguës enregistrées dans le rapport du Comité d'investigation collective, il y en avait dix dans lesquels on avait noté la présence de lésions valvulaires. Et parmi ceux-ci 4 dans lesquels la pneumonie était double ; on n'a rien dit sur la chronologie de l'invasion des deux poumons ; dans 5 le droit était affecté et dans 1 la maladie était limitée au côté gauche. Il est intéressant de noter que, de 26 malades qui avaient souffert auparavant de rhumatisme articulaire, 7 eurent une pneumonie gauche, 10 une droite, 5 une des deux côtés.

A beaucoup d'autres points de vue la pneumonie du rhumatisme diffère de la maladie spécifique désignée d'habitude par le même nom. Les différences portent sur les symptômes et sur la marche de la fièvre. Il n'y a point de défervescence critique de la température et, bien que la présence de la péricardite ou l'intensité de l'arthrite puissent masquer la courbe thermique de la pneumonie, la propagation de la maladie au poumon est marquée, dans la plupart des cas par

une ascension rapide de la température, suivie d'une défervescence graduelle (Tableau IV, fig. 4). Quelquefois, la pneumonie rhumatismale est caractérisée par la rapidité avec laquelle les signes physiques disparaissent; elle présente le caractère transitoire si caractéristique des localisations rhumatismales. La toux est absente, on a rarement des crachats rouillés, parfois l'expectoration est nulle. Les signes physiques ne diffèrent guère de ceux de l'hépatisation pulmonaire produite par une autre cause ; l'absence du premier stade, des râles crépitants du début à laquelle le Dr Sturges attache une grande importance n'est nullement constante. M. Besnier croit que la pneumonie rhumatismale, qui disparaît rapidement, n'est pas une pneumonie dans le sens propre du mot, autrement dit une phlegmasie exsudative du poumon ; ce serait une fausse pneumonie, avec engorgement et splénisation : les râles crépitants et la respiration bronchique ne suffisent pas, en l'absence de l'expectoration caractéristique, pour établir l'existence de changements inflammatoires vrais dans le poumon. Ormerod mentionne comme un des caractères distinctifs de la pneumonie rhumatismale l'absence d'hépatisation ; mais on aurait tort de croire que cet état ne se produit pas ; de nombreuses observations en ont démontré l'existence. Les faits connus tendent plutôt à faire croire que la pneumonie rhumatismale peut présenter les stades observés dans les autres variétés, mais qu'elle a, comme toutes les localisations de même nature, une grande tendance à s'arrêter aux premiers et à se terminer rapidement par la résolution.

Ses caractères cliniques ont été merveilleusement mis en évidence, dans une série de 6 faits réunis par le Dr Cheadle et qui se suivirent rapidement dans les salles de l'hôpital Sainte-Marie durant l'été de 1887. On n'avait pas vu cette affection depuis plusieurs années dans le

même établissement et Cheadle est disposé à attribuer son développement à la ventilation exagérée faite à cause de la chaleur de la saison. Ce n'était peut-être qu'un des changements de physionomie éprouvés de temps en temps par le rhumatisme. Sur quatre de ces 6 cas, il y avait de vieille date de sérieuses affections valvulaires. Dans les deux autres un souffle systolique se montra au cours de l'attaque. Dans 5 cas la pneumonie a été suivie de péricardite ; l'intervalle entre le développement de deux complications, lorsqu'on a pu l'évaluer exactement, a été de 6 à 7 jours. Dans tous les cas la maladie siégeait sur le lobe inférieur ; il n'y eut jamais de crachats rouillés.

Œdème pulmonaire aigu. — Les médecins français ont décrit la survenance accidentelle d'une sorte d'œdème aigu des poumons suivi de mort rapide avec symptômes de suffocation. M. Ball en donne la description suivante :

« Cette redoutable complication apparaît dans des cas légers de rhumatisme qui ont suivi leur cours anormal. Le début est brusque, inattendu, alarmant, aucun symptôme prémonitoire n'avertit de l'approche de l'orage. D'après M. Houdé, c'est surtout le soir et dans la première partie de la nuit qu'on rencontre ces accidents. Le premier phénomène est une sensation de chaleur et de constriction sur les côtés du thorax. Les mouvements du cœur sont de plus en plus rapides, la respiration devient difficile, le malade ne peut pas garder la position horizontale. Il y a un peu de toux souvent accompagnée d'une expectoration visqueuse teintée de sang. De véritables hémoptysies peuvent survenir, les auteurs en ont noté. En dépit de la grande intensité des troubles fonctionnels, les signes physiques ne présentent pas d'indications particulières tant que dure l'attaque. La percussion montre une légère inégalité sur les deux côtés du thorax ; à l'auscultation on entend quelques râles sibilants et sous-crépitants ; il y a un peu d'affaiblissement du murmure vésicu-

laire ; parfois, de la respiration bronchique et de la bronchophonie. »

La mort survient d'habitude au bout de quelques heures, mais, dans un cas décrit par Ball qui l'a observé dans le service du professeur Charcot, tout fut fini en quelques minutes. A l'autopsie on ne trouva pas autre chose que du catarrhe pulmonaire aigu. Dans quelques cas les malades ont guéri. Besnier fait observer que cet engorgement pulmonaire est directement en rapport avec le rhumatisme articulaire aigu, mais que son développement tient à la présence de lésions du cœur. La même chose est vraie pour la pleurésie et la pneumonie, toutes deux peuvent se produire dans les cas où les séreuses cardiaques n'ont pas souffert ; il est par conséquent impossible d'en faire des complications de l'endocardite et de la péricardite ; néanmoins, il est bien prouvé que celles-ci prédisposent aux accidents pulmonaires et qu'elles en sont dans quelques cas la cause.

Les manifestations pulmonaires ordinaires du rhumatisme ne modifient guère le pronostic, à moins qu'elles ne soient très graves. Naturellement les chances de guérison sont beaucoup diminuées dans les pneumonies doubles étendues et surtout les épanchements pleurétiques copieux.

Bronchite. — La bronchite se développe accidentellement dans le cours d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu ; mais, contrairement à la pneumonie et à la pleurésie, elle ne dépend pas de la condition du cœur. La statistique de Fuller montre que la proportion des bronchites est plus forte chez les malades qui n'ont ni endocardite ni péricardite. Quand il existe des lésions valvulaires d'ancienne date, on peut regarder la bronchite plutôt comme une complication de la cardiopathie que comme une partie de l'attaque de rhumatisme.

CHAPITRE XII

Affections rhumatismales du système nerveux.

PREMIÈRE PARTIE.

Rhumatisme cérébral. — Hyperpyrexie. — Folie rhumatismale. — Rhumatisme spinal.

Premières observations de rhumatisme cérébral. — Découverte de l'hyperpyrexie rhumatismale. — Influence de la saison, des particularités individuelles, de l'âge. — Prédisposition lors de la première attaque et des attaques ultérieures. — Association avec la péricardite et d'autres lésions viscérales. — Période du début, symptômes prémonitoires. — Variantes de la courbe thermique. — Rhumatisme cérébral sans hyperpyrexie. — Variétés cliniques. — Mortalité. Anatomie pathologique. — Méningite. — Les symptômes ne sont pas seulement dus à l'hyperpyrexie. — Pas de lésions cardiaques secondaires. — Folie rhumatismale. — Ses variétés : opinion de Simon. — Hyperesthésie spinale. — Paraplégie rhumatismale. — La confusion avec les arthropathies spinales est possible. — Exemples.

Rhumatisme cérébral. — On sait depuis longtemps que des symptômes cérébraux extrêmement graves peuvent se montrer au cours du rhumatisme articulaire aigu. Ces symptômes ont été décrits par Boerhaave, et son commentateur van Swieten, comme ils l'ont été par Störck et Stoll ; dans les travaux de Scudamore et de ses contemporains, on trouve des exemples de métastase du rhumatisme vers le cerveau.

Parmi ceux qui ont étudié spécialement ce sujet au milieu de notre siècle, il faut mentionner spécialement Hervez de Chégoin, Bourdon, Ollivier et Ranvier : c'est grâce à leurs

observations que l'étude du rhumatisme cérébral a été placée sur un terrain tout à fait solide.

Hyperpyrexie. — En 1866, Kreuser, en 1867 Ringer découvrirent chacun de leur côté que, dans la plus grande partie des cas, le début du rhumatisme cérébral coïncide avec une élévation considérable de la température ; à partir de ce moment, l'hyperpyrexie rhumastismale a attiré l'attention de tout le monde. Besnier reproche aux auteurs anglais d'avoir trop concentré leur attention sur cette hyperpyrexie et de ne s'être occupés des symptômes cérébraux que d'une manière insuffisante ; il ne faut pas oublier pourtant qu'en combattant l'hyperpyrexie par le froid à l'extérieur, on a sauvé la vie à un grand nombre de malades. Les noms de Meding et Wilson Fox doivent rester attachés à l'histoire de ce traitement.

Les troubles cérébraux accompagnés d'hyperpyrexie sont un des accidents les plus rares du rhumatisme ; mais leur fréquence est tellement variable à différentes périodes, qu'il est impossible de se faire une idée nette du nombre de cas dans lesquel elle arrive ; parfois ces cas se présentent à très peu d'intervalle l'un de l'autre, d'autres fois on est longtemps sans en voir. Il n'est pas douteux que les saisons chaudes ne soient les plus favorables au développement du rhumatisme cérébral ; ce n'est pas le seul facteur qui intervient; entre deux étés également chauds, il peut exister de très grandes différences dans le nombre des cas d'hyperpyrexie. Les hommes y sont plus exposés que les femmes; Besnier attribue ce fait à la plus grande fréquence de l'alcoolisme chez l'homme. D'autres observateurs n'ont pu démontrer que l'alcoolisme prédispose aux accidents de cette nature. Besnier affirme que toutes les conditions capables d'augmenter la sensibilité du cerveau non seulement exposent au rhumatisme cérébral, mais encore exercent une influence manifeste sur les caractères qu'il

présente ; chez les personnes aptes à prendre des accidents cérébraux l'attaque peut en provoquer l'explosion ; il faut alors distinguer soigneusement les phénomènes appartenant cette explosion de ceux que pourrait produire le rhumatisme lui-même. Senator professe une opinion analogue ; il a trouvé que les personnes dont la constitution est affaiblie, dont le système nerveux est excitable, seraient particulièrement menacées d'hyperpyrexie.

D'un autre côté un malade sujet à des attaques d'épilepsie peut n'en pas avoir dans le cours de l'attaque de rhumatisme articulaire aigu, lorsque la température est élevée. Dans un cas remarquable que j'ai eu l'occasion de voir à l'hôpital Saint-Barthélemy dans le service du Dr Andrew, les attaques furent suspendues tant que la température resta élevée, mais elles reparurent avec une fréquence alarmante quand on l'eut régularisée par le salicylate de soude ; elles cessaient aussitôt qu'on ne donnait plus le médicament. Il ne faut pas oublier qu'en certains cas les salicylates causent eux-mêmes du délire ; ce fait peut avoir une grande importance dans le cours du rhumatisme.

La tendance aux troubles cérébraux varie aux différents âges ; elle a son maximum entre 20 et 30 ans, à l'époque où le rhumatisme articulaire aigu est le plus commun ; tandis que dans la première enfance ces accidents sont inconnus.

Les enfants nés de parents rhumatisants ne présentent pas de prédisposition spéciale à l'hyperpyrexie ; la grande tendance au rhumatisme notée chez ces malades n'est pas elle-même une cause prédisposante, les symptômes sont le plus souvent observés durant les premières attaques, on ne les rencontre guère à partir de la troisième.

Ces faits ont été nettement établis dans l'enquête faite par le Comité de la société clinique de Londres chargé d'étudier ce sujet. Sur 58 malades, le nombre de ceux dont les attaques sont indiquées, il n'y en avait pas moins de 37 ou 64 0/0

qui étaient atteints pour la première fois de rhumatisme ; 16 (27.5 0/0) en étaient à leur deuxième attaque, et 5 seulement (8.5 0/0) à leur troisième. D'un autre côté, sur 1281 cas de rhumatisme articulaire ordinaire, 52.7 0/0 des malades étaient à leur première attaque, 30,5 à leur seconde, 10.7 à la troisième ; on peut voir qu'il existe une plus grande tendance à l'hyperpyrexie à la première attaque que dans les attaques ultérieures et cette inégalité n'est pas simplement due au plus grand nombre de malades traités pour la première attaque.

La même statistique donne des renseignements intéressants, relativement à l'association du rhumatisme cérébral avec d'autres lésions viscérales et cardiaques. Dans 9 des 64 cas d'hyperpyrexie, on ne trouva des lésions viscérales d'aucune sorte, ce qui prouve que les symptômes cérébraux ne sont pas simplement des résultats secondaires de ces lésions. Parmi les autres malades un grand nombre souffraient de péricardite ; cette affection ne se rencontrait pas dans moins de 56 0/0 des cas de rhumatisme cérébral, on n'en rencontrait, au contraire, que dans 28 0/0 des cas ordinaires. L'endocardite ne présente point une fréquence particulière dans le rhumatisme cérébral ; mais la pleurésie, la pneumonie et l'albuminurie, tout ce qui, comme l'hyperpyrexie, est en relation avec la péricardite ne se présente que dans un petit nombre de cas.

La théorie qui attribue les symptômes à une métastase de rhumatisme sur le cerveau a reçu un appoint des cas dans lesquels les déterminations articulaires disparaissent dès le début des accidents cérébraux ; les sueurs, auparavant profuses, s'arrêtent ; mais les choses ne se passent pas toujours de la sorte tant s'en faut, et le Comité de la Société clinique a trouvé que les localisations articulaires persistent dans la moitié des cas ; que la sécheresse de la peau n'est notée que dans le quart d'entre eux tout au plus.

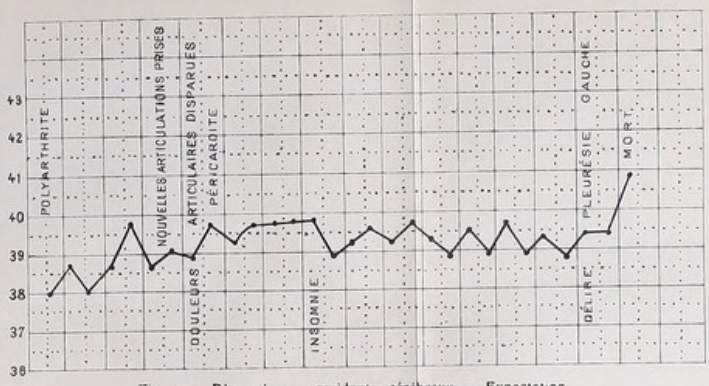


Fig. 1. — Rhumatisme; accidents cérébraux. — Expectation.

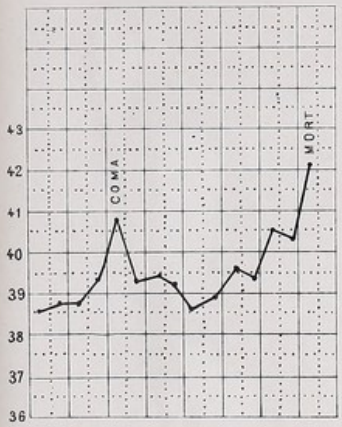


Fig. 2 — Cas mortel d'hyperpyrexie.
(Type A du Comité de la Société clinique de Londres).

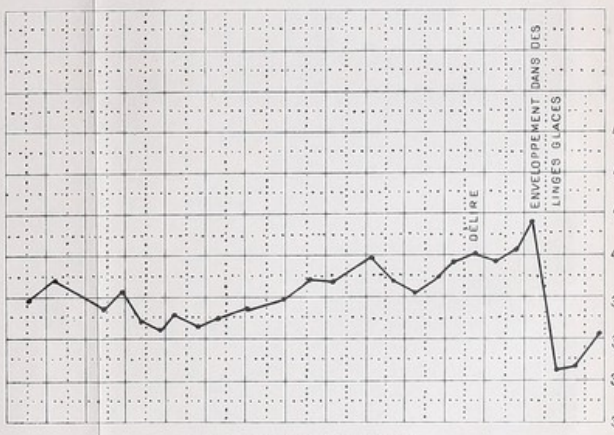


Fig. 3. — Hyperpyrexie : Guérison.

(Type D de la Société clinique de Londres).

Période de début. — Les symptômes cérébraux peuvent se montrer à n'importe quel moment dans le cours d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu ; on connaît des cas dans lesquels ils ne se sont présentés que plus tard, vers l'arrivée de la convalescence ; c'est surtout durant la seconde et la troisième semaine de la fièvre, que les malades sont exposés à cette complication. La prédisposition n'est en aucune façon limitée aux attaques graves ; les symptômes peuvent se montrer dans les cas du type le plus léger. Le début est quelquefois brusque, d'autres fois il est graduel et précédé de symptômes prémonitoires. Dans le cours de l'attaque aiguë, le délire nocturne, à moins qu'on ne puisse l'attribuer aux salicylates, est toujours un symptôme fâcheux ; on peut en dire autant de la céphalalgie, de l'insomnie, de l'hyperesthésie cutanée. Parmi les autres symptômes révélateurs, il faut noter les mictions excessives notées par Ringer, Herrmann, Weber et d'autres. L'élévation de la température peut être un certain temps fixe ou graduelle ; elle peut atteindre un niveau extraordinaire ; le passage de l'état normal à une hyperpyrexie extrême peut être tout à fait rapide. Dans une troisième catégorie de faits, l'élévation thermique est marquée, elle dure longtemps, mais il n'y a pas d'exacerbations violentes (Tableau V, fig. 1, 2, 3).

Les phénomènes cérébraux peuvent se montrer sans que l'hyperthermie arrive à un degré effrayant. Le rapport de la Société clinique renferme trois cas de ce genre. Dans l'un d'eux, les symptômes notés furent ceux de la mélancolie, plus tard parut le coma, la température maximum fut 39.3 ; le malade était sous le coup d'une rechute de rhumatisme articulaire aigu ; dans le cours de l'attaque, le thermomètre avait monté à 41.6. Dans un autre cas le maximum fut 40.6 ; il y avait en même temps des évacuations involontaires et du coma. Le délire, lorsqu'il existe, précède en général l'hyper-

pyrexie ; l'un et l'autre peuvent se développer simultanément, ou bien les troubles cérébraux se montrent après que la température est déjà montée.

Symptômes. — Au point de vue clinique, les cas peuvent être divisés en trois groupes d'après leurs caractères. Dans le premier, l'attaque commence par du délire ; le malade a des manières insolites; il se lève parfois durant la nuit. D'autres fois, ce délire est si violent que le malade doit être fixé dans son lit ; il cesse assez vite et est alors remplacé par une sorte de subdelirium, dans lequel la respiration est irrégulière, le pouls rapide ; les yeux restent largement ouverts, les pupilles en état de semi-dilatation. A mesure que le temps marche, l'inconscience s'accuse et le malade tombe dans un état de coma profond dont il est impossible de le tirer. La pâleur de la face se change en lividité et si un traitement actif n'intervient pas les malades succombent infailliblement.

Dans les cas du second type, on arrive au coma sans délire. Des observations de Ringer montrent avec quelle rapidité il peut survenir. Une de ses malades était une jeune femme en convalescence depuis quelque temps et qui devait quitter l'hôpital le jour suivant. A 5 heures du soir, elle était encore assise sur son lit, une demi heure plus tard on la trouva sans connaissance et elle mourut quelques minutes après sept heures. La température s'éleva à 43,3.

Des phénomènes spasmodiques bien marqués constituent le caractère le plus remarquable des faits du troisième groupe. Ce sont : le rire sardonique, parfois le strabisme, parfois des convulsions générales avec ou sans opistothonos ; dans d'autres cas, le coma survient. Parmi les symptômes observés en même temps que l'hyperpyrexie, il faut noter les trémulations musculaires, les soubresauts des tendons, les évacuations involontaires, la matité, le vertige et le vomissement.

Mortalité. — Le coefficient de mortalité du rhumatisme cérébral est très élevé. Sur 56 cas relevés par le Comité de la Société clinique et dans lesquels on n'employa pas le traitement par les bains froids, il y eut 22 morts et 34 guérisons; parmi les derniers, on ne nota qu'une seule fois une température de 41.1. On doit conclure de là que quand les températures les plus élevées de l'hyperpyrexie sont atteintes, une issue fatale est presque certaine, à moins qu'on n'adopte un traitement très prompt.

Anatomie pathologique. — Il est absolument rare que dans les cas mortels on trouve des hémorragies cérébrales ou méningées ; mais on a rencontré quelquefois de l'anémie ou de la congestion cérébrale, de l'épanchement sous-arachnoïdien, beaucoup plus rarement de la méningite. Si l'on examine avec soin ces derniers cas, on s'aperçoit que dans la plupart d'entre eux, l'origine rhumatismale des lésions des méninges est au moins douteuse ; dans un petit nombre, au contraire, elle est évidente. Une jeune femme, dont l'observation a été rapportée par Gosset, délira dès le début d'une attaque aiguë et mourut avec le délire. A l'autopsie, on trouva que l'arachnoïde était opaque et épaissie par des dépôts de lymphe plastique ; il y avait une notable hyperémie des méninges et beaucoup d'épanchement sous-arachnoïdien. Ces cas ne diffèrent guère, au point de vue clinique, de ceux dans lesquels on peut découvrir une lésion du cerveau ou de ses enveloppes. Dans beaucoup, il existe une fluidité anormale du sang, et cela même lorsque la température n'a pas été excessive.

Pathogénie. — Trois opinions principales ont été professées relativement à la nature du rhumatisme cérébral. Quelques observateurs ont affirmé que ces phénomènes sont secondaires et résultent des lésions cardiaques ; d'autres, que les symptômes nerveux sont dus à l'hyperpyrexie ; d'autres que l'hyperpyrexie et les troubles cérébraux résultent de l'action

du poison rhumatismal sur les centres nerveux. Le fait même qu'aucune affection antérieure du cœur n'existait dans beaucoup de cas de rhumatisme cérébral, suffit pour prouver que ce syndrome n'est pas nécessairement une conséquence secondaire des lésions de l'endocarde ou du péricarde. Si l'affection du cœur pouvait seule donner lieu à ces symptômes, ils devraient se présenter beaucoup plus souvent qu'on ne les voit dans le cours des attaques de rhumatisme.

L'opinion défendue par Senator et plusieurs autres, qui regardent les symptômes cérébraux comme la conséquence de l'élévation de la température est également en opposition avec beaucoup de faits ; en effet, le délire et d'autres symptômes précèdent souvent l'hyperpyrexie de quelques heures ou de quelques jours : cette dernière est elle-même une indication des troubles du système nerveux central ; pour se l'expliquer, il faut admettre une action du processus rhumatismal sur les centres thermiques. Il peut arriver pourtant que les autres symptômes se présentent sans hyperpyrexie. On pourrait peut-être alors plutôt attribuer les phénomènes observés, le délire comme l'hyperthermie, à l'action d'un poison rhumatismal hypothétique sur le système nerveux central ; la seule condition essentielle pour que le rhumatisme se produise, c'est l'activité constante ou temporaire du poison. Il est impossible de dire pourquoi de tels accidents sont si rares, tandis que l'attaque de rhumatisme est si commune, mais leur fréquence dépend jusqu'à un certain point d'influences inconnues, étrangères au malade, tendant à modifier les caractères que prend le rhumatisme à différentes périodes.

Folie rhumatismale. — A côté des formes graves de rhumatisme cérébral dans lesquelles l'hyperpyrexie a joué un rôle capital, des symptômes psychiques moins violents mais plus durables peuvent être observés comme complications

de l'attaque aiguë. Plusieurs cas de ce genre ont été décrits dans un mémoire de Sir Georges Burrows sur les troubles de la circulation cérébrale en rapport avec les maladies du cerveau et du cœur (1846), et dans un travail de M. Mesnet en 1856. En 1860, une nouvelle lumière fut jetée sur la question par Griesinger et par Tüngel qui, juste cette année-là, discuta la nature de cette forme de folie dans ses *Klinische Mittheilungen*.

Parmi les autres observateurs qui ont contribué à faire connaître le sujet, il faut citer : Ferber, Clouston et Christian.

Simon réunit, dans une série de travaux soigneusement faits, les différents cas cités avant lui et il en ajouta quelques autres qu'il avait observés. Cet écrivain distingue trois formes différentes de folie rhumatismale.

1° La mélancolie ou la stupeur ; elle peut être suivie d'une période plus ou moins longue d'excitation maniaque. 2° La folie alternante dans laquelle la manie, la mélancolie et la démence peuvent se succéder à tour de rôle. Simon distingue cette condition de la folie circulaire par la rapidité avec laquelle les formes changent et par l'absence d'intervalles lucides. 3° Dans la troisième forme, l'état mental occupe une situation intermédiaire entre la folie et la démence ; il est caractérisé par une pusillanimité morbide.

Quelques-uns des écrivains qui se sont occupés du sujet ont pensé que la folie alternait avec les affections des jointures et qu'elle était moins marquée lorsque l'arthrite était intense ; ce n'est pas toujours vrai et cet état est parfois aggravé quand une rechute arrive. Simon atteste que l'aliénation mentale peut être reconnue dès le début de l'attaque de rhumatisme, ou même quand la fièvre est à son acmé, mais on l'observe d'habitude durant la convalescence lorsque les troubles articulaires ont disparu.

Les mouvements choréiques sont souvent notés en même

temps que cette folie et le Dr Clouston, dont le cas met bien ce point en évidence, regarde la folie choréique et la folie rhumatismale comme des processus de nature identique. Dans plus de la moitié des faits réunis par Simon, le cœur était affecté ; mais cet auteur croit qu'il est impossible d'attribuer les troubles psychiques à sa condition seule, bien qu'il soit porté à regarder les troubles cardiaques comme favorables ; il mentionne la douleur comme cause accessoire.

Dans la plus grande partie des cas, la folie rhumatismale est de courte durée (2 à 4 semaines) ; parfois elle disparaît complètement dans un laps de temps qui ne dépasse pas 15 jours. Même quand elle dure plus d'un mois, on peut toujours, d'après Simon, espérer une guérison définitive. Cet auteur croit qu'une telle folie n'est pas une manifestation spécifique du rhumatisme ; en terminant son mémoire, il arrive à cette conclusion que ni la forme, ni la marche, ni les complications, ni le pronostic, ni les lésions anatomiques des troubles intellectuels du rhumatisme, n'obligent à les différencier de ceux qu'on trouve dans d'autres maladies aiguës ; comme je l'ai répété il y a 7 ans, je le répète maintenant après avoir dépouillé un nombre beaucoup plus considérable de matériaux, il n'existe point de rhumatisme cérébral chronique ; mais, à la suite de l'attaque aigu, il peut se produire des troubles psychiques, comme il s'en produit après la fièvre typhoïde ou la variole.

Symptômes spinaux. — MM. Ollivier et Ranvier ont montré que dans quelques cas de rhumatisme cérébral les réflexes sont abolis ; il y a, comme nous l'avons vu, d'autres indications d'un insultus médullaire, telles que l'opisthotonos. L'existence de symptômes purement spinaux associés au rhumatisme n'est pourtant nullement démontrée. Besnier a souvent découvert des points d'hyperestésie le long de la

colonne vertébrale, dans les cas de rhumatisme articulaire aigu ; ils sont accompagnés de douleurs névralgiques dans les membres, de paralysie ou de parésie de la vessie. Des observations analogues ont été faites par le Dr Iudson Bury. Dans une autre série de cas dans lesquels la paralysie est le symptôme prédominant, la difficulté du diagnostic peut être rendue très grande par cela seul que les lésions de la moelle épinière peuvent donner lieu à une arthrite aiguë ; la possibilité qu'une affection des jointures présente ce caractère dans un cas donné doit nous rendre très circonspects pour accepter la paralysie rhumatismale, d'autant mieux que, dans la plupart des cas donnés comme tels, le cœur est absolument normal.

Besnier, Homolle et d'autres écrivains récents ont montré combien la difficulté du diagnostic est grande ; un autre fait rapporté par Stephen Mackensie en 1883 le montre également. La malade était une femmede 46 ans, qui eut d'abord une angine suivie de douleurs articulaires. On l'envoya à l'hôpital avec le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu. Les jointures présentaient l'aspect qu'on voit d'habitude dans l'attaque de goutte aiguë ; mais il n'y avait pas d'acide urique dans le sang et on ne trouvait pas d'autres symptômes goutteux. La température était un peu élevée. Bientôt après le malade eut de l'incontinence de l'urine et des matières fécales et un petit ulcère de décubitus se forma sur le sacrum. Les muscles des jambes s'atrophièrent et donnèrent la réaction de la dégnérescence. Convulsions des jambes, douleurs vives dans les genoux et les hanches, ulcérations pénibles dans la situation indiquée. Plus tard la température s'abaissa, l'arthrite disparut, l'incontinence de l'urine et des matières fécales cessa et la malade guérit. Le Dr Mackenzie est disposé à regarder les lésions spinales comme primitives, l'arthrite comme secondaire.

Dans un cas traité par le Dr George Johnson et publié dans

la *Lancet* de 1867, la malade était une jeune femme de 22 ans, sans antécédents rhumatismaux. Un refroidissement qu'elle éprouva le 16 octobre 1866 fut suivi de malaise général, de douleurs dans les membres, de sueurs profuses et, au bout d'un jour ou deux, de tuméfaction des genoux. Quand elle fut admise à l'hôpital de King's College le 31 octobre, elle avait des douleurs dans les genoux, les poignets, les chevilles, mais pas de tuméfaction des jointures ; le 6 novembre, sa température monte à 39.6 ; le 11, urines et selles involontaires ; le 13, paralysie, cœur normal, phénomènes de bronchite ; le 28, un peu de mouvement revient dans les jambes ; la vessie et le rectum fonctionnent régulièrement. La malade fut complètement guérie le 2 janvier. Le diagnostic rhumatisme fut porté seulement par la présence de l'arthrite et de sueurs profuses à la suite d'un refroidissement.

Dans un cas où la malade mourut dans le coma, rapporté par le Dr Brown Sim en 1887, la malade ayant des antécédents héréditaires de rhumatisme, avait souffert d'une tuméfaction du genou gauche, durant une maladie un an auparavant. Deux attaques préliminaires de paraplégie passagère ; pas d'affection cardiaque pour fixer sur la nature de l'arthrite.

Dans un cas d'Alex. Regnault, les lésions viscérales étaient remarquables et rendaient le diagnostic du rhumatisme certain. Le malade était un homme de 24 ans, qui avait eu plusieurs attaques aiguës. La maladie commença par des symptômes de paralysie : perte du pouvoir des muscles des jambes et paralysie des sphincters ; à son entrée à l'hôpital, on crut à une myélite diffuse. Deux jours plus tard, il avait recouvré déjà en partie le mouvement des jambes, tuméfaction de plusieurs jointures ; au bout de deux jours, phénomènes d'endocardite et de péricardite ; plus tard, pneumonie, puis pleurésie commençant à gauche et s'étendant à droite.

Un autre exemple remarquable dans lequel il se fit de la péricardite a été rapporté par Vallin. Le malade âgé de 43 ans et qui avait souffert onze ans auparavant d'une attaque de rhumatisme aigu avec affection du cœur, fut attaqué presque soudainement de paraplégie complète. Une semaine plus tard, la paralysie est remplacée par une hémiplégie droite et les articulations du côté droit se tuméfient ; la puissance du bras gauche est perdue, celle du droit recouvrée. Après quelques jours, les symptômes paralytiques ont entièrement disparu ; à ce moment beaucoup de jointures furent affectées, il se fit de la péricardite et le malade succomba. A l'autopsie on trouva des adhérences péricardiques récentes. On peut rappeler pas mal d'autres cas de même caractère, mais ce que l'on a dit suffit pour montrer que des recherches soigneuses sont encore nécessaires pour que la question du rhumatisme de la moelle soit placée sur son vrai terrain. D'après Senator, il existe une autre source d'erreurs. On peut prendre pour du rhumatisme aigu une série de phénomènes de pyémie ; il ne faut pas non plus se laisser tromper par une chorée paralytique, ou une paraplégie hystérique survenues dans le cours d'une attaque aiguë.

Il est possible que, dans quelques cas, l'affection de la moelle soit consécutive à une affection des articulations. Ainsi, Engesser rapporte le cas d'un homme âgé de 57 ans, dont la maladie commença par une amygdalite suivie d'arthrite. Quelques jours après la fin de l'attaque, il eut une rechute avec des douleurs intenses dans la région sacro-iliaque qui cédèrent aux salicylates, puis une autre douleur le long des nerfs sciatique et crural antérieur qui ne céda pas et qu'on attribua à une affection méningée secondaire. En dernier lieu, paralysie et atrophie des muscles de la jambe avec perte du réflexe rotulien sans perte de la sensibilité. Ces phénomènes furent attribués à une polio-myélite antérieure.

Engesser était porté à tout rattacher à l'extension de l'arthrite rhumatismale aux sychondroses sacro-iliaques et aux articulations de la colonne vertébrale. Le malade guérit en quelques mois.

CHAPITRE XIII

Affections rhumatismales du système nerveux

DEUXIÈME PARTIE.

Chorée rhumatismale.

Premières notions sur l'association de la chorée et du rhumatisme. — Théorie embolique. — Objections. — Théorie de Bright. — La chorée est souvent une manifestation du rhumatisme. — Opinion de Maclagan. — Hérédité. — Les douleurs articulaires des choréiques sont probablement rhumatismales. — Jusqu'à quel point la chorée peut être associée avec le rhumatisme articulaire. — Chorée et nodules. — Péricardite. — Nature rhumatismale de l'endocardite qui accompagne la chorée. — Irrégularité du cœur. — Souffles. Leur fréquence. — Statistique. — Résultats de Lewis. — Similitude des courbes de fréquence du rhumatisme ou de la chorée. — Distribution géographique. — Frayeur comme cause déterminante.

Un passage de Stoll laisse supposer qu'il n'ignorait pas l'association occasionnelle de la chorée et du rhumatisme ; des cas le démontrant ont été rappelés par Copeland et Pritchard dès les premières années de notre siècle. Scudamore, dans son travail sur le rhumatisme publié en 1827, parle de la chorée comme d'une suite possible du rhumatisme articulaire aigu et il attribue son développement à l'action débilitante de l'attaque. Dès 1802, Bright avait l'habitude de faire allusion, dans ses leçons, aux relations de la chorée et du rhumatisme ; en 1839, il avançait que les symptômes nerveux sont d'origine réflexe et ont pour point de départ l'irritation périphérique produite par la péricarde

enflammé. D'un autre côté, Babington regardait la chorée comme une métastase rhumatismale. En 1847, Begbie montra que non seulement la chorée peut se produire dans le cours d'une attaque de rhumatisme, mais qu'elle arrive en dehors des symptômes articulaires chez certains membres de familles de rhumatisants ; les enfants de parents atteints de la diathèse pourront avoir, l'un un rhumatisme articulaire, un autre du rhumatisme et de la chorée, un troisième de la chorée seule. Trois ans plus tard, le professeur G. Sée exprima la conviction que la chorée et surtout la chorée grave, est dans la plupart des cas une manifestation rhumatismale. Botrel, faisant un pas de plus, affirma que toutes les chorées sont rhumatismales. Depuis lors, la question a été abordée de beaucoup de côtés par différents observateurs dont les vues diffèrent largement à propos de l'étendue et de la nature de l'association du rhumatisme articulaire et de la chorée.

En 1863 Kirkes proposa cette théorie, qui fut reçue avec beaucoup de faveur, que les symptômes de la chorée sont précédés par la formation d'une multitude d'embolies dans les petites artères des centres nerveux. Il ajouta que ces embolies ont pour origine l'inflammation des valvules cardiaques. Cette théorie explique d'une manière simple la combinaison de la chorée et du rhumatisme : les symptômes nerveux sont des phénomènes purement secondaires, des suites de l'endocardite rhumatismale. Elle prête à plusieurs objections sérieuses ; la principale c'est que, dans les cas de chorée avec endocardite, il arrive souvent que les symptômes nerveux précèdent cette dernière et dans la suite elle marche parallèlement avec eux. Il n'existe pas nécessairement de l'endocardite même dans les cas graves, l'auscultation et les autopsies le démontrent. Aucun n'a clairement établi l'existence d'embolies des centres nerveux dans ces conditions ; on ne l'a pas

mieux prouvée par d'autres moyens. La théorie de Bright attribuant la chorée à l'irritation des extrémités nerveuses dans le péricarde est encore moins satisfaisante ; elle est réduite à néant par ce fait que la péricardite n'existe que dans un petit nombre de cas de chorée et est associée au rhumatisme articulaire ; le péricarde est rarement atteint dans la péricardite sans arthrite. Comme l'a montré Dickinson, c'est l'endocardite et non pas la péricardite qu'on rencontre dans cette association ; cet observateur croit qu'il y a une relation pathologique entre l'endocardite et la chorée avec laquelle le rhumatisme n'a rien à faire. La même idée a été exprimée par d'autres qui, sans vouloir admettre que la chorée soit consécutive à l'endocardite, sont disposés à croire que toutes deux ont une seule et même cause et que cette cause n'est pas le rhumatisme. Beaucoup pensent que la chorée en est une des manifestations primitives et que l'endocardite concomitante est rhumatismale. On peut accepter cette opinion sans être obligé d'admettre que dans tous les cas, la chorée doit être attribuée au rhumatisme ; nous avons vu que presque toutes les manifestations de celui-ci peuvent être rattachées à d'autres causes. La division en chorée rhumatismale et chorée produite par la frayeur n'est pourtant pas scientifique ; l'une des causes est prédisposante. l'autre déterminante, elles n'ont rien de comparable. On pourrait tout au plus dire que la frayeur est une cause accidentelle de chorée rhumatismale, une de ces circonstances extérieures qui ont tant d'influence pour modifier l'attaque de rhumatisme.

Le Dr Gowers a montré qu'il ne faut pas s'occuper exclusivement des changements du sang ; qu'il ne faut même pas les considérer comme l'élément dominant parmi les causes de la chorée et qu'il faut tenir compte de deux autres facteurs c'est-à-dire de l'influence du développement fonctionnel comme d'une prédisposition et des troubles fonctionnels

comme d'une cause excitante de la maladie. Il me semble que les changements du sang dont parle M. Gowers sont dans la plupart des cas dus à la présence du poison rhumatismal; elle produit la chorée, soit chez ceux qui ont acquis une condition du système nerveux favorable pour son développement ou qui en ont hérité, soit après quelques troubles émotifs. En admettant que la chorée soit, dans la plupart des cas, une manifestation du rhumatisme, nous n'avons point avancé d'un pas dans la connaissance de sa pathogénie, car, nous ne savons absolument rien de la manière dont le rhumatisme la produit. Le Dr Maclagan a laissé entendre que le rhumatisme est essentiellement une maladie de l'appareil moteur, la chorée en serait une des centres nerveux moteurs. Chez les rhumatisants, ces centres seraient plus susceptibles que chez d'autres. Mais la chorée n'est point associée à différentes maladies affectant l'appareil du mouvement; elle est plus souvent combinée avec l'endocardite qu'avec l'arthrite. D'un autre côté, Maclagan a fait remarquer que c'est spécialement une affection des premières années de la vie; la plupart des affections articulaires différentes du rhumatisme sont rares dans l'enfance.

En parlant de la classification des accidents rhumatismaux, j'ai été conduit à une hypothèse sur la nature de la chorée que je vais brièvement résumer.

L'association étroite qui existe entre elle et l'endocardite fait supposer que celle-ci est simplement le symptôme extérieur d'une localisation sur les centres nerveux, d'un accident dû à quelque exagération temporaire du développement de leurs éléments fibreux. Cette hypothèse a été émise par Cheadle dans ses lectures harvéiennes de 1888. A l'appui de cette opinion, on peut dire que semblable association des noyaux fibreux sous-cutanés avec l'endocardite se présente assez souvent; de plus l'attaque de chorée est apyrétique et on l'observe à une période de la vie où les lésions rhuma-

tismales sont communes. C'est là une explication de l'association fréquente de la chorée et de l'endocardite; du développement de cette lésion durant l'attaque et du caractère temporaire des symptômes nerveux. Je crois que bien des différences d'opinion existant sur les relations de la chorée et du rhumatisme sont plus apparentes que réelles et tiennent au sens qu'on attache à ce dernier terme. Parfois une personne parlant de cette relation ne fait allusion qu'à la survenance de la chorée après ou en même temps que l'arthrite ; une autre, employant le mot rhumatisme dans un sens plus étendu, implique que la chorée dépend non seulement de l'arthrite rhumatismale, mais encore du processus morbide dont l'arthrite est elle-même une manifestation.

En parlant de l'influence de l'hérédité, j'ai dit que la tendance à la chorée est plus remarquable dans certaines familles de rhumatisants que dans d'autres ; cela tient probablement à quelques particularités de l'organisation nerveuse de leurs membres. Parmi les choréiques, un grand nombre appartiennent à des familles de rhumatisants, de sorte que les histoires de familles à chorée sans rhumatisme sont décidément rares. Nous sommes même autorisés à conclure que, toutes les fois que la névrose existe dans une famille, elle est d'origine rhumatismale, même lorsqu'il n'y a pas de rhumatisme articulaire. Il faut élargir le cadre de cette variété et y faire rentrer beaucoup de cas dans lesquels il n'y a eu ni arthrite aiguë, ni douleurs des jointures. La chose n'est pas trop difficile à admettre, pourvu qu'on se souvienne que les enfants chez lesquels on observe surtout la chorée sont également très exposés aux diverses variétés de rhumatisme articulaire.

Si la chorée et l'endocardite peuvent constituer toute l'attaque, dans certains cas, la chorée peut être la seule manifestation du rhumatisme et les cas de chorée rhumatismale

arrivent probablement même lorsqu'il n'y a pas d'endocardite. En conséquence, il est à peu près impossible d'arriver à une appréciation déterminée du rôle joué par le rhumatisme dans les causes de ce symptôme et les statistiques publiées étant basées presque entièrement sur l'histoire de l'arthrite doivent donner une notion très imparfaite de son importance. L'influence de l'hérédité rhumatismale a été peu étudiée par ceux qui ont écrit sur ce sujet. Le Dr Angel Money a pu obtenir des renseignements sur les antécédents de famille dans 28 des 214 cas décrits par lui. Le Dr Syers, dans 41 sur 122, le Dr Herringham dans 25 sur 75 ; dans une série de 80 cas que j'ai réunis, il y avait eu 25 fois du rhumatisme articulaire aigu dans la famille, et 6 fois simplement du rhumatisme sans indication de forme. Dans chacune de ces séries l'enquête fut limitée aux plus proches parents des malades.

Quand on examine leur histoire personnelle, il faut avoir une idée nette de ce qu'on admettra comme caractéristique du rhumatisme articulaire. Les douleurs que n'accompagne aucune tuméfaction, sont communes chez les enfants choréiques et si l'on se contente de leur présence, la proportion du rhumatisme enregistrée sera beaucoup plus forte que si l'on était plus exigeant au point de vue de l'évidence. Il y a toutes raisons de croire que de telles douleurs articulaires sont vraiment rhumatismales, parce qu'on les observe chez des enfants qui ont eu auparavant des attaques de chorée en même temps que du rhumatisme articulaire aigu. Indépendamment de la chorée, ces douleurs constituent un des traits fondamentaux du rhumatisme de l'enfance. Il y en a d'un autre genre qu'il faut exclure, celles par exemple qui occupent tout un membre, ou qui résultent des traumatismes que peuvent supporter les enfants dans leurs mouvements désordonnés.

Le tableau suivant donne la statistique de différents observateurs.

NOM de L'OBSERVATEUR	NOMBRE TOTAL DE CAS DE chorée.	NOMBRE DE CAS DANS lesquels il existait des antécédents personnels de rhumatisme articulaire aigu.	ANTÉCÉDENTS PERSONNELS de rhumatisme.	CAS DOUTEUX
Angel Money.....	214	33	23	9
Hughes.....	100	»	8	»
Syers.....	122	31	»	»
Stephen Mackenzie.	172	47	28	23
Herringham.....	80	21	»	16
Sturges.....	121	7	15	»
Pye Smith.....	150	»	45	»
Sée.....	128	»	61	»
A. E. Garrod.....	80	15	10	9

Les statistiques sont toutes basées sur les douleurs articulaires parce que ce sont les seules dont puissent parler en parfaite connaissance de cause les malades ou leurs parents; mais dans des cas particuliers on peut obtenir des renseignements d'un autre ordre. Parfois, lorsque la chorée est le premier terme de la série, la véritable nature du rhumatisme n'est connue que par le développement ultérieur d'arthrite, d'érythème ou de quelque autre manifestation de même ordre. Dans certains cas intéressants auxquels j'ai déjà fait allusion, un foyer de noyaux sous-cutanés peut se développer au cours d'une chorée accompagnée d'endocardite sans que les articulations soient intéressées. La péricardite peut se montrer en même temps que la chorée et ceux mêmes qui doutent de la nature rhumatismale de l'endocardite choréique admettent que cette péricardite est selon toute probabilité rhumatismale.

Bien que l'endocardite soit aussi franchement rhumatismale que l'arthrite ; beaucoup d'auteurs, prêts à rattacher au rhumatisme la chorée accompagnée de déterminations articulaires, rapportent à une cause différente l'endocardite sans arthrite qu'on trouve en même temps qu'elle. On ne voit pas trop pourquoi. Il y a toutes sortes de raisons pour regarder comme rhumatismale l'endocardite isolée des enfants ; son association avec un syndrome rattaché par beaucoup au rhumatisme, ne peut que renforcer cette manière de voir. Néanmoins des médecins dont les opinions méritent la plus grande considération admettent toujours que l'endocardite est due à la chorée elle-même ; qu'elle résulte du choc mental qui souvent précède son début, ou que la chorée et l'endocardite sont des manifestations de quelques processus morbides rapprochés du rhumatisme, mais non identiques avec lui. Un des arguments apportés à l'appui de cette opinion, c'est que les cas dans lesquels la chorée suit la polyarthrite aiguë sont relativement peu nombreux; si cette objection est concluante, on peut la faire pour toutes les manifestations du rhumatisme de l'enfance.

Dans bien des cas, l'endocardite de la danse de Saint-Guy est incontestablement rhumatismale, car la proportion des souffles est notablement plus élevée chez les choréiques qui souffrent ou ont souffert de rhumatisme ; je l'ai dit, ils peuvent se montrer chez des enfants en observation ; je l'ai vu souvent. Dans un mémoire intitulé : *La chorée est la cause plutôt que le résultat du rhumatisme*, le Dr Herringham a jeté une certaine lumière sur ce point en donnant des notes sur des cas qu'il a suivis plusieurs années. Il a prouvé l'existence de l'endocardite, en montrant qu'il y avait parfois des amas de granulations sur les valvules du cœur dans d'autres désordres convulsifs, c'est-à-dire dans le tétanos et l'hydrophobie ; de légers changements sont faciles

à méconnaître quand on ne les cherche pas spécialement. Ces observations ont une grande importance sur la question de la nature de l'endocardite et de la chorée et si des faits plus nombreux démontrent que les choses se passent souvent de la sorte dans d'autres maladies convulsives, cette constatation sera un argument sérieux contre la doctrine qui fait de l'endocardite de la chorée une conséquence du rhumatisme.

Dans la chorée comme dans le rhumatisme, le souffle le plus commun est le souffle systolique ; on l'entend mieux à la pointe mais il est également perceptible dans l'aisselle et au-dessous de l'angle de l'omoplate gauche. Ce souffle est léger, car on l'entend souvent quand le malade est couché, quelque temps avant qu'on ne puisse l'entendre dans la position verticale ; il est démontré que des lésions bien marquées constatées à l'autopsie n'ont pas produit de souffles durant la vie.

L'absence de souffle est une preuve que l'endocarde est intact. La proportion des cas dans lesquels le souffle existe est bien forte si l'endocardite et la chorée sont toutes les deux d'origine rhumatismale ; on peut conclure qu'il existe une étroite association entre ces deux manifestations, surtout si l'on tient compte de ce qu'elles sont l'une et l'autre particulièrement communes dans l'enfance. Cette association rappelle celle qui existe entre l'érythème et l'arthrite, entre l'endocardite et les noyaux sous-cutanés. Pye Smith a trouvé que pour 139 cas dans lesquels l'état du cœur est indiqué, il y en avait 80 dans lesquels on n'entendait aucun bruit, 9 avec un souffle systolique de la pointe ; si l'on retranchait de ce nombre ceux dans lesquels il y avait eu une attaque de rhumatisme articulaire aigu, il en restait 105 ; dans 20, on entendait des souffles ; dans 2, la présence de souffles était douteuse. Le Dr Angel Money a trouvé qu'il existait des lésions déterminées du cœur chez 31 malades sur 214 ; 29 fois la valvule mitrale

était affectée, 2 fois, les valvules aortiques étaient insuffisantes. Dans 7 cas, l'affection du cœur précédait la chorée, dans 1 elle suivait l'attaque et dans 23 la suite était douteuse. Sur 70 chorées observées par Dickinson, on en trouva 14 dans lesquels les bruits du cœur étaient naturels; dans 11, l'action de l'organe était irrégulière; dans 3, il y avait altération ou redoublement de ces bruits; dans 42, des souffles valvulaires. Sur 28 cas dans lesquels la chorée succéda au rhumatisme articulaire, il y avait 22 fois des souffles valvulaires; 20 cas attribués à des causes psychiques et dans lesquels on ne relevait aucune trace de rhumatisme antérieur donnèrent 11 souffles valvulaires.

Sur 122 cas de chorée, le Dr Syers a trouvé 18 souffles systoliques; 9 de ces malades avaient été atteints de rhumatisme articulaire aigu. Dans 54 autres, il y avait des soufffes de la pointe qui disparurent avant que les malades eussent quitté l'hôpital.

Le Dr Stephen Mackenzie dont la statistique est une des plus soigneusement faites et des meilleures qui existent, a montré que sur 47 cas dans lesquels il y avait eu du rhumatisme articulaire, on trouva 34 fois des souffles, soit 34,4 0/0. Sur 28 cas d'origine rhumatismale probable, souffles dans 12 (42,85 0/0); sur 23 dans lesquels l'existence du rhumatisme était douteuse, souffles dans 12 (52.17 0/0); sur 66 sans histoire de rhumatisme articulaire, il y en avait 31 avec souffles (46.96 0/0) Le Dr Herringham a trouvé que les bruits du cœur étaient normaux dans 10 cas sur 80; dans 25, il y avait des manifestations douteuses d'endocardite, dans 20 des souffles valvulaires bien définis. Dans 11, les souffles apparurent pendant que le malade était en observation, dans 4 d'entre eux, ils disparurent. Sur 80 cas que j'ai observés, j'ai trouvé des souffles 45 fois (56.25 0/0); chez six autres malades, les bruits étaient légèrement souffl nts; 9 fois des souffles systoliques ayant leur maximum

à la pointe, se développèrent dans le cours de l'observation.

Dans quelques cas de chorée, les souffles ont un caractère intermittent et on observe souvent l'irrégularité et la dilatation du cœur.

L'opinion, que la chorée est chez la plupart des sujets une manifestation du rhumatisme, a reçu un nouvel appoint des observations du Dr Lewis de Philadelphie auxquelles nous avons déjà fait allusion et qui a montré la relation existant entre le développement de la chorée et du rhumatisme dans cette ville. Il est bon de se rappeler que Lewis a trouvé qu'il existait de remarquables ressemblances entre les courbes annuelles des deux affections ; elles montrent des élévations et des dépressions similaires. Mais les variations de la courbe du rhumatisme se produisent 1 mois plus tard que celles de la chorée. Il est évident que la valeur des deux courbes ne dépend à aucun point de vue des autres observations que donne Lewis pour montrer l'influence des cyclones. Un Comité a été nommé par l'Association médicale britannique pour étudier la distribution géographique de certaines maladies du pays au moyen d'enquêtes collectives. Dans le rapport de ce Comité rédigé par le Dr Isambard Owen, on trouve que sur 100 localités sur lesquelles on put obtenir des renseignements, il n'y en avait guère que 4 dans lesquelles la chorée existât ; beaucoup de ces localités étaient des villages et de petites villes. La chorée est moins commune dans ces milieux que dans les grandes villes ; que sa fréquence est encore notablement moindre qu'on n'aurait pu l'attendre après avoir examiné la carte de distribution de cette névrose. Sa coïncidence avec le rhumatisme est aussi marquée dans les grandes villes que dans les petites.

Il est hors de doute que les troubles émotiques et psychiques entrent pour une large part dans la cause immédiate de la chorée. Bien souvent, les causes déterminantes sont les seules

auxquelles on puisse remonter. Il ne faut pas oublier, en considérant ces cas, que les enfants sujets à la chorée sont d'habitude très pusillanimes, condition qui les expose plus à la frayeur que d'autres ; une enquête soigneuse fait parfois découvrir qu'avant l'accident semblant avoir été la cause déterminante, ils avaient déjà de légers mouvements choréiques. Il existe une grande ressemblance entre l'état émotif, la chorée et la dépression nerveuse observé souvent chez les enfants rhumatisants ; je le répète : je crois que ceux-ci présentent un degré de chorée assez léger pour échapper à l'observation, si l'on n'examine pas avec un soin extrême. Pour conclure, j'exprimerai l'opinion que, dans la plupart des cas, la chorée est une manifestation rhumatismale ; mais que, dans beaucoup d'autres, les attaques sont absolument indépendantes du rhumatisme, peuvent avoir surtout pour origine la frayeur et le surmenage scolaire. Le Dr Sturges a bien montré l'influence de ce dernier ; en règle générale elle est frappante quand les causes prédisposantes sont obscures. Je crois que quand l'endocardite accompagne la chorée, celle-ci est d'origine rhumatismale et que sa présence suffit pour prouver que toute l'attaque est de même nature.

CHAPITRE XIV

Affections rhumatismales du système nerveux

TROISIÈME PARTIE.

Névrites périphériques.

Névrites multiples comme conséquences accidentelles du rhumatisme articulaire aigu. — Névrites locales plus communes. — Névrite du cubital. — Elle est parfois due à la propagation de l'inflammation. — Observations du Dr Judson Bury. — Observations des Drs Hadden et Reynault. — Névralgie. — Connexion possible éloignée du goître exophtalmique et du rhumatisme

Névrites périphériques. — Il est probable que non seulement les centres nerveux mais encore les nerfs périphériques sont le siége d'affections rhumatismales. Les névrites multiples sont quelquefois observées comme une suite du rhumatisme articulaire et, quand elles sont légères, on peut les perdre de vue, les symptômes étant attribués à l'effet débilitant des attaques aiguës. Je suis redevable au Dr Hale White de notes sur un malade qu'il a eu l'occasion de traiter et qu'il regardait comme un exemple de cette affection. C'était un homme de 37 ans, qui n'avait pas eu moins de trois attaques de rhumatisme articulaire aigu, les six derniers mois avant qu'il reçût les soins du Dr White. Deux mois après la dernière attaque, il avait souffert d'engourdissement des doigts, ce phénomène disparut graduellement et fut suivi de douleurs dans les pieds après la marche et quand il était au lit. Faiblesse des jambes, réflexes patellaire et crémastérien disparus. Rien autre chose d'anormal.

Freud a vu des névrites multiples des nerfs cérébraux et spinaux développées en même temps que de l'arthrite, de l'endocardite, des sueurs profuses; des cas de cette nature ont été décrits par Remak et d'autres. Dans l'un d'eux extrêmement intéressant, rapporté par Foxwell, des phénomènes paralytiques et de la thermo-anesthésie furent observés à la suite d'une attaque aiguë, dans le cours de laquelle la température ne s'éleva pas à moins de 43,8. On sauva la vie du malade par des bains. Dans quelques-uns des faits rapportés, la nature des phénomènes était obscure, on se demande s'ils étaient dus à des névrites ou à une affection des centres.

Les cas les plus communs sont ceux dans lesquels il se produit une névrite locale à la suite du rhumatisme articulaire aigu; ils aboutissent à l'atrophie des groupes de muscles innervés par un nerf particulier entre autres par le cubital; on peut constater des aires d'anesthésie correspondant à la distribution de certains nerfs cutanés, de la flétrissure de la peau et de la dystrophie des cheveux et des ongles.

En considérant ces cas, il ne faut pas oublier que les arthrites de toute forme peuvent s'accompagner d'atrophie des muscles qui mettent en mouvement la jointure affectée, et cette atrophie est ordinairement accompagnée d'une augmentation de l'irritabilité musculaire. Par suite de la nature transitoire de l'arthrite rhumatismale aiguë, l'atrophie est peu marquée à la suite; quand des modifications rhumatoïdes se font dans les jointures touchées, elles sont accompagnés des phénomènes secondaires, dont la réunion fournit le type classique de l'arthrite rhumatoïde. Le processus inflammatoire d'une jointure est capable de s'étendre aux troncs nerveux du voisinage immédiat et, de cette manière, peut se produire une névrite locale secondaire qui n'est pas due à la phegmasie rhumatismale des nerfs. Le cubital est très exposé à ces névrites par propagation et c'est ce qui explique la fré-

quence relative avec laquelle il est pris. Il est donc important dans un cas donné d'observer la condition des jointures du membre affecté et de s'assurer autant que possible si elles étaient intéressées durant l'attaque aiguë.

Le Dr Judson Bury a accordé une attention particulière à l'association de la névrite périphérique et du rhumatisme ; il a donné une série d'exemples intéressants dans lesquels ces lésions suivaient le rhumatisme articulaire et la chorée ; je puis rappeler ici deux de ses principaux cas : une jeune femme de 23 ans qui, ayant eu naguère une attaque de rhumatisme articulaire aigu, présentait encore une affection du cœur, fut admise elle-même à l'hôpital pour une attaque de rhumatisme articulaire aigu dans le cours de laquelle se développèrent de l'endocardite et des noyaux sous-cutanés. Sensibilité et tuméfaction correspondant au trajet du nerf cubital, atrophie et parésie des interosseux des mains ; atrophie similaire des interosseux du pied gauche ; anesthésie temporaire dans la zone à laquelle donne le nerf saphène interne. Dans ce cas, le genou et le coude étaient le siége de l'arthrite, on peut supposer qu'elle était due elle-même à une propagation. Dans d'autres observations du Dr Bury rien ne permet de supposer que les choses se fussent passées de la même manière. Une dame atteinte de rhumatisme articulaire aigu avec péricardite et pleurésie gauche, eut une anesthésie partielle qui dura trois ou quatre jours, dans le territoire innervé par le cubital et le brachial cutané interne. Les interosseux et les muscles du bras étaient atrophiés, les phalanges terminales des doigts étaient en état d'hyperextension. Grâce à l'obligeance du Dr Barlow, je puis donner un dessin représentant la main d'une fillette rhumatisante, âgée de 8 ans, qui montra une atrophie bien marquée des interosseux et des muscles du pouce, après une troisième attaque caractérisée surtout par la chorée et la formation de nodules (fig. 2 et 3).

Le Dr Hadden a également rapporté un cas dans lequel des troubles trophiques suivirent les accidents articulaires. Une de ses malades était une femme de 31 ans, ayant souffert une année auparavant de rhumatisme articulaire aigu, et un mois avant qu'elle vint en observation de douleurs rhumatismales dans les genoux, le dos, les mains. Tous les doigts

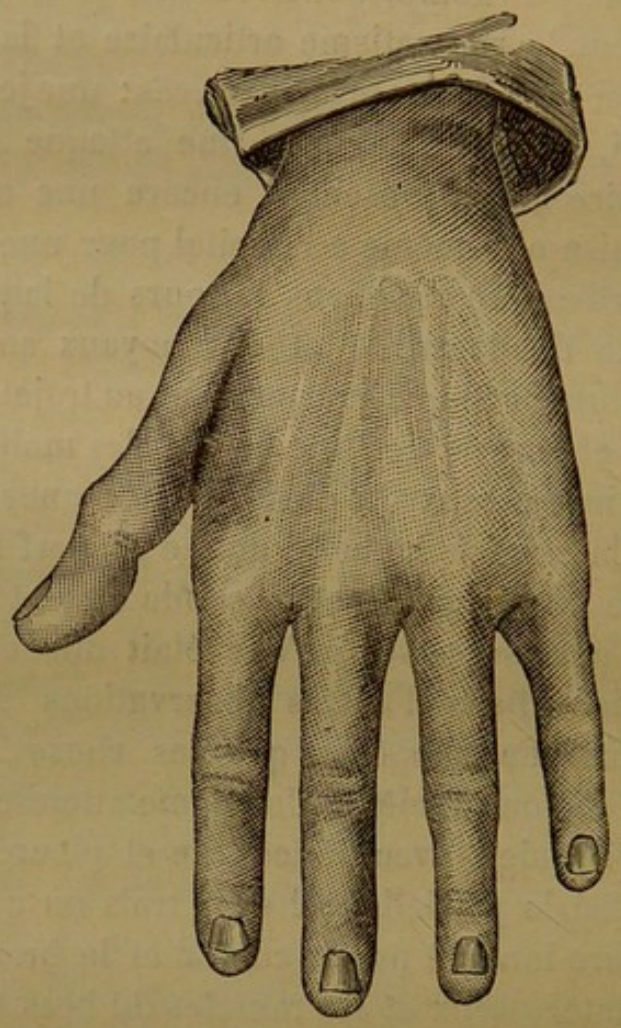


Fig. 2. — Main d'un enfant de 8 ans soigné par le Dr Barlow ; atrophie des interosseux consécutive à une attaque de rhumatisme.

de la main droite étaient dans l'extension ; l'index et le médius étaient atrophiés, la sensibilité était diminuée et les doigts ne pouvaient pas être aussi bien séparés que ceux de la main gauche. L'atrophie était surtout marquée dans les phalanges terminales qui étaient fléchies, les ongles étaient

longs et en amande ; les muscles du bras droit étaient un peu atrophiés. M. Alex. Reynault a décrit un cas remarquable dans lequel les cheveux et les ongles tombèrent à la suite d'une série d'attaques. Son malade était un homme de 34 ans, dont le père avait souffert de la même manière, il avait des frères et sœurs rhumatisants. J'ai vu moi-même des atrophies locales et des anesthésies paraissant remonter

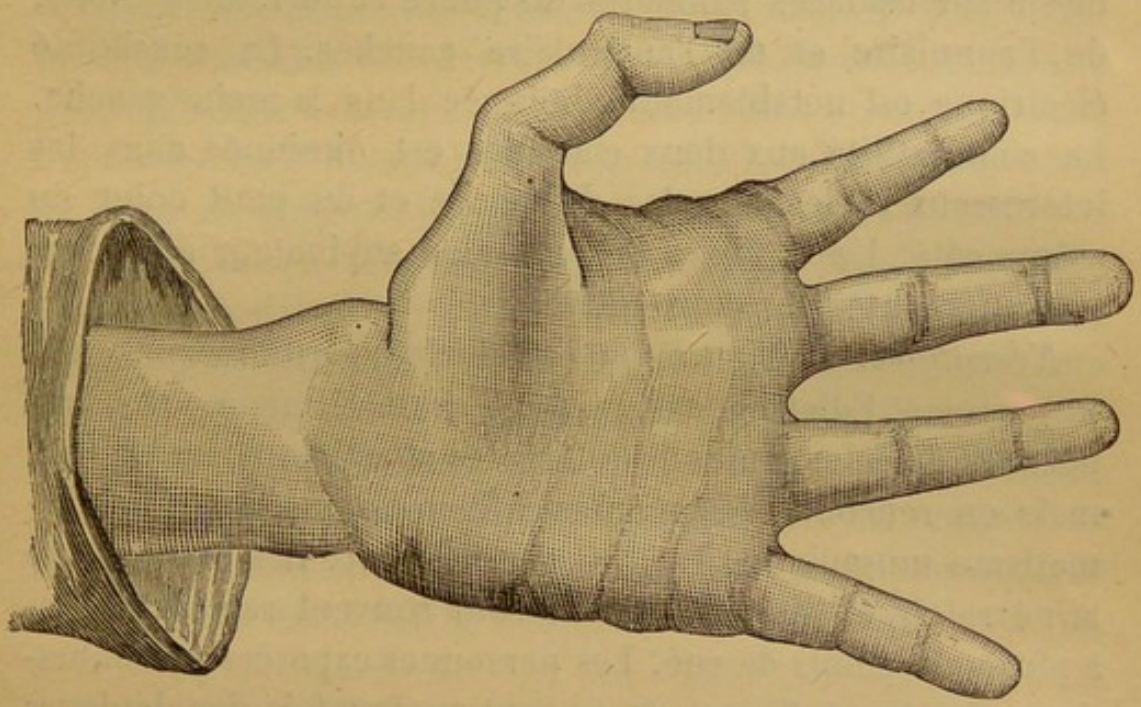


Fig. 3. — Même main que dans la Fig. 2, disposée de manière à montrer l'atrophie des muscles de l'éminence thénar.

à des attaques ayant produit dans la plupart des cas une atrophie musculaire considérable, on constatait des changements secondaires des jointures ; ils n'étaient cependant pas constants. J'ai observé une femme de 36 ans, appartenant à une famille de rhumatisants, qui avait souffert elle-même de rhumatisme articulaire aigu à 11 ans, puis à 29ans ; sa troisième attaque s'était produite peu de temps avant que je la visse.

Elle avait été depuis plusieurs années sujette à des douleurs articulaires et se plaignait de crampes, de sensation ; de prurit et de chaleur siégeant surtout dans le bras gauche ; circonfé-

rence des deux bras égale. Les éminences thénar et hypothénar sont un peu aplaties ; les espaces interosseux se sont notablement creusés. La malade ne peut pas séparer les doigts de la main gauche, l'annulaire et l'auriculaire des deux mains, surtout ceux de la gauche sont fléchis, mais on peut facilement leur rendre leur position normale ; pas d'augmentation de volume d'aucune jointure. On trouve des zones d'anesthésie sur les faces palmaires du pouce et de l'index droits, de l'annulaire et de l'auriculaire gauches. La sensibilité électrique est notablement diminuée dans la main gauche. La contractilité aux deux courants est diminuée dans les interosseux et les muscles du pouce et du petit doigt du même côté. Les réflexes des muscles supinateur et triceps sont augmentés des deux côtés.

Névralgies. — Beaucoup de médecins, parmi lesquels Immermann et Edlefsen, assignent au rhumatisme une part importante dans les causes de différentes affections névralgiques, mais on rencontre les mêmes difficultés que pour le rhumatisme musculaire. Le Dr Gowers a écrit : Les relations de la névralgie et du rhumatisme sont souvent remarquables, à plusieurs points de vue. Les personnes exposées au rhumatisme des tissus fibreux éprouvent quelquefois des douleurs ayant en même temps le caractère rhumatismal et névralgique, sans qu'elles soient en rapport direct avec la situation des nerfs ; elles sont cependant paroxystiques et sans relation avec le mouvement. On ne rencontre pas fréquemment des névralgies graves en connexion avec le rhumatisme articulaire aigu. J'ai vu, dans un cas très intense, une névralgie intense du génito-crural combinée à un arthrite rhumatismale subaiguë du genou correspondant ; mais cette névralgie était nettement périodique et le malade avait eu la fièvre intermittente. Brieger rapporte des cas dans lesquels une sciatique s'est montrée au cours d'une attaque typique de rhumatisme articulaire aigu.

Goître exophtalmique. — C'est peut-être le vrai moment de parler des rapports éloignés que peut présenter le rhumatisme avec le goître exophtalmique. Le Dr Samuel West a le premier attiré l'attention sur la fréquence d'antécédents rhumatismaux chez les personnes atteintes de maladie de Basedow. Sur une série de 38 cas, il nota 8 fois des antécédents de rhumatisme ; deux autres de la douleur et de la tuméfaction des jointures. Il est disposé à attribuer quelques-uns des souffles observés à l'association du goître exophtalmique avec une attaque antérieure de rhumatisme. Depuis que le Dr West a publié son travail, j'ai réuni une série de 10 cas de goître exophtalmique ; dans trois les proches parents avaient eu du rhumatisme articulaire aigu ; un autre malade en avait eu lui-même, et un troisième de mêmes antécédents héréditaires avait un souffle systolique de la pointe qu'on entendait jusque dans l'aisselle. Quatre malades avaient des souffles systoliques qu'on entendait bien, surtout à la base gauche, comme on en rencontre souvent dans la maladie de Graves. Il faudrait naturellement un plus grand nombre de cas pour que les idées de West fussent confirmées.

CHAPITRE XV

Les manifestations cutanées du rhumatisme

Eruptions secondaires. — Sudamina et éruptions miliaires. — Erythèmes polymorphe, papuleux et marginé. — Erythème bulleux. — Erythème noueux. — Urticaire. — Œdème rhumatismal. — Rash scarlatiniforme. — Desquamation. — Purpura rhumatismal. — Hémorragies dans l'érythème polymorphe et noueux. — Erythème pourpré. — Purpura et endocardite ulcéreuse. — Purpura non rhumatismal avec lésions articulaires. — L'érysipèle n'est pas une affection rhumatismale de la peau. — Psoriasis-Sclérodermie. — Il n'est pas bien prouvé que la sclérodermie soit une dermatose rhumatismale.

Il peut se développer dans l'attaque de rhumatisme articulaire aigu comme dans toutes les maladies accompagnées d'une excrétion sudorale profuse, des sudamina et des taches miliaires rouges. On observe souvent les premières, mais on ne trouve les secondes que dans un petit nombre de cas, environ 3,8 0/0 d'après Lange. Ces éruptions purement secondaires sont moins intéressantes que d'autres, si fréquemment et si étroitement associées à l'état rhumatismal, qu'on ne saurait faire autrement que de les regarder comme des manifestations primitives actuelles de la maladie. Les plus communes sont le rash érythémateux réuni sous le nom d'érythème polymorphe ; mais l'érythème noueux, l'urticaire et un autre érythème pourpré doivent être compris dans la même catégorie.

De même que la chorée peut attaquer un rhumatisant à la suite d'une frayeur ou d'un autre trouble émotique, l'é-

rythème compris dans la série des phénomènes de même ordre peut avoir pour origine apparente des troubles gastriques ou l'administration de quelque médicament. Un des cas les plus typiques que j'aie jamais vus est celui d'une fille qui avait de graves lésions du cœur remontant à une attaque de rhumatisme articulaire ; un grand nombre d'autres localisations rhumatismales se développèrent successivement et en fort peu de temps ; lorsqu'elle entra à l'hôpital, elle se plaignait de douleurs épigastriques et d'une éruption d'érythème papuleux. Dans un autre cas, un érythème se développa durant la convalescence d'une attaque de rhumatisme, revint malgré tous les traitements et s'aggrava encore quand le malade prit de la quinine. On a dit que ces érythèmes sont de simples éruptions quiniques qui semblent associées au rhumatisme parce que ce médicament est très souvent employé : une telle opinion est réduite à néant par ce fait que l'éruption érythémateuse existe souvent dans les cas de rhumatisme avant que le malade ait été traité.

Quelques auteurs ont affirmé que les formes légères d'arthrite, accompagnant l'érythème, ne sont pas rhumatismales, et que ces exanthèmes sont des rash de maladies fébriles spécifiques dont les lésions articulaires sont symptomatiques. Dans le t. XXIV des *Saints-Bartholomew's Hosp. Reports*, je me suis efforcé de montrer que l'arthrite accompagnant l'érythème peut présenter différents degrés de gravité ; tantôt tout consiste en douleurs articulaires insignifiantes ; d'autres fois on a des accidents semblables à ceux de l'attaque aiguë ; il est impossible, du reste, d'établir une distinction entre les cas légers et les cas graves. Il est aujourd'hui démontré que l'endocardite et la péricardite peuvent se produire lorsqu'il n'existe que des douleurs articulaires sans phénomènes objectifs d'inflammation.

Erythème polymorphe. — Dans son travail sur *Les maladies de la peau* publié en 1835, Rayer fut le premier à appe-

ler l'attention sur l'association de l'érythème avec le rhumatisme articulaire. Depuis lors, on a rapporté bien des cas qui rappellent cette association et la question a été discutée dans d'excellentes monographies, par Coulaud, Begbie, Stephen Mackenzie, etc. Les variétés en association intime avec le rhumatisme articulaire et abarticulaire qu'on rencontre le plus souvent sont les érythèmes papuleux, marginé ou circiné. Toutes peuvent paraître simultanément chez le même patient, ou l'une peut faire place à l'autre.

L'éruption d'érythème papuleux consiste en taches dont le volume varie depuis celui d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'une pièce de cinquante centimes; la circonférence est irrégulière; ces plaques sont un peu saillantes au dessus de la peau. La coloration de ces taches est particulière, on les a comparées à des bleuets ; et il s'y fait une légère hémorrhagie ; quand elles disparaissent, il reste à leur place une sorte d'ecchymose.

L'éruption se montre d'habitude par groupes successifs, des taches nouvelles se développent tandis que d'autres disparaissent. L'érythème papuleux peut se montrer sur toutes les parties du corps, mais il est généralement plus marqué sur les membres et surtout à la face dorsale des poignets, des mains et des pieds. Le Dr Liveing affirme que l'éruption n'est jamais unilatérale et qu'elle tend à se distribuer avec une remarquable symétrie.

L'érythème marginé bien développé est une des plus remarquables affections de la peau. L'éruption se fait par cercles d'étendue variable dont le diamètre peut présenter plusieurs formes ; chaque cercle est entouré d'une collerette légèrement élevée, tandis que la zone centrale est livide. Quand l'éruption a duré un certain temps, les anneaux peuvent se réunir, il se forme alors une aire foncée, entourée des restes des anneaux primitifs. Dans cette forme d'érythème, les hémorragies sont générales, et comme dans la

variété précédente, il reste des taches décolorées lorsque l'éruption a disparu ; dans ces aires existe d'habitude une sensation de brûlure ou de prurit.

On a de rares exemples d'érythème rhumatismal à forme bulleuse, comme dans un cas décrit au chapitre du rhumatisme chez les enfants ; un autre de même genre a été rappelé par le Dr Benham.

Il n'est n'est pas facile de se faire une opinion exacte sur la proportion des cas d'érythème polymorphe d'origine rhumatismale, ou de rhumatisme dans lesquels il se développe de l'érythème. M. Camille Coulaud a trouvé que sur 21 cas d'érythème polymorphe recueillis sans choix, il y a eu 12 fois du rhumatisme articulaire aigu ; dans 9 autres il y eut des attaques moins graves mais aussi caractéristiques. Il est probable que la proportion est trop forte, parce que beaucoup de cas ont été publiés isolément ; on les a publiés précisément parce qu'ils montraient bien l'association. Elle est évidemment très étroite, comme on peut le voir par l'analyse suivante de 20 cas secondaires d'érythème polymorphe que j'ai réunis.

Dans 5, pas d'antécédents héréditaires ou personnels de rhumatisme aigu, pas de douleurs articulaires.

6 malades souffraient de douleurs articulaires avec érythème ; (2 parmi eux avaient des antécédents héréditaires de rhumatisme).

2 avaient seulement des antécédents héréditaires de rhumatisme.

1 avait eu un rhumatisme articulaire aigu suivi d'une affection du cœur.

3 n'avaient pas d'antécédents héréditaires ou personnels de rhumatisme.

1 avait une arthrite subaiguë ; il était d'une famille de rhumatisants et avait eu lui-même auparavant une attaque de rhumatisme articulaire aigu (cœur naturel).

1 était convalescent d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu et avait une affection du cœur.

1 avait un rhumatisme articulaire aigu (3e attaque) et une affection de l'aorte et une péricardite développée à l'hôpital.

1 avait des douleurs articulaires, de la péricardite, de l'amygdalite et des noyaux sous-cutanés; il avait eu du rhumatisme articulaire aigu et présentait une grave lésion mitrale.

1 avait de l'arthrite, une affection mitrale, de l'amygdalite, des nodules et de la chorée.

1 avait de la chorée, de l'arthrite, des nodules et une affection mitrale.

1 avait une arthrite subaiguë seule.

2 avaient une arthrite subaiguë et des souffles endocardiques.

Il n'y avait pas moins de 9 malades, c'est-à-dire la moitié du nombre total, qui avaient souffert d'attaques déterminées de rhumatisme et si la présence des douleurs articulaires est regardée comme suffisante pour constituer l'évidence, la proportion s'élève aux 3/4.

Parmi les 27 enfants à nodules sous-cutanés dont il est question dans le mémoire des Drs Barlow et Warner, on trouva chez 7 au moins de l'érythème polymorphe. Au cours de 8 cas graves de rhumatisme qu'il eut à traiter chez des enfants dans le cours d'une année, Cheadle en observa quatre fois. Dans beaucoup de faits isolés, la manière d'après laquelle l'érythème paraît associé à d'autres déterminations ne permet pas de douter qu'il se rattache au rhumatisme aussi bien que l'arthrite elle-même.

Erythème noueux. — Cette forme d'érythème est beaucoup moins commune dans les attaques de rhumatisme articulaire aigu, que les variétés papuleuse et marginée; son origine rhumatismale est moins nette et plus difficile à prouver.

Le Dr Begbie a démontré la connexion intime de cette affection et du rhumatisme dans un travail publié en 1850. Depuis lors, le Dr Stephen Mackenzie l'a de nouveau prouvée par l'examen critique de 108 cas. Ses résultats peuvent être résumés comme il suit :

Dans 13 : érythèmes associés au rhumatisme articulaire aigu.

Dans 14 : à une variété subaiguë.

Dans 17 : à des douleurs articulaires.

Dans 7, une affection du cœur se développa durant une attaque d'érythème noueux chez des malades ayant eu auparavant une attaque de rhumatisme.

Dans 13 autres, il y avait des lésions cardiaques de vieille date.

Dans 2 cas, les souffles se développèrent durant une attaque d'érythème noueux à laquelle les jointures échappèrent, mais il n'est pas dit si les souffles se développèrent dans l'aisselle ou en arrière de l'aisselle.

Il m'a paru intéressant de comparer à la statistique de l'érythème polymorphe l'analyse de 20 cas d'érythème noueux sur lesquels j'ai des notes.

Des 20 malades :

3 n'avaient ni antécédents personnels, ni antécédents héréditaires de rhumatisme articulaire ; le cœur était normal.

6 avaient des antécédents de famille de rhumatisme.

3, des antécédents personnels et des antécédents de famille.

1 avait eu 2 attaques.

2 des douleurs articulaires seules.

4 des douleurs et du gonflemement des jointures.

1 de l'arthrite subaiguë et de la chorée.

La conclusion découlant de ce tableau est moins évidente que pour l'érythème polymorphe, mais il n'y a pas

moins de 11 cas dans lesquels il exista du rhumatisme articulaire et des douleurs dans les jointures ; il est bon de noter que dans les autres, il y avait des antécédents héréditaires de même ordre. Il n'existait pas moins de 7 cas d'érythème polymorphe, avec lésions déterminées du cœur ; on n'en trouva qu'une seule fois dans l'érythème noueux ; pourtant dans trois autres cas, les bruits du cœur n'étaient pas absolument normaux. Cette différence représente tout ce qui correspond à la rareté relative de l'érythème noueux au cours de l'attaque aiguë ; elle tend à prouver que, quand l'érythème constitue le caractère prédominant du rhumatisme, l'endocardite et la péricardite sont rares, et c'est alors qu'on trouve surtout l'érythème noueux. Nous avons donné au chapitre du rhumatisme de l'enfance un cas prouvant qu'elles pouvaient se développer même lorsqu'il n'existe rien du côté des jointures. Cheadle rapporte qu'un enfant de 2 ans et huit mois, n'ayant jamais eu de douleurs articulaires, présenta un bruit de régurgitation mitrale durant une attaque d'érythème noueux.

L'éruption consiste en noyaux plus ou moins nombreux situés d'ordinaire sur les jambes, au-dessous des genoux, mais il y en a parfois aux bras et ailleurs ; ils font une saillie considérable sur la peau et sont douloureux au toucher ; leur couleur d'abord rose est bientôt altérée par l'extravasation du sang dans les tissus. La durée de l'éruption est un peu plus longue que dans les autres formes ; il est facile de le comprendre étant donnée la tuméfaction qui l'accompagne. Quand les noyaux disparaissent, ils laissent derrière eux des taches ressemblant à des ecchymoses. On rencontre rarement l'érythème noueux en même temps que d'autres variétés d'érythème polymorphe ; il peut arriver cependant que, chez les jeunes enfants, l'éruption ait la forme noueuse sur les jambes, les formes papuleuses ou marginées sur le tronc.

Urticaire. — Le rhumatisme qui joue un rôle capital dans la production de l'érythème polymorphe, un rôle important dans celle de l'érythème noueux, est probablement une des causes les moins fréquentes d'une affection se rapprochant beaucoup des précédentes, l'urticaire. Néanmoins, dans certains cas, celui-ci semble une manifestation rhumatismale. Parfois, c'est un des termes d'une série de d'enfance, il peut se développer au cours de l'attaque aiguë, mais la relation est visible surtout chez ceux qui héritent de la prédisposition ou qui en ont souffert peu de temps avant d'être atteints. Les écrivains se sont en général peu occupés de cette question ; pourtant Besnier fait remarquer que l'urticaire peut être le premier phénomène d'une attaque aiguë. Lorsqu'il apparaît après une exposition au froid ou qu'il est associé à des troubles fébriles, il y a lieu de craindre qu'il en précède une. Dans beaucoup de manuels de pathologie interne et de dermatologie, on note le rhumatisme dans l'étiologie de l'urticaire.

Œdème rhumatismal. — MM. Davaine, Kirmisson et autres ont décrit un œdème rhumatismal se développant dans des conditions différentes de celles qui produisent d'habitude l'œdème. Dans beaucoup des cas décrits par ces auteurs, on observa des éruptions érythémateuses et il est probable que l'œdème dont ils parlent n'est pas rare dans l'érythème et l'urticaire. J'ai eu récemment en traitement un jeune homme chez lequel une tuméfaction de la face dorsale d'une des mains s'étendait à l'avant-bras. En examinant le bras, je trouvai une ligne rouge serpigineuse au niveau du bord supérieur de la zone œdématiée ; sur l'autre bras il y avait un anneau typique d'érythème marginé. Rien ne faisait supposer dans ce cas que l'érythème fût rhumatismal, mais de semblables tuméfactions ne sont pas rares chez les rhumatisants. La bouffissure de la face si fréquente dans l'urticaire du tronc et des membres est connue de tout le monde ;

je l'ai souvent observée chez les enfants rhumatisants sans érythème et sans urticaire. En général, ces malades ont souffert de l'une ou l'autre de ces affections. Je puis rappeller le cas d'un petit garçon guéri depuis peu d'une attaque de rhumatisme avec arthrite légère et péricardite, qui eut une bouffissure de la moitié droite de la face par suite de laquelle l'œil correspondant était presque fermé. Pas de signes d'érythème ou d'urticaire à ce moment. Deux ans auparavant, attaque sérieuse d'urticaire. Un autre garçon qui avait eu à plusieurs reprises du rhumatisme articulaire aigu et que j'avais vu durant une légère attaque de chorée présenta de la bouffissure de toute la face et des paupières, bien qu'à ce moment on ne vît pas d'érythème ; on sut qu'il en avait présenté sûrement des taches avant que la face fût tuméfiée. Ces cas, et d'autres de même nature, m'ont convaincu que les sujets rhumatisants sont sujets à une manifestation qu'on a le droit de décrire comme de l'œdème rhumatismal ; quelquefois c'est une forme d'érythème, dans d'autres circonstances, c'est de l'urticaire ; elles ne sont pas plus exclusivement rhumatismales que d'autres variétés des mêmes éruptions.

Il est possible que les petites tuméfactions transitoires observées par Féréol sur le cuir chevelu et décrites par lui comme des nodosités rhumatismales éphémères soient de même nature.

Rash scarlatiniforme. — Quelques observateurs ont décrit le développement du rash scarlatiniforme dans le cours du rhumatisme articulaire aigu ; mais le diagnostic entre lui et le rhumatisme scarlatin doit être extrêmement difficile. Un cas très remarquable de ce genre a été rapporté par Handfield Jones. Sa malade était une femme de 28 ans qui avait eu la scarlatine. Le rash apparut durant la convalescence, d'une attaque aiguë et fut accompagné d'une angine. Cette malade devint, dit-on rouge comme un homard, la

desquamation se fit comme dans la scarlatine. M. Derrecagaix a réuni 7 cas dans sa thèse de doctorat, mais ils sont peu convaincants. Dans quelques-uns, il s'agissait évidemment d'un érythème papuleux et d'une éruption miliaire rouge, tandis que dans d'autres, l'élément rhumatismal était douteux. Tout ce qu'on peut dire, c'est qu'il n'est nullement démontré que le rash scarlatineux fasse partie des éruptions du rhumatisme.

Desquamation. — On l'observe dans le rhumatisme même lorsqu'il est impossible de supposer qu'il a existé auparavant une scarlatine. D'après Barlow, elle aurait existé dans un de ses cas à noyaux primitifs ; S. West l'a également observée.

Grâce à l'obligeance du Dr Dyce Duchworth je puis donner ici une courte note sur un fait que j'ai vu dans son service.

La malade était une fille âgée de 14 ans admise à l'hôpital pour une chorée et présentant de l'arthrite des mains et des genoux. Cette enfant avait toujours été nerveuse et délicate. Les symptômes articulaires dataient de 4 semaines, la chorée de trois semaines avant son admission, souffle systolique de la pointe perceptible jusque dans l'aisselle, pas d'hypertrophie du cœur, desquamation des mains lors de son admission, rien ne permet de songer à la scarlatine. Pendant son séjour à l'hôpital la desquamation des mains et de nombreux noyaux cutanés se développèrent sur le péroné, sur le tendon du grand palmaire (voir fig. 4, p. 201) et sur la tête, à un certain moment il se fait une éruption confluente d'érythème papuleux.

Purpura rhumatismal. — Ces deux expressions présentent une grande obscurité. Schönlein a donné le nom de péliose rhumatismale à une éruption de petites taches rouges brillantes du volume d'une lentille, située surtout sur les jambes au-dessous des genoux et dont la couleur passe graduellement au brun et au jaune ; elles disparaissent à la pression.

Sa description laisse supposer qu'il a parlé de quelque forme d'érythème, parce que ces éruptions, bien qu'elles disparaissent à la pression, laissent à leur suite des taches ecchymotiques. On voit des hémorragies dans les taches d'érythème lorsque cette dermatose tient au rhumatisme.

Comme je l'ai déjà dit, les éruptions de l'érythème noueux sont invariablement le siège de légères ecchymoses ; elles peuvent être accompagnées de déperditions sanguines assez profuses pour devenir fatales au malade comme dans le cas rapporté par Wickham Legg. Beaucoup d'autres, parmi lesquels MM. Duriau et Legrand, ont employé l'expression de Schönlein comme synonyme d'érythème noueux ; il est important de s'en souvenir en dépouillant la littérature. Des hémorragies un peu étendues peuvent aussi se faire dans les taches d'érythème papuleux ou marginé ; l'éruption peut disparaître entièrement de la partie supérieure du corps ; la seule trace qui la rappelle, ce sont des taches ecchymotiques des membres dont l'origine peut être révélée par une nouvelle éruption. Les observations suivantes le montrent :

Une femme de 39 ans, qui avait souffert de quatre attaques de rhumatisme articulaire aigu et avait un fort souffle mitral, vint me demander des soins pour une attaque d'arthrite rhumatoïde post-rhumatismale ; elle se présenta un jour avec des hémorragies cutanées étendues des deux jambes d'une brillante couleur rouge, disposées d'une manière annulaire ; chaque anneau présentait une tache rouge au centre. Dans les parties qui ont été couvertes par les bottines, la couleur est plus pâle que sur le reste de la jambe. La malade racontait que deux jours auparavant elle avait eu une éruption copieuse, ressemblant à du pityriasis et ayant la couleur du chou rouge, qui envahit le tronc et les membres ; elle avait disparu partout sauf sur les jambes. Un jeune homme de 28 ans avait eu une attaque de rhuma-

tisme articulaire aigu 18 mois auparavant, il lui restait un souffle mitral, des douleurs dans les jointures, de petites taches hémorragiques au-dessous des genoux. Ces taches, formées par des lignes très fines et qui se divisaient, différaient du purpura ordinaire ; pendant quelques mois, elles apparurent par groupes successifs. J'ai eu plusieurs fois l'occasion de voir des anneaux érythémateux bien marqués sur les bras ; d'après ce que disent les malades, l'apparition leur précède toujours celle des taches hémorragiques.

Il existe pourtant un érythème rhumatismal hémorragique d'emblée ; c'est à lui que je voudrais voir appliqué seulement le nom de purpura rhumatismal. L'éruption consiste en taches légèrement saillantes, d'une couleur rouge brillante de surface très variable et ne disparaissant pas par la pression ; à une période plus avancée, ces taches prennent la coloration pourprée. En voici des exemples : Un jeune homme âgé de 18 ans, sans antécédents héréditaires de rhumatisme, mais qui avait souffert accidentellement de douleurs articulaires, eut une angine grave suivie au bout de trois semaines de douleurs dans les jointures et de tuméfaction des genoux et du dos de la main gauche. Trois ou quatre jours après les articulations furent entourées de taches purpuriques dont l'étendue variait depuis celle d'une tête d'épingle à celle d'une pièce d'un shilling et qui se montrèrent sur les deux jambes. Elles étaient d'un rouge brillant, légèrement saillantes au-dessus des téguments du voisinage. Cinq jours plus tard le purpura avait augmenté, mais les douleurs articulaires avaient disparu ; il y eut ensuite un retour de la douleur dans le poignet, à la cheville du côté droit ; il fut admis à l'hôpital où il guérit complètement en quelques jours par le repos et le traitement salicylé. Dans ce cas le cœur ne fut pas affecté, les gencives étaient saines et la température monta légèrement ; à l'ébullition, les urines présentaient un léger nuage albumineux. Un autre malade âgé de 40 ans

qui avait souffert de rhumatisme à l'âge de 10 et de 32 ans fut pris de douleurs dans les genoux, les cuisses et les jarrets ; deux jours plus tard, il eut de la douleur et de la tuméfaction des articulations de la main droite, une éruption purpurique confluente des deux jambes consistant en taches surélevées d'un rouge sombre et dont quelques-unes avaient l'étendue d'une pièce de cinquante centimes. Rien sur les gencives, température normale, pas de souffle au cœur.

Le Dr A. Schwarz a rapporté deux observations remarquables recueillies dans le service de Kaposi ; il n'y avait d'arthrite, ni dans un cas, ni dans l'autre; dans tous les deux, on trouvait de l'endocardite. Son caractère progressif était montré par l'augmentation des souffles qui se faisait de jour en jour et par l'absence d'hypertrophie compensatrice. Dans les deux cas, le souffle était diastolique et systolique ; il ne faut pas oublier que quand l'endocardite prend la forme maligne des embolies peuvent se loger dans les vaisseaux de la peau et donner lieu à du purpura secondaire ; celui-ci n'est pas une manifestation vraiment rhumatismale.

L'étude du purpura du rhumatisme est très compliquée, à cause de ce fait, sur lequel a insisté Scheby Buch, qu'il peut se développer de l'arthrite dans toutes les maladies dont le purpura est un symptôme. On sait très bien que la chose arrive dans le scorbut et l'hémophilie : Scheby Buch a montré qu'il en est de même pour le purpura simple et hémorragique. Il y a toute sorte de raisons de croire que de nombreux cas de purpura et de tuméfaction des jointures n'ont rien à voir avec le rhumatisme vrai, parce que les individus qui en souffrent sont souvent malades et affaiblis et ils ne présentent pas d'autres manifestations de la diathèse rhumatismale. Il est souvent difficile de dire au juste si l'on est en présence d'un purpura rhumatismal, ou simplex à localisations articulaires ; la question n'est pas complètement élucidée.

Erysipèle. — Perroud et d'autres ont compris l'érysipèle parmi les affections cutanées qu'il faut rattacher au rhumatisme; mais, comme l'a fait remarquer justement Besnier, s'il peut compliquer le rhumatisme, ce n'en est pas moins une maladie complètement différente; l'affection décrite par Perroud paraît avoir été plutôt un érythème qu'un érysipèle vrai.

Psoriasis. — Quelques auteurs le regardent comme rhumatismal; parmi eux il convient de citer surtout Goodhart. Un cas intéressant mais un peu compliqué a été rapporté par sir Dyce Duckworth dans un volume récent des Transactions de la Société clinique. Cette affection, suivie de pityriasis rubra, fut observée chez un rhumatisant; dans tous les cas la relation est moins étroite que celle qui existe entre le rhumatisme et les autres formes d'érythème déjà décrites.

Sclérodermie. — Est-il possible de nier les rapports de cette rare et remarquable affection cutanée avec le rhumatisme? Un fait digne de remarque c'est que beaucoup de ceux chez lesquels on la rencontre ont eu du rhumatisme articulaire aigu ou appartiennent à des familles de rhumatisants. Ball mentionne la diathèse rhumatismale parmi les causes prédisposantes. Sir Dyce Duckworth fait remarquer qu'il est intéressant de noter que les affections rhumatismales semblent précéder fréquemment ce désordre. « Le rhumatisme, dit Letulle, regardé par Verneuil comme un terrain favorable pour le développement de la sclérose cutanée, constitue en effet dans certains cas un des facteurs étiologiques dont l'influence est la moins douteuse. Un cas remarquable a été rapporté par Radcliffe Crocker; il donne beaucoup à penser qu'il existe une relation. Le malade était une fillette de 13 ans qui avait souffert de rhumatisme articulaire aigu 4 ans avant qu'il lui donnât des soins; elle avait un souffle mitral. Durant la marche de son affection cutanée, cette enfant éprouva une série de poussées fébriles dont chacune fut accompagnée de frottement péricardique. Quand

on réunit la série des cas publiés, la relation ne paraît nullement évidente. Sur 30 que j'ai pris au hasard, il n'y en a pas un seul dans lequel il soit fait mention d'une attaque de rhumatisme articulaire antérieure chez les ascendants ; une seule fois il est dit que la mère d'une malade avait souffert d'une affection rhumatismale des mains. Un autre patient avait eu lui-même du rhumatisme articulaire aigu quatre ans avant l'apparition de la sclérodermie ; un autre de la douleur et de la tuméfaction des articulations des phalanges et des poignets ; un troisième a des douleurs dans les jointures des deux extrémités simultanément dès que s'étaient montrées les premières taches de sclérodermie ; un quatrième a souffert depuis 3 ans de douleurs rhumatoïdes à l'épaule droite ; dans un 5e cas, l'affection cutanée était précédée de douleur et de tuméfaction du poignet droit ; cinq malades ont souffert de rhumatisme et de douleurs des jointures ; deux ont des souffles systoliques, un a de la sténose mitrale.

On verra que dans 10 cas, soit dans le tiers du nombre total, il a été question d'accidents articulaires, et s'il était possible d'admettre la nature rhumatismale des douleurs dans tous, l'existence d'une relation entre le rhumatisme et la sclérodermie serait bien près d'être prouvée ; mais, dans la plupart, l'origine rhumatismale n'est nullement évidente. Les déterminations articulaires qu'on rencontre ressemblent plutôt à une arthrite rhumatoïde ou aux arthropaties nerveuses qu'au rhumatisme. Ce fait tendrait à prouver qu'il s'agit d'une dystrophie cutanée dépendant elle-même d'une affection du système nerveux.

Dans quelques cas, on dirait qu'on a affaire à une raideur isolée bien plus qu'à une déformation produite par des lésions proprement dites.

CHAPITRE XVI

Angine

Pharyngite et amygdalite.

Premières mentions de l'angine. — La pharyngite et l'amydalite peuvent être des manifestations rhumatismales. — Angine initiale du rhumatisme articulaire aigu. — Angine avec symptômes articulaires légers. — Il est possible que certains cas soient des scarlatines abortives. — Amygdalite dans le rhumatisme de l'enfance. — Angine avec érythème. — Influence du rhumatisme dans l'étiologie des angines en général.

Bien que l'on observe de l'angine dans beaucoup de cas de rhumatisme, il y a peu d'années qu'on a songé à rattacher cette localisation à la maladie. On trouvera, cependant, dans les travaux de plusieurs écrivains du XVIIIe siècle, en particulier dans ceux de Stoll, de Sauvages, de Musgrave, des passages permettant de voir que l'association de l'angine et des accidents articulaires ne leur avait pas échappé. Stoll employa le premier l'expression angine rhumatismale, mais il semblait indiquer une affection produite par le froid, plutôt qu'une de même nature que les localisations articulaires. Dans son travail sur le rhumatisme articulaire aigu, qui parut en 1805, Haygarth parle de la cynanche comme d'un complexus précurseur de l'attaque qui ne serait nullement rare et il ajoute : « Ce que nous venons de dire montre que les personnes déjà atteintes de rhumatisme aigu ou chronique, de goutte, d'angine, sont plus disposées aux attaques que les autres ; elles doivent par conséquent prendre particulièrement soin d'éviter toute exposition au froid et à l'humidité. »

Parmi les auteurs plus récents, Bouillaud a mentionné, en 1840, la réunion du rhumatisme et de l'angine; en 1865, Fernet donna dans sa thèse de doctorat une bonne description clinique de cette forme d'angine; Trousseau, Desnos, Ball dans leur travail sur le rhumatisme viscéral, ont décrit ses caractères. En 1865, John Ogle a rapporté quelques observations d'angine rhumatismale et, en 1868, Lasègue consacra à ce sujet un remarquable chapitre de son *Traité des angines*. M. Lennox Brown est le premier des médecins anglais qui ait attiré l'attention sur l'association fréquente de l'angine et du rhumatisme ; parmi ceux qui se sont occupés, dans ces derniers temps de la question, il faut mentionner Mercier, Hallez, Piponnier, Kingston Fowler, Haig Brown, Mantle.

Il existe de grandes différences d'opinion à propos de la variété d'angine qu'on rencontre d'habitude dans le rhumatisme. Quelques observateurs, parmi lesquels il faut surtout citer Lasègue et ses élèves, décrivent une simple congestion avec gonflement œdémateux du voile du palais et du pharynx, accompagnée parfois d'affections secondaires des amygdales, tandis que d'autres attribuent au rhumatisme un grand rôle dans l'étiologie de l'amygdalite. Ces différences sont plus apparentes que réelles ; il n'est pas douteux, en effet, que l'angine rhumatismale puisse se présenter sous beaucoup de formes ; que les amygdales puissent être épargnées, ou être le siège d'une inflammation aiguë. Il est vrai, que comme d'autres manifestations du rhumatisme, l'angine ne présente pas de caractères distinctifs auxquels sa nature puisse être reconnue dans un cas donné ; le diagnostic est basé sur les antécédents héréditaires et personnels, sur l'association à d'autres phénomènes rhumatismaux. Si je m'en rapporte à ma propre expérience, je suis tout à fait d'accord avec Fernet dont je vais me borner à rappeler la description : Quand on examiné le pharynx, on voit qu'une rougeur dif-

fuse est répandue sur toute la paroi postérieure : il existe en même temps une tuméfaction œdémateuse de la muqueuse plus marquée sur la luette, qui est tuméfiée et allongée elle-même ; le pharynx est humide, libre d'exsudation ; une des amygdales ou toutes les deux peuvent présenter un gonflement plus ou moins considérable. Un autre point sur lequel Fernet appelle l'attention est bien marqué dans beaucoup de cas, c'est-à-dire que la douleur est hors de proportion avec les phénomènes objectifs.

Lasègue divise les cas en trois groupes, d'après l'intensité relative des symptômes pharyngés et articulaires.

Le premier comprend ceux dans lesquels l'angine est insignifiante, tandis que l'arthrite est grave. C'est à cette condition qu'on peut donner le nom d'angine initiale du rhumatisme articulaire aigu ; celui-ci est d'habitude si léger et si fuyant que le plus souvent les symptômes ont disparu avant que les jointures soient attaquées. C'est pour cette raison qu'on a rarement l'occasion d'étudier ces phénomènes morbides ; dans la pratique hospitalière nous ne les connaissons guère que par ouï dire. Pourtant, certains cas appartenant au second groupe de Lasègue, ont présenté des symptômes suffisamment graves pour que le malade s'adressât au médecin à cause d'eux seuls ; ils peuvent persister pendant toute la durée de l'attaque. Il me semble, si je m'en rapporte à mes propres impressions, que les angines transitoires et légères la précédant souvent sont de simples pharyngites. Les observations du Dr Kingston Fowler et de plusieurs autres montrent que l'amygdalite aiguë, particulièrement la variété folliculaire, n'est nullement rare dans ces conditions. Quand les amygdales sont touchées, l'affection est plus grave et dure plus longtemps, il y a par conséquent plus de chances que le médecin ait l'occasion de l'observer. L'intervalle qui sépare l'angine des autres manifestations du rhumatisme varie suivant les cas : d'ordinaire, il ne dépasse pas un jour

ou deux. Chez quelques malades ayant toute une série d'attaques, chacune d'elles est accompagnée d'angine ; c'est encore là un exemple de l'influence des idiosyncrasies individuelles sur la forme de la maladie. Kingston Fowler suppose que la proportion des angines dans le cas de rhumatisme n'est pas moindre de 80 0/0.

Il existe toute une classe de cas dans lesquels elles précèdent de longtemps les autres manifestations; quelques semaines, parfois plusieurs mois. Alors, la nature rhumatismale de l'angine, toute probable qu'elle est, n'est pas nettement établie; s'il est bien prouvé que l'angine est une manifestation du rhumatisme, il est vraisemblable que, comme toutes les autres, elle peut exister isolément.

Le troisième groupe de Lasègue comprend les cas dans lesquels l'angine est grave, tandis que les accidents articulaires sont insignifiants. Il faut y faire rentrer tous les faits de localisation pharyngée avec douleur, mais sans gonflement des jointures. Que ces douleurs soient d'origine rhumatismale, cela paraîtra très probable si l'on tient compte que la même chose arrive dans les érythèmes et dans la chorée; de plus, on les observe surtout en même temps que l'angine chez des gens qui ont eu auparavant une attaque articulaire aiguë ou dans la famille desquels la diathèse existe. Sur une série de 129 cas de pharyngite ou d'amygdalite que j'ai récemment réunis en tableaux[1], je l'ai relevé 29 fois. De ces 29 malades, 4 avaient eu auparavant une attaque aiguë, 15 avaient des antécédents héréditaires. Ma remarque s'explique seulement aux cas où les douleurs articulaires sont localisées aux jointures ; il est possible que, dans quelques-uns, les symptômes rhumatismaux soient plutôt des complications d'une angine primitive, de nature infectieuse, comme cela arrive souvent dans la scarlatine.

1. *Brit., méd. Journal*, 1889, t. II, p. 584.

Le Dr Mantle a décrit une épidémie d'angine avec accidents rhumatismaux prédominants. Lui et William Stewart, qui a observé des faits semblables, ont fait remarquer que, quand ils arrivent, la scarlatine, elle aussi, règne épidémiquement. Comme l'angine peut être la seule manifestation de cette fièvre éruptive, il est possible qu'un certain nombre des cas rapportés ne soient que des scarlatines abortives. C'est une difficulté de plus dans cette étude, car nous n'avons aucun moyen de distinguer ces cas de ceux dans lesquels l'angine est la manifestation initiale du rhumatisme et, je crois ces derniers de beaucoup les plus nombreux.

MM. Goodhart et Cheadle mettent l'angine au nombre des manifestations qu'on peut rencontrer dans l'enfance ; c'est, en effet, les cas observés chez les enfants qui sont les plus concluants par rapport à l'origine rhumatismale. Dans un précédent chapitre, j'en ai décrit deux : une fois l'angine existait en même temps que l'arthrite, une affection mitrale, de la chorée, des nodules cutanés et de l'érythème ; une autre il y avait seulement des nodosités de la peau, une affection mitrale et de l'érythème. Dans ces cas, j'ai trouvé d'habitude une amygdalite folliculaire typique, parfois pourtant il n'y a que de la pharyngite.

L'association de l'angine et de l'érythème n'est nullement particulière aux premières années de la vie ; chez les adultes on la rencontre souvent en même temps que les érythèmes polymorphe ou noueux, lors même qu'il n'y a pas d'autres manifestations du rhumatisme. Ce fait est en faveur de l'opinion professée par Lasègue, d'après laquelle l'angine ne serait qu'un érythème du pharynx, une localisation muqueuse de l'exanthème.

Lorsqu'elle constitue le phénomène prédominant de l'attaque, elle est rarement associée à des accidents cardiaques ; la péricardite et l'endocardite peuvent pourtant exister même indépendamment de toute localisation articulaire, comme le

démontrent les faits rapportés de Havilland Hall et d'autres dans la discussion sur les relations de l'amygdalite au rhumatisme qui eut lieu à la section laryngologique de l'Association médicale britannique au mois d'août 1889. Ces cas sont néanmoins assez rares pour prouver que l'angine rhumatismale est plutôt associée cliniquement à l'arthrite qu'aux affections du cœur.

Reste à savoir si la pharyngite et l'amygdalite peuvent exister comme manifestations isolées du rhumatisme. Il n'est pas facile de faire à cette question une réponse définie. Dans le Rapport d'investigation collective sur le rhumatisme aigu, on dit que sur 655 malades, 158, soit 24,12 0/0 avaient eu auparavant des amygdalites, 20 autres, des angines de nature incertaine. De ces 158 malades, 27 étaient sujets à l'amygdalite, 6 avaient eu une amygdalite en même temps qu'une attaque de rhumatisme. Parmi les autres cas, l'angine a précédé le rhumatisme à des intervalles d'un jour à 14; dans la plus grande partie l'intervalle n'était pas moindre de deux mois. Abordant la question à un point de vue différent, le Dr Haig Brown a relevé des traces de rhumatisme dans 76 cas d'angine sur 119. Green suppose que les 2/3 de toutes les amygdalites qu'on peut observer sont rhumatismales. Dans un mémoire lu devant la section laryngologique de l'Association médicale britannique en 1889, j'ai donné les résultats de l'étude de 169 cas de pharyngite et d'amygdalite; il était possible de rattacher à une origine rhumatismale le 1/3 de chaque variété; c'est-à-dire que, dans ces cas, il y eut des antécédents soit héréditaires soit personnels de rhumatisme ou que les angines étaient associées à d'autres manifestations de même origine, parmi lesquelles il faut placer les douleurs articulaires. Des sujets atteints d'amygdalite, il y en avait un quart dont les proches parents avaient eu du rhumatisme articulaire aigu; on ne relatait de circonstances analogues que chez le 1/3 de ceux

qui avaient de la pharyngite simple, parmi les malades non rhumatisants ; je n'ai obtenu, comme je l'ai déjà dit, des renseignements analogues que dans le cinquième des cas. D'un autre côté, la preuve d'une origine rhumatismale était insuffisante dans pas mal d'autres exemples, il est probable que la proportion de 1/3 est au-dessus de la vérité [1].

1. Dans un mémoire paru après l'impression des premiers chapitres de ce livre (*Brit. med. Journal*, 1890, t. I, p. 472), le Dr B.-N. Dalton dit que les gaz méphitiques jouent un rôle important dans l'étiologie du rhumatisme articulaire aigu ; à l'appui de cette opinion, il rapporte des exemples empruntés à sa propre pratique dans lesquels elle semblait imputable aux imperfections de la canalisation. Si l'opinion de Dalton est confirmée, elle jettera une vive lumière sur l'origine des épidémies de maisons décrites par Edlefsen. Dalton est porté à attribuer l'association du rhumatisme à l'amygdalite et à la scarlatine, et la survenance de douleurs rhumatoïdes dans le cours d'autres fièvres spécifiques à une infection mixte par les gaz méphitiques renfermant différents micro-organismes. Dans un récent mémoire sur l'*Angine et le Rhumatisme*, le Dr Haig Brown a également émis l'idée qu'il pourrait bien dépendre du méphitisme (*Brit. med. Journal*, 1889, t. II, p. 582), il parle d'une grande institution publique dans laquelle l'amélioration de l'état sanitaire a été suivie de la diminution de l'amygdalite et du rhumatisme.

CHAPITRE XVII

Nodules rhumatismaux sous-cutanés; et nodosités sous-périostées

Coup d'œil historique. — Nodules qu'on trouve spécialement dans l'enfance. — Ils sont plus communs chez les filles que chez les garçons. — Age. — Durée des nodules. — Situation. — Causes déterminantes inconnues. — Aspect clinique. — Association avec une affection valvulaire. — Cette association n'est pas fatale. — Anatomie pathologique. — Valeur diagnostique des nodules sous-cutanés. — Leur analogie avec les végétations endocardiques. — Premières remarques sur la périostite rhumatismale. — Exemples de nodules périostiques apparaissant dans le cours d'attaques non équivoques du rhumatisme.

Ces remarquables noyaux sous-cutanés qui donnent à la maladie un aspect si caractéristique dans beaucoup de cas de rhumatisme, tout en ayant été reconnus depuis peu comme des manifestations qui s'y rattachent, n'en ont pas moins un intérêt particulier et une grande valeur diagnostique. Ces excroissances doivent avoir été souvent remarquées avant qu'on n'ait reconnu leur signification. Comme l'a parfaitement montré M. Cheadle, on trouve dans le travail du Dr Hillier, sur les maladies des enfants, qui fut publié en 1868, une admirable description d'un cas dans lequel elles existaient en même temps que la chorée et l'endocardite. L'attention fut appelée pour la première fois sur ces nodules par M. Meynet, de Lyon, en 1875, et on les a souvent appelés depuis nodules de Meynet ; il les observa chez un enfant de 14 ans qu'il avait eu l'occasion de traiter l'année précédente,

Besnier a rapproché ce cas d'autres rapportés par Froriep et Jaccoud ; l'examen critique des observations démontre que ces auteurs avaient décrit quelque chose d'absolument différent. Les nodules de Froriep n'étaient que des indurations musculaires, ceux de Jaccoud, appréciables seulement au toucher, étaient fixés à la peau, ils n'avaient pas la même distribution que les autres. Un cas, semblable à celui de Meynet, fut publié par Rehn en 1878. Au mois de mars 1881 parut un mémoire du Dr Hirschprung de Copenhague, dans lequel il décrivit 4 cas bien marqués de nodules rhumatismaux, le premier avait attiré son attention dès 1875, lorsqu'il ne connaissait pas encore la description de Meynet. En août de la même année, les Drs Barlow et Warner présentèrent au Congrès médical international de Londres leur mémoire classique sur ce sujet, renfermant les observations recueillies dans une série de 27 cas. La première, comme celle de Hirschsprung, datait de 1875. En 1882 et 1883, MM. Troisier et Brocq apportèrent de nouveaux cas, et depuis lors beaucoup d'observations ont été publiées, de telle sorte que les noyaux sous-cutanés ont aujourd'hui leur place parmi les manifestations reconnues du rhumatisme.

Hirschsprung a été le premier à appeler l'attention sur l'association de la présence des nodules et de sérieuses lésions du cœur ; il a été fortement appuyé par Barlow et Warner qui ont trouvé des arguments dans la nombreuse série des cas leur appartenant. Ces observateurs, se basant sur la concomitance fréquente de ces phénomènes rhumatismaux, sur la similitude de la structure histologique de ces nodules et de celle des végétations endocardiques supposèrent que leur formation et l'endocardite représentaient leur processus de même ordre, caractérisés l'un et l'autre par le développement du tissu conjonctif nouveau (fig. 7 et 8). Cette hypothèse, vraiment scientifique, a été généralement adoptée depuis ; des observations plus récentes tendent à confirmer l'idée que les

processus marchent parallèlement et bien qu'on trouve des groupes de nodules, sans qu'il y ait aucune affection évidente du cœur, on peut dire que ces faits sont exceptionnels.

La formation des nodules est un des caractères spéciaux du rhumatisme de l'enfance ; mais on en trouve parfois chez les jeunes gens et même chez les adultes dans le cours d'une attaque de rhumatisme musculaire aigu ; on a rapporté certains cas dans lesquels des nodules apparemment de même ordre ont été observés à une période plus avancée de la vie. Si on les cherchait systématiquement chez les enfants rhumatisants, on verrait qu'ils sont beaucoup moins rares qu'on ne le suppose, mais leur existence est tellement éphémère, que c'est une chance très rare d'avoir le malade en observation quand il en a. Comme les autres manifestations rhumatismales, elles paraissent plus communes chez les filles que chez les garçons. Parmi les 27 malades de Barlow et Warner, il y avait 17 filles et 10 garçons ; 3 des 4 sujets d'Hirchsprung étaient des filles. Des 16 cas sur lesquels j'ai des notes, 12 arrivèrent chez des filles.

Voici comment on peut les répartir d'après l'âge.

FILLES		GARÇONS	
AGE	NOMBRE DE CAS	AGE	NOMBRE DE CAS
7 ans.....	1	14 ans.....	2
8 —	2		
11 —	2	15 —	1
13 —	1		
14 —	1	20 —	1
15 —	1		
16 —	1		
17 —	1		
18 —	1		
22 —	1		

Le développement est souvent rapide, on rencontre quel-

quefois un nodule bien marqué en un endroit où la veille il n'existait absolument rien. La durée du processus varie dans de larges limites, mais quand il y a des nodules pendant plusieurs mois, en règle générale, de nouveaux prennent la place de ceux qui ont disparu. Toute la période d'évolution d'un groupe peut être complète en quelques semaines ou en quelques jours. Le nombre est également très variable; dans certains cas, on en trouve 2 ou 3 tout au plus; dans d'autres, il y en a beaucoup sur le tronc ou les membres. Les sièges de prédilection sont les éminences osseuses du voisinage du coude, les tendons des extenseurs des doigts, les bords de la rotule; à la tête, on les trouve sur les protubérances des os pariétaux et occipitaux, le long des sutures, sur les frontaux et même sur le pavillon de l'oreille; sur le tronc, les siéges les plus communs sont: les apophyses épineuses des vertèbres et les clavicules, car on en trouve aussi mais moins souvent sur les côtes, les crêtes iliaques, les épires et les angles de l'omoplate, enfin le sternum. Au bras on peut en voir sur l'acromion, l'apophyse stytoïde du radius et le cubitus, les têtes de phalanges, parfois sur les tendons des fléchisseurs et surtout au niveau des points indiqués plus haut. Au membre inférieur, les condyles fémoraux, les malléoles, les tendons des extenseurs des orteils, le bord de l'aponévrose péronière sont encore des sièges de prédilection; j'en ai vu une fois sur la diaphyse du tibia. Dernièrement les docteurs Barlow et Angel Money ont rencontré dans le péricarde des productions ressemblant à ces nodules.

Le tableau suivant dressé avec 50 cas publiés et non publiés pourra donner une idée de la fréquence relative de leur développement aux divers points du corps.

Siège	Nombre de cas
Coude	37
Main	30
Genou	20

Siège	Nombre de cas
A. tibio-tarsienne	16
Apophyses épineuses	10
Tête	10
Epaule	9
Hanche	7
Omoplate	6
Clavicule	5

Dans certains cas où la distribution des nodules est symétrique, il n'est pas rare d'en trouver en correspondance avec les tendons des deux mains. Chez un enfant que j'ai eu à traiter et qui n'avait que 5 nodules, un était situé sur la protubérance pariétale gauche, un sur le tendon du fléchisseur de chaque annulaire, un sur le bord externe de chaque rotule. Dans un autre cas, j'ai vu une disposition complexe de nodules d'une omoplate reproduite exactement sur l'autre ; mais, comme dans le cas d'arthrite de même nature, la symétrie n'est nullement invariable et souvent la distribution est bien loin d'être en ordre.

Le Dr Drewitt déclare que la pression et le frottement des vêtements sont jusqu'à un certain point la cause de la production des nodules ; c'est possible, mais il n'y a rien de constant ; ils ne sont pas rares, dans des régions protégées, tandis qu'il n'y en a pas dans d'autres soumises aux pressions et aux frottements ; leur disposition symétrique contredit même jusqu'à un certain point une pareille explication.

Les nodules ont la forme de petites élevures arrondies parfois à peine appréciables au toucher, atteignant d'autres fois les dimensions d'une amande ; quand elles sont évasées, elles ont souvent un contour ovale au lieu d'un contour circulaire ; situées sur le dos des mains, elles attirent spécialement l'attention quand les doigts sont fléchis, la peau librement mobile garde son caractère naturel. Les nodules placés sur les gaînes tendineuses et les aponévroses sont mobiles jusqu'à

un certain point sur les tissus sous-jacents ; ceux des éminences osseuses sont fixes, on ne peut les distinguer de l'os

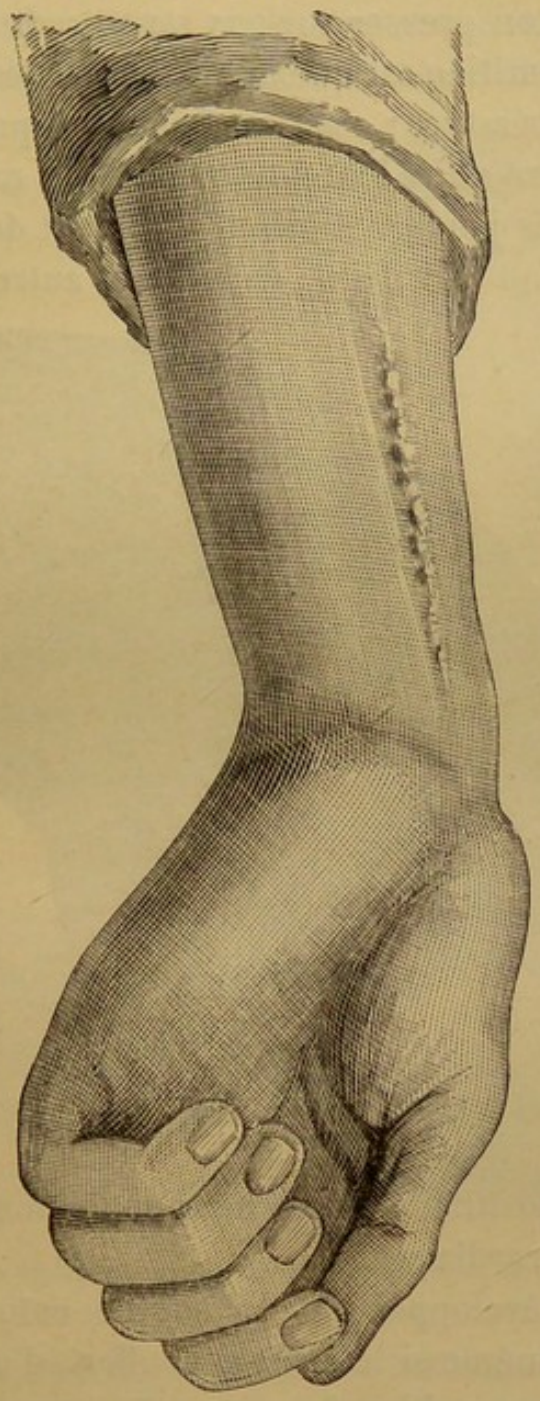


Fig. 4. — Petits nodules rhumatismaux placés sur le tendon du grand palmaire.

que par un certain degré d'élasticité qu'ils possèdent. Ils deviennent plus mous pendant la période de résolution et présentent la consistance de petites tumeurs graisseuses. Au

premier stade de leur développement, ces noyaux sont dans quelques cas un peu sensibles mais, le plus souvent, on peut les manipuler ou presser sur eux sans produire aucune douleur. Leur apparition est quelquefois précédée par une élévation de la température ; c'est un fait sur lequel le Dr Coutts a particulièrement attiré l'attention. Dans 12 cas au moins des 16 cas auxquels j'ai fait allusion, il existait des signes déterminés d'affection valvulaire ; dans deux autres, il y avait des

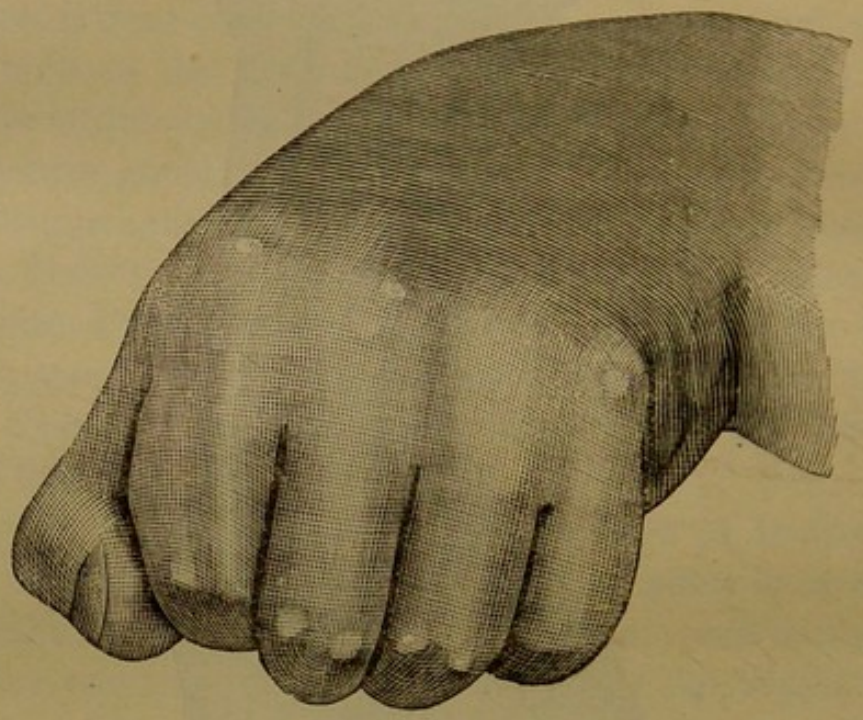


Fig. 5. — Main d'une fille âgée de 10 ans avec noyaux rhumatismaux sous-cutanés.

signes moins positifs, et, dans deux seulement, on n'entendit pas de souffle cardiaque.

Parfois le développement du souffle coïncide avec celui des nodules ; même si le cœur a souffert d'une endocardite antérieure, les troubles fonctionnels augmentent pendant cette période. J'en ai eu la preuve chez un garçon qui fut soumis assez longtemps à mon observation. Quand je le vis pour la première fois, il avait de nombreux noyaux sur les coudes et les genoux (fig. 6), mais il ne se plaignait que de

douleurs articulaires insignifiantes qui disparurent sous l'influence du traitement. On trouva chez lui une sténose mitrale avec régurgitation datant probablement d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu dont il avait souffert 4 ans aupa-

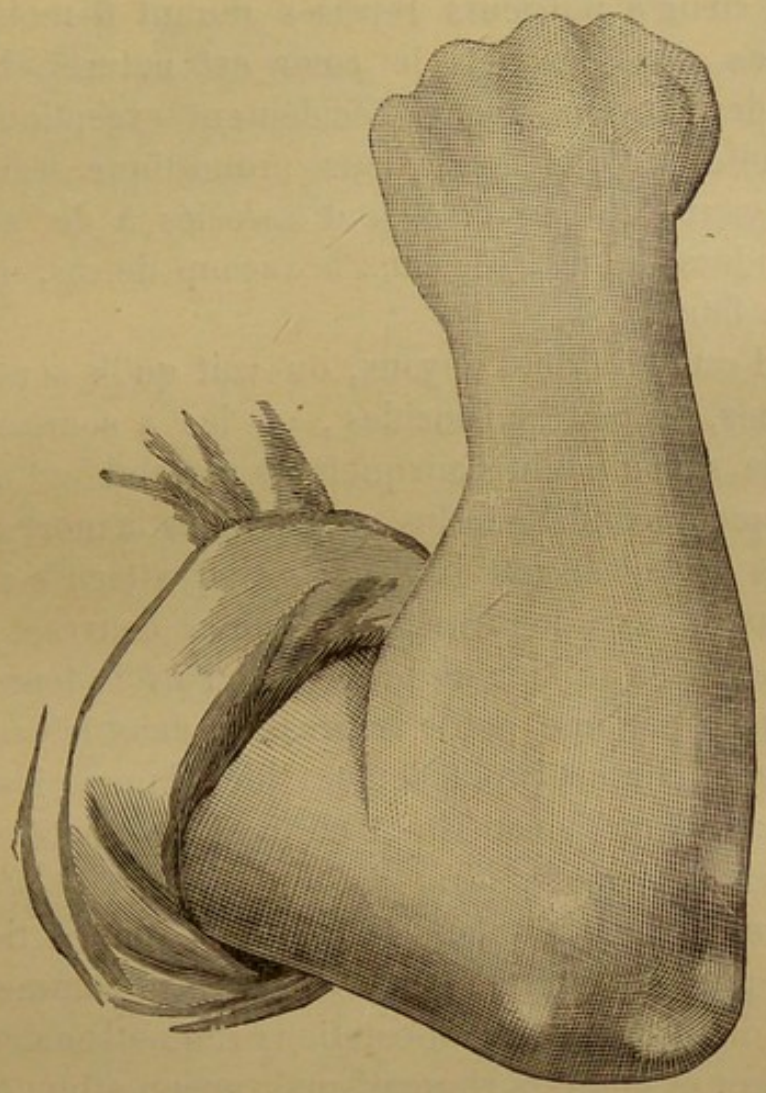


Fig. 6. — Noyaux sous-cutanés au niveau du coude d'un garçon de 16 ans.

ravant. N'ayant pas de symptômes cardiaques, il avait toujours eu l'habitude de jouer au ballon jusqu'au moment où je le vis ; les troubles cardiaques se produisirent durant les 5 ou 6 mois d'éruption nodulaire ; au moment où je le vis, il existait un souffle diastolique, surajouté à d'anciennes lésions mitrales. Le pendant de ce cas est fourni par

celui d'un jeune homme de 20 ans, qui n'eut qu'un petit groupe de nodules, avec des manifestations articulaires subaiguës. Jamais un souffle cardiaque ne put être découvert, bien que moi et d'autres nous ayons ausculté le cœur à plusieurs reprises durant 6 mois. Les cas analogues dans lesquels le cœur est naturel, bien qu'il existe des noyaux, sont décidément exceptionnels. Le Dr Cheadle accorde une valeur pronostique sérieuse aux gros noyaux, qui sont souvent associés à de graves lésions endocardiques, et, dans beaucoup de cas, à une péricardite fatale.

Quand on enlève ces noyaux, on voit qu'ils sont ovoïdes, sphériques, un peu translucides ; on les a comparés à des grains de sagou bouillis auxquels ils ressemblent un peu. Il est quelquefois difficile de les trouver après la mort aux points où on les sentait durant la vie. Ils sont attachés aux gaînes tendineuses, aux aponévroses profondes couvrant les éminences osseuses ou bien au péricrâne. Parfois leur situation est marquée par une petite impression dans le tissu osseux sous-jacent ; elle est probablement due à la pression. A l'autopsie, on voit qu'ils consistent en tissu conjonctif en voie de prolifération active (fig. 8).

La question de la valeur diagnostique de ce tissus présente le plus vif intérêt. Cheadle en parle comme du seul membre du groupe de manifestations rhumatismales qui soit absolument et toujours rhumatismal ; aucun stimulus, en dehors du rhumatisme, ne serait capable de le faire naître ; bien des faits militent en faveur de cette doctrine : on peut objecter cependant que si les nodules ont toujours la structure des végétations endocardiques et leur sont strictement analogues, tout processus morbide capable d'aboutir à l'endocardite doit, par contre-coup, pouvoir les produire eux-mêmes. Bien des auteurs n'admettent pas que l'endocardite choréique ait une origine rhumatismale ; et pourtant

on rencontre des nodules en même temps qu'elle chez des

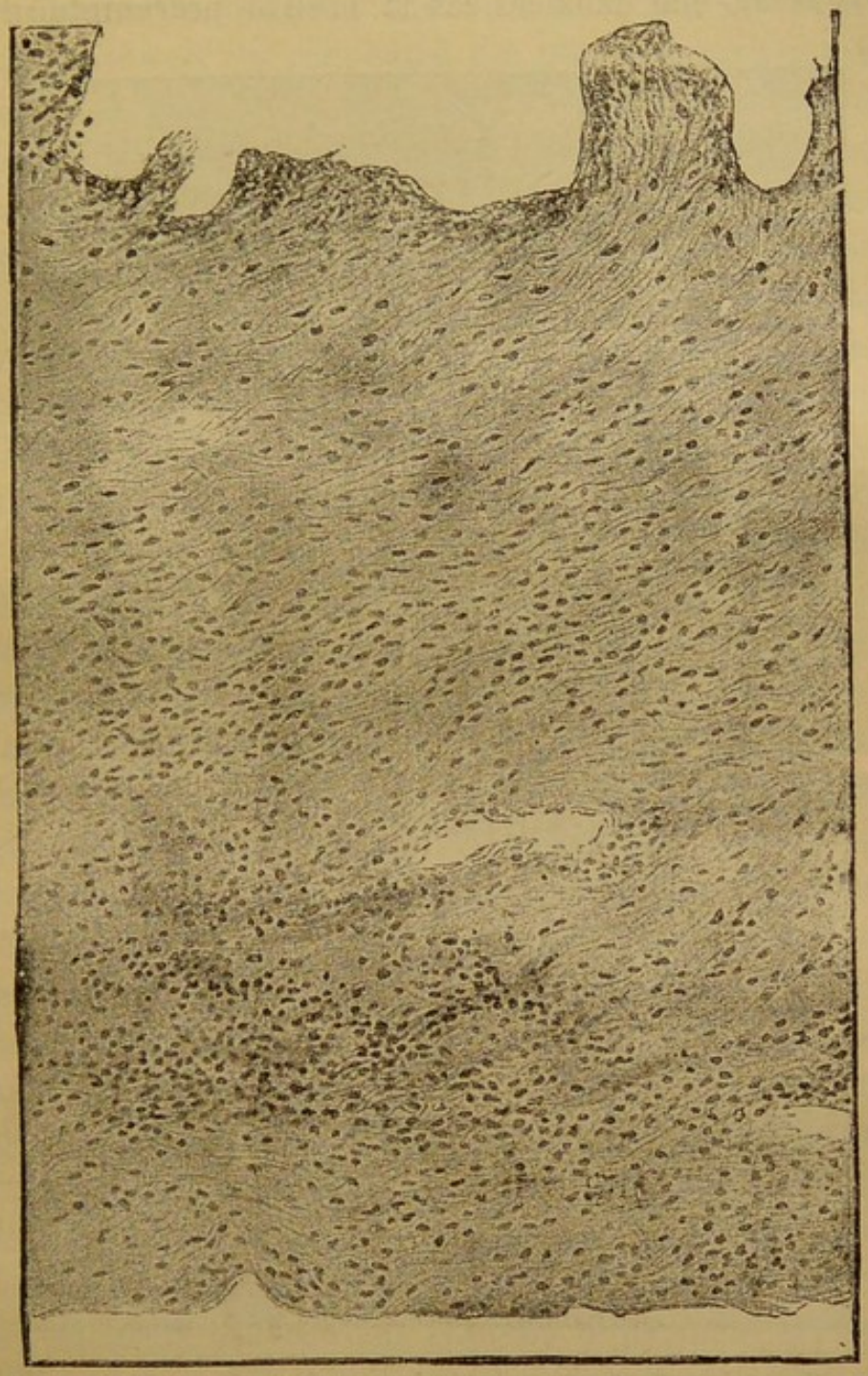


Fig. 7. — Coupe de la valvule mitrale dans un cas d'endocardite rhumatismale chez un enfant. Proliferation et infiltration cellulaire du tissu fibreux sous-endothélial. (Cheadle-Harveian. *Lectures on the manifestations of the rheumaticstate in childhood and early life.*)

sujets qui n'ont ni lésions articulaires, ni antécédents per-

sonnels ou héréditaires du rhumatisme. La présence des noyaux serait-elle dans ces cas la preuve préremptoire que

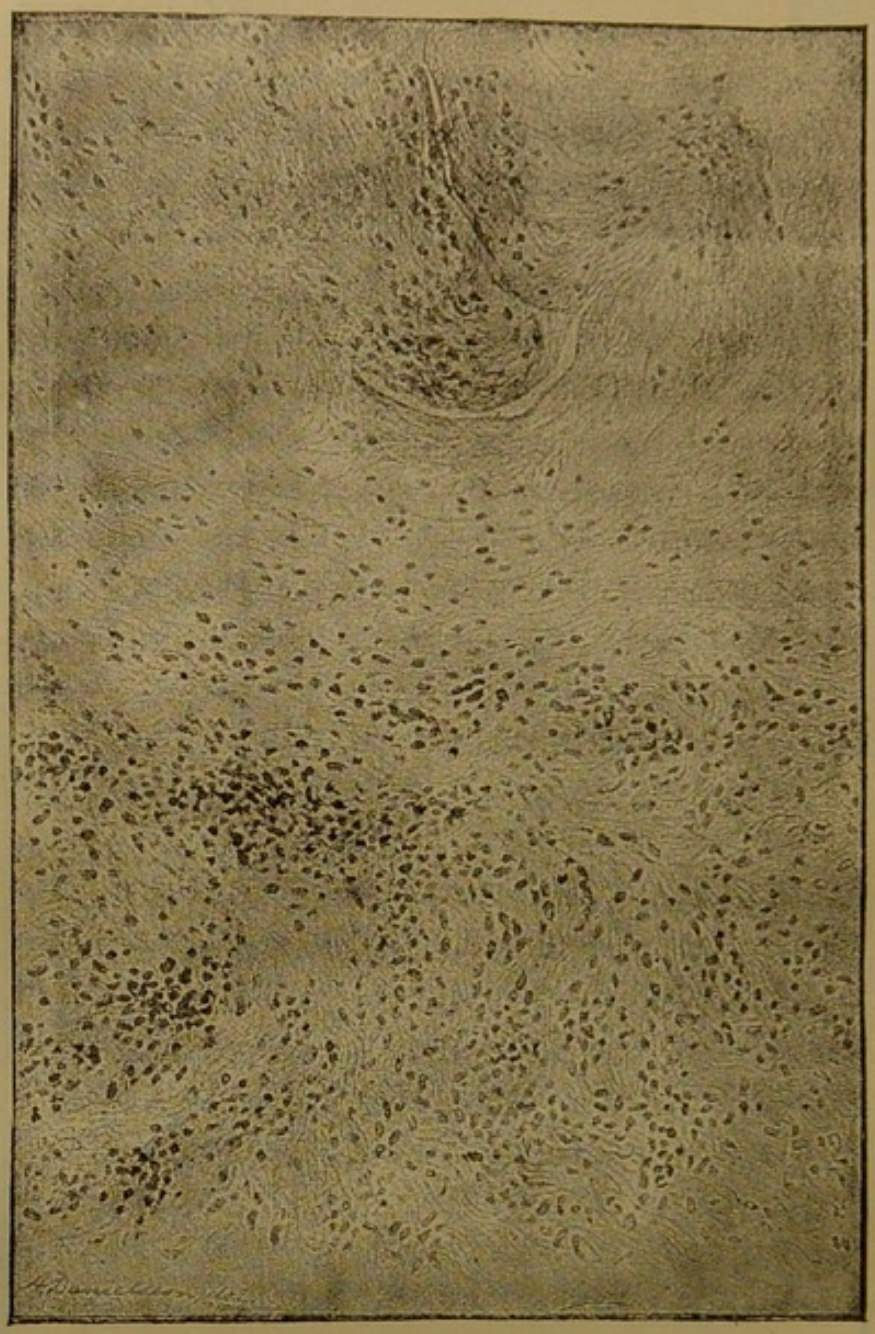


Fig. 8. — Coupe de noyaux sous-cutanés dans le rhumatisme aigu montrant une prolifération active similaire et une infiltration cellulaire du tissu fibreux.

l'endocardite a une origine rhumatismale ? Pour répondre à cette question, je ne peux que répéter ce que j'ai dit à propos de la chorée : à savoir, qu'en dehors du développement des

nodules, il y a de bonnes raisons de croire que l'endocardite de la chorée est toujours rhumatismale. Les Drs Drewitt et William Stewart ont rencontré ces petites tumeurs dans le rhumatisme scarlatin ; si dans ces cas elles sont pathognomoniques, l'affection articulaire doit avoir été vraiment rhumatismale. Ces faits tendent à confirmer des conclusions résultant de systèmes d'argumentation tout à fait différents, aboutissant l'un et l'autre à démontrer que le rhumatisme scarlatin est un vrai rhumatisme ; dans l'immense majorité des cas, les nodules semblent associés à du rhumatisme articulaire ou abarticulaire non douteux. Je n'en connais pas dans lesquels on les ait rencontrés en même temps que l'endocardite septique ou d'autres états différents du rhumatisme ; dans quelques-unes pourtant des premières relations publiées, des nodules observés longtemps et qui ne semblaient présenter aucune tendance à disparaître furent trouvés chez des adultes n'ayant eu auparavant aucune manifestation rhumatismale. Il y a beaucoup à dire sur leur caractère pathognomonique ; leur importance est évidemment très sérieuse. Il est évident que si toutes les formes d'endocardite dans lesquelles on les trouve doivent être rattachées au rhumatisme, nous n'aurons plus, au point de vue étiologique, que deux variétés d'inflammation de la séreuse intra-cardiaque : les endocardites rhumatismale et septique ; le développement d'une endocardite isolée serait alors, comme la présence des nodules, une preuve de l'activité du processus rhumatismal.

Nodosités périostiques. — Beaucoup d'auteurs les ont rattachées au rhumatisme ; Fuller a décrit une variété propre aux sujets cachectiques et dans laquelle le périoste est épaissi, sensible ou douloureux à la pression. Ces épaississements se rencontrent surtout sur le tibia, le cubitus, la clavicule, le sternum et le crâne ; on les trouve chez des gens qui n'ont jamais été syphilitiques ; la syphilis n'a, dans l'espèce, d'autre action que celle de cause déprimante. M'Leod a donné la

même description du rhumatisme périostique ; d'autres auteurs nient qu'il existe aucune relation entre le rhumatisme et n'importe quelle inflammation du périoste. On ne saurait tenir compte des cas dans lesquels on relève des antécédents syphilitiques ; il est même bon de ne pas oublier qu'il se produit souvent alors un peu d'arthrite par propagation aux jointures des accidents inflammatoires intéressant le périoste des os longs du voisinage. J'ai vu des malades qu'on avait considérés pendant des mois comme atteints de rhumatisme et traités comme tels, qui présentaient cette association de phénomènes morbides ; dans ces cas les accidents osseux et articulaires cèdent vite à l'iodure de potassium.

A la réunion de l'Association française pour l'avancement des sciences tenue à Blois en 1884, M. Verneuil a lu une communication sur certaines affections éphémères et d'origine rhumatismale du périoste. Dans ce mémoire, il a rapporté l'observation d'une femme de 44 ans, ayant eu plusieurs attaques aiguës, et qui présenta des nodosités périostiques sur le bras droit, à la tempe, au maxillaire supérieur, sur l'épine nasale, l'occiput, la face interne du tibia droit. Rien ne permettait de croire qu'elle fût syphilitique ; l'origine rhumatismale des nodosités semblait prouvée par ce fait qu'elle avait eu antérieurement du rhumatisme, et que le salicylate de soude la soulageait. Dans un autre cas, la malade était atteinte de cancer de l'utérus et l'aspect des noyaux fit un moment supposer qu'il s'agissait d'un cancer secondaire. Dans ce cas, l'origine rhumatismale n'était pas démontrée. Dans le cours de la discussion qui suivit la communication de M. Verneuil, MM. Potain, Duplouy et plusieurs autres mentionnèrent des cas semblables observés par eux.

Dans les *Archives générales de médecine* de 1885, MM. Reynier et Legendre ont discuté assez longuement les affections rhumatismales du périoste. Ces auteurs distinguent deux variétés de périostite rhumatismale, une aiguë et une

subaiguë ; ils font rentrer dans cette dernière les nodules sous-cutanés. Les cas les plus aigus ressemblent beaucoup à ceux qu'a rapportés Verneuil, et cela, par suite du caractère des noyaux et de l'absence de localisations rhumatismales concomitantes. Pourtant, ces noyaux du périoste peuvent très bien se développer dans le cours d'une attaque non douteuse de rhumatisme ; il faut les distinguer très soigneusement des noyaux d'éruption isolés ; quand ceux-ci sont placés sur le tibia, ils peuvent ressembler aux lésions du périoste.

Le Dr Coutts et moi, nous avons récemment rappelé trois cas dans lesquels des nodules ayant le caractère de tuméfactions périostées se développèrent sous la peau à la surface du cubitus ; il existait en même temps d'autres manifestations non équivoques. Deux de ces trois malades étaient des enfants, le troisième était un adulte jeune. Dans chaque cas, il y avait un souffle cardiaque apparemment organique et des noyaux sous-cutanés. Mon malade était un homme de 24 ans ayant eu auparavant une attaque subaiguë de rhumatisme, dans le cours de laquelle se développa un souffle mitral qui disparut. Le nodule ovale qui se trouvait sur le cubitus et dont l'axe longitudinal était dirigé dans le même sens que celui du membre, fut aperçu pour la première fois après la disparition d'un autre noyau isolé au voisinage de l'olécrâne ; il disparut après trois semaines, laissant un épaississement à peine perceptible. Ce malade déclarait n'avoir jamais eu la syphilis et rien en effet ne permettait de croire qu'il l'eût eue. J'eus l'occasion de le traiter plus tard pour une attaque subaiguë accompagnée de souffle systolique ; il ne se forma pas de nouveaux noyaux Un autre cas que j'ai observé présenta des différences remarquables avec celui-là, par suite de l'absence d'endocardite et de la rapidité avec laquelle disparurent les nodules. Le malade fut pris de douleurs dans les membres le 26 mai 1888 ; quand je le vis pour la première fois le 31, il ne pouvait ni marcher, ni lever les bras ; résistance à la

flexion des bras et des jambes, coude droit un peu tuméfié. On sent un noyau dans les muscles de l'avant-bras droit, ce noyau était aperçu depuis la veille ; pas de souffle cardiaque, pas d'autres nodules. Le 22 juin, l'induration musculaire était plus petite, mais une seconde se trouvait au niveau du cubitus ; celle-ci avait les caractères d'un noyau périostique : douleurs articulaires moindres. Le 4 juin, plus rien de musculaire ; en revanche, d'autres accidents se sont produits du côté du périoste ; il y a une nodosité sur le cubitus droit, une sur le gauche ; les douleurs articulaires ont augmenté. Le 11 juin : tous ces noyaux ont disparu et il s'en est formé un nouveau sur l'olécrâne. Cheadle, qui voulut bien examiner l'enfant, crut au rhumatisme et regarda ces noyaux comme périostés. Le 21 juin, la tuméfaction avait presque cessé ; la température ne dépassa que très légèrement la normale.

CHAPITRE XVIII

Myalgie

Les affections douloureuses des muscles ne sont pas rares dans le rhumatisme. — Il est probable que la myalgie rhumatismale ne rentre que pour une faible proportion dans les cas de rhumatisme musculaire. — Opinions de Senator et de Besnier sur ce point. — La goutte est une cause puissante de myalgie. — Myalgie comme symptôme dans d'autres maladies que le rhumatisme et la goutte. — Le véritable siège de la douleur est encore inconnu. — Tuméfactions musculaires (Rhumatische Schwiele). — Caractères cliniques du rhumatisme musculaire.

Les affections douloureuses des muscles sans symptômes objectifs d'inflammation doivent être rangées parmi les manifestations du rhumatisme. Au début d'une attaque aiguë, avant que la nature du cas soit montrée par les symptômes articulaires, le malade se plaint souvent de douleurs musculaires ayant leur maximum d'intensité dans les membres et le sterno-mastoïdien. Elles ne sont pas rares à une période plus avancée de l'attaque, mais alors elles sont masquées par celles des jointures. Je suis persuadé que souvent les douleurs musculaires sont des symptômes de rhumatisme même lorsqu'il n'existe pas d'autres manifestations. Les malades qui ont déjà eu une attaque aiguë ou qui se plaignent d'avoir mal dans les articulations après une légère exposition au froid, éprouvent aussi quelquefois de la douleur et de la raideur dans les muscles ; celles-ci peuvent alterner avec les phénomènes articulaires ; ces douleurs devienent rarement sérieuses. D'un autre côté, je ne crois pas que la myalgie rhumatismale vraie,

rentre pour une forte proportion dans le nombre des cas compris sous le nom de rhumatisme musculaire.

Le lumbago et d'autres formes très douloureuses ont été longtemps rangées dans cette classe. Sydenham les y rattachait; en cela, il était probablement en opposition avec l'opinion dominante de son temps. Bien des auteurs déclarent qu'il n'est nullement démontré que des personnes sujettes à des maladies articulaires soient spécialement exposée aux affections musculaires. Senator, un de ceux qui nient avec le plus d'énergie cette connexion, parle du rhumatisme musculaire comme d'une maladie comprenant toutes les douleurs des muscles, de leurs tendons, de leurs aponévroses, dont les relations étiologiques et anatomo-pathologiques sont indéfinies et qu'il est impossible de placer dans une autre catégorie. « L'existence de ce groupe morbide est justifiée par notre ignorance de la nature de certaines maladies, associée à la douleur dans le système musculaire et la nécessité pratique de leur donner un nom. »

Besnier, qui professe une opinion opposée, dit : En théorie il est facile dans l'état imparfait de nos connaissances sur la nature du rhumatisme lui-même de contester la nature rhumatismale d'un grand nombre de ces manifestations et de les regarder comme une simple myalgie due au froid, même quand elles coïncident avec les symptômes articulaires ou d'autres manifestations rhumatismales déterminées ; ce serait en pratique une erreur de ne pas le rattacher à une condition générale inhérente à l'individu et qui est surtout commune dans le rhumatisme et la goutte, ou, si l'on aime mieux, dans l'arthritis, la source la plus ordinaire des affections des muscles et de leurs dépendances, affections fibreuses aponévrotiques et périostées. L'introduction de l'élément goutteux modifie le champ du débat ; il ne me paraît pas douteux, en effet, que c'est état soit une des causes les plus puissantes des conditions réunies sous le nom de rhumatisme musculaire ;

j'ai déjà montré dans un précédent chapitre que ces conditions sont produites par le rhumatisme et la goutte ; il est souvent difficile de dire lequel des deux agents exerce la plus grande influence.

Il y a pourtant des raisons de croire qu'un malade peut souffrir de lumbago et d'autres formes de rhumatisme musculaire après une exposition au froid, après un effort, même lorsqu'il n'a présenté jusque-là aucune tendance rhumatismale ou goutteuse; le rhumatisme musculaire seul n'est pas une preuve suffisante de l'existence de l'une ou de l'autre diathèse. La myalgie est pourtant un symptôme important des désordres de cette variété ; on la rencontre dans beaucoup de pyrexies infectieuses, dans certaines formes d'empoisonnement chronique, à la suite de l'infection blennorrhagique et comme l'a montré Sénator, dès qu'une variété de douleur musculaire est clairement reconnue, on peut la retirer de la catégorie pas mal obscure des rhumatismes. Le développement de la myalgie dans le cours d'affection intéressant également les articulations, telles que le rhumatisme, la goutte, l'arthrite blennorrhagique conduit à penser qu'il existe un état particulier des tissus créant la prédisposition commune à ces différentes maladies; c'est cet état qui constituerait la diathèse arthritique.

On n'a rien de précis sur le siège du rhumatisme musculaire. Certains observateurs considèrent cette affection comme une névralgie des nerfs des muscles ; d'autres pensent, avec Oppolzer, qu'il se fait un foyer d'inflammation dans le muscle malade, mais que cette inflammation est notablement moins intense que la myalgie proprement dite. Hayem affirme pourtant que dans le rhumatisme articulaire aigu il existe presque constamment des changements inflammatoires actuels près des jointures enflammées; si on a l'occasion d'examiner celles-ci après la mort, on peut le constater. Pour lui, ces changements peuvent être primitifs, ou consé-

cutifs à la propagation de l'inflammation. Se basant là-dessus et sur les caractères cliniques du rhumatisme musculaire, Besnier suppose que les lésions sont de simples hyperémies et qu'elles peuvent accidentellement s'accompagner d'exsudation ; de cette manière, elles ressemblent à beaucoup d'autres lésions rhumatismales.

A l'appui de cette opinion, on peut apporter ce fait, que l'on rencontre parfois des tuméfactions localisées dans les muscles affectés de ce que l'on appelle rhumatisme musculaire. Elles ont été décrites pour la première fois par Froriep qui les a appelées *rhumatische Schwiele* ; depuis lors, elles ont été observées par Virchow et beaucoup d'autres ; on en rencontre dans des cas qui paraissent bien de nature rhumatismale. J'ai vu ces indurations musculaires chez un enfant de 4 ans, qui eut plus tard des noyaux périostiques et dont j'ai décrit l'état, en parlant de la périostite rhumatismale.

Les conditions groupées sous le nom de rhumatisme musculaire concordent par certains caractères cliniques. La douleur n'est parfois sentie que quand les muscles se contractent ; d'autres fois elle existe constamment, mais l'activité l'augmente. Ce caractère est très marqué dans le lumbago et l'augmentation de la douleur observée lorsque le malade se baisse est un symptôme d'une grande valeur diagnostique pour distinguer la maladie d'autres affections pénibles de la région lombaire ; il y a de la sensibilité à la pression et aux manipulations, c'est encore là un bon signe permettant de distinguer la douleur superficielle des muscles de celle qui aurait pour siége des tissus plus profonds. Ce rhumatisme musculaire a un début essentiellement aigu ; le malade déclare qu'il a été pris brusquement de lumbago ; dans ce cas l'attaque n'est pas en général de longue durée. La douleur peut augmenter graduellement et l'affection durer assez longtemps pour qu'on puisse la déclarer à juste titre chronique. Dans les

cas aigus, il y a parfois pendant quelque temps une notable élévation de la température. Presque tous les muscles peuvent être atteints, de telle sorte qu'il a fallu jusqu'ici beaucoup de noms pour désigner les différentes variétés de myalgie : torticolis, lumbago, pleurodynie.

CHAPITRE XIX.

Accidents rares de l'attaque de rhumatisme.

Péritonite rhumatismale, sa rareté. — Exemples rapportés. — Hydrocèle. — Orchite. — Cystite. — Ictère. — Diarrhée. — Albuminurie. — Hémoglobinurie. — Néphrite rhumatismale aiguë. — Exemples. — Association avec la péricardite. — Thyroïdite aiguë. — Lymphadénite. — Affections de l'œil. — Conjonctivite dans le rhumatisme articulaire aigu. — Origine rhumatismale douteuse de l'iritis dite rhumatismale. — Relations des affections de l'œil à la diathèse rhumatismale. — Phlébite.

Péritonite. — Le péricarde est un des sièges de prédilection des lésions rhumatismales; les plèvres sont assez souvent affectées, mais la péritonite rhumatismale est extrêmement rare. Si la pleurésie rhumatismale résulte d'habitude d'une propagation du processus inflammatoire du péricarde, il n'est pas difficile de comprendre sa fréquence relative; l'obstacle opposé par le diaphragme à la transmission au péritoine est trop considérable pour que cette propagation soit fréquente. L'immunité relative dont jouit la séreuse de l'abdomen s'étend aux viscères de la même cavité ; ils sont plus rarement intéressés que ceux du thorax.

On a rapporté beaucoup d'exemples de péritonite rhumatismale, mais souvent le diagnostic était douteux, dans les autres cas il était possible que l'association fût accidentelle. Parmi ceux que j'ai pu trouver, il y en a pourtant quelques-uns

dans lesquels il est difficile d'admettre autre chose qu'une inflammation faisant partie de l'attaque aiguë. Les plus importants de ces faits ont été rapportés par Fuller, Marmonnier fils et Blachez. Celui de Fuller est relatif à une jeune fille de 18 ans, admise à l'hôpital Saint-Georges avec de la polyarthrite de l'endocardite et de la péricardite. Pendant le traitement, l'état du cœur et celui des articulations commencèrent à s'améliorer légèrement ; 12 jours après son entrée, pleurésie droite, l'autre plèvre est prise ensuite, en dernier lieu, pneumonie gauche ; les forces de la malade déclinent, elle est prise de péritonite. A l'autopsie, on trouva des traces récentes de péricardite et d'endocardite ; il y avait un épanchement considérable de lymphe et de sérum dans la cavité pleurale ; poumon gauche en état d'hépatisation rouge ; dans la cavité péritonéale, bandes de lymphe récente et sérum trouble.

La malade de Marmonnier était une femme qui, deux fois auparavant, avait eu des attaques de rhumatisme articulaire aigu ; elles suivirent leurs cours naturel et le cœur ne fut affecté ni dans l'une ni dans l'autre. Une troisième commença par de la douleur et de la tuméfaction des genoux, des chevilles, des poignets et du coude droit. D'autres jointures furent intéressées plus tard, mais le cœur échappa encore. Six jours après le début, la malade fut prise de douleurs du ventre qui était tendu, tympanique et extrêmement sensible au toucher, surtout dans la région hypogastrique. Le pouls était rapide (115 à la minute), petit et dur. Le début de la péritonite ne fut accompagné d'aucune diminution des symptômes articulaires. Le lendemain, l'état de la malade avait notablement empiré et, malgré le traitement, les vomissements qui avient marqué le début des accidents abdominaux continuaient ; la malade rejetait tout ce qu'elle prenait. Pouls et respiration rapides ; langue rouge à la pointe et sèche ; urines rares et très colorées. Le lende-

main amélioration marquée ; plus tard lorsque les symptômes abdominaux avaient presque entièrement disparu, toux fréquente, crachats rouillés. A l'examen de la poitrine, matité correspondant à la moitié supérieure du poumon droit, râles crépitants au même niveau. La pneumonie s'étend, et comprend tout le poumon droit, même la base gauche, mais sa durée est courte. Cette malade guérit et put reprendre ses occupations ordinaires 49 jours après le début de la maladie. Celle de Blachez était une jeune femme de 22 ans qui, deux jours après avoir été exposée pendant assez longtemps à l'air froid de la nuit dans des habits humides, fut prise de symptômes fébriles et de douleur dans les épaules. Il se fit sur le cœur une éruption prurigineuse ; beaucoup d'articulations furent envahies les unes après les autres ; les poignets et les genoux furent touchés les premiers, et au bout de la semaine une endocardite et une péricardite aiguë s'étaient développées. Les plèvres vinrent ensuite ; d'abord la gauche, puis la droite ; après une amélioration temporaire, la malade fut saisie de douleurs abdominales et de vomissements. P. = 116. Tympanisme et sensibilité du ventre à la pression. Le lendemain les vomissements cessèrent ; la douleur abdominale diminua rapidement, mais la malade fut prise de délire ; elle tomba dans le coma et mourut. Pas d'autopsie. Blachez dit qu'aucune cause spéciale n'a pu expliquer le développement de la péritonite; la menstruation avait été régulière et normale dans les premiers jours de a maladie.

Il est bon de noter que ces cas concordent en plusieurs points. Dans tous, la péritonite était associée à de graves lésions pulmonaires ; deux fois, le début des symptômes abdominaux fut brusque et leur disparition extrêmement rapide ; la même chose arrive dans beaucoup d'inflammations rhumatismales.

Hydrocèle, orchite. — Notta, Fernet et d'autres ont placé

les affections du testicule et de la tunique vaginale parmi les accidents les plus rares de l'état rhumatismal ; mais le cas décrit par le premier (épanchement dans la tunique vaginale) arriva chez un malade qui avait été récemment atteint de blennorrhagie ; bien que l'écoulement eût cessé quelque temps avant le début des accidents articulaires, il est difficile de regarder ce cas comme un exemple de localisation testiculaire du rhumatisme. M'Leod parle de l'orchite comme d'une complication accidentelle et Besnier en décrit une forme analogue aux métastases ourliennes ; elle affecterait les deux testicules, ne persisterait pas après l'attaque de rhumatisme, mais pourrait être suivie de l'atrophie des organes.

Cystite. — La cystite a été rencontrée dans le cours de l'attaque de rhumatisme articulaire aigu par Lebert, Senator et autres. Homolle déclare que les rhumatisants sont plus exposés que d'autres à la cystite cantharidienne.

L'ictère se développe parfois dans le cours de l'attaque, mais si rarement qu'on se demande si ce n'est point une conséquence du refroidissement qui l'a provoquée plutôt que de cette attaque elle-même. Lieblinger a réuni une série de cas de ce genre. Il regarde l'ictère comme une véritable manifestation rhumatismale qu'il attribue à une altération de la composition chimique de la bile ou à l'inflammation de la muqueuse des canaux biliaires. Il ne faut pas oublier qu'il peut être un symptôme de l'endocardite ulcéreuse ; et on peut attribuer son développement dans le cours de l'attaque aiguë à quelque complication maligne du côté du cœur.

Diarrhée. — La diarrhée, accompagnée de douleur abdominale et de la présence du sang dans les selles, a été observée par Besnier, Homolle et d'autres, en même temps que le rhumatisme articulaire aigu ; d'habitude ces troubles ntestinaux arrivant chez les malades à tendances rhuma-

tismales sont rapportés à la diâthèse rhumatismale ou arthritique, malgré l'absence de symptômes déterminés de rhumatisme au même moment.

Albuminurie. — Il y en a dans le rhumatisme articulaire aigu comme dans les autres maladies fébriles, mais la quantité d'albumine est rarement suffisante pour donner autre chose qu'un nuage à l'ébullition. En règle générale, elle dure peu de temps. Aujourd'hui on est disposé à attribuer cette albuminurie à l'emploi des salicylates, qui paraissent capables de produire la néphrite quand on les administre à haute dose ; mais avant l'introduction de ces médicaments en thérapeutique, il n'était pas rare qu'on eût une albuminurie légère. J'en ai relevé un très grand nombre de cas dans les notes d'hôpital de mon père. Besnier regarde comme la seule altération vraiment rhumatismale du rein une néphrite catarrhale superficielle ; et il attribue tous les cas dans lesquels on trouve beaucoup d'albumine dans l'urine des malades atteints de rhumatisme articulaire aigu, à la présence d'embolus dans les artérioles rénales ; à une néphrite accidentelle concomitante, à la survenance de quelques formes rares de rhumatisme hémorragique, enfin aux effets toxiques des cantharides. Dans les formes légères de l'albuminurie, son caractère transitoire montre qu'elle n'est pas due à la simple irritation mécanique résultant des lésions cardiaques et qu'on peut la regarder seulement comme une conséquence des troubles fébriles. Les cas dans lesquels on la rencontre sont en règle générale graves ; le cœur est alors le plus souvent pris.

Parmi 15 observations que je relève sur des registres d'hôpital, et dans lesquels il y avait de l'albuminurie, quelques-uns furent traités par les alcalins, d'autres par le salicylate de soude. On nota la péricardite seule dans un cas, l'endocardite et la péricardite dans 5 autres, l'endocardite seule dans 6 et dans trois seulement, l'indemnité absolue du cœur.

Hémoglobinurie. — Chez un malade soigné par M. Dyce Duckworth, présentant de la pneumonie et des lésions cardiaques, l'urine avait une teinte brillante ; elle était parfaitement limpide, mais au microscope, elle présentait les bandes de l'oxyhémoglobine. Le lendemain, elle avait repris son aspect naturel et ne renfermait plus d'albumine. M. Hayem a rapporté un cas dans lequel on observa, au cours d'une attaque aiguë de l'hémoglobinurie, avec albuminurie et présence de cylindres dans l'urine ; lors de la discussion qui suivit la lecture de son mémoire, M. A Robin mentionna un cas semblable qu'il avait observé lui-même et il ajouta que l'hémoglobinurie peut être le phénomène de début d'une attaque de néphrite rhumatismale aiguë. Dans le cas d'Hagen l'hémoglobine disparut de l'urine en moins de 8 jours ; mais l'albumine et les cylindres persistèrent quelques jours encore. L'examen du sang fait à ce moment ne montra rien d'anormal du côté du sérum.

Néphrite. — Il n'est pas douteux que dans certains cas la néphrite du rhumatisme articulaire soit d'origine embolique ; et celle que Rayer a décrite sous le nom de néphrite rhumatismale est certainement de cette nature, comme l'ont démontré souvent les examens nécroscopiques. Il existe néanmoins des cas dans lesquels on n'a aucune raison de soupçonner une pareille origine ; il n'est pas non plus admissible que la néphrite soit toujours d'origine cantharidienne chez ces malades, car tous n'ont pas été nécessairement traités par les applications répétées des vésicatoires sur les articulations, d'après la méthode de Herbert Davis ; il n'y a pas lieu de supposer qu'un seul vésicatoire sur la région précordiale puisse avoir un résultat aussi grave. Il est possible que, dans ces conditions, le rhumatisme soit la conséquence d'une légère attaque de scarlatine dont la néphrite serait une manifestation ; pourtant il est difficile d'admettre que s'il en était ainsi, les remarquables obser-

observateurs qui ont signalé ces faits eussent toujours complètement méconnu la relation. Le Dr Johnson affirme qu'il a vu deux fois la néphrite aiguë arriver dans une attaque de rhumatisme. Bartels, qui lui-même rapporte un cas, fait remarquer que dans tous ceux qu'il a observés il y avait une endocardite récente, et il se rallie lui aussi à la théorie embolique ; mais Wagner et Leyden qui ont noté l'association de la néphrite rhumatismale et de l'endocardite, fonremarquer que cette réphrite est la seule manifestation qu'on puisse rattacher à l'embolie. Le Dr Dickinson a rapporté un cas typique dans lequel on n'entendit pas de souffle durant la vie ; à l'autopsie, on trouva les valvules cardiaques absolument saines. Il croit qu'il existe entre le rhumatisme articulaire aigu et l'inflammation rénale qui peut l'accompagner, la même relation qu'entre la scarlatine et la néphrite scarlatineuse. M. Couderc, qui a discuté longuement la question dans sa thèse de doctorat et ajouté un cas à la liste des cas connus, objecte à la théorie embolique, que l'invasion n'est pas toujours brusque et que l'œdème peut précéder l'apparition de l'albumine dans l'urine.

C'est un fait digne de remarque que, dans tous les cas de néphrite rhumatismale publiés, le péricarde fut touché avant qu'il y eût de l'albuminurie, de sorte que la néphrite peut arriver en même temps que la péricardite. C'est ainsi que les choses se sont passées chez les malades de Dickinson, Bartels, Couderc, Tapret, Deroye et Hayem ; pour ne parler que des exemples les plus frappants. Le fait suivant qui est exactement de même ordre a été observé par mon père à l'hôpital de King's College en 1864 :

Un jeune homme de 17 ans fut admis dans son service le 29 septembre, pour une troisième attaque de rhumatisme articulaire aigu ; il s'était refroidi le 23 à la suite d'un bain chaud et les jointures se prirent le 27. A son entrée, les mains, les poignets, les coudes, les genoux, les chevilles

étaient tuméfiés et douloureux ; sueurs profuses, langue couverte d'un enduit blanc. P = 96, R = 34 par minute. A l'auscultation, souffle systolique de la pointe, urine fortement colorée, neutre, ne contenant pas d'albumine, potion alcaline à la quinine. 3 octobre, frottement à la base du cœur ; il a presque disparu le 6. Le 8, il y a toujours de la douleur précordiale et le frottement est revenu plus fort qu'il ne l'était. L'urine ne contenait pas d'albumine. Le 20 octobre on entend toujours le frottement ; le 23 (24e jour après son admission) l'urine est d'un rouge brillant, elle renferme un peu de sang et une grande quantité d'albumine. Le 27 moins de sang, mais toujours de l'albumine. Le 29, urine sombre, albumineuse. A ce moment, crachats teintés de sang, rien dans les poumons. Le 15 novembre, l'urine ne contient plus que des traces d'albumine ; cette albuminurie persiste jusqu'au 24 et cesse ce jour-là. Les symptômes observés dans les cas de néphrite rhumatismale ressemblent à ceux de la néphrite aiguë ordinaire ; il y a d'habitude, de l'anasarque généralisée et une anémie frappante ; la quantité d'albumine est notable, et on note la présence des cylindres. Bien que l'inflammation rénale suive en règle générale un cours exceptionnellement rapide, les symptômes cessent rapidement et elle peut prendre très vite une forme chronique, comme l'a bien montré le professeur Leyden ; les reins passent alors par les différents stades de dégénération et de formation conjonctive observés dans les autres formes de néphrite parenchymateuse.

Thyroïdite. — L'inflammation aiguë de la glande thyroïde est un des plus rares accidents du rhumatisme. C'est M. Molière qui en a fait pour la première fois mention à la Société des sciences médicales de Lyon en 1873. En 1885, M. Zouiovitch, qui avait eu l'occasion de voir trois cas, les prit pour sujet de sa thèse inaugurale et compara ses observations à une autre rapportée par Vulpian. Dans un mémoire lu à la

Société clinique de Londres en 1887, le Dr Thomas Barlow décrivit un cas dans lequel la thyroïdite aiguë était associée à l'érythème noueux. Dans la discussion, Angel Money rapporta un exemple de l'association de cette altération avec l'arthrite, l'endocardite et l'érythème noueux. La description suivante de la thyroïdite rhumatismale aiguë est basée sur celle qui a été donnée par Zouiovitch. Dans le cours d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu, un jour ou deux après la disparition des lésions articulaires, le malade fut pris de douleurs dans la région thyroïdienne. Cette douleur était très aiguë augmentée beaucoup par la pression, les mouvements du cou et surtout la déglutition. La tête est d'habitude en flexion légère ; c'est dans cette position que le malade est le mieux. Le début de la douleur est accompagné d'une exacerbation ou d'une réapparition des symptômes fébriles ; d'une tuméfaction de la thyroïde plus marquée sur le lobe droit. Celle-ci atteint son maximum en quelques heures et diminue rapidement. Quand elle cesse la fièvre disparaît, et le malade peut avaler de nouveau. Le cours des événements est tellement rapide que le processus d'évolution et de résolution de la thyroïdite ne demande pas plus de 24 heures. A ce point de vue, et par suite du caractère bénin de l'inflammation, qui ne va jamais jusqu'à la suppuration, cette forme est en rapport avec d'autres manifestations rhumatismales aiguës. Il reste parfois une augmentation permanente du volume de la glande après que les symptômes inflammatoires ont complètement disparu.

Lymphadénite. — M. Brissaud a rapporté un cas dans lequel la tuméfaction inflammatoire des ganglions lymphatiques était associée au rhumatisme. Le malade était un jeune homme de 17 ans, qui avait eu une attaque articulaire aiguë, avec endocardite, péricardite et nombreux noyaux sous-cutanés. Trois semaines après sa sortie de l'hôpital les ganglions du cou, de l'aisselle, de l'aîne et beaucoup d'autres

se tuméfièrent. Pas de syphilis, pas d'augmentation des globules blanches du sang. Au bout de trois semaines, les ganglions avaient repris leur volume naturel. Brissaud, qui donne ce fait comme un exemple de lymphadénite rhumatismale, dit que d'autres à peu près semblables ont été décrits par Külm en 1881, mais dans ces cas, dont je n'ai pu d'ailleurs trouver la relation, les affections ganglionnaires ne paraissent pas avoir été en rapport direct avec l'attaque de rhumatisme articulaire aigu. Chez une jeune fille dont l'observation très remarquable a été lue par Barlow à la Société clinique de Londres en 1889, le symptôme le plus frappant était l'hypertrophie des ganglions du cou; hypertrophie associée à une arthrite chronique de nombreuses jointures; dans ce cas la nature de l'arthrite était douteuse, bien que la présence des quelques noyaux sur le trajet du tendon du grand palmaire montrât que le rhumatisme était certainement en cause.

Affections de l'œil. — Rares dans le cours de l'attaque aiguë; on cite cependant quelques cas de conjonctivite. Nettleship rapporte que Barlow a trouvé plus d'une fois pendant la période aiguë de la congestion des yeux et de la photophobie; Besnier parle d'une conjonctivite érythémateuse ou phlycténulaire comme d'une manifestation possible. La thèse de Fernet relate un cas dans lequel les choses étaient poussées à l'extrême; il y avait un chémosis tel que le limbe cornéo-scléral était recouvert par la conjonctivite tuméfiée. Voici ce que dit Fuller dans sa 3e édition : « Depuis la publication de ma première édition, j'ai eu des raisons sérieuses de me demander si la congestion oculaire était vraiment un phénomène rhumatismal. Ce qui a forcé ma conviction, c'est que quand elle arrive au cours d'une inflammation non goutteuse, la coïncidence est purement et simplement accidentelle, à moins qu'on n'ait affaire au rhumatisme blennorrhagique. »

L'iritis dite rhumatismale, qu'on ne peut pas placer parmi les accidents de la forme aiguë, n'est nullement rare dans le rhumatisme blennorrhagique. Sa coïncidence avec les lésions des jointures fait supposer qu'elle a la même origine qu'elles. M. Nettleship, qui n'admet pas que l'iritis soit un accident du rhumatisme aigu, avoue que les personnes souffrant de formes chroniques y sont souvent exposées (iritis à rechutes), et que certaines font dater leurs troubles d'une attaque articulaire aiguë. Cette opinion, conforme à celles de la plus grande partie des ophtalmologistes, est appuyée sur une série de faits rapportés par M. Jonathan Hutchinson dans lesquels l'iritis était associée au rhumatisme, à la goutte, à l'arthrite blennorrhagique. Pour beaucoup de cliniciens, cette affection de l'œil est une manifestation de l'arthritisme, la diathèse originelle qui prédisposerait également au rhumatisme, à la goutte et à l'arthrite rhumatoïde. Dans quelques cas, l'iritis est appelée rhumatismale parce que son début est directement imputable au froid ; même lorsque l'hérédité est prouvée, les assises du diagnostic ne sont pas suffisamment solides. Voici les réponses faites par M. Giraud-Teulon à une série de questions que lui avait adressées M. Besnier : « Le rhumatisme constitutionnel, indépendamment des attaques articulaires, est une cause fréquente d'affections oculaires, comme les autres diathèses qui modifient la nutrition, mais en dehors des antécédents personnels et héréditaires de malades, rien dans ces affections n'indique clairement qu'elles soient « rhumatismales ». M. Abadie accorde une grande importance à ce que, dans certaines maladies de l'œil, semblant apparentées au rhumatisme, il a obtenu de bons résultats des salicylates.

Quoi qu'il en soit, de nouvelles recherches sont nécessaires pour que nous soyons complètement édifiés à l'égard des questions multiples que comporte le sujet; il sera bon

surtout de noter soigneusement les antécédents héréditaires et personnels des malades atteints d'affections de l'œil supposées rhumatismales.

Phlébites. — On en a vu dans le cours d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu, mais leur extrême rareté tend à démontrer que la diathèse a peu de prédilection pour les veines. M Schmidt a réuni une série de 9 cas, déjà publiés, et il en a ajouté 8 autres ; sur ces 17 faits, 3 au moins sont douteux. Cet auteur conclut que parfois, mais rarement les parois veineuses s'enflamment dans le cours de l'attaque aiguë ; que, le plus souvent, l'inflammation est consécutive à la thrombose et qu'elle ne se développe que durant la convalescence. M. Letulle, qui lui-même a rapporté un cas remarquable de phlébite aiguë produite durant une attaque de rhumatisme et accompagnée d'une élévation notable de la température, laisse supposer que des conditions nombreuses favorisent la coagulation du sang, parmi lesquelles il faut compter en première ligne les troubles de la circulation dus à des lésions cardiaques ou pulmonaires, et la grande tendance à la formation de la fibrine. Cet auteur me paraît aller trop loin, car ses conclusions mêmes indiquent que la formation de coagula intra-veineux dans le rhumatisme est très rare. Il a trouvé des lésions du cœur dans la plupart des cas observés ; sur 15, il y en avait 8 avec de la péricardite seule, 6 avec de l'endocardite, et 1 avec de l'endopéricardite. Sur ces 15 cas, la plèvre et les poumons furent pris dans 6. Parfois l'inflammation veineuse est primitive et la thrombose secondaire.

La distribution des lésions présente plusieurs points curieux. Sur ses 15 cas, Letulle a trouvé que les veines du membre inférieur étaient intéressées 14 fois ; celles du membre supérieur une fois, dans l'un des 14 premiers cas, les veines des bras et des jambes avaient été touchées ; les veines de la jambe gauche furent prises en tout 11 fois, celles de la

droite 7. Le Dr Cheadle mentionne aussi la phlébite parmi les accidents du rhumatisme de l'enfance et il en donne un remarquable exemple.

CHAPITRE XX

Rhumatisme scarlatin

L'arthrite peut compliquer accidentellement beaucoup de fièvres spécifiques — Variétés d'arthrite scarlatineuse. — Arthrite purulente. — Rhumatisme scarlatin. — Son association à l'endocardite et à la péricardite, à la chorée, aux noyaux sous-cutanés, à l'érythème. — Le rhumatisme scarlatin peut représenter la première d'une série d'attaques. — C'est probablement un rhumatisme vrai. — Théorie des relations des deux maladies. — Rhumatisme consécutif à la rougeole.

Dans l'ouvrage de Sennert, publié en 1619, la possibilité du développement de l'arthrite, comme complication de la scarlatine fut signalée pour la première fois depuis quelques années ; cette forme d'arthrite a été étudiée par un grand nombre d'observateurs, parmi lesquels il faut noter spécialement MM. Peter, Sanné, Blondeau, Ashby, Johann Bokai, etc. Bien que jusqu'aujourd'hui la fréquence de cette complication soit universellement reconnue, il existe des différences considérables d'opinion relativement à sa nature, différences dues probablement en partie à ce qu'il existe plus d'une forme d'arthrite scarlatineuse.

On a montré que les lésions articulaires peuvent se développer dans le cours de presque toutes les fièvres spécifiques. MM. Bourcy et Lapersonne ont réuni dans une monographie remarquable les connaissances que l'on possède sur ce sujet. On peut facilement supposer que l'arthrite scarlatineuse n'est qu'un membre de ce groupe d'affections, une manifestation du processus scarlatineux, qui n'a rien à voir avec le rhuma-

tisme vrai. Il est probable pourtant que quelques-unes des localisations articulaires s'y rattachent ; le Dr Ashby a décrit deux variétés d'arthrite séreuse scarlatineuse dont une peut apparaître à la fin de la première ou au commencement de la seconde semaine de la pyrexie, tandis que l'autre s'observe d'habitude durant la période de desquamation. D'après lui, la première forme a un caractère plus fixe ; sa fréquence varie beaucoup suivant les épidémies; elle s'accompagne rarement d'encocardite, mais elle est plus fréquente dans les cas graves, surtout lorsque l'angine présente un haut degré d'intensité.

Bokai distingue deux espèces d'arthrite séreuse, une qui ressemble beaucoup à celle du rhumatisme aigu et une autre dont la marche est plus chronique. On observe aussi des arthrites suppurées, des abcès, siégeant ailleurs que dans les jointures, des péricardites purulentes, avec ou sans pleurésie. Dans la scarlatine, l'arthrite purulente est plus rare que l'arthrite séreuse, Ashby ne l'a rencontrée que trois fois. Bokai distingue trois sous-variétés qui différeraient d'après leur origine. Dans quelques cas, l'épanchement est purulent d'emblée ; dans d'autres, il est d'abord séreux et devient plus tard purulent, enfin l'arthrite peut être purement secondaire et résulter de la pénétration dans la jointure d'un abcès périarticulaire.

La forme d'arthrite qui a reçu le nom de rhumatisme scarlatin se développe d'habitude durant la période de desquamation, on la rencontre dans les cas légers comme dans les cas graves. D'après le Dr Gresswell ; elle est plus commune entre l'âge de 10 et de 15 ans chez les filles que chez les garçons. Quand l'attaque scarlatineuse est exceptionnellement bénigne, le malade s'adresse au médecin à cause des symptômes cardiaques ou articulaires ; dans ces conditions, la véritable nature du cas ne peut être révélée que par la desquamation, ou parce qu'il a existé une angine intense au

début de l'attaque. Cette dernière particularité a peu de valeur, car les affections de la gorge font partie des accidents initiaux du rhumatisme. On a dit que les lésions scarlatineuses des jointures ont un caractère plus fixe que celles du rhumatisme vrai ; ce n'est nullement le cas pour l'arthrite de la période desquamative. Le simple fait de sa survenance au cours de la scarlatine, ne prouve pas suffisamment que ce soit bien une complication rhumatismale, même lorsqu'elle ressemble beaucoup par son aspect clinique au rhumatisme ; sa nature ne peut être fixée que si elle est accompagnée de bon nombre de phénomènes de même ordre.

Les lésions du cœur sont plus communes dans la scarlatine que dans n'importe quelle autre maladie infectieuse ; beaucoup d'affections valvulaires l'ont eue pour origine. L'endocardite et la péricardite arrivent dans des cas de scarlatine lorsque les jointures échappent complètement ; il est possible que le poison scarlatineux soit la cause déterminante de ces lésions ; mais l'absence de désordres articulaires dans ces cas n'exclut pas leur origine rhumatismale, parce que, à la période de la vie à laquelle la scarlatine est la plus commune, l'endocardite et la péricardite rhumatismales se développent assez souvent sans arthrite.

La chorée se montre également à la suite du rhumatisme scarlatin ; sur 70 cas réunis par Dickinson, on trouva 4 fois cette succession. A ces faits, je puis en ajouter un qui m'est personnel : Une fillette de 13 ans vint réclamer mes soins pour une deuxième attaque de chorée. Sa mère affirma qu'elle avait eu la scarlatine six ans auparavant ; que, durant la convalescence, elle avait eu de l'hydropisie, des douleurs et du gonflement de plusieurs articulations ; les genoux étant spécialement affectés, elle avait souffert autrefois de chorée. Quand je vis venir la première fois cette malade elle n'avait n'avait ni douleurs articulaires, ni noyaux sous-cutanés ; le

choc de la pointe du cœur correspondait à la ligne du mamelon ; il y avait un fort souffle systolique de la pointe qu'on entendait nettement à l'angle de l'omoplate gauche. Le père de la malade avait eu une attaque de rhumatisme articulaire aigu.

Un autre fait, dont on doit tenir compte, c'est que des noyaux sous-cutanés se développent quelquefois dans le cours du rhumatisme scarlatin. Des cas intéressants de cet ordre ont été relatés par les Drs Drewitt et W. Stewart. Le malade du second était un petit garçon, de 9 ans, qui avait souffert de scarlatine au mois de juin 1880. Trois semaines après le début de l'attaque, il se développa du rhumatisme articulaire et des noyaux sous-cutanés, trois mois plus tard, de la chorée. A Noël de l'année 1881, il eut une amygdalite folliculaire ; un mois après, de la péricardite avec épanchement, de l'endocardite et de la pneumonie. A ce moment, nodules, un peu d'arthrite, éruption cutanée de nature érythémateuse.

Les Drs Ashby, Sanné et Blondeau, ont rencontré de l'érythème noueux associé au rhumatisme scarlatin ; Ashby a vu de l'érythème marginé.

Il n'est guère possible de douter qu'un rhumatisme scarlatin puisse être le point de départ d'une série d'attaques. C'était le cas dans les deux exemples dont j'ai parlé, j'en ai vu d'autres dans lesquels ces attaques successives ont pris la forme polyarthritique aiguë. Nos considérations conduisent à cette conclusion que le *rhumatisme scarlatin* est une affection réellement rhumatismale et qu'il faut en conséquence ranger la scarlatine parmi les causes déterminantes effectives de l'attaque de rhumatisme vrai. Il est bon de noter que le malade pris par nous comme exemple de chorée scarlatineuse avait un frère rhumatisant ; c'est un point qui a son importance ; car M. Peter a dit que les descendants des rhumatisants sont plus exposés aux complications rhumatis-

males que les autres lorsqu'ils sont atteints par la scarlatine. Dans l'état actuel de nos connaissances, il n'est pas possible de donner une explication satisfaisante des rapports de l'une et de l'autre maladie; il faut savoir cependant que les faits portent à donner au rhumatisme une origine plutôt constitutionnelle qu'infectieuse. Certains ont dit que le trouble des fonctions cutanées produit par l'exanthème entrave l'excrétion de la sueur, cause une rétention et une accumulation du poison dans l'organisme; ceux qui regardent le rhumatisme comme une maladie infectieuse, disent que son micro-organisme et celui de la scarlatine sont voisins, que ce sont peut-être les mêmes, assertion bien difficile à admettre.

On a décrit beaucoup de formes secondaires que nous discuterons dans le chapitre suivant; mais, sauf une exception, aucune d'elles ne peut être regardée comme vraiment rhumatismale. Elles se distinguent par l'aspect clinique des localisations articulaires et l'absence de lésions viscérales concomitantes semblables à celles qu'on rencontre dans le rhumatisme. Il y a pourtant quelques raisons de croire que celui-ci se développe accidentellement à la suite de la rougeole. Le Dr Samson pense que l'importance de cette pyrexie comme cause prédisposante de l'endocardite n'a pas été suffisamment signalée, il est disposé à lui assigner une place dans l'étiologie du rhumatisme articulaire aigu. Il a même rappelé un cas dans lequel la chorée associée à la péricardite et à l'endocardite s'était développée durant une attaque de rougeole.

CHAPITRE XXI

Sur quelques autres affections articulaires auxquelles le nom de rhumatisme a été donné mal à propos

Arthrite dysentérique. — Variation de fréquence d'après les épidémies. — Caractères cliniques. — Son origine rhumatismale n'est nullement évidente. — Arthrite blennorrhagique. — Théorie réflexe. — Arthrite avec ophtalmie blennorrhagique. — Caractères cliniques. — Différences avec le rhumatisme — Endocardite et blennorrhagie. — Nature des liquides articulaires. — Observations de Pétrone, Kammerer et Haslung. — Arthrite des fièvres infectieuses. — L'arthrite des oreillons. — Observations de Lamois et Lemoine. — Sauf dans les cas de scarlatine, il n'y a pas d'autres manifestations rhumatismales que l'arthrite.

On donne souvent le nom de rhumatisme à des arthrites observées dans un grand nombre de maladies, mais elles ne rentrent en réalité dans aucune de ces variétes. Nous avons d'excellentes raisons de croire que la nature rhumatismale des déterminations observées dans le cours de la scarlatine a été déjà démontrée ; cette conclusion n'est pas basée simplement sur ce fait que les jointures sont attaquées, mais sur l'association de l'arthrite à d'autres manifestations plus franchement rhumatismales. Des autres affections dites rhumatisme secondaires, l'arthrite qui suit la blennorrhagie et celle qui se développe durant la convalescence de la dysentérie sont les deux plus importantes ; il est donc nécessaire d'examiner les raisons qui les ont fait ranger dans le rhumatisme.

Arthrite dysentérique. — Elle n'est nullement rare ; son existence avait déjà été reconnue au siècle dernier. Cette

complication est notablement plus commune dans quelques épidémies de dysentérie que dans d'autres ; par conséquent, les observateurs qui ont donné les descriptions les plus complètes et les plus satisfaisantes de ses caractères sont ceux qui ont eu l'occasion d'observer des épidémies dans lesquelles elle était fréquente. Il y en eut une naguère dans le district de Kragerö en Norvège, où cette complication fut étudiée par Homan et Hartwig. Dans une autre observée à Montargis en 1854, l'arthrite fut bien étudiée par Huette. On a dit que les membres des familles de rhumatisants ne sont pas particulièrement exposés à cette arthrite s'ils prennent la dysentérie. D'après Huette, l'âge, le sexe, le tempérament ont peu d'influence sur son développement. C'est surtout dans les cas légers qu'on la trouve ; tous les auteurs qui l'ont décrite sont unanimes pour admettre que la plus grande prédisposition ne correspond pas à l'acmé, mais à la période de déclin ; on l'a vue quelquefois un mois après la guérison.

Le début de l'arthrite dysentérique est habituellement accompagné de troubles fébriles légers. Si une seule jointure souffre, c'est d'ordinaire un des genoux, mais l'affection peut en intéresser plusieurs en même temps. Une douleur augmentée par la pression, est d'ordinaire le premier symptôme noté ; elle est bientôt suivie de tuméfaction et d'épanchement dans la capsule synoviale. Cette tuméfaction atteint de temps en temps un volume extraordinaire. L'arthrite dysentérique se termine d'habitude par la guérison complète, mais cette guérison peut tarder plusieurs mois. La suppuration a été observée par Thomas de Tours et plusieurs autres. Voici ce que dit à ce propos le Dr Rapmund : « L'identité de cette forme d'arthrite avec le rhumatisme est tout à fait improbable. » Les symptômes caractéristiques de la maladie peuvent manquer ; il n'y a pas de sueurs profuses, le trouble de la santé générale est léger et passager ; l'endocarde et le péricarde n'ont pas la moindre tendance à être touchés. Il est bon de noter

que Homan et Hertwig ont fait remarquer que le rhumatisme est relativement rare dans la partie de la Norvège où sévit l'épidémie de Kragerö accompagnée de cas si nombreux d'arthrite. C'est une nouvelle objection à ceux qui veulent les faire rentrer dans le rhumatisme ; il y a plutôt lieu de supposer que des déterminations articulaires peuvent survenir dans beaucoup de maladies et qu'il n'est pas nécessaire d'invoquer l'état rhumatismal latent pour expliquer certaines phlegmasies articulaires d'origine obscure.

Arthrite blennorrhagique. — Pour le médecin ou le chirurgien anglais, l'arthrite accompagnant l'uréthrite virulente à laquelle on donne d'habitude le nom de rhumatisme blennorhagique présente beaucoup plus d'intérêt que la précédente. Des observateurs nombreux ont déclaré que c'était une variété de rhumatisme causée par l'infection blennorhagique ou réveillée par elle. Je suis disposé à croire qu'il peut parfois en être ainsi, et que certains cas de rhumatisme vrai sont compris sous ce titre ; d'un autre côté, on rencontre des cas d'arthrite blennorrhagique typique chez des malades qui ont eu auparavant une ou plusieurs attaques de rhumatisme vrai. Le caractère de la douleur serait absolument différent dans les deux maladies. Quelques auteurs distinguent nettement, comme le Dr Ord, l'arthrite blennorrhagique du rhumatisme ; mais ils admettent qu'elle est plutôt uréthrale qu'infectieuse ; ce serait en réalité une arthropatie réflexe ayant pour point de départ la muqueuse de l'urèthre ; mais il a été démontré qu'elle peut se développer après l'invasion d'autres muqueuses.

M. Poncet de Cluny a vu à deux reprises différentes de l'arthrite après l'inoculation sur la conjonctive de pus blennorrhagique faite dans le but de guérir des granulations. MM. Galezowski et Clément Lucas ont noté la même complication chez des enfants atteints d'ophtalmie purulente. Au point de vue clinique cette arthrite diffère autant des arthro-

paties d'origine nerveuse que du rhumatisme. Les troubles constitutionnels accompagnant le développement des lésions sont légers ; l'arthrite présente un caractère plus opiniâtre que celle du rhumatisme, les salicylates ne produisent presque rien contre elle. L'épanchement synovial est plus grand et la tuméfaction des tissus autour de la jointure est notablement moindre que dans le rhumatisme, de telle sorte que, souvent, on peut se hasarder à décrire la nature de l'affection d'après la forme de l'articulation intéressée, même avant de faire une enquête à propos de la blennorrhagie.

Il est très intéressant de savoir si cette arthrite peut s'accompagner d'endocardite ; la présence de lésions du cœur est peut être le guide qui permettra le plus sûrement de dire si une arthrite d'origine douteuse est rhumatismale ou ne l'est pas. Il y a des cas dans lesquels on a noté l'endocardite dans l'arthrite blennorrhagique, mais ces cas sont extrêmement rares, et, dans la plupart d'entre eux, les lésions de l'endocarde avaient un caractère bien franc de malignité. Dernièrement, le Dr Gluzinski en a réuni 32 exemples et il en conclut que l'arthrite et l'endocardite sont d'origine septique plutôt que rhumatismale ; dans une autopsie faite à la suite d'une complication de cette nature, Weichselbaum a trouvé des streptocoques pyogenes dans les végétations des valvules cardiaques. Ely a aussi appelé l'attention dans ces derniers temps sur l'endocardite infectieuse survenant au cours de l'arthrite blennorrhagique. L'examen des liquides, obtenus par la paracentèse des jointures enflammées, a donné des résultats très intéressants entre les mains de Petrone et de plusieurs autres. Cet auteur publia en 1883 les résultats de cet examen dans deux cas où les genoux étaient affectés ; dans le premier le gonococcus fut découvert dans le pus uréthral, le sang et la synovie ; dans le second, on trouva les mêmes organismes en grand nombre dans les jointures. L'année suivante, Kammerer rapporta deux observations analogues ;

il put établir la présence du gonocoque dans le liquide articulaire d'un cas récent, mais il ne réussit pas dans un autre de plus longue durée. Haslung, qui examina le liquide dans 11 cas au moins, ne trouva de gonocoques dans aucun ; toutes les fois le liquide était opalescent, d'un jaune verdâtre, de réaction neutre ou légèrement alcaline : il renfermait un certain nombre de leucocytes ; dans un autre cas, une petite quantité de sang. Haslung affirme que le professeur Studsgaard a retiré du liquide de même caractère des articulations de 5 autres malades.

Ces caractères constatés dans l'arthrite blennorrhagique suffisent pour la différencier du rhumatisme, lors même qu'ils ne prouveraient pas qu'elle se rattache au même processus que l'affection uréthrale. La distribution de douleurs, la prédisposition présentée par l'articulation temporo-maxillaire, l'association fréquente à la conjonctivite, ou même à l'iritis, tout cela constitue des différences importantes entre elle et le rhumatisme vrai.

L'arthrite des oreillons. — Une autre classe d'arthrite symptomatique comprend celle qui se développe dans les fièvres infectieuses, autres que la scarlatine ; passer en revue ces fièvres, ne nous mènerait à rien ; je prendrai simplement pour exemple l'arthrite observée quelquefois dans le cours des oreillons et je relèverai les caractères qui la différencient de celle du rhumatisme vrai. MM. Lannois et Lemoine qui ont soigneusement étudié le faux rhumatisme des oreillons inclinent a penser que sa rareté n'est qu'apparente ; on la méconnaîtrait dans beaucoup de cas. En Angleterre nous connaissons peu cette complication, je l'ai cherchée chez de nombreux malades sans pouvoir la trouver. D'après Lannois et Lemoine, cette arthrite se développe d'habitude immédiatement après la disparition de la tuméfaction des parotides, à l'époque où se produit l'orchite ourlienne. Ce sont les jointures des mem-

bres inférieurs qui sont atteintes de préférence ; dans quelques cas il existe un peu de douleur dans les mouvements, dans l'autre, il y a de la tuméfaction sans rougeur ; les accidents inflammatoires peuvent intéresser les gaînes tendineuses aussi bien que le tissu propre dans les jointures, l'arthrite est passagère et sujette à des rechutes. Dans les cas de Lannois et Lemoine le traitement salicylique n'a rien donné, mais, malgré cela, la guérison a été rapide et complète. De légers troubles constitutionnels accompagnent ces déterminations articulaires, mais il n'y a aucune tendance à l'endocardite ou à la péricardite. Ces observateurs, d'accord avec d'autres qui se sont occupés du même sujet, regardent cette complication comme une manifestation des oreillons analogues à l'orchite.

Je crois pouvoir passer sous silence les autres affections dans lesquelles on a parlé de rhumatisme vrai ou faux des jointures, l'hémophilie, les affections nerveuses, la pyémie, la bronchectasie et le soi-disant rhumatisme qui l'accompagne ; mais l'existence d'une arthrite dans le cours d'une maladie qui d'habitude ne touche pas les jointures, ne prouve nullement que le rhumatisme puisse la compliquer, à moins qu'elle ne soit accompagnée d'autres complexus qui s'y rattachent manifestement.

CHAPITRE XXII

Rhumatisme articulaire chronique

Le rhumatisme articulaire chronique est souvent une suite du rhumatisme vrai, mais des lésions semblables peuvent se produire à la suite d'arthrites d'autres formes. — C'est probablement une arthrite chronique simple dans des jointures déjà malades. — Il se fait quelquefois des attaques subaiguës intercurrentes. — Le rhumatisme articulaire dépend des temps et des saisons. — Distribution des lésions articulaires. — Hémi-rhumatisme. — Aspect clinique. — Fréquence des antécédents rhumatismaux. — Lésions du cœur, leur rareté, difformités. — Le rhumatisme fibreux de Jaccoud. — Observations de Brigidi et de Banti sur l'anatomie pathologique de cet état.

Un examen superficiel suffit pour montrer que la plupart des douleurs connues sous le nom de rhumatisme chronique ou simplement de rhumatisme, n'ont pourtant rien de commun avec le rhumatisme vrai. Si nous limitons l'usage du mot aux douleurs des jointures, il n'est pas facile de savoir si nous avons affaire à des manifestations actuelles ou à une arthrite chronique simple résultant d'un refroidissement. Les douleurs articulaires opiniâtres sont un des troubles les plus fréquents de l'âge avancé, surtout chez les pauvres gens qui par la nature même de leurs occupations sont exposés au froid et à l'humidité ; il est bien établi que dans beaucoup de cas, elles résultent d'une attaque de rhumatisme aigu antérieure, mais on rencontre des douleurs semblables dans des jointures qui ont été le siège d'arthrites aiguës d'une autre nature ; il n'est pas rare qu'elles siègent dans des articulations n'ayant jamais été prises auparavant.

Rhumatisme articulaire chronique. — Durant la convalescence du rhumatisme articulaire aigu, les jointures qui ont souffert restent souvent un peu tuméfiées longtemps après que les symptômes ont disparu ; les salicylates si utiles pendant la période aiguë ne donnent plus rien ; nous pouvons supposer que, dans ces cas, l'inflammation du tissu fibreux des jointures a laissé des lésions entretenant un état chronique longtemps après que le processus spécifique a cessé ; c'est probablement à cela que nous devons attribuer l'origine du rhumatisme articulaire chronique. Si cette opinion est exacte, ce rhumatisme présenterait avec le rhumatisme articulaire aigu, une relation analogue à celle que les changements chroniques des tissus du cœur aboutissant aux lésions valvulaires les plus graves, présentent avec l'endocardite aiguë initiale Nous pouvons, avec Senator, comparer l'affection à une bronchite chronique dont le point de départ a été une rougeole ; elle avait pour origine un processus spécifique et cependant elle-même ne présente plus rien de spécifique. D'un autre côté, il est certain que des douleurs articulaires peuvent persister longtemps après l'attaque aiguë, passer d'une jointure à une autre, disparaître à la longue pour reparaître encore après une nouvelle exposition au froid et à l'humidité. Ces considérations ont conduit Maclagan à distinguer deux variétés de rhumatisme articulaire chronique ; dans une, la condition des jointures est améliorée par le traitement salicylique ; dans l'autre, les salicylates n'ont que peu ou point d'effet. Les cas du premier groupe appartiendraient au rhumatisme vrai, ceux du second sont des exemples de changements inflammatoires des jointures. Il faut se rappeler que les attaques subaiguës du rhumatisme articulaire vrai sont fréquentes chez ceux qui souffrent d'accidents inflammatoires locaux et que chacune d'elles laisse le malade dans une condition plus mauvaise que celle dans laquelle il se trouvait auparavant.

Le rhumatisme articulaire chronique est beaucoup plus modifié que le rhumatisme articulaire aigu par le temps et la saison ; souvent il revient avec une régularité désespérante à l'automne et persiste l'hiver. La distribution des lésions dépend comme l'a montré Senator en grande partie d'influences locales. Chez les femmes, qui lavent d'habitude ce sont les mains qui se prennent ; chez les cochers, exposés aux averses, ce sont les épaules. Il n'y a pas autant de symétrie dans l'arrangement des déterminations ; pas autant de tendance à la distribution périphérique que dans l'arthrite rhumatoïde. Dans les 40 cas que j'ai réunis, le siège de l'affection a été le suivant :

Genoux affectés dans	30 cas
Epaules	22
Mains	20
Poignets	18
Coudes	17
Cou-de-pied	16
Pied	14
Hanche	12
Articulation sterno claviculaire	1

M. Cazalis d'Aix-les-Bains croit que les jointures d'une moitié du corps sont souvent affectées seules, il en a donné des exemples. Je n'ai jamais observé moi-même de tendance à cette distribution unilatérale des lésions, mais Senator l'a notée dans certains cas où il était possible de l'expliquer ; par exemple, lorsque le malade dormait de telle façon qu'un des côtés fût plus rapproché d'un mur humide.

La condition des articulations atteintes de rhumatisme articulaire chronique varie suivant les cas. Dans quelques-uns il n'existe pas de symptômes objectifs, le diagnostic ne peut être fait que d'après la douleur ; d'autres fois, il y a une tuméfaction accompagnée d'élévation locale de la température et de craquements dans les mouvements ; ceux-ci peuvent exister sans tuméfaction. Il arrive parfois qu'au moment d'une

poussée une jointure qui jusque-là n'était que douloureuse augmente de volume. Il faut bien distinguer les craquements synoviaux du frottement des surfaces articulaires l'une contre l'autre; il est caractéristique de l'arthrite rhumatoïde; c'est un des signes diagnostics les plus importants dans les affections articulaires chroniques. On peut le sentir en appliquant la main sur la jointure en mouvement ou même l'entendre avec le stéthoscope.

Comme l'a montré Senator, les lésions des jointures sont celles qu'on est en droit d'attendre d'une phlegmasie chronique; il y a épaississement de la synoviale et du cartilage, et, dans les cas avancés, des capsules articulaires et des tissus du voisinage.

J'ai déjà dit que le rhumatisme articulaire chronique peut arriver chez ceux qui ont souffert de rhumatisme aigu ou subaigu. Cette idée m'a été suggérée par l'étude d'une série de 40 cas. De ces 40 individus, neuf appartenaient à des familles dont les membres (leurs père et mère, frères et sœurs) avaient eu des attaques aiguës. Trois autres avaient des antécédents de rhumatisme et des complications cardiaques; six du rhumatisme seulement. Seize malades avaient souffert de rhumatisme articulaire aigu, et deux autres avaient eu de la chorée, et, dans onze cas, il n'était question de rhumatisme ou de chorée ni dans le passé du malade, ni dans son hérédité. Senator fait remarquer que le rhumatisme articulaire chronique attaque de préférence ceux qu ont eu des attaques aiguës et n'ont pas présenté de complications cardiaques sérieuses; l'association au rhumatisme articulaire chronique à des désordres du côté des tissus internes qui sont de préférence le siège du rhumatisme ne paraît nullement évidente. Besnier et les autres observateurs français ne professent pas la même doctrine; mais ils croient qu'une endocardite chronique, lentement progressive, n'est pas rare même dans les cas légers. Lorsqu'il y a une attaque an

térieure de rhumatisme, il est probable que l'assertion de Besnier soit exacte ; mais il y a toutes raisons de croire que l'endocardite chronique et l'arthrite chroniques sont plutôt secondaires que primitives. Les lésions du cœur ne sont pourtant pas communes chez les personnes qui viennent d'habitude demander des soins pour du rhumatisme chronique, même lorsqu'elles ont eu une attaque aiguë antérieure ; ce n'est pas surprenant. Ceux qui s'en tirent avec le cœur intact sont plus exposés aux arthrites chroniques que les autres, plus exposés à réclamer des soins pour des douleurs articulaires de peu d'importance. Sur mes 40 malades, 5 avaient des affections valvulaires ; chez 4 de ces derniers il y avait eu des attaques aiguës. Il était arrivé quelque chose d'analogue chez 7 autres dont le cœur n'était pas tout à fait normal.

Rhumatisme fibreux. — Des difformités semblables à celles que produit l'arthrite rhumatoïde se développent parfois dans le cours du rhumatisme articulaire. Une flexion de la main sur son bord cubital poussée à l'extrême peut être observée à la suite d'attaques aiguës répétées dans lesquelles les articulations des mains ont été prises. La fig. 9 représente la main d'un malade qui en avait eu plusieurs et chez lequel cette difformité est très marquée. Les doigts peuvent être facilement ramenés à leur position naturelle, mais l'inflexion se reproduit dès qu'on les abandonne à eux-mêmes. Aucune douleur, aucun craquement n'indiquent qu'un changement se soit fait dans l'articulation métacarpo-phalangienne ; il n'existe pas non plus d'augmentation de volume des extrémités articulaires des os. Les difformités les plus sérieuses sont rendues permanentes par la contraction des bandes fibreuses formées autour des jointures malades, mais elles ont évidemment leur origine dans la contracture des muscles. Nous devons une bonne description de ces cas à M. Jaccoud qui en fait du rhumatisme chronique fibreux. Ils sont

décidément rares ; on est alors en présence d'une inflexion marquée des phalanges, des doigts et des orteils comme dans les cas graves d'arthrite rhumatoïde. On peut ramener les doigts à la normale, mais ils reprennent vite d'eux-mêmes leur direction vicieuse. Le plus souvent, ces difformités s'étaient

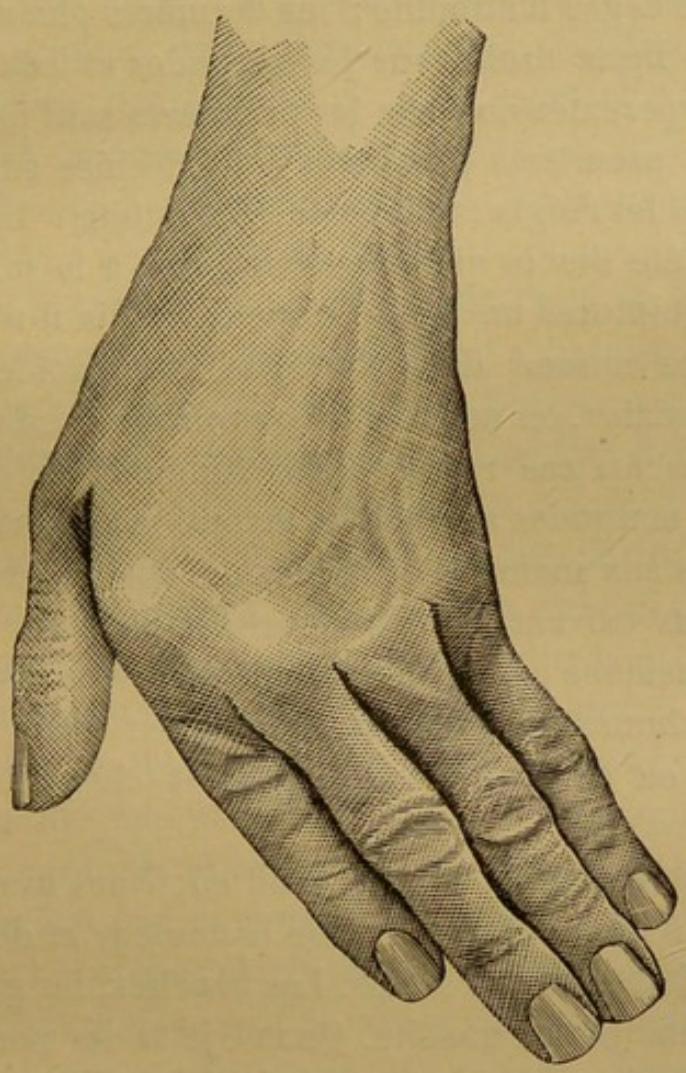


Fig. 9. — Inflexion des doigts vers le bord cubital de la main résultant d'attaques répétées de rhumatisme articulaire aigu.

produites à la suite d'une série d'attaques aiguës ; dans l'un d'eux décrits par M. Besnier, il n'y en avait pas eu, mais le malade présentait une affection valvulaire du cœur.

Les caractères cliniques sont bien montrés par le cas originel qu'a rapporté M. Jaccoud : Un jeune homme de 19 ans

subit 4 attaques de rhumatisme dans lesquels les mains et les pieds sont épargnés ; il souffre cruellement dans une 5e et une 6e. Les difformités commencent à se montrer au 3e mois de la 5e attaque ; on peut, à ce moment, la rectifier sans difficulté. Les muscles de tous les membres présentent un remarquable degré d'atrophie ; les dernières phalanges sont étendues en ligne droite sur les secondes et celles-ci sont en état d'hyperextension sur les premières sauf pour l'auriculaire ; les premières phalanges sont fléchies sur les métacarpiens et les doigts inclinés du côté cubital. Le déplacement de la tête des os qui va parfois jusqu'à la subluxation, donne aux jointures un aspect noueux ; mais il n'existe pas d'ostéophytes comme dans l'arthrite rhumatoïde. Dans la paume des mains, on peut sentir ou voir des cordons fibreux tendus. Dans un cas rapporté par Ringuet, les difformités étaient plus marquées au pied et le seul changement digne de remarque aux mains était l'inflexion cubitale des doigts.

Dans le cas suivant, dont la nature est pourtant douteuse, on trouve quelques points de ressemblance avec les exemples connus de rhumatisme fibreux chronique : mais la malade n'avait pas eu d'attaques antérieures et chez elle le cœur était sain.

Une jeune femme de 21 ans, avait eu, 7 ans avant qu'elle fût soumise à mon observation, de la douleur et de la tuméfaction des jointures des mains. Les hanches, les genoux, les épaules furent prises ensuite. Quand je la vis pour la première fois, il n'y avait d'augmentation de volume d'aucune jointure, mais les mouvements de beaucoup d'entre elles étaient très limités ; les hanches étaient complètement fixes. Difformités bien marquées des mains ; les annulaires et les auriculaires étaient légèrement fléchis au niveau de leur articulation moyenne, tandis que les pouces et les index étaient dans l'hyperextension. Les muscles de la main étaient atrophiés et les espaces interosseux très distincts.

L'articulation temporo-maxillaire était raide, on sentait des frottements ; comme la colonne vertébrale était également raide on songea à l'arthrite rhumatoïde. Réaction électrique, normale partout, réflexes tendineux qu'on pouvait obtenir exagérés. Ces cas présentent une certaine ressemblance avec quelques autres récemment décrits par les Drs Barlow et Pasteur dans lesquels des difformités avec rigidité, mais sans ostéophytes se développèrent chez des enfants ; à ceux de deux auteurs allemands Schüller et Wagner, qui les ont donnés sous le nom d'arthrites chroniques rhumatismales anchylopoiétiques ; l'épanchement intra-articulaire est peu abondant, mais il existe une grande tendance à la formation de brides fibreuses et par conséquent à l'ankylose. Que les difformités du rhumatisme chronique fibreux soient rendues permanentes par les changements qui se font dans la capsule articulaire et autour d'elle, c'est ce que montre l'examen microscopique d'un cas dans lequel ces difformités étaient particulièrement marquées. Les docteurs Brigidi et Banti, qui l'ont rappelé ont trouvé les cartilages articulaires intacts sans excroissances ostéophytiques. Les mouvements de ces tumeurs étaient entravés par des adhérences fibreuses à leur gaîne ; leur division seule avait légèrement augmenté la mobilité des jointures. Les capsules étaient rétractées et elles avaient parfois une apparence frangée à leur face interne ; elles étaient épaissies et adhéraient aux tissus voisins.

Il semblait que la position vicieuse, qui paraissait due à la contracture musculaire avait été rendue permanente par des transformations fibreuses ultérieures aidées sans aucun doute par des raccourcissements des muscles analogues à ceux qu'on observe dans l'arthrite rhumatoïde. Il n'est pas facile d'admettre que les changements fibreux puissent seuls produire cette difformité, surtout si l'on tient compte de ce que dans les premiers stades on ramène aisément les parties à leur situation normale.

Des changements identiques à ceux du rhumatisme articulaire chronique peuvent se produire à la suite d'arthrites blennorrhagiques ou dysentériques ; la tendance aux raideurs articulaires par adhérences fibreuses est spécialement marquée dans la première affection. Ces faits avec ceux que nous avons vus auparavant, tendent à prouver que, malgré les poussées aigues qui peuvent interrompre son cours, le rhumatisme articulaire chronique est une suite plutôt qu'une manifestation de la maladie générale ; c'est une arthrite chronique secondaire dont l'exposition au froid et à l'humidité favorisent la production et les exacerbations.

CHAPITRE XXIII

Traitement du rhumatisme

Traitement général. — Régime. — Alcool. — Laxatifs. — Traitement par les médicaments. — Anciennes méthodes. — Saignées. — Vésicatoires. — Ventouses le long de la colonne vertébrale. - Préparations mercurielles. — Tartre stibié. — Perchlorure de fer. — Jus de citron. — Aconit. — Cyanara. — Colchique. — Veratrum viride. — Gaïac. — Ecorce de quinquina et sulfate de quinine. — Nitrate de potasse. — Traitement alcalin. — Traitement alcalino-quinique. — Chlorure d'ammonium. — Ammoniaque caustique. — Triméthylamine. — Manaca. — Cyanures.

Repos. — Il est toujours bon qu'un malade, même dans les cas d'attaque subaiguë, garde le lit, quand ce ne serait que pour ménager le cœur. Cette précaution est aussi importante dans le rhumatisme abarticulaire de l'enfance que dans les attaques aiguës assez violentes pour que la douleur seule oblige le patient à rester couché. Sir W. Gull et le Dr Sutton ont insisté là-dessus ; ils tiennent absolument à ce que dès le début, le repos absolu soit gardé parce que les accidents cardiaques se développent souvent avant que les jointures soient prises et que les malades réclament leur admission à l'hôpital. Il serait également à désirer qu'ils restassent en repos quelque temps après la terminaison de l'attaque ; le lit sera protégé, autant que possible, contre les courants d'air ; un refroidissement pris par un individu lorsqu'il est couché peut favoriser le développement des complications les plus graves. Les draps seront tenus chauds, ils seront aussi légers que possible, parce que leur propre poids

peut être une souffrance. A cause de l'abondance des sueurs, il vaut mieux que le malade soit entre les couvertures, ou tout au moins sur une couverture.

Régime. — Autant que possible, aliments non azotés, lait, farineux, éviter le thé de bœuf et les autres extraits animaux. Dans un travail du Dr Andrew, écrit peu de temps avant l'introduction en médecine de la médication salicylée, ce praticien montrait que les gens traités par l'expectation et un régime non azoté, guérissaient au moins aussi vite que ceux qu'on soignait par d'autres méthodes et à l'aide de tous les médicaments connus. Il est vrai qu'il conseillait cette méthode seulement chez les sujets jeunes, dont la nutrition était satisfaisante ; chez les sujets épuisés, ou en train de faire des complications cardiaques sérieuses, elle était absolument inapplicable.

Les praticiens étrangers ne sont pas plus d'accord sur la nécessité d'un régime rigoureux dans le rhumatisme. Homolle croit que c'est l'élément le plus important du traitement ; il recommande des bouillons, des potages légers et du lait, surtout du lait. M. Besnier ne pense pas qu'un régime déterminé puisse convenir à tous les cas ; il préconise, lui aussi, les potages légers et le lait dans le stade aigu. D'après Senator, le régime ne doit pas être aussi rigoureux que dans les autres états fébriles ; il suffit que le malade ne prenne pas d'aliments trop difficiles à digérer ; son appétit est le meilleur guide.

Il est évident que, comme l'a fort bien dit Besnier, on ne saurait tracer de règles strictes ; tel malade souffrant de la forme sthénique, supportera très bien un régime insuffisant pour un autre qui serait atteint d'une forme subaiguë de longue durée. Il faut surtout faire attention à ceux chez lesquels le cœur paraît exposé aux déchéances ou dont l'état est rendu plus grave par des lésions cardiaques anciennes. Après le début de la convalescence on améliorera le ré-

gime, mais on fera bien de n'y pas faire entrer la viande pour une trop forte part et de donner du poisson en grande quantité; quand on arrive à la viande trop tôt on s'expose à déterminer une rechute.

L'alcool est rarement nécessaire dans le rhumatisme; tout le monde admet que les malades vont mieux s'ils n'en prennent pas; il est impossible pourtant de donner une règle absolue. Sir Dyce Duckworth a déclaré qu'à petites doses il peut être utile. Les cas qu'il a en vus sont les cas de caractère asthénique dans lesquels les malades sont anémiques et épuisés, dans lesquels les douleurs articulaires ne cèdent pas au traitement salicylique. J'ai vu moi-même alors de bons résultats après l'administration de l'eau-de-vie; lorsqu'un souffle au premier temps et à la base, indique que le cœur se prend ou qu'il existe de vieille date une lésion valvulaire, on peut en donner un peu ; il n'en faut jamais en grande quantité.

La soif, très vive lorsque les sueurs sont profuses, peut être calmée avec différentes boissons: lait, eau-de-seltz, eau d'orge, limonade ; cette dernière jouit d'une faveur toute spéciale depuis qu'on a institué un traitement systématique du rhumatisme par le jus de limon.

Laxatif. — On peut en donner surtout au début de l'attaque quand il existe une constipation marquée, mais on évitera autant que possible les purgatifs, parce qu'ils font beaucoup souffrir les malades lorsque les douleurs articulaires sont un peu vives.

Traitement par les médicaments. — L'histoire des différents moyens thérapeutiques employés pour soulager ou guérir le rhumatisme constituerait un des chapitres les plus intéressants de l'histoire de la médecine. Beaucoup ont été de tout temps préconisés comme des spécifiques agissant sur le processus rhumatismal. Beaucoup ont été reçus par un concert de louanges ; la rapidité avec laquelle ils ont été

abandonnés par d'autres montrent que, dans la plupart des cas, ils n'avaient pas répondu aux espérances fondées sur eux. Certains médicaments étaient prescrits d'après des données doctrinales; d'autres étaient purement enpiriques. Mais jusqu'à l'adoption des préparations salicylées, quelques-uns, loués outre mesure par certains médecins, étaient dépréciés par d'autres; la plupart étaient abandonnés très vite pour des médicaments plus nouveaux. De vieilles méthodes sont, cependant utiles; on peut y recourir soit comme à des adjuvants du traitement salicylé, soit lorsque celui-ci est contre-indiqué ou qu'il a échoué. Il n'y a aucune raison de supposer que les préparations salicylées sont les meilleures qui puissent exister pour le traitement du rhumatisme; le succès obtenu avec certains composés qui leur touchent de près fait supposer que, parmi un grand nombre de membres de la série aromatique, auxquelles les recherches des chimistes en ajoutent chaque jour de nouveaux, on en trouvera qui peuvent exercer une action plus effective sur la douleur du rhumatisme.

La difficulté d'arriver à estimer à sa juste valeur un mode particulier de traitement de l'attaque aiguë est notablement augmentée par le cours irrégulier de la maladie; de plus dans bien des cas, la guérison a lieu sans traitement d'aucun genre. Sir William et le Dr Sutton ont publié des statistiques de cas traités par l'eau de menthe seule; ils ont montré que les résultats étaient égaux ou à peu près à ceux de n'importe quelle méthode connue. En 1866, Sir Alfred Garrod écrivait que depuis longtemps il avait tout traité par l'expectation et que dans certains cas l'amélioration obtenue par le camphre ou l'eau colorée fut telle qu'on eût été tout disposé à attribuer à ces substances une vertu curative si l'on n'eût pas su au juste à quoi s'en tenir.

Saignée. — Dans le rhumatisme articulaire aigu, comme dans presque toutes les maladies, la saignée a eu de vieille

date de nombreux avocats ; c'est entre les mains de Bouillaud que ce mode de traitement est arrivé à son plus grand développement. Le soulagement temporaire qu'il procurait était acheté par la prolongation de la convalescence, l'augmentation de l'anémie, une des conséquences les plus fréquentes du rhumatisme. Aujourd'hui cette méthode est abandonnée et le traitement par les saignées répétées n'a plus qu'un intérêt historique. On voit, par les règles que donnait Bouillaud sur quelle large échelle il pratiquait la saignée. Chez les adultes vigoureux ayant beaucoup de fièvre, on tirait 16 onces de sang à la première visite, le lendemain de 14 à 16 onces matin et soir ; dans l'intervalle, des sangsues, des ventouses scarifiées étaient appliquées sur les jointures. Le 3e jour, on faisait une 4e saignée, mais dans les cas graves seuls, on en faisait encore les jours suivants s'il y avait de l'endocardite ou de la péricardite. Bouillaud déclarait que cette méthode réduisait la mortalité à zéro quand elle était appliquée à propos et à temps ; qu'elle empêchait la maladie de devenir chronique, enfin qu'elle diminuait la durée de l'attaque dans les cas graves.

Traitement par les vésicatoires. — Employé pour la première fois en France par Dechilly, Lasègne et autres, il fut généralisé à la suite de la défense d'Herbert Davies en 1864, et le nom de ce médecin est resté attaché à la méthode. Il lui attribuait une action locale grâce à l'influence directe du vésicatoire sur les articulations et une action générale due à l'élimination du poison du rhumatisme par la sérosité du vésicatoire. Il observa une diminution de la force et de la fréquence du pouls, après que les vésicatoires furent appliqués, en même temps l'urine devenait neutre ou alcaline bien que les malades n'eussent pas pris d'autres médicaments qu'un léger laxatif. D'après lui, les risques de complication cardiaque étaient notablement diminués. Davies

recommandait l'application des bandes de vésicatoire près des jointures enflammées, mais non sur elles. Toutes étaient traitées de la même manière. Dans un cas il employa 296 pouces carrés 1/2 d'emplâtre ; la largeur des bandes varie de 3 à 5 pouces, on les laisse jusqu'à ce qu'une bonne vésication soit produite. On applique ensuite des cataplasmes de graine de lin pour aider l'écoulement de la sérosité. Après l'apparition du travail du Dr Davies, ce traitement a été largement employé ; il a été recommandé par Fernet, Franzel et d'autres, mais Lebert et Senator n'ont pas pu en obtenir des résultats satisfaisants ; l'application étendue de vésicatoires peut produire la strangurie, la cystite et même l'hématurie. Il est bon de noter que, dans les cas rapportés par Davies, on n'a eu qu'un peu de strangurie.

Ventouses sèches près de la colonne vertébrale. — Recommandé par Mitchell, qui était arrivé à croire que la maladie dépendait de lésions spinales. Le mémoire dans lequel il a donné les bases de cette croyance présente un intérêt particulier, parce qu'il contient la première description de l'arthrite des maladies spinales.

Préparations mercurielles. — Parmi les médicaments employés au début dans le rhumatisme articulaire aigu, les mercuriaux et surtout le calomel tenaient une place proéminente. On leur combinait ordinairement l'opium. Le traitement mercuriel était cru surtout utile dans le cas où le cœur était intéressé ; il n'y a pas bien longtemps que l'administration du mercure était alors la règle générale, de telle sorte que Sir A. Garrod doutant pourtant de leur efficacité écrivait en 1866 : « Même aujourd'hui, peu de médecins s'aventureraient à traiter les complications cardiaques sans ces préparations. »

Tartre stibié. — Employé par Laennec, Dance et beaucoup d'autres. Quand on administre de hautes doses, il produit quelque amélioration des lésions inflammatoires, mais, dans

ces cas, il est mal supporté. Parlant de ce médicament, Fuller dit : « En admettant son utilité à titre d'auxiliaire d'autres remèdes, je ne saurais le recommander isolément contre le rhumatisme articulaire aigu. Bon pour atténuer les accidents locaux, il ne remplit pas les conditions essentielles du traitement de la maladie. » « J'ai souvent essayé cette méthode, dit Lebert : et j'ai trouvé que le tartre stibié est incertain et désagréable dans la polyarthrite, par suite de la douleur produite par les moindres mouvements; les vomissements et les selles répétés sont très pénibles à moins que la tolérance ne soit complète. » Il recommande l'administration de petites doses du médicament avec du nitre dans les cas graves.

Perchlorure de fer. — Essayé par Rusell Reynolds, parce qu'il arrête les processus inflammatoires à marche rapide, quand ce médicament est donné à dose de 90 centigr., à 1 gr. 75, toutes les 4 heures, la température baisse et la douleur disparaît plus vite que d'habitude. Sur 65 cas rapportés par lui, on a noté dans 36 0/0 de ce total, un abaissement de la température au-dessous de la normale en moins de 5 jours.

Jus de citron. — Recommandé pour la première fois par Owen Rees en 1849, et beaucoup employé depuis. Cet auteur trouva qu'il était surtout utile dans le rhumatisme articulaire aigu et qu'il diminuait l'intensité de tous les symptômes. Il administra le jus de citron à dose de 90 gr. 3 fois par jour. Ce traitement a été défendu par plusieurs médecins entre autres Dalrymple et Inman dont nous avons déjà parlé. Lebert a aussi parlé favorablement du jus de citron après une expérience étendue ; d'après lui il serait aussi actif que des doses élevées de quinine et ne produirait aucun phénomène désagréable. D'un autre côté Füller n'a eu de bons effets du jus de citron que dans 3 cas sur une série de 29 ; il lui attribue la dépression, l'accablement et la diarrhée.

Aconit. — En 1834, M. Lombard, de Genève, publia une note sur le traitement du rhumatisme aigu par l'extrait alcoolique d'aconit au mode de préparation duquel il attachait une grande importance. Lebert a trouvé que l'extrait préparé à Genève sous la direction de Lombard donne des résultats beaucoup meilleurs que tous ceux qu'on peut obtenir à Zürich. Cet extrait est administré à doses de 3 centigr. et on augmente jusqu'à 25 centigr. toutes les trois heures, sans nouveaux effets et quelquefois avec de bons résultats.

Cyanara. — En 1833, le Dr Copeman de Norwich préconisa la teinture de cyanara, artichaut commun, comme un spécifique anti-rhumatismal; et en 1874, après de longues années d'expérience, sa confiance dans l'efficacité de ce médicament n'avait pas diminué. Il le prescrivait à doses de 1 gr. 80 toutes les 4 heures dans une potion contenant 90 centigr. de bicarbonate de potasse, en même temps il donnait l'extrait sous forme de pilules. Les feuilles devaient être cueillies juste au moment où elles ont sur le point de devenir bonnes pour l'alimentation. Béhier, parlant du cyanara, déclare qu'il n'a pas de valeur thérapeutique. L'actée à grappes dont la teinture a été prescrite à doses de 1 gr. 40 à 2 gr. par M. Donald ne vaut pas mieux.

Colchique. — L'emploi du colchique dans le traitement du rhumatisme aigu est basé sur la relation intime existant entre le rhumatisme et la goutte. Il ne semble pas que le médicament ait dans le rhumatisme une action comparable à celle qu'il a dans la goutte, et sir A. Garrod considère qu'il est inutile, à moins qu'on ne le donne à doses suffisantes pour abaisser le tonus vasculaire et produire un allègement passager de la douleur. L'emploi du médicament comme sédatif cardiaque est dangereux dans quelques cas.

Le Dr Fuller, tout en condamnant l'emploi du colchique administré seul à hautes doses, le regarde comme un adju-

vant de valeur dans d'autres méthodes de traitement. Trousseau a largement employé la colchique dans le rhumatisme; beaucoup de médecins d'Angleterre et du continent ont agi de la même manière. En 1875 Béhier déclarait qu'on le prescrivait bien moins souvent à cette époque qu'auparavant et qu'il ne semblait pas avoir d'action spécifique. Lebert parle d'une potion à la teinture de colchique (5 gr. 25) et d'opium (85 centigr.) à doses de 90 centigr. à 1 gr. 3 ou 4 fois par jour.

Veratrum viride. — Comme le colchique, le veratrum et son alcaloïde ont leurs avocats mais leur action n'est pas plus satisfaisante et leurs inconvénients sont plus grands.

Gaïac. — Ni Fuller, ni Béhier n'ont une bien haute opinion de la valeur du gaïac par le traitement du rhumatisme articulaire aigu. Voici ce qu'a dit sir A. Garrod : il est utile dans les cas subaigus lorsque la circulation est affaiblie et que les douleurs sont atténuées par la chaleur.

Ecorce du quinquina et sulfate de quinine. — L'écorce du quinquina a été recommandée par Haygarth comme un excellent médicament dans l'attaque aiguë. Morton, Huls et John Fothergill l'ont largement employé. Haygarth prescrivait d'habitude 50 à 90 centigr. de poudre d'écorce toutes les 3 ou 4 heures. Cette pratique a été suivie par Briquet, seulement au lieu de l'écorce, il donna le sulfate de quinine à haute dose. Lebert croit que l'action de ce médicament si tant est qu'il en possède, est due à son influence quasi narcotique sur le système nerveux ; en effet, on n'obtient rien tant qu'on ne l'administre pas à doses suffisantes pour produire de la surdité et d'autres symptômes désagréables. Fuller croit que l'administration de l'écorce de quinquina dans les cas aigus est à la fois contraire à l'analogie et à l'expérience. En 1875 Besnier parlait du sulfate de quinine comme du médicament le plus souvent employé dans le rhumatisme. Il croyait cependant qu'il ne convenait

point à tous les cas et que ses effets tenaient plutôt à son action sur le système nerveux que sur le rhumatisme lui-même.

Nitrate de potasse. — C'est un des médicaments qu'on a le plus souvent employés dans le traitement du rhumatisme aigu. Il fut d'abord recommandé par Brocklesby en 1764, son usage fut défendu plus tard par Gendrin, Basham, Bennett, Martin Solon et d'autres. Fuller a une opinion peu favorable sur lui. Lebert a trouvé que le médicament a de bons effets quand on le donne à hautes doses, mais qu'il cause parfois de graves et dangereuses dépressions.

On en a donné de 10, 20, 30 centigr. à 2 ou 3 gr. et Besnier proteste contre l'emploi des fortes quantités qu'il croit inutiles.

Traitement alcalin. — Introduit dans la pratique par Wright en 1847, vulgarisé par les recherches de Fuller et de Garrod, il fut généralement adopté en Angleterre avant les préparations salicylées. Fuller attribuait les bons effets du traitement, qu'il déclarait qu'on ne pouvait trop vanter, à ce qu'il aurait rétabli l'alcalinité normale de l'organisme ; les alcalins maintiendraient la solubilité de la fibrine et empêcheraient sont dépôt sur les valvules du cœur ; ils exerceraient une action sédative sur le cœur et les artères, enfin, ils aident la métamorphose des tissus, augmentent l'excrétion de l'urine, aident à l'élimination de la matière peccante. Le traitement alcalin rend l'urine, qui est très acide, neutre ou alcaline sans augmenter sa quantité ; le sang se coagule plus lentement et la fréquence des battements du cœur est notablement diminuée. Le principal avantage de ce traitement c'est qu'il diminue le danger des complications cardiaques ; il est prouvé par les statistiques de Senator, de Dubuisson, de Chambers, etc., toutes montrent que la proportion des endocardites et des péricardites est notablement moindre chez les

malades traités par les alcalins que chez les autres. Sans doute la question doctrinale relative au mode d'action de ce traitement est toujours ouverte, mais son utilité est évidente et on aurait grand tort de le rejeter à la légère.

Que l'on emploie les carbonates alcalins ou les sels des métaux alcalins avec des acides végétaux, le traitement est essentiellement le même ; en effet quand les seconds sont dans l'estomac ils sont complètement décomposés et on ne les retrouve dans l'urine qu'à l'état de carbonates alcalins. Le Dr Fuller prescrit d'habitude une dose effervescente de citrate de potasse ou d'ammoniaque auxquels il ajoute 2 à 3 gr. de bicarbonate de potasse ou de soude et d'autres médicaments indiqués dans l'état du malade. Sir A. Garrod employait une solution diluée de bicarbonate de potasse à dose de 1 gr. 50 toutes les 4 heures jusqu'à disparition des symptômes fébriles et articulaires. Ces doses ne produiraient aucun trouble de l'estomac ou autres symptômes désagréables.

Traitement alcalino-quinique. — La pratique consistant à donner le quinine en même temps que les alcalins a été introduite en médecine par Sir A. Garrod qui voulut que le sulfate de quinine fut administré dans une solution d'iodure de potassium ; on ajoute ensuite un peu de mucilage. Dans les cas aigus, chez les adultes, on peut donner en une fois 25 centigr., et 1 gr. 50 de bicarbonate de soude. D'autres carbonates ou des sels végétaux alcalino-métalliques peuvent, si on veut, lui être substitués. Garrod a trouvé que ce traitement était beaucoup plus efficace que les alcalins seuls ; beaucoup de médecins l'emploient aujourd'hui comme un adjuvant des salicylates.

Ce traitement m'a paru d'une grande valeur dans beaucoup de cas, et Sir Dyce Duckworth a bien voulu m'exprimer dans les lignes suivantes son opinion sur sa valeur. « Je crois que le traitement alcalino-quinique est très utile dans

beaucoup de formes de rhumatisme ; je parle d'après une expérience de 20 ans. Il m'a paru utile dans les formes adynamiques de rhumatisme articulaire aigu, surtout dans celles qui sont compliquées de péricardite avec tendance aux syncopes. Quand le traitement salicylique est contre-indiqué ou fait défaut, la méthode alcalino-quinique est utile.

Chlorure d'ammonium. — D'après M. Homolle, Delioux de Savignac aurait vu se produire sous son influence une diminution des douleurs et des phénomènes fébriles; je n'ai pu trouver le travail de cet auteur.

Ammoniaque caustique. — Heller a recommandé l'administration d'ammoniaque caustique à dose de 5 centigr. diluée dans l'eau ; il affirme que, dans les cas légers, son administration est suivie presque immédiatement de la réunion des douleurs articulaires

Triméthylamine et son chlorydrate. — Le composé triméthylamine est étroitement allié à l'ammoniaque ; il a été beaucoup employé dans le traitement du rhumatisme aigu, et a probablement donné un certain nombre de succès.

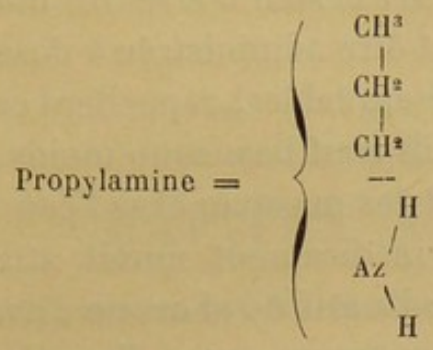
La triméthylamine est une ammoniaque composée, dans laquelle chaque atome d'hydrogène est remplacé par le radical organique méthyle ; comme l'ammoniaque elle peut former un chlorydrate, un chloro-platinate et beaucoup d'autres sels.

Formule..... $C^3 H^9 Az$

Formule rationnelle..... ..... $\left\{ \begin{array}{l} CH^3 \\ Az - CH^3 \\ CH^3 \end{array} \right.$

Chlorydrate..... $\left\{ \begin{array}{l} CH^3 \\ HCL\ Az - CH^3 \\ CH^3 \end{array} \right.$

On appelait à l'origine par erreur cette substance propylamine.



On la trouve en grande quantité dans la saumure des harengs, dans certaines plantes, dans l'ergot de seigle; dans l'industrie on la prépare avec les *vinasses* des raffineries de sucre de betterave. La composition de la propylamine commerciale est très incertaine ; c'est probablement la raison pour laquelle ses effets thérapeutiques sont si variables. Elle fut employée pour la première fois par le médecin russe Awenerius qui, en 1854, traita un grand nombre de cas pour ce médicament. Guibert et d'autres en ont rapporté de nouveaux ; jusqu'en 1873 son emploi ne s'étendit guère ; cette année là M. Dujardin-Beaumetz à qui elle avait rendu de grands services la recommanda chaudement.

Au lieu de la préparation commerciale courante, ce médecin employa le chlorydrate de triméthylamine, sel défini analogue pour sa composition au chlorure d'ammonium.

Des investigations furent continuées par Pelletier, Besnier et plusieurs autres en France ; par Lœwer et Leo en Allemagne : tous apprécièrent hautement sa valeur dans le rhumatisme. On dit que le triméthylamine a un effet marqué sur les douleurs articulaires et la tuméfaction des jointures ; qu'elle abaisse la température et diminue la durée de l'attaque.

Chez les sujets sains, elle exerce une action déprimante sur le pouls et la température. Dujardin-Beaumetz a administré le chlorydrate de triméthylamine à dose de 1/2 gramme à 1 gr. dans les 24 heures. Comme ce sel a une action impor-

tante sur la muqueuse, il a besoin d'être très dilué dans l'eau. La triméthylamine peut être administrée à dose de 1 gr. L'odeur et le goût, très désagréables, rappellent ceux de la saumure de hareng, mais ils sont beaucoup moins marqués dans le chlorydrate ; on peut les masquer avec l'eau de menthe. Il est probable que ce médicament aurait attiré l'attention beaucoup plus qu'il ne l'a attirée si on ne l'avait pas préconisé un an ou deux seulement avant l'introduction des salicylates en thérapeutique.

Lebert affirme que dans un certain nombre de cas traités par la triméthylamine, il n'a pas réussi à enrayer l'attaque.

Manaca. — La racine de manaca uniflora a été recommandée par quelques médecins américains. Le Dr Cauldweel affirme qu'il est quelquefois utile dans les cas les plus chroniques, mais qu'il ne donne rien ou peu de chose dans les cas aigus. Le Garland en a obtenu de bons résultats dans les cas subaigus ; le Dr Gottheil l'a recommandée dans le rhumatisme articulaire chronique. Les résultats publiés jusquà ce jour n'ont rien de frappant ; on donne à dose de 50 centigr. l'extrait fluide des racines ; le Dr Bloodgood a trouvé que des doses plus élevées peuvent causer des migraines sérieuses, de la diarrhée et donner lieu à des selles sanglantes.

Cyanures. — Les cyanures de zinc et de potassium ont été recommandés par Lutton en 1875. Il a trouvé qu'ils raccourcissaient la maladie et diminuaient le risque de lésions viscérales ; on en a dit autant pour beaucoup de médicaments ; de plus ils ont une action anodine. Lutton a prescrit de 5 à 25 centigr. de cyanure de zinc en 24 heures, soit en suspension dans une potion mucilagineuse, soit en pilules ; et le cyanure de potassium en pilules à dose de 10 centigr. en 24 heures. 15 centigr. de ce dernier sel ont produit quelques symptômes toxiques.

CHAPITRE XXIV

Traitement du rhumatisme

DEUXIÈME PARTIE

Traitement moderne.

Introduction des préparations salicylées par Buss, Maclagan, Reiss et Stricker. — Les médicaments salicylés. — Effet du traitement salicylique sur la température ; sur les lésions articulaires. — Il n'augmente pas la prédisposition aux rechutes, mais les recrudescences sont fréquentes si le traitement est arrêté trop tôt. — Effets du traitement salicylé sur les lésions viscérales. — Les composés salicylés sont-ils des médicaments spécifiques anti-rhumatismaux. — Mode d'action des médicaments salicylés. — Cas dans lesquels ils ne réussissent pas. — Leurs effets toxiques. — Avantages relatifs des différents médicaments. — Manière d'administrer le salicylate de soude. — Acide benzoïque et benzoates. — Phénacétine. — Antipyrine.

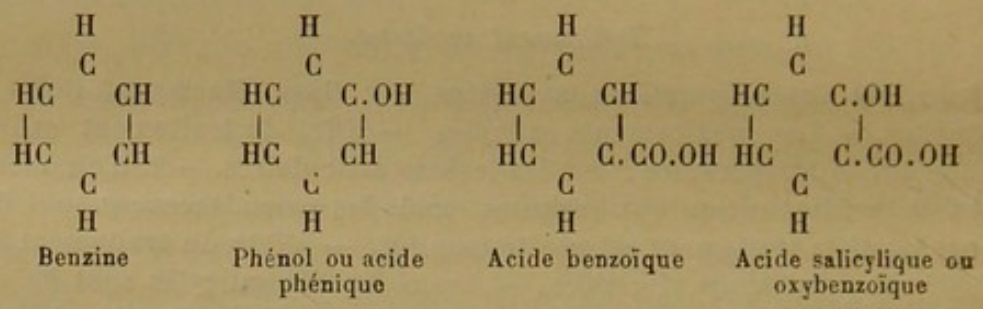
L'introduction en thérapeutique de la médication salicylique constitue un des plus sérieux progrès qui aient jamais été faits dans le traitement du rhumatisme ; c'est un fait attesté par la généralisation rapide et persistante et par le consentement unanime des praticiens. L'attention fut d'abord appelée sur eux par les mémoires de Buss en Suisse et de Reiss en Allemagne en 1875 ; leurs observations furent confirmées par Stricker en 1876. Maclagan qui, depuis 1874, employait la salicine, publia également les résultats obtenus par lui avec ce produit. Comme les médecins du continent, il avait donné la salicine, parce qu'il croyait le rhumatisme de nature malarique ; le quinquina croît dans les districts palustres, le saule dans les pays à rhumatismes, on pouvait supposer qu'il renferme l'antidote de la maladie.

Maclagan a reproduit une lettre qu'il a reçue peu après

l'apparition de son livre du Dr Ensor du Cap, lui disant que, depuis longtemps, les Hottentots employaient l'infusion d'écorce de saule dans le rhumatisme.

L'acide salicylique : $C^6 H^4 (O H) CO O H$ est un membre du groupe aromatique des composés carbonés, un dérivé de la benzine.

Ses relations avec cette substance sont bien montrées par la formule graphique suivante :



Les dérivés de l'acide salicylique employés dans le rhumatisme ont été les suivants :

Salicylate de soude $C^6 H^4 (OH) CO ONa$ 60 cent. à 1 gr.
— de lithine $C^6 H^4 (OH) CO O Li$ 25 cent. à 1 gr.
— de fer $(C^7 H^6 O^3)^6 Fe^2$ 15 à 50 cent. en pilules.

L'huile essentielle de wintergreen, a été principalement employée en Amérique. Son principe est l'éther méthylique de l'acide salicylique ou salicylate de méthyle ($C^6 H^4 (OH) CO OCH^3$ dose : 50 centigr. en capsules.

La salicine est glycoside de l'acide salicylique qui a pour formule : $C^{13} H^{18} O^7$. On l'obtient avec l'écorce fraîche du saule et du peuplier. Dose : 15 centigr. à 1 gr. Le salicylate de quinine donné à dose de 10 à 30 centigr., contient la moitié de son poids en quinine, et, quand les doses données plus haut sont administrées, on ne donne que très peu d'acide salicylique. Le salol est un éther phénylique de l'acide salicylique : il a pour formule : $C^6 H^4 (OH) CO.OC^6 H^5$. Il est insoluble et traverse l'estomac probablement sans être altéré ; le suc

pancréatique le dédouble en acide salicylique et en acide phénique. Dose : 50 centigr. à 1 gr. (insoluble dans l'eau).

Le dithio-salicylate de soude est le membre du groupe le plus récemment introduit en thérapeutique ; il y a deux composés isomériques de ce nom, désignés par I et II. Le II a seul été employé. Leur formule de tous deux est :

$$\begin{array}{l} S - C^6 H^3 (OH) CO\ O\ Na \\ | \\ S - C^6 H^3 (OH)\ CO\ O\ Na \end{array}$$ 15 centig. trois fois par jour.

La méthode statistique a été employée pour rechercher les effets du traitement salicylé. De nombreuses séries de cas ont été recueillies par différents observateurs ; on a comparé la durée du séjour à l'hôpital, le nombre des affections cardiaques et autres à ceux qu'on trouvait dans des séries traitées d'après d'autres méthodes. Les conclusions de la plupart des observateurs sont les mêmes, circonstance d'autant plus remarquable qu'il y avait de grandes différences entre les modes d'administration du médicament, les différences de durée de la maladie avant le traitement, l'âge et la condition des malades. Une importante discussion sur ce sujet a été entamée par le Dr Hilton Fagge à la Société médicale de Londres dans le cours de l'année 1881. Une autre semblable commencée, sur les instances du Dr Bristowe, eut lieu à la section de médecine de l'Association médicale britannique de 1885 ; beaucoup d'éminents médecins y prirent part. Je me bornerai à donner les conclusions découlant de ces discussions et de l'excellent mémoire du Dr Donald Hood dans lequel sont comparées de nombreuses statistiques.

Effet du traitement salicylique sur la température. — Un des conséquences les plus remarquables de l'administration de la salicine ou des salicylates dans le rhumatisme articulaire aigu, c'est la diminution de la fièvre. Ils ont une action antipyrétique dans tous les désordres fébriles, mais elle est

plus frappante dans le rhumatisme que dans d'autres. On peut dire que grâce à ces médicaments, la courbe thermique naturelle du rhumatisme aigu n'existe plus.

Quand on donne la salicine ou les salicylates à dose suffisante, la température descend à son degré normal ou au-dessous dans l'espace de 2, 3 ou 5 jours et elle reste basse tant que l'administration est continuée ; à cet égard, tous les médecins d'Angleterre et du continent sont d'accord. Quand on compare la durée des accidents fébriles dans le traitement par les salicylates à ce qu'elle était par d'autres méthodes, on la trouve considérablement moindre.

Effet du traitement salicylique sur les manifestations articulaires. — En même temps que la température baisse, la tuméfaction et la raideur articulaires diminuent, le malade est notablement soulagé ; dans les cas favorables, la cessation de la douleur est complète en 3 ou 4 jours et de nouvelles jointures ne se prennent pas.

Le Dr Donald Hood a trouvé que sur 728 malades atteints de rhumatisme articulaire aigu traités par les salicylates, 582 ou 79.9 0/0 n'eurent plus de douleurs en moins de deux jours. De 612 traités par d'autres principes, 140 ou 22.7 0/0 n'eurent pas de douleurs pendant la même période. La valeur comparative de l'acide salicylique et d'autres médicaments pour diminuer les douleurs articulaires dans le rhumatisme articulaire aigu est montrée par le tableau VI. Les courbes sont construites à l'aide des statistiques d'une série de cas ; 302 furent traités par le salicylate de soude ; cas donnés dans le dernier mémoire du Dr Hilton Fagge (Med. Soc., Proceed., t. VI, p, 54), cas traités par Gull et Sutton au moyen de l'eau de menthe seule ; cas de Sir A. Garrod traités par le nitrate de potasse ; cas de Davies traités par la vésication ; cas de Donald Hood traités sans salicylate. Il y en a eu en tout 303 traités sans salicylates. La ligne verticale représente le nombre des cas, la ligne horizontale, le nombre des

jours (jusqu'au 14e) écoulés jusqu'à la cessation de la douleur et le retour de la température au degré normal. On voit que les symptômes disparurent après 24 heures de traitement dans 41 cas traités par les salicylates et dans 8 seulement de ceux qui furent traités par d'autres méthodes. Dans la plupart des cas traités par les salicylates, les symptômes ont rétrocédé après 5 jours. Dans un certain nombre traités par d'autres moyens, les symptômes persistent après le 14e jour, mais ils ne figurent pas dans le tableau.

On a dit souvent que l'acide salicylique et ses composés augmentent la prédisposition aux rechutes ; il est probable que beaucoup de celles-ci ne sont en réalité que des recrudescences des symptômes existants, résultant de ce qu'on a cessé trop tôt le traitement ou que les malades n'ont pas pris suffisamment soin d'éviter les refroidissements immédiatement après une guérison facile et rapide. Les rechutes arrivent après n'importe quel traitement ; elles ne sont pas plus fréquentes quand on s'est servi des salicylates. Pourtant le Dr Donald Hood a trouvé que sur 850 cas traités sans préparations salicylées, il y avait eu 34 rechutes, soit 4 0/0 ; sur 1250 cas traités par elles il y en avait eu 182 (14.6 0/0).

Dans le tableau on a porté comme rechutes tous les cas dans lesquels il y a eu des retours de fièvre et de douleurs articulaires durant plus de 24 heures. Hilton Fagge a vu 93 rechutes sur 355 cas traités par les salicylates soit 26.2 0/0. La tendance aux recrudescences qui se manifeste lorsque le traitement est arrêté, fournit un argument en faveur de l'opinion d'Homolle et de plusieurs autres d'après laquelle la maladie suit son cours même lorsque toutes ses manifestations externes sont supprimées, et en un mot, que le traitement salicylitique enraye mais n'arrête pas le processus rhumatismal.

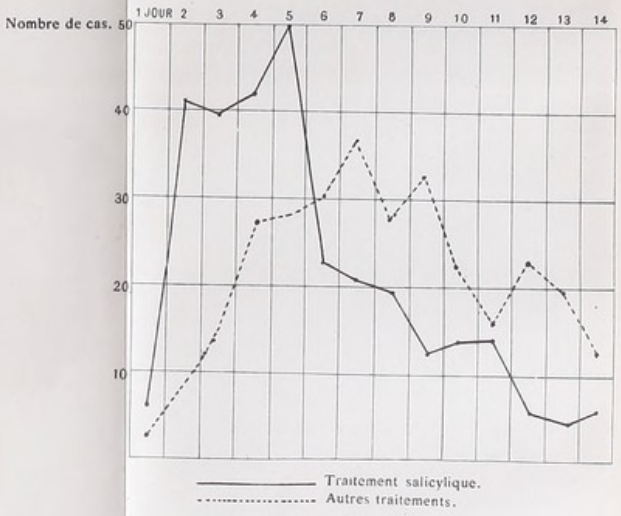
Effets du traitement salicylique sur les lésions viscérales. — Par l'examen des faits connus, on arrive à cette conclusion, que même bien qu'ils enrayent l'arthrite du rhumatisme,

les salicylates n'ont pas une influence comparable à celle qu'ils exercent dans ce sens pour prévenir la prédisposition aux complications cardiaques, ni pour les arrêter lorsqu'elles se sont produites.

La solution finale de cette question est rendue difficile par les grandes variations de fréquence des troubles cardiaques à différents temps ; ce qui enlève une grande partie de leur valeur à des statistiques correspondant des périodes distinctes parfois éloignées. Certains observateurs pourtant professent une opinion différente et croient que les salicylates exercent la même influence sur les lésions viscérales que sur les localisations articulaires. Parmi eux il faut noter le professeur Senator qui apporte à l'appui de son opinion les données de la statistique de Brown et d'Ibell. Cet auteur reconnaît que l'action des salicylates est bornée à la prévention des lésions cardiaques et qu'ils n'ont que peu ou pas d'influence sur ces lésions une fois qu'elles sont développées.

En terminant cette discussion à la Société médicale en 1881, Broadbent exprimait l'espoir qu'on arriverait un jour à démontrer que quand les préparations salicylées sont administrées dès les premiers jours de l'état fébrile, elles tendent à prévenir les complications cardiaques ; mais il confirmait l'opinion déjà reçue qu'elles n'ont aucun effet sur ces complications dès qu'elles existent. Dans le cours du même débat le Dr Gilbert Smith put fournir une statistique dans laquelle la proportion des accidents cardiaques chez des malades traités par les préparations salicylées était un peu plus élevée que dans toutes celles qu'on avait données auparavant. Donald Hood n'a pu trouver aucune diminution dans ces cas ; il n'est pas possible, pour des raisons que j'ai déjà indiquées, de savoir si, depuis 10 ans, la diminution de la péricardite sur laquelle le Dr Church a appelé l'attention et la rareté correspondante de l'hyperpyrexie sont dues à des changements dans le caractère de la maladie, ou s'ils

TABLEAU VI.


Nombre de cas.
50
40
30
20
10
1 JOUR 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14
Traitement salicylique.
Autres traitements.

dépendent des modifications qu'a subies son traitement. Il est possible que les complications du groupe hyperémique soient plus sensibles au traitement salicylique que celles du rhumatisme fibreux. C'est peut-être pour cela que la péricardite a diminué tandis que l'endocardite a conservé sa fréquence antérieure ; cette diminution de la première correspond au soulagement des arthrites, des localisations du genre érythémateux ou hyperémique.

Les salicylates ont été employés dans le traitement de nombreuses manifestations non articulaires. On m'a affirmé confidentiellement que, dans l'inflammation rhumatismale aiguë de la thyroïde par exemple, son efficacité a été prouvée de telle sorte que sur le Continent particulièrement, l'influence de ces préparations sur une affection d'origine suspecte est considérée comme une pierre de touche à propos de ses relations étiologiques avec le rhumatisme.

Les composés salicylés sont-ils des spécifiques anti-rhumatismaux? — Ce que nous avons dit nous oblige à nous poser cette question. Bristowe, Maclagan, Senator et beaucoup d'autres ont répondu affirmativement; la principale objection qu'on puisse faire à leur opinion c'est que, si les préparations salicylées agissent contre le processus rhumatismal lui-même, elles devraient agir au même degré contre toutes ses manifestations, contre celles du cœur aussi bien que contre celles des jointures ; tout ce que nous savons tend au contraire à démontrer que leur influence n'est nullement comparable dans les deux cas.

Il n'est pas nécessaire, pour qu'un médicament soit spécifique, qu'il guérisse complètement et en une fois une maladie ; par exemple, la quinine, qui fait cesser une attaque de fièvre intermittente, ne prévient pas le retour de nouvelles attaques, quand même le patient a habité dans l'intervalle une région non malarique. Le Dr Gowers, une autorité s'il en fut, a soutenu avec beaucoup d'autres que le mercure et

l'iodure de potassium qui guérissent si bien les manifestations de la syphilis sont sans action sur la maladie proprement dite.

Je me suis déjà efforcé de démontrer que les salicylates arrêtent les accidents plutôt qu'ils ne guérissent ; la fréquence des recrudescences, lorsqu'on ne les emploie plus le montre bien. Une autre preuve est fournie par le développement des lésions du cœur même lorsque le malade est sous leur influence, lorsque sa température est normale et que ses symptômes articulaires sont nuls ; par la production dans les mêmes conditions d'une hyperpyrexie sur laquelle le traitement ne peut rien. Que les préparations salicylées ne réussissent pas toujours, cela ne prouve rien ; d'autres médicaments regardés avec raison comme spécifiques, tels que le colchique et le sulfate de quinine échouent eux-mêmes quelquefois. On a supposé que les salicylates agissent surtout sur les tissus des jointures et qu'ils abaissent la température par contre-coup, et grâce à la diminution de l'arthrite qu'ils amènent ; en faveur de cette opinion, on a dit qu'ils améliorent parfois des arthrites non rhumatismales ; mais alors leur action n'est jamais comparable à celle qu'ils possèdent dans le rhumatisme vrai ; s'ils n'ont pas d'action spécifique contre le rhumatisme lui-même, ils en possèdent sûrement une contre l'arthrite rhumatismale.

Mode d'action des préparations salicylées. — Plusieurs hypothèses ont été émises : Maclagan croit que leur action est plutôt antirhumatismale qu'antipyrétique, parce que la défervescence thermique accompagne la disparition des symptômes locaux. D'après lui, le rhumatisme guérit parce que les micro-organismes qui l'engendrent sont détruits. Il est bon de noter que la plupart des médicaments employés dans le traitement du rhumatisme sont des antiseptiques ; tout récemment on a proposé d'employer la triméthylamine pour la désinfection des égouts. D'un autre côté, le Dr Latham attri-

bue tout à la puissance que possède l'acide salicylique d'empêcher la formation intra-organique de l'acide lactique et de l'acide urique ; pour lui, ces deux substances sont les poisons primitifs et secondaires du rhumatisme. Haig parle au contraire d'une augmentation d'acide urique excrété par les reins sous l'influence des salicylates.

D'autres ont attribué l'efficacité des salicylates à quelque action sur le système nerveux ; M. Vulpian croyait à une influence directe de ces sels sur les articulations.

Cas dans lesquels les salicylates échouent. — Quelques-uns se rattachent malgré tout au rhumatisme vrai. Malheureusement il n'est pas possible, dans l'état actuel de nos connaissances de les déterminer à l'avance.

Dans le rapport du Comité d'investigation collective de l'Association médicale britannique sur le rhumatisme articulaire aigu, on trouve un grand nombre de cas de ce genre chez des malades de tout âge ; la proportion n'est guère que de 4,1 0/0 du total de ceux qui ont été traités par les salicylates. Le Dr Whipham assure que la dose donnée a été alors insuffisante pour assurer le succès ou bien qu'elle n'a pas été répétée assez souvent. Il est possible aussi qu'on ait fait des erreurs de diagnostic ; l'arthrite blennorrhagique et l'arthrite rhumatoïde sont parfois assez aiguës pour ressembler au rhumatisme vrai. Il reste malgré tout un assez grand nombre de cas non douteux dans lesquels les préparations salicylées n'ont mené à rien, bien qu'on les eût données à doses élevées. Les malades avaient passé l'âge auquel la maladie est surtout fréquente, et souvent aussi, elle présentait chez eux le caractère asthénique. Comme l'a montré Sir Dyce Duckworth le traitement alcalino-quinique est parfois utile dans ces conditions ; il peut être également avantageux de donner de petites quantités d'eau-de-vie.

Effets toxiques des salicylates. — Le Dr Greenhow a le premier attiré l'attention sur eux, mais l'expérience a dé-

montré depuis qu'ils étaient rarement assez sérieux pour obliger à suspendre la médication. On peut les ranger en 5 classes :

1° Troubles gastriques,
2° Déchéance cardiaque,
3° Symptômes cérébraux,
4° Troubles rénaux,
5° Hémorragie.

Les phénomènes les plus fréquents, connus sous le nom de salicisme, sont la surdité et les bourdonnements d'oreille. Ces symptômes sont souvent observés même dans les cas les plus favorables et ils disparaissent rapidement quand on diminue les doses ou la fréquence des prises. La céphalalgie et le délire ont été aussi notés. Ce dernier phénomène est important car le délire est un des symptômes initiaux les plus communs de l'attaque de rhumatisme cérébral avec hyperpyrexie. Il faut compter avec les déchéances cardiaques ; je me suis trouvé en présence de cas dans lesquels la petitesse du pouls et l'affaiblissement du premier temps n'avaient pas d'autre cause que la médication. Le Dr Greenhow en a observé plusieurs fois, mais on relève les mêmes symptômes lorsqu'il existe une myocardite, et celle-ci peut-être indépendante du traitement ; elle peut être simplement exagérée par l'emploi des salicylates. Les troubles gastriques et les vomissements suivent leur administration ; on avait ces accidents surtout il y a quelques années lorsqu'on employait l'acide salicylique.

Millican, Lürmann, Talamon, Lecorché, G. Müller ont observé de l'albuminurie. N'oublions pas que des néphrites peuvent se produire dans des cas traités de n'importe quelle manière. Le Dr L. Shaw a surtout appelé l'attention sur les hémorragies des malades traités par les préparations salicylées. L'épistaxis a été notée par beaucoup d'observateurs. Shaw rapporte trois cas qu'il a observés à Guy's Hospital, dans

l'un d'eux de l'épistaxis et une hémorrhagie rétinienne étendue accompagnaient le délire salicylique ; chez un autre on notait de l'hématurie avec des ecchymoses du bassin, des reins, de la vessie et du délire ; chez un troisième malade traité d'une fièvre typhoïde par le salicylate de soude, il y eut une ecchymose analogue des reins.

Il donne l'analyse suivante des effets toxiques observés dans 11 cas traités par les salicylates à l'hôpital Guy dans les années 1881 et 1886 :

	1881	1886
Pas d'effets toxiques	40	23
Symptômes toxiques	62	49
Délire	21	12
Mutité	33	28
Vomissements	15	17
Bourdonnements d'oreille	16	13
Céphalalgie	12	21
Epistaxis	6	5
Pouls irrégulier ou lent	4	9
Albuminurie	4	2
Hématurie	1	1
Hémorragie rétinienne	1	»
Urticaire[1]	1	»

Avantages relatifs des différents médicaments. — Plusieurs opinions ont été professées à propos de la valeur des préparations salicylées ; on peut supposer que la meilleure l'emporte et que par conséquent le salicylate de soude qui est le plus employé est aussi le plus efficace ; que ses inconvénients ne sont nullement suffisants pour pouvoir constituer une objection à son administration ; il est probable que son prix peu élevé est aussi pour quelque chose dans sa popularité. Certains praticiens voudraient qu'on se contentât du salicylate de soude naturel, extrait de l'huile de wintergreen ;

1. On aurait pu observer autant de cas d'hémorragie et d'urticaire avec n'importe quel traitement.

le Dr Latham a fortement insisté là-dessus. Le Dr K. Fowler, après avoir employé les sels naturels et les sels artificiels préparés au moyen de l'acide phénique, exprime l'opinion que les effets toxiques sont bien plus rares avec les premiers. D'après lui les produits d'origine végétale ne donneraient lieu ni aux vomissements, ni au délire. Dans 39 cas traités de la sorte on nota 10 fois seulement des accidents d'intoxication et tout se borna à de la surdité et à des bourdonnements d'oreille. La fréquence relative des phénomènes toxiques après l'emploi de salicylate de soude du commerce fait supposer qu'ils sont dus à l'impureté du produit. La dureté et les bourdonnements d'oreille semblent seuls imputables au sel lui-même parce qu'on les a notés même après l'administration d'huile de wintergreen.

Le professeur Charteris et M. Marlennam ont fait des recherches expérimentales sur l'action comparée des salicylates naturels et artificiels ; ils en ont conclu que les seconds renferment des impuretés dont la présence peut très bien expliquer l'agitation, la confusion, le délire, le retard de la convalescence et la prostration observés parfois. L'action des impuretés bien délimitée par M. G. G. Henderson semble être celle d'un poison lent et certain ; la dose mortelle est relativement beaucoup moindre que celle de l'acide salicylique. Pour un lapin du poids d'une livre, cette dose est de 5 centigr.

L'acide salicylique employé si généralement d'abord a été abandonné à cause des troubles gastriques qu'il produit et remplacé par son sel de soude.

La salicine a l'avantage d'être tonique plutôt que dépriprimante. Maclagan déclare qu'elle a les mêmes avantages que le salicylate de soude et qu'on peut la lui substituer quand il n'est pas bien supporté. Le Dr Cheadle recommande spécialement la salicine pour le traitement du rhumatisme chez les enfants. Le salicylate de quinine n'a jamais été beau-

coup employé parce que la quantité d'acide salicilique donnée par ce moyen est trop petite. Le salol est insoluble et produit la phénurie. Certains praticiens ne considèrent pas cet accident comme suffisant pour en contre-indiquer l'emploi. On dit que c'est un antirhumatismal plus actif que le salicylate de soude, mais, jusque là, il n'est pas parvenu à le détrôner. D'une série de cas traités par Ringer, Bradford conclut que ces avantages n'existent pas ; que le salol abaisse assez vite la température, mais qu'il est beaucoup moins efficace que le salicylate de soude contre la douleur. Dindenborn vante beaucoup le dithio salicylate de soude II ; il aurait plus d'effet que le salicylate, même à doses moins élevées ; il ne produirait ni troubles gastriques, ni bourdonnements d'oreille, ni dépression de la circulation.

Manière d'administrer le salicylate de soude. — On le donne habituellement aux adultes à doses de 1 gr. toutes les 4 à 6 heures d'abord.

Quand la température baisse et que les douleurs articulaires se calment, on peut diminuer, mais le médicament sera administré à doses graduellement décroissantes quelque temps encore après la disparition des symptômes[1]. Il en faut moins dans les cas subaigus et si tout au début on donne des doses complètes on les abaissera plus rapidement. Quelques médecins ont l'habitude de donner une substance alcaline en même temps que le salicylate. C'est à cette pratique que le Dr Isambard Owen attribue la rareté des complications cardiaques dans une série de cas traités à l'hôpital Saint-Georges. Certains recommandent de cesser le traitement s'il survient de la péricardite ou de l'endocardite, ce n'est pas n écessaire, sauf dans les cas graves ; la suspension est indispensable dans toutes les déchéances cardiaques, qu'elles soient

1. Quelques médecins donnent les doses à de plus courts intervalles, au début de la maladie ; d'autres débutent par 75 centigr.

dues à l'endocardite ou au médicament. Il est bon alors d'avoir recours aux stimulants et au traitement alcalino-quinique. Si le salicylate convenablement donné n'a rien produit, il serait inutile ou nuisible de le continuer ; mieux vaut un autre traitement. La surdité et les bourdonnements d'oreille ne sont pas une indication de suspendre ; le délire et les autres symptômes d'intoxication en sont une ; on a parfois avantage à substituer la salicine aux salicylates.

Acide benzoïque et benzoates. — Recommandés par le professeur Senator et plusieurs autres. Senator a donné 4 à 10 gr. d'acide avec de bons effets dans le cours du rhumatisme articulaire aigu ; il a réussi parfois quand le salicylate avait échoué. Mac Ewen a obtenu de bons résultats avec le benzoate de soude, il a même remarqué que la convalescence était plus rapide qu'avec le salicylate. Il ne produit ni troubles gastriques, ni aucun des symptômes désagréables observés quelquefois avec ce premier ; cet auteur donne 75 centigr. à 1 gr. toutes les 2 ou 3 heures, il continue un peu moins souvent après la disparition des phénomènes articulaires.

Formule : $C^{6}H^{4}OC^{2}H^{6}$
$AzH(CO - CH^{3})$

Dose de 40 à 60 centigr. Employée avec succès par Mahnert, Cantani et d'autres dans la forme aiguë.

Antipyrine ou diméthyl-oxy-quinine $C^{10}H^{12}Az^{2}O$ employée comme antirhumatismal par Lenharz, Alexander et Demne en 1884, par Pusinelli en1885 ; son action ressemble beaucoup à celle des composés salicylés ; elle dimimue la fièvre, la douleur et la tuméfaction articulaires. Clément en a eu de bons résultats en cas d'échec des salicylates. Neumann les a vu échouer successivement ; il croit que quand l'un ne donne rien, l'autre de vaut guère mieux. Il paraît que l'antipyrine ne produit ni vertiges, ni tintements d'oreilles et ce serait là son principal avantage ; elle a aussi ses inconvé-

nients, le principal est une sorte de rash érythémateux qu'il ne faut pas confondre avec celui du rhumatisme. La dose varie de 4 à 10 gr. en 24 heures, avec les plus élevées Gobeliewki a eu de meilleurs résultats.

CHAPITRE XXV

Traitement du rhumatisme

TROISIÈME PARTIE

Traitement d'accidents spéciaux et de leurs suites. — Péricardites. — Vésicatoires etc. — Paracentèse du péricarde. — Endocardite. — Pneumonie. — Amygdalite. — Hyperpyrexie. — Bains. — Mode d'administration. Les lésions viscérales ne contre-indiquent pas les bains. — Statistique du traitement par les bains. — Enveloppement dans la glace. — Arthrite. — Elle a rarement besoin d'un traitement spécial. — Repos absolu. — Electricité. — Injections d'acide phénique. — Injections d'eau pure. — Vésicatoires dans les douleurs résiduales. — Mouvements passifs dans les raideurs articulaires. — Rhumatisme articulaire chronique. — Prophylaxie. — Médicaments. — Eaux minérales et bains. — Traitement thermal des suites articulaires du rhumatisme. — Lésions cardiaques. — Etat rhumatismal.

Indépendamment de la médication générale du rhumatisme, certains accidents réclament un traitement particulier ; les plus importants sont l'inflammation du péricarde et l'hyperpyrexie.

Péricardite. — Quand un frottement péricardique se développe dans le cours d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu, il faut appliquer un vésicatoire sur la partie supérieure de la région précordiale. On a reproché à ce traitement d'entraver l'auscultation, mais si la surface du vésicatoire n'est pas trop étendue on peut suivre sans difficulté les progrès de l'inflammation. Quand la douleur précordiale est vive on la diminue notablement avec des sangsues et un sinapisme. Dans la plupart des cas, la péricardite ne réclame pas d'autre traitement. Pour les épanchements abondants, il faut re-

courir à la paracentèse. Son plus grand danger c'est qu'on risque de blesser le cœur, mais un tel accident ne serait pas nécessairement mortel s'il se produisait. L'opération peut être faite de plusieurs manières ; par la ponction directe, l'incision des tissus superficiels, la ponction capillaire ou la simple incision. On emploie d'habitude des aiguilles à aspiration. Dans le choix du point où se fait la ponction, il faut tenir compte des relations anatomiques de la plèvre et du péricarde, de la position du cœur et de celle de la mammaire interne. On court le risque de percer la plèvre car elle approche si près du sternum qu'on a bien peu de chance de l'éviter, quel que soit le point qu'on choisisse ; pour éviter la mammaire interne, il est nécessaire de se tenir tout près du sternum ou de s'en éloigner notablement. On choisit d'habitude le 4e ou le 5e espace intercostal gauche. Le Dr Samuel West recommande spécialement le 4e. M. Partker qui a fait de nombreuses expériences sur le cadavre, croit qu'il faut prendre cet espace le plus près possible du sternum. D'après M. Goddlee, il faut introduire l'aiguille obliquement de bas en haut et de dedans en dehors pour avoir le moins de chances possibles de blesser le cœur. L'opération a été faite quelques fois à droite du sternum. Le Dr Dickinson en rappelant un cas, fait remarquer que si cette situation est indiquée, il faut ponctionner dans le 4e ou le 5e espace tout près du sternum. On choisit le côté droit parce que la plèvre était prise ; à le cœur était très déplacé, l'ouverture fut faite à droite au moment où il s'était porté notablement à gauche après l'enlèvement du liquide pleural. On a pu voir par ce fait et quelques autres que le point de la ponction varie suivant les indications particulières d'un cas donné ; il n'y a pas de règle fixe. Quelques médecins suspendent l'administration des salicylates lorsque des accidents inflammatoires se montrent du côté du cœur, d'autres leur substituent la salicine moins déprimante.

Endocardite. — Son début n'a pas paru jusqu'ici créer d'indication spéciale ; on donnait autrefois du mercure. Dans son mémoire de 1866 Sir Alfred Garrod déclare que peu de médecins s'aventureraient à traiter un cas sans ce médicament. Le seul moyen qui semble avoir quelque influence sur l'endocardite c'est le repos complet. Quand elle existe, on tiendra longtemps la main à ce que le malade le garde, de manière à lui donner le plus de chances possibles pour que les parties affectées se guérissent et qu'il ne lui reste rien du côté des valvules. Il y a des raisons de croire que le traitement alcalin n'est pas complètement inefficace pour prévenir l'endocardite.

Pneumonie. — Le Dr Cheadle a recommandé de substituer la salicine à l'acide salycilique ou mieux encore, de donner le sulfate de quinine à haute dose combiné au sulfate de potasse.

Angine. — En règle générale, celle du début ne réclame aucun traitement. Beaucoup de médecins croient que les préparations salycilées exercent une influence tout à fait favorable sur les amygdalites, surtout lorsqu'elles sont d'origine rhumatismale.

Hyperpyrexie. — De toutes les complications du rhumatisme, c'est celle qui réclame le traitement le plus prompt et le plus énergique. Peu après sa découverte, le traitement, par application du froid à l'extérieur a été essayé par Meding, en 1870 ; par Willson Fox, en 1881 ; bien qu'auparavant il eût été déjà employé par Tüick et plusieurs autres dans le rhumatisme cérébral, il fut connu et adopté surtout grâce aux mémoires des deux auteurs dont nous venons de parler.

Les bains sont la plus efficace des différentes méthodes de réfrigération par l'extérieur. Le grand bain sera à la température de 37°7. Le malade y sera mis enveloppé dans un drap; durant l'immersion la température sera graduellement abaissée par des additions d'eau froide ou de fragments de

glace jusqu'à ce qu'elle descende à 25°, 20° ou même 15°. La durée de l'immersion variera d'après la manière dont le malade la supportera; en règle générale, il est bon de la prolonger jusqu'à ce que sa température soit descendue de 38°3 à 38°8. Il n'est pas nécessaire d'attendre que le degré normal soit atteint, parce qu'il y a encore un abaissement après la sortie du bain.

Les périodes nécessaires pour obtenir les réductions désirées varient suivant les cas; l'immersion peut durer de un quart d'heure à une heure, une heure et demie ou davantage. La statistique du Comité de la Société clinique, chargé d'étudier l'hyperpyrexie, montre que le temps nécessaire ne dépend ni de la température initiale, ni de l'abaissement de la chaleur de l'eau, et qu'il est absolument impossible de le prédire exactement dans un cas donné. A sa sortie du bain le malade est bien essuyé, enveloppé dans des serviettes et remis dans son lit, on lui administre de l'eau-de-vie et un liquide alimentaire. Dans quelques cas, un seul bain est suffisant pour enrayer, une fois pour toutes, la tendance à l'hyperpyrexie, mais ce n'est pas toujours le cas, tant s'en faut: il est nécessaire de répéter le traitement dès que la température tend à monter. Dans deux cas, compris dans les tableaux du Comité, les malades guérirent, mais il ne fallut pas moins de 36 bains.

Les complications cardio-pulmonaires ne contre-indiquent pas l'emploi des bains; l'état est désespéré, tout ce qui peut en atténuer les dangers est légitime quand même les troubles viscéraux seraient augmentés. Il arrive souvent qu'un malade qui était dans le coma ou délirait reprend sa connaissance dans le bain, l'abaissement thermique s'accompagne d'une amélioration des symptômes cérébraux et d'un relèvement du pouls. Le principal obstacle au traitement vient des amis du malade auxquels une médication aussi héroïque paraît injustifiable et cruelle. Il faut que le médecin leur dé-

clare nettement que le cas est désespéré ; que les bains froids sont la seule chance de salut. Les conclusions du Comité de la Société clinique permettent d'être très affirmatif à cet égard ; elles démontrent que, quand on laisse les choses marcher, on aboutit à peu près sûrement à une terminaison fatale si la température s'est élevée à une hauteur paradoxale ; au contraire, parmi les cas traités par réfrigération, on trouve une quantité sérieuse de guérisons : de plus, des faits isolés, publiés de temps en temps, démontrent la même chose. Dans la série de ces faits nous trouvons :

Chez 46 malades traités par les bains : 24 guérisons, 22 morts.

Chez 21 traités sans bains : 10 guérisons, 11 morts.

Pour les premiers, le traitement ne fut presque toujours entrepris qu'en dernier ressort lorsque la température avait atteint déjà un degré phénoménal. Si l'on tient compte de la chaleur du corps au moment du bain, l'avantage de ce traitement devient plus évident. Parmi les malades chez lesquels le maximum thermique dépassa 41°1 un seul guérit sans bains ; la température moyenne chez ceux de la seconde série fut 40°8 ; chez 15 au moins de la première, elle dépassa 41°1 ; la température maximum fut 41°3. Prenons maintenant les cas mortels ; le maximum thermique fut, chez ceux qui n'avaient pas pris de bains, 41°6 ; chez les autres, 42°3. On a même rapporté des cas de succès lorsque le maximum avait dépassé 43°3. La statistique permet de résoudre une autre question importante.

A quel degré d'hyperthermie convient-il de recourir aux bains ? Il ne faut pas que la température dépasse 40°5 (105 F.) ; parmi les cas mortels, il n'y en a eu qu'un seul dans lequel elle est restée au-dessous.

Comme la durée du bain dépend autant de l'état général que de l'abaissement de la température, il est indispensable qu'on l'administre seulement sous la surveillance du médecin.

A l'hôpital on a tout ce qu'il faut pour donner des bains dans les conditions où l'on veut en donner ; ce n'est pas la même chose chez les malades ; il est bon dans ce cas de chercher si l'on n'aurait pas d'autre moyen de faire la réfrigération extérieure. Le plus satisfaisant des succédanés est l'enveloppement dans la glace ; avec lui, comme avec les bains, on a réussi à guérir des malades dont la température avait dépassé 43°3 (110 F.). Des draps ou des serviettes trempés dans de l'eau glacée sont appliqués à la surface du corps et des membres et l'on met encore au-dessus du lit des morceaux de glace. Lorsque les draps sont réchauffés, on les remplace par d'autres traités de la même manière et on continue jusqu'à ce que l'effet désiré soit obtenu.

Dans un cas rapporté récemment par le Dr Ord, la température fut abaissée en trois heures par ce moyen de 42°4 à 37°7 et bien qu'on ait été obligé de recommencer quatre jours plus tard parce qu'elle était remontée à 40°6, le malade guérit. Dans ces cas, il y avait des signes de péricardite et d'épanchement pleural lors du premier enveloppement ; ils diminuèrent rapidement et, trois jours plus tard, ils avaient disparu.

Les antipyrétiques n'ont dans ces cas aucune action sur la température ; l'hyperthermie peut se montrer chez des malades qui sont sous l'influence de l'acide salicylique. C'est à cause de cela que le Dr Ord a dit : « Il y a dans l'action de ces agents quelque chose qui me fait craindre qu'ils soient nuisibles, lorsqu'on pousse à l'excès leur administration pour abaisser la température. » Le chloral a été recommandé comme un médicament utile dans le traitement des symptômes cérébraux que l'on peut observer au cours du rhumatisme aigu.

Arthrite. — Sous l'influence du traitement par les salicylates, les douleurs et la tuméfaction articulaire disparaissent si rapidement dans la plupart des cas, que tout autre traitement serait superflu. D'habitude pourtant on entoure de ouate

les jointures affectées et les malades paraissent s'en trouver bien. La compression par bandages a ses avocats; certains praticiens appliquent des compresses froides ou des sachets de glace.

D'autres ont eu recours à l'électricité ; Drosdof, Abramowski et Beetz ont insisté sur le bon effet des courants continus contre la douleur ; tous admettent que c'est un palliatif purement et simplement local incapable d'exercer aucune action sur la marche de la maladie. D'un autre côté Weisflogg croit que l'usage du courant électrique est absolument contre-indiqué dans le rhumatisme articulaire aigu ; il reconnaît pourtant qu'il a une action calmante momentanée. Sa grande objection est la suivante : les effets sont si fugaces qu'il faut répéter souvent les applications et, alors, les parties touchées deviennent tellement sensibles que les malades sont hors d'état de supporter le courant. Il pense que l'électricité peut être utile en faisant disparaître les reliquats chroniques inflammatoires, les épanchements synoviaux laissés par l'arthrite aiguë.

En 1874, Kunz recommanda comme moyen anesthésique l'injection d'une solution phéniquée, à 1 0/0, sous la peau du voisinage des jointures enflammées. Ce plan a été essayé par le professeur Senator qui publia, en 1875, son expérience sur l'emploi de ce traitement dans 25 cas. Il commença avec la solution au centième, recommandée par Kunz ; plus tard la regardant comme trop faible, il augmenta sa force à 2 puis à 3 0/0. Il limita l'emploi de ce moyen aux douleurs les plus aiguës des jointures et n'en traita jamais plus de 2 ou 3 en même temps ; la douleur et l'injection diminuèrent ; l'amélioration se montrait déjà au bout d'une heure ; dans aucun cas, l'acide phénique n'a produit d'inflammation locale. On n'a pas eu de phénomènes toxiques, l'urine n'est pas devenue sensiblement plus sombre.

L'année suivante, M. Dieulafoy recommanda les injections

d'eau pure au-dessus des jointures enflammées, d'après la méthode proposée par M. Potain. On avait déjà un soulagement avec une quantité qui ne dépassait pas 50 centigrammes; Senator, qui, dans deux cas a appliqué le même procédé, n'a pas obtenu de résultats satisfaisants.

J'ai déjà parlé du traitement alcalino-quinique contre les douleurs persistant après la disparition des phénomènes aigus et sur lesquelles le salicylate ne peut rien.

S'il y a de la synovite chronique de une ou plusieurs jointures, on peut appliquer les sachets de glace, des frictions mercurielles, des emplâtres ammoniacaux. Dans bien des cas, un vésicatoire rend de grands services; on peut y revenir si c'est nécessaire. Les raideurs seront traitées par les mouvements passifs pratiqués au besoin pendant l'anesthésie, ces mouvements briseront les adhérences fibreuses qui se sont formées autour des jointures.

Rhumatisme articulaire chronique. — Les fomentations chaudes tiennent une grande place dans son traitement. Tous ceux qui ont eu une attaque de rhumatisme porteront de la flanelle et éviteront de s'exposer au froid, surtout lorsqu'ils ont eu chaud à la suite d'un violent exercice musculaire. Quand des poussées se produisent régulièrement au début de la saison froide, on fera bien d'émigrer, si on le peut; l'hiver d'Angleterre, avec ses combinaisons de froid et de brouillard ne vaut absolument rien. Les applications locales de teinture d'iode, les frictions avec un liniment approprié sont aussi très utiles. J'ai vu souvent un grand soulagement suivre l'administration du traitement alcalin ou alcalino-quinique; dans certains cas, le gaiac combiné au citrate de potasse et à l'écorce de quinquina m'a semblé faire beaucoup de bien. On ajoute souvent avec avantage de l'iodure de potassium.

Les préparations salicylées ont rarement une influence quelconque, à moins que les accidents ne soient pas fran-

chement chroniques ; qu'ils résultent plutôt d'une série d'attaques subaiguës successives.

Parmi les substances employées dans le traitement du rhumatisme chronique, il faut noter l'ichtyol, obtenu par distillation d'un minéral bitumineux riche en débris de poissons fossiles qu'on trouve près de Seefeld, dans le Tyrol. Cette substance traitée par l'acide sulfurique donne en présence des métaux alcalins des sels qui ont reçu le nom de sulfo-ichtyolites ; ils ont l'aspect du goudron une odeur particulièrement désagréable et contiennent une forte proportion de soufre combinée à du carbone ; de l'oxygène, de l'hydrogène et des traces de phosphore. Ces médicaments sont administrés à l'intérieur (les composés sodiques à dose de 18 centigrammes sous formes de pilules) on les applique à la surface des jointures affectées au linement en solution alcoolique ou éthérée.

Lorenz, Nüssbaum et autres, parlent avec enthousiasme des bons effets donnés par l'ichtyol dans le traitement du rhumatisme articulaire chronique, de l'arthrite rhumatoïde et d'autres maladies également chroniques des jointures. Meyer et Tromp déclarent qu'il est inutile et présentent différents inconvénients ; le plus grave est constitué par les éructations nidoreuses, dont l'odeur rappelle celle du médicament.

Nüssbaum dit qu'il a pu prendre en un jour 5 grammes d'ichtyol sans en ressentir aucun mauvais effet et il recommande l'administration de 2 à 5 pilules renfermant chacune 10 centigrammes, deux fois par jour.

Eaux minérales et bains. — On vante de nombreuses eaux minérales dans le rhumatisme chronique ; il est probable, toutefois, que les traitements de cet ordre ont beaucoup moins d'importance qu'on ne leur en attache. Les malades vont aux sources thermales dans un double but : 1° Pour atténuer les accidents dont ils souffrent ; 2° pour

prévenir le retour des attaques. Nous allons examiner, l'un après l'autre, chacun de ces points.

Il ne saurait être question de traitement minéral dans le cours du rhumatisme articulaire aigu ou subaigu, on y a recours seulement lorsque la convalescence est bien établie. A ce moment, les jointures peuvent être le siège d'un processus inflammatoire de caractère plus ou moins chronique ; les lésions de l'arthrite rhumatoïde, dont j'aurai plus loin l'occasion de parler, peuvent s'y développer.

Dans le traitement du rhumatisme comme de toutes les arthropaties chroniques, les bains et les douches avec ou sans massage sont beaucoup plus efficaces que l'administration d'eaux minérales à l'intérieur; on fera bien de s'en souvenir lorsqu'on choisit une station pour les malades. Nous en avons plusieurs en Angleterre, la plus importante est Bath où l'on a fait des arrangements analogues à ceux d'Aix-les-Bains pour l'application des eaux à l'extérieur. Les eaux de Bath ont les avantages de la plupart des sources chaudes anglaises; leur température naturelle varie entre 40° et 48°8. Leur principe minéral constitutif est le sulfate de chaux, mais elles contiennent aussi du carbonate de fer en petite quantité. A Bath, on peut suivre le traitement pendant les mois d'hiver.

Les sources sulfureuses sont aussi excellentes dans le traitement du rhumatisme chronique. A Harrogate on a pris de bonnes dispositions pour administrer des bains de différente nature; les eaux ne sont pas thermales, mais elles sont pas anemées artificiellement au degré voulu. Strathpfeffer, dans le comté de Ross a des sources sulfureuses qu'on peut comparer à celles d'Harrogate.

Les autres eaux sulfureuses anglaises d'une certaine importance sont celles de Lhandrindod (comté de Radnor), de Moffat en Écosse; de Lindoowarna, en Irlande. Les eaux chlorurées sodiques de Droitwitch sont également utiles dans

bien des cas. Elles renferment une forte proportion de chlorure de sodium et ne sont utilisées que pour l'usage externe. On peut prendre à Malvenel des bains salins comme à Droitwitch et on a de plus un air salubre et agréable. L'eau de Woodhhall Spa dans le comté de Lincoln renferme, outre le chlorure de sodium, une quantité notable de bromures et d'iodures libres on en combinaison.

Parmi les sources du continent, Aix-les-Bains occupe la première place, le massage et les douches combinés sont administrées avec une grande habileté ; le système d'Aix a été adopté en beaucoup d'autres endroits. L'eau sulfureuse a une température de 44°4 à 45°5; on en a autant qu'on en veut. A Aix-la-Chapelle, dans la Prusse rhénane, les eaux sont aussi sulfureuses ; leur température varie de 44°4 à 54°4 ; la disposition des bains est excellente. Parmi les autres eaux sulfureuses il faut citer : Bagnères-de-Luchon (Haute-Garonne) à 650 mètres d'altitude) ; Barèges, dans les Pyrénées (à 1,330 mètres d'altitude) et Bade, en Suisse. Les eaux salines de Wiesbaden dans le pays de Nassau, ont une température de 71°1 ; ici encore la disposition des bains est excellente. Les eaux de Royat en Auvergne, ont une grande réputation pour le traitement du rhumatisme chronique ; elles sont alcalines et renferment de petites quantités d'arsenic et de lithine. Leur température est à peu près de 35°.

Complications cardiaques. — Une des questions les plus importantes que l'on puisse poser à propos du traitement des accidents consécutifs du rhumatisme est relative aux contre-indications du traitement balnéaire que peuvent constituer les complications cardiaques. La plus grande partie des praticiens sont d'accord pour penser que quand le cœur est le siége d'une maladie organique, les bains sont inutiles et qu'ils peuvent être dangereux. D'autres professent une opinion opposée. Un des défenseurs les plus récents de l'application de la méthode balnéaire dans les mala-

dies du cœur est le Dr Blanc, d'Aix-les-Bains. Il a montré que le traitement thermal, en augmentant le passage du sang dans le réseau capillaire augmente l'action du cœur; qu'il congestionne le foie, la rate, le cœur lui-même; si on l'emploie mal à propos, il peut produire la mort subite, mais cet auteur ajoute que si on sait s'en servir judicieusement, si on choisit bien ses malades, le traitement d'Aix peut produire, dans des cas récents, l'absorption des végétations et faire disparaître des souffles qui ont toute l'apparence de souffles organiques. Il voudrait que les malades fussent soumis au traitement dans le mois suivant, l'attaque de rhumatisme ayant produit l'endocardite. Il ne croit pas qu'une affection valvulaire de date ancienne soit une contre-indication si la compensation est suffisamment bien établie. Pour M. Blanc le traitement est absolument nuisible dans l'athérome, la dégénérescence avancée des parois du cœur, les affections valvulaires très prononcées.

Il lui paraît contre-indiqué chez des malades de plus de 60 ans. Le Dr Monard, d'Aix, a dit à peu près la même chose ; il affirme que non seulement le traitement thermal favorise la résorption des exsudats valvulaires et articulaires en même temps qu'il prévient le retour d'attaques aiguës. Par leur expérience à Bath, MM. Freeman et Mac Lane sont arrivés à une opinion semblable.

Etat rhumatismal. — Les attaques de goutte peuvent arriver à des intervalles comparativement réguliers et il n'est pas douteux que le traitement thermal ne contribue beaucoup à en prévenir le retour. Si pourtant nous essayons de nous former une opinion sur l'efficacité de ce traitement dans les cas de rhumatisme, nous rencontrons de graves difficultés. Elles dépendent en partie de ce que les attaques successives de rhumatisme peuvent survenir à des intervalles très irréguliers ; beaucoup de malades n'en ont pas d'autres symptômes pendant le reste de leur vie. Une sérieuse difficulté vient

de la manière dont ceux qui ont écrit sur ce sujet ont groupé dans les manifestations de l'arthritisme celles de la goutte et du rhumatisme ; il en résulte qu'il est souvent impossible de se former une idée de la valeur des eaux minérales contre le rhumatisme considéré comme distinct de la goutte. Les traitements thermaux qui paraissent les plus effectifs contre le rhumatisme, sont ceux qui tendent à améliorer le tonus général de l'organisme et qui présentent en même temps un certain pouvoir éliminateur.

En choisissant une station pour les rhumatisants, qu'on tienne compte des particularités de chaque cas ; il faut que la cure soit faite en une saison convenable, autrement elle aurait des chances de faire plus de mal que de bien.

Buxton avec sa situation élevée parmi les collines du comté de Derby, son climat agréable, possède une situation exceptionnelle parmi les stations anglaises. Le principe constitutif de ses eaux est le chlorure de calcium ; elles renferment de plus de grandes quantités d'azote en dissolution. La température de l'eau est à 20°5 ; il faut souvent la chauffer artificiellement pour qu'elle puisse être prise en bains. On peut mentionner également Harrogate, Strathpeffer, Lhandrindod, Bath.

Les eaux de Wilbad en Würtemberg, ressemblent par leurs caractères à celles de Buxton et, comme celles-ci, elles renferment de grandes quantités d'azote en solution. La température naturelle de l'eau est notablement plus haute (35°5). A Gastein, les principes constitutifs de l'eau sont en petite quantité ; la température varie de 35° à 47°7.

Royat, Tœplitz, La Bourboule, Ragatz et Pfaffers sont également très fréquentés par les rhumatisants ; on peut ajouter : Néris, Römerbad, Leuk, Baden près de Vienne, Baden-Baden, Schinznach, Nauheim, Plombières, Mont-Dore, Bourbon-l'Archambault, Bagnères-de-Bigorre et Dax.

En hiver, lorsqu'il est impossible de se rendre à la plus grande partie des bains d'Europe, on peut aller à ceux d'Al-

gérie. Les principales stations termales sont celles de Harrman, d'Irha près d'Alger, de Harrman-Merkoutine près de Bône. Dans la première de ces stations, les bains sont à l'hôtel, et toute exposition au froid peut être évitée. La dernière est située dans une station beaucoup plus intéressante, mais elle ne vaut rien pour les malades qui gardent la maison. La température de l'eau est élevée dans les deux endroits. Le principe minéral constitutif des eaux thermales est le sulfate de calcium.

LIVRE II

ARTHRITE RHUMATOIDE, OSTÉO-ARTHRITE OU ARTHRITE DÉFORMANTE

CHAPITRE PREMIER

Preuves de l'existence de l'arthrite rhumatoïde dans les temps anciens.— Notice sur la maladie dans les premiers écrits. — Landré Beauvais. — Heberden. — Haygarth. — Premières études sur son anatomie pathologique. — Les observations de Charcot et de Trastour. — Fuller. — Garrod. — R. Adams. — Nomenclature. — Les changements morbides dans les articulations sont les mêmes dans tous les cas. — Variétés cliniques de la maladie.

Quand on décrit pour la première fois un état morbide non différencié encore et dont les caractères sont assez frappants pour qu'il semble impossible qu'on l'ait si longtemps méconnu on est toujours disposé à croire qu'on est en présence d'une maladie ayant son origine dans des conditions particulières de la vie correspondant à l'époque où l'on commence à la décrire.

Dans le cas actuel, il est impossible de faire une semblable hypothèse parce que l'on trouve des traces manifestes de l'affection non seulement dans les ouvrages des pathologistes, mais encore sur les os de ceux qui en ont souffert. Chiaje en a trouvé sur des os déterrés dans les ruines de Pompéi ; Virchow dans des squelettes venant d'un ancien couvent de Marienthon en Poméranie ; Norman More sur un squelette pris dans un sarcophage romain découvert à Smith-Field ;

M. Eve sur des os de l'époque des Ptolémées. Le Viking norwégien enterré avec son navire dans le voisinage du Fjord de Christiania avait souffert de la même maladie. Les premiers écrivains médecins ne l'ont même pas passé sous silence. Dans son chapitre sur le rhumatisme, Sydenham décrit assez bien les caractères cliniques de l'arthrite rhumatoïde « Si le rhumatisme est maltraité dit-il, il n'est pas rare qu'il tourmente le malade des mois et des années, parfois pendant le reste de sa vie ; dans ces conditions, il n'attaque pas toujours avec une égale vigueur, mais comme la goutte il a des paroxysmes à retours périodiques. Il peut arriver que les douleurs cessent spontanément après avoir été longues et graves, dans d'autres cas, les malades perdent à tout jamais l'usage de leurs membres ; les jointures des doigts sont pour ainsi dire retournées et montrent des protubérances nodulaires comme dans la goutte ; elles siégent sur le côté interne plutôt que sur le côté externe des doigts ; malgré tout, il peut arriver que chez ces personnes les fonctions digestives restent excellentes et qu'à tous les autres points de vue leur santé générale soit bonne. » On trouverait des données semblables quoique moins explicites dans les écrits de Musgrave, de Sauvages, de Haller.

Landré-Beauvais fut le premier à attirer l'attention sur les deux ordres de faits que l'on regardait alors comme se rattachant à la goutte ; dans l'un d'eux, il donnait des exemples d'arthrite rhumatoïde qu'il décrivait sous le nom de goutte asthénique primitive. Sa thèse fut soutenue le 16 thermidor an VIII (3 août 1800) ; outre les cas mentionnés, elle en renfermait d'autres qui se rattachaient évidemment à la goutte, puis d'autres de nature douteuse. La réunion sous un même nom de maladies différentes enlève évidemment une partie de leur valeur à ses conclusions. Landré-Beauvais appela l'attention sur la prédisposition que présentent les femmes pour la goutte asthénique, sur

sa marche essentiellement chronique, sur la destruction des cartilages articulaires qu'elle cause, sur l'augmentation de volume et la déformation des jointures malades; il prouva qu'elles n'étaient pas dues comme dans la goutte vraie à des dépôts tophacés. On doit donc, je pense, accorder à ce médecin l'honneur d'avoir le premier reconnu l'arthrite rhumatoïde.

On ne sera pas surpris que ces cas aient été rattachés par lui à la goutte vraie si l'on se rappelle qu'à l'époque où il écrivait, ses compatriotes regardaient le rhumatisme comme une affection articulaire dans le sens absolu du mot, et que lui-même en parle comme d'une maladie attaquant le milieu des membres et ayant son siège dans les muscles tandis que la goutte portait sur les jointures. Ces opinions n'ont jamais prévalu dans notre pays; les cas d'arthrite rhumatoïde étaient rangés dans le rhumatisme, c'est de lui qu'on eut à les distinguer.

En 1804, Heberden dit qu'il serait bon de détacher l'affection aujourd'hui appelée arthrite rhumatoïde ou ostéo-arthrite du rhumatisme et de la goutte et il donna une brève description des nodosités des dernières phalanges des doigts qui portent son nom. L'année suivante, parut la monographie classique d'Haygarth (1805) dans laquelle il indiquait la différence existant entre l'arthrite rhumatoïde et le rhumatisme vrai; il décrivait la première comme une maladie distincte sous le nom de nodosités des jointures. Sa description, absolument clinique était basée sur les formes les plus frappantes de la maladie. Voici ce qu'il dit : « J'ai eu de bonne heure l'occasion d'observer un cas qui, comparé à d'autres que j'ai vus plus tard, m'a convaincu que j'avais affaire à une maladie douloureuse des jointures, maladie d'une nature particulière facile à distinguer par des symptômes manifestement différents de ceux de la goutte, de ceux du rhumatisme aigu et chronique. ». Haygarth dit qu'il

a décrit tout cela plusieurs années auparavant dans un mémoire qui n'a jamais été publié. Les trente ans qui suivirent n'ajoutèrent que peu de chose à nos connaissances sur l'aspect clinique de l'arthrite rhumatoïde. Scudamore écrivant en 1827 mentionna les observations d'Haygarth mais il ajouta qu'il avait rarement rencontré la condition décrite par lui sauf dans les cas de goutte et de rhumatisme. Brodie dans son travail sur les jointures publié en 1833 parle de la maladie comme une conséquence de la goutte et du rhumatisme, mais qui n'est pas exactement distincte de l'une et de l'autre ; en 1837 Chomel écrivit vaguement sur les conditions décrites par Landré-Beauvais. Durant la même période, l'étude de l'anatomie pathologique avança notablement grâce aux recherches de Cruveilhier, de Lobstein, d'Aston Key ; ils furent suivis de beaucoup d'autres parmi lesquels il faut citer d'Adams et Robert Smith à Dublin, Canton à Londres, Deville et Broca en France. Adams et Smith montrèrent que, dans bien des cas, des lésions de la hanche dues à un traumatisme étaient de même nature que l'arthrite rhumatoïde ; ils jetèrent ainsi les bases des nouvelles connaissances sur une variété localisée dans la maladie.

La publication du travail de MM. Charcot et Trastour en 1853 marqua le début d'une ère nouvelle dans l'étude de l'arthrite rhumatoïde: La position qu'ils avaient occupée comme internes à la Salpêtrière fournit à ces deux auteurs une excellente occasion d'observer la maladie ; nulle part on ne trouve plus de formes typiques que dans ce vaste établissement ; leur travail et celui de Vidal, leur contemporain, renferment une masse d'observations cliniques auxquelles il y a peu de chose à ajouter aujourd'hui. Charcot et Trastour regardaient l'arthrite rhumatoïde comme une forme de rhumatisme chronique ; leur opinion a toujours été conservée en France ; elle est encore exprimée dans les derniers

travaux sur ce sujet du professeur Charcot et dans les excellents articles de MM. Besnier et Homolle.

D'un autre côté la plupart des médecins anglais et allemands ont toujours conservé la doctrine d'Haygarth ; ils croient que malgré les ressemblances superficielles que la maladie présente avec le rhumatisme et la goutte, elle en diffère radicalement. Cette opinion a été défendue par Fuller et Garrod ; ce dernier montra qu'il n'y a point comme dans la goutte un excès d'acide urique dans le sang ; tous deux déclarèrent qu'on ne trouve pas dans cette maladie de complications cardiaques comme dans le rhumatisme. Adams, qui a étudié si brillamment les lésions de l'arthrite rhumatoïde partageait cette opinion ; il a montré l'identité des altérations de la hanche qu'on trouve chez les gens âgés et celles des articulations qui caractérisent la forme la plus générale. Depuis ce temps, le sujet a été étudié par un grand nombre d'éminents observateurs parmi lesquels il faut citer Jonathan Hutchinson, Sir Dyce Duckworth, Senator, et leurs travaux ont modifié notablement les idées régnant auparavant sur la nature de cette arthrite.

Il est fâcheux qu'on n'ait pas adopté un nom unique ; il n'y a pas dans toute la série morbide de maladie pour laquelle on ait proposé des dénominations plus différentes.

Rhumatisme chronique des jointures (Todd).

Nodosité des jointures (Haygarth).

Goutte asthénique primitive (Landré-Beauvais).

Arthrite rhumatismale chronique (Adams).

Goutte rhumatismale.

Arthrite rhumatoïde (Garrod).

Ostéo-arthrite (nomenclature du Collège royal des médecins).

Rhumatisme chronique primitif (Charcot et Vidal).

Arthrite sèche (Deville et Broca).

Rhumatisme noueux (Trousseau).

Arthrite déformante (Virchow).

En choisissant un nom, je crois qu'il faut éviter ceux qui impliquent une idée théorique ; ceux qui renferment le mot rhumatismal parce que je suis convaincu qu'elles renferment une donnée fausse sur sa nature.

J'ai dit arthrite rhumatoïde, non pas que je croie le mot meilleur que tous les autres, mais parce que c'est celui qui est aujourd'hui plus répandu en Angleterre.

De tous les noms proposés, arthrite déformante est peut être le meilleur, c'est lui dont on se sert de préférence en Allemagne. On peut lui objecter, que ceux qui admettent que les changements sont consécutifs à des troubles de nutrition ne voudraient pas du mot arthrite.

Tous les cas réunis sous le nom d'arthrite rhumatoïde ont un point commun, mais un seul : ils sont accompagnés des mêmes lésions des jointures. Dans tous il y a fibrillation et érosion du cartilage avec tendance à la formation de végétations ostéophytiques, mais au point de vue clinique le groupe renferme des désordres distincts. Il y a de grandes différences dans l'étiologie et la répartition ; d'après le sexe et la distribution des lésions. On a pourtant de bonnes raisons de croire que les lésions articulaires sont les seules ou presque les seules manifestations primitives de la maladie ; il me semble que ces manifestations cliniques de l'arthrite rhumatoïde s'expliquent seulement si l'on exclut l'hypothèse que les lésions caractéristiques des jointures ne sont pas les manifestations d'une maladie organique générale, mais bien plutôt le résultat d'un trouble de nutrition tel qu'on peut en rencontrer dans beaucoup d'affections dues à différentes causes locales ou constitutionnelles. En faveur de cette opinion nous ayons ce fait : que des lésions semblables sinon identiques par leur nature à celles de l'arthrite rhumatismale, se rencontrent dans des cas où une lésion nerveuse définie constitue le phénomène initial tandis que

les changements articulaires sont secondaires; nous en donnerons comme exemple l'arthropatie de l'ataxie locomotrice. Il est difficile de donner ces cas comme des arthrites rhumatoïdes ; mais si notre opinion sur sa nature était adoptée, nous pourrions regarder l'arthrite rhumatoïde comme une dystrophie des jointures ne dépendant d'aucune lésion centrale.

En groupant ces cas, d'après leur étiologie et leur aspect clinique, je suivrai la disposition adoptée d'abord par M. Charcot, me bornant à ajouter une quatrième division aux siennes. Souvent, la maladie semble primitive et généralisée, elle attaque beaucoup d'articulations surtout vers la périphérie et les invasions sont symétriques. Cette forme a bien le caractère d'une maladie générale comparable au rhumatisme et à la goutte. C'est pour cela qu'on a cru longtemps qu'elle leur était rattachée par des liens étroits. Elle s'en distingue pourtant par l'absence de lésions viscérales. La fréquence de celles-ci en même temps que les lésions articulaires, font supposer qu'elles font partie intégrante des deux premières maladies ; on trouve souvent sans doute des lésions viscérales en même temps que la polyarthrite rhumatoïde mais elles ont le caractère de lésions intercurrents.

Nous pouvons regarder comme une sous-variété de cette polyarthrite celle qui est limitée à l'extrémité des doigts, les nodosités d'Heberden observées en même temps que des affections plus étendues des jointures ; quelques-uns pensent qu'elles ont une origine plus souvent goutteuse que rhumatoïde.

Je voudrais que l'on fît un nouveau groupe pour les changements rhumatoïdes affectant les jointures qui ont été le siège d'autres maladies et qui peuvent être monoarticulaires ou polyarticulaires d'après le nombre des lésions primitives. Ce groupe secondaire comprendrait les cas, dans lesquels

cette arthrite se développe à la suite du rhumatisme articulaire aigu, de la goutte ou de l'arthrite blennhorragique. Il y en a une variété localisée à l'articulation de la hanche, dont le morbus coxae senilis est le type ; elle suit d'habitude un traumatisme local léger ou grave. Elle diffère de la forme polyarticulaire en ce qu'elle attaque les jointures les plus volumineuses et les plus centrales au lieu des jointures périphériques les plus petites. Elle a peu de tendance aux extensions et aux invasions symétriques et touche les hommes plus souvent que les femmes.

De ces quatre variétés, la polyarthrite est de beaucoup la plus importante parce qu'elle atteint de nombreuses jointures ; elle produit plus de douleurs et plus d'infirmités que toutes les autres. D'habitude elle est générale dès le début ; il peut se faire cependant qu'elle soit locale et se généralise ensuite.

Il vaut mieux discuter sur chaque variété séparément ; en agissant de la sorte, on obtient une notion plus satisfaisante sur les différents désordres réunis sous les noms d'arthrite rhumatoïde que celle qu'on pourrait obtenir autrement.

CHAPITRE II

Polyarthrite rhumatoïde. — Etiologie

Hérédité. — Prédisposition spéciale des femmes. — Influence de l'âge. — De la ménopause. — Désordres utérins. — Grossesse. — Chagrins et troubles moraux. — Choc. — Humidité et froid. — Traumatismes.

Les causes de la polyarthrite sont les influences de toute nature qui peuvent avoir un retentissement défavorable sur la santé générale ou sur le système nerveux ; c'est un fait qui a son importance pour la pathologie de cette affection et qui nous montre la ligne directrice que nous devrons suivre dans la thérapeutique si nous voulons aboutir au succès.

Hérédité. — Il n'est pas rare que le mal atteigne plusieurs membres d'une même famille, mais ici l'influence de l'hérédité est beaucoup moins marquée que dans les cas de rhumatisme ou de goutte. En étudiant cette influence, on trouve de grandes difficultés ; la principale tient à ce que la maladie n'a pas sa place marquée encore dans la nosologie populaire; on en parle d'ordinaire comme d'une forme de rhumatisme ou de goutte, la dénomination goutte rhumatismale est même souvent appliquée à la goutte vraie. Si on ajoute à cela les difficultés ordinaires des enquêtes sur les antécédents héréditaires, on s'explique qu'il est difficile d'acquérir une notion même approximative sur la valeur exacte de ce facteur.

Le professeur Charcot a obtenu 11 fois des renseignements positifs sur la famille chez 41 malades qu'il a interrogés. Sur 500 cas que j'ai relevés dans le livre de notes de mon père (c'est de ses statistiques que je me servirai dans ce cha-

pitre), j'en ai trouvé 84 dans lesquels étaient donnés des renseignements analogues, c'est une proportion de 16 0/0 ; ces chiffres sont notablement inférieurs à ceux qu'on obtient dans le rhumatisme et la goutte. Il est beaucoup plus intéressant de noter que 216 malades, soit 43.2 0/0, appartenaient à des familles dans lesquelles il y avait eu des maladies articulaires ; la goutte tenait parmi celles-ci une place notablement plus grande que le rhumatisme ; celui-ci n'était noté que dans 18 0/0 des cas.

La proportion de l'hérédité goutteuse est probablement plus forte que celle qu'on obtiendrait sur le même nombre de cas traités à l'hôpital ; la proportion d'hérédité rhumatismale est moindre que celle que donnent 500 malades d'hôpital non rhumatisants ; dans ce cas, elle n'est que de 20.

Le tableau suivant donne ces faits en détail :

Antécédents héréditaires de goutte	64
— douteux	10
Rhumatisme	48
Arthrite rhumatoïde	11
Affection du poignet	14
Maladie articulaire	24
Goutte rhumatismale	1
Déformation des jointures	1
Claudication par rhumatisme	11
Sciatique	2
Goutte et rhumatisme	7
Goutte et affection de la main	8
Goutte et claudication	5
Goutte et affection articulaire	1
Goutte et difformité des jointures	6
Goutte, rhumatisme et arthrite rhumatoïde	1
Rhumatisme et affection des jointures	4
— et sciatique	1
— et claudication	1
— et arthrite rhumatoïde	1
— et affection de la main	1
	216

Sir Alfred Garrod, Sir Dyce Duckvorth et d'autres observateurs pensent que l'arthrite rhumatoïde est extrêmement fréquente dans les membres féminins des familles goutteuses et la statistique est jusqu'à un certain point en faveur de cette opinion. Parmi les cas dans lesquels la maladie commence à un âge exceptionnellement précoce, la proportion pour 100 d'hérédité rhumatoïde n'est pas sensiblement plus élevée que pour ceux qui commencent à un âge plus avancé. Dans quelques cas particuliers, l'influence de la tendance héréditaire est bien marquée, et il n'est pas rare de voir deux ou plusieurs sœurs atteintes d'arthrite rhumatoïde. Une de mes malades d'hôpital qui présentait la forme typique de l'affection affirmait que, chez son père et sa mère, les jointures étaient également grosses ; elle appartenait à une famille qui avait compté 15 enfants et dont 6 étaient morts. Ses trois frères et ses deux sœurs étaient atteints d'affections articulaires analogues à la sienne.

Sexe. — Les deux sexes ne sont pas affectés au même degré par l'arthrite rhumatoïde intéressant beaucoup de jointures. Le chiffre des femmes est notablement supérieur à celui des hommes, c'est le contraire de ce qui se passe pour la goutte qui est plus commune dans le sexe masculin; pour le rhumatisme, qui est à peu près également commun dans les deux. Le fait est si généralement reconnu qu'il n'a paru inutile de dresser une courbe pour le prouver ; il a été noté dès les premiers temps qu'on a décrit la maladie. Landré-Beauvais et Haygarth l'ont spécialement remarqué ; parmi les 34 malades du second, il n'y avait qu'un homme. Sur 500 observations, 411 sont relatives à des femmes et 89 à des hommes ; cette proportion est même trop élevée pour le sexe masculin parce que la statistique comprend quelques cas de la variété localisée qui est comme on le sait plus commune chez l'homme ; la prédisposition spéciale du sexe féminin paraît tenir à plusieurs causes dont les trou-

bles utérins et surtout la ménopause constitueraient la plus importante.

Age. — L'arthrite rhumatoïde est essentiellement une maladie de la première période de l'âge de déclin ; ayant son maximum de fréquence entre 40 et 50 ans, elle peut attaquer les enfants et n'est pas rare chez les adultes, mais alors elle est plus aiguë et s'étend rapidement. Des cas survenus chez les enfants ont été relatés par le Dr Moncorvo, de Rio de Janeiro, Sir Alfred Garrod et d'autres, j'en ai vu moi-même plusieurs. Le dépouillement de 500 faits montre que chez les femmes le nombre des cas augmente rapidement de 5 en 5 ans, jusqu'à ce que le maximum soit atteint entre la 45e et la 55e année ; à partir de cet âge, il diminue très vite, cette diminution ne tient pas simplement à ce que le nombre des individus vivants est moindre à partir de 55 ans ; la comparaison de ce qui se passe dans le sexe masculin le prouve ; chez ce dernier, la diminution ne se produit qu'à partir de 70 ans.

Le nombre des cas observés chez les hommes ne présente pas une augmentation continue ; on note deux maxima, un entre 30 et 35, un autre, entre 50 et 55 ans.

Les âges donnés sont ceux du début de la maladie et non pas ceux de l'époque où les malades vinrent en observation.

Age de début	Femmes	Hommes
0 — 9 ans	3	0
10 — 19	18	4
20 — 24	21	3
25 — 29	33	7
30 — 34	33	10
35 — 39	37	5
40 — 44	51	5
45 — 49	57	8
50 — 54	51	12
55 — 59	37	10
60 — 64	29	10

Age de début	Femmes	Hommes
65 — 69	23	10
70 — 79	2	3
80 — 90	1	0
Douteux	15	2

Ménopause. — L'influence de la ménopause à laquelle tient probablement la prédisposition des femmes pour l'arthrite rhumatoïde entre 40 et 50 ans a été longtemps regardée comme capitale. Haygarth dit : Les nodosités sont presque particulières aux femmes et elles commencent d'habitude quand les règles cessent naturellement ; et plus loin « trois des 39 femmes ont eu des noyaux durant la période de menstruation régulière. » Sur nos 411 malades, 18 faisaient remonter le début de leur affection aux deux ans qui avaient précédé la ménopause ; 41 au moins aux deux ans qui l'avaient suivie ; dans 5, le mal commenca juste au moment de la ménopause. Fuller a dit : Dans presque tous les cas que j'ai eu l'occasion d'observer à une période peu avancée de la vie, la maladie semblait héréditaire ou en rapport avec des troubles de la menstruation.

Désordres utérins. — Le Dr Ord a spécialement insisté sur leur importance comme cause d'arthrite rhumatoïde et dans un mémoire lu à la Société clinique de Londres, il donne une statistique de 38 cas observés chez des femmes à tous les âges de la vie. Dans 30, il y avait des troubles utérins légers ou graves. La maladie était unilatérale et il y avait de la sensibilité ovarienne du même côté que les désordres articulaires. Ord a fait observer que dans beaucoup de cas les paroxysmes de douleur articulaire coïncidaient avec les périodes menstruelles successives. D'un autre côté, Sir Alfred Garrod est porté à attacher plus d'importance aux déchéances de la santé générale qu'aux désordres utérins qui peuvent en dépendre eux-mêmes ; il fait remarquer que bien souvent le début de la maladie coïncide

avec un affaiblissement soudain, accidentel, produit par une hémorragie grave ou plusieurs grossesses successives.

Parmi mes 411 cas, il y en avait 176 dans lesquels la condition de la menstruation était notée ; dans 105, tout était normal, tandis que dans 76 il y avait des anomalies, soit par rapport aux époques, soit par rapport à la quantité de sang évacué. Des 411 malades, 207 étaient mariées et 144 célibataires. Chez 132 parmi les malades mariées on nota le nombre des enfants ; 92 en avaient moins de 6 et 40 plus de 6 ; une avait 13 enfants, une autre 15, une autre 17 ; celle-ci avait eu en outre 3 fausses-couches. Dans 5 cas la maladie commença peu de temps après un accouchement ; dans 3 autres, le début suivit une fausse-couche et dans 3 il eut lieu pendant la grossesse. Il est curieux de noter que celle-ci n'exerce pas toujours la même influence sur le cours de la maladie : tantôt elle en accélère la marche, d'autres fois elle l'entrave.

Causes émotives. — Les troubles psychiques constituent un autre groupe important de causes. Souvent une période d'anxiété morale due à des difficultés dans les affaires, à des chagrins de famille, ceux par exemple que produit une maladie prolongée des proches, précède le début de l'arthrite rhumatoïde. Le professeur Senator accorde à tout cela une très grande importance ; Sir F. Garrod et plusieurs autres ont déjà attiré l'attention là-dessus. Voici quelques exemples qui nous semblent typiques : Un homme qui avait toujours été bien portant est pris brusquement d'une arthrite rhumatoïde des mains, des pieds, des genoux, accompagnée d'une augmentation de volume caractéristique de la présence d'ostéophytes. Il met tout sur le compte de l'anxiété qu'il avait éprouvée par suite de questions d'affaires et du chagrin que lui avait causé la perte de sa mère. Un jeune homme âgé de 25 ans, souffrant d'une forme grave d'arthrite rhumatoïde des mains, des pieds, des genoux, des che-

villes, des coudes, fait remonter le début à une période de dépression morale qui dura plusieurs mois. Sur 500 cas, on en a compté 34 dans lesquels de pareils antécédents ont été mentionnés, faillites, veilles de malades, etc.

L'influence des troubles émotifs ne se limite en aucune manière au début de l'arthrite rhumatoïde, on le retrouve dans tout son cours; les malades eux-mêmes disent qu'un chagrin, une anxiété, sont invariablement suivis d'exacerbation des douleurs articulaires.

Choc. — En règle générale, quand le début de la maladie est attribué à des causes mentales, elles ont agi longtemps, mais il y a des raisons de croire qu'un choc brusque peut provoquer le processus. Deux cas de cette nature ont été rapportés par Kohts : deux hommes furent pris d'arthrite rhumatoïde à la suite de l'impression produite par l'explosion de deux obus tout près d'eux. Le professeur Leyden en a donné de nouvelles preuves : beaucoup de gens atteints par la maladie à Strasbourg, en ont été attaqués à la suite des secousses qu'ils ont éprouvées lors du bombardement de la ville par les Allemands en 1870. Dans d'autres cas, on fait remonter le début à une courte période d'anxiété violente.

Humidité et froid. — Le professeur Charcot regarde ces causes isolées ou contrariées comme très puissantes. D'après lui, il faudrait que l'exposition fût prolongée assez longtemps, et il peut bien arriver que l'arthrite se produise seulement quelque temps après que les causes génératrices n'agissent plus. Les malades attribuent tout à ce qu'ils ont dormi dans une chambre ou un lit humide. Dans un cas que j'ai eu l'occasion de voir, le malade avait été immergé quelque temps dans une rivière peu de temps avant qu'il éprouvât les premiers symptômes. L'exposition au froid et à l'humidité ont existé souvent lorsque les malades ne s'alimentaient que d'une manière insuf-

fisante; il existait parfois d'autres influences préjudiciables à la santé générale, mais il est difficile de les déterminer. Il n'est pas douteux qu'elles occupent une place importante parmi les causes de l'arthrite rhumatoïde. Ce n'est pas seulement comme causes de la maladie que le froid et l'humidité sont importants, ils augmentent les souffrances de ceux qui sont déjà touchés; elles varient avec la direction du vent et le changement de temps.

Traumatisme. — Son influence est plus marquée dans la forme localisée que dans la forme généralisée; mais on rencontre des cas dans lesquels celle-ci suit un coup ayant porté sur une seule jointure; les autres sont envahies dans la suite. M. M'Ardle a apporté un fait de cette nature : « Un homme de 57 ans qui vint me trouver pour une affection des petites articulations de la main, de l'épaule et de la hanche droite, faisait remonter le début de tout à un coup de pied sur la hanche qu'il avait reçu 16 ans auparavant. Depuis ce moment il avait souffert de la hanche et les autres articulations s'étaient prises l'une après l'autre dans les dix années qui suivirent. L'intervalle est si long qu'il ne serait nullement étonnant que la maladie eût commencé plusieurs années après l'accident sur la jointure blessée. Je puis encore rappeler le cas d'une femme de 56 ans qui me déclara qu'elle était tombée sur le genou gauche, 20 ans avant que je la visse; la jointure était devenue douloureuse plus tard. La maladie s'était graduellement étendue jusqu'à ce qu'elle eût envahi le genou droit, quelques-unes des phalanges et les articulations métacarpo-phalangiennes des deux pouces. »

Une altération d'un autre genre, celle qui résulte d'une inflammation aiguë des jointures, peut être également une cause d'arthrite rhumatoïde; elle agit parfois à la suite du rhumatisme, de la goutte, de l'arthrite blennorrhagique, mais je me propose de parler dans un autre chapitre de ces formes secondaires.

Les écarts de régime, qui jouent un rôle si important dans les causes de la goutte, ne paraissent pas contribuer beaucoup à la production de l'arthrite rhumatoïde qui résulte souvent plutôt de l'insuffisance que de l'excès de nourriture. L'usage des boissons alcooliques prises avec modération qui ne paraît avoir aucune influence pour produire la maladie, ferait plutôt du bien lorsqu'elle est développée.

Dans l'histoire de quelques-uns des cas qui arrivent à un âge trop précoce, on relève la pauvreté et les privations; d'une façon générale, on peut dire que les influences déprimantes de n'importe quelle nature, créent une prédisposition à l'arthrite rhumatoïde; le premier point qu'il faut voir dans le traitement, c'est donc de le faire disparaître.

CHAPITRE III

Caractères cliniques de la polyarthrite rhumatoïde

Symptômes du début. -- Observations du Dr Spender. — Arthrite rhumatoïde aiguë. — Variété subaiguë. — Arthrite rhumatoïde dans l'enfance. — Forme chronique. — Prédisposition relative de différentes jointures. — Extension centripète des lésions. -- Symétrie. — Cas unilatéraux. — Prédisposition des articulations temporo-maxillaires. — Spondylite. — Aspect clinique des lésions articulaires. — Inflexion cubitale. — Augmentation de volume des synoviales. — Craquements.

Symptômes prémonitoires. — Bien souvent le premier symptôme de la polyarthrite rhumatoïde est une augmentation de volume de une ou plusieurs jointures et un peu de douleur pendant leurs mouvements. Mais, les symptômes prémonitoires sont souvent présents; ils précèdent, à plus ou moins long intervalle, les lésions articulaires. Ces symptômes de début sont souvent des phénomènes sensoriaux, par exemple une sensation d'engourdissement ou de picotement dans les extrémités des membres. Ces symptômes ont attiré peu l'attention ; cependant les Drs Howard et Homolle en parlent ; le premier les compare à ceux qu'on observe parfois dans certaines affections médullaires. Un de mes malades, une femme âgée de 52 ans, me racontait qu'un an avant que ses articulations se prissent elle éprouvait dans les pieds, les mains, les bras, quelque chose comme des piqûres d'épingle et des douleurs pongitives dans les os correspondants ; j'ai obtenu des renseignements analogues dans beaucoup d'autres cas.

Le Dr Spender de Bath a attiré l'attention sur d'autres symptômes des premiers stades de la maladie; le plus remarquable était une augmentation marquée de la fréquence du pouls et de la tension artérielle; cette augmentation s'observe dans beaucoup d'arthrites rhumatoïdes; des palpitations du cœur ne sont pas rares; c'est un fait que sir Dyce Duckworth a montré; dans quelques cas, j'ai trouvé plus de 150 pulsations par minute sans cause apparente.

Le Dr Spender accorde aussi une grande importance aux altérations pigmentaires comme phénomène initial : « Cette forme de pigmentation, dit-il, est constituée par des taches de rousseur disséminées; je ne connais pas de symptôme qui ait une valeur diagnostique si pathognomonique de l'ostéo-arthrite. Mes observations me permettent de supposer qu'elles existent dans les 2/3 cas. » A ce point de vue mon expérience n'est pas tout à fait d'accord avec celle de Spender; je n'ai nullement la preuve que ces taches de rousseur soient plus fréquentes chez les gens souffrant d'arthrite rhumatoïde que chez d'autres; j'en ai vu cependant dans un ou deux cas d'assez remarquables.

J'ai rencontré les sueurs locales décrites également par Spender; souvent les malades ont les mains moites, même au cœur de l'hiver. Ces sueurs se font dans une aire très limitée comme le front, la main mais elles peuvent s'étendre sur une assez grande surface. Parfois, le malade en est atteint avant que les lésions articulaires se montrent.

Les douleurs de l'arthrite rhumatoïde sont de plusieurs sortes; quelques-unes ont le caractère névralgique; comme l'a dit Spender, ce ne sont pas les moins importantes. Parfois, les douleurs sont reportées aux os, mais, habituellement, elles siégent dans les jointures elles-mêmes; les plus graves résultent de crampes musculaires, tendance à la-

quelle est associée l'irritabilité myostatique des muscles endommagés ; cette condition produit des spasmes très pénibles. Spender attache une grande importance à une douleur névralgique de la pulpe du pouce ou du côté interne du poignet ; il la considère comme pathognomonique aux premiers stades de l'arthrite.

Arthrite rhumatoïde aiguë. — Fuller et Garrod ont décrit une forme de début de l'arthrite rhumatoïde dans laquelle on pourrait facilement la prendre pour un rhumatisme aigu ; on la distingue par la délimitation étroite de la tuméfaction articulaire à la capsule synoviale et à ses diverticules, à la prédisposition spéciale que présentent les petites jointures périphériques, à l'extrême opiniâtreté de la maladie. Il n'y a aucune tendance aux sueurs âcres et profuses aux affections de l'endocarde et du péricarde. Quand l'affection commence ainsi, il y a d'ordinaire des troubles constitutionnels, mais il est rare que la température monte beaucoup. Des cas de ce genre peuvent se présenter, mais ils sont rares et on ne saurait apporter trop de soin pour les distinguer de ceux dans lesquels l'arthrite rhumatoïde n'est qu'une suite de rhumatisme vrai.

Avec le temps, une affection articulaire sur laquelle les salicylates n'ont pas eu d'autre effet que de diminuer dans une certaine mesure la douleur, prend une forme plus typique et la production d'excroissances ostéophytiques autour des extrémités osseuses vient confirmer le diagnostic. Quelques auteurs, parmi lesquels Spender, nient l'existence de cette forme aiguë d'arthrite rhumatoïde, ils la considèrent comme une conséquence de l'attaque subaiguë de rhumatisme.

Forme subaiguë. — On l'observe surtout chez les jeunes sujets ; dans ces cas l'augmentation de volume des jointures et l'atrophie musculaire se produisent avec une rapidité extraordinaire ; la maladie envahit très vite beaucoup de jointures et en quelques mois les malades deviennent boîteux.

Arthrite rhumatoïde chez les enfants. — Chez les enfants, l'arthrite rhumatoïde prend rapidement la forme progressive, mais en même temps elle garde son caractère articulaire; elle ne s'accompagne d'aucune des lésions viscérales si communes pourtant dans le rhumatisme de l'enfance.

Rappelons-nous qu'à cet âge de la vie il existe de nombreuses arthrites chroniques multi-articulaires, dont les phénomènes ressemblent à ceux de l'arthrite rhumatoïde. Mais elles ne s'accompagnent pas d'augmentation de volume des extrémités osseuses. Deux cas de ce genre ont été donnés dans le t. XXII des *Transactions de la Société clinique de Londres*, l'un est du Dr Pasteur, l'autre du Dr Barlow. Dans tous les deux, on se trouvait en présence d'un état assez obscur présentant des anologies avec des cas auxquels nous avons fait allusion, et dans lesquels l'arthrite chronique s'était développée en même temps que la sclérodermie; ou bien encore avec ce que Jaccoud et plusieurs autres ont décrit sous le nom de rhumatisme fibreux. Chez le malade de Barlow, on trouva des excroissances ressemblant aux nodules sous-cutanés du rhumatisme; des cas semblables ont été rapportés par Wagner, de Münich [1]. On a maintenant un grand nombre d'observations d'arthrites rhumatoïdes de l'enfance; fait le suivant montre les caractères de la maladie à cette période de la vie : Une petite fille de 9 ans dont le père, la mère et le frère étaient rhumatisants éprouve de la difficulté à marcher parce que les deux genoux étaient tuméfiés et douloureux. Une tuméfaction analogue existait au niveau des poignets et des phalanges des doigts; les extrémités articulaires des os correspondants augmentèrent de volume et la maladie prit son aspect caractéristique. Sous l'influence d'un traitement reconstituant par l'iodure de fer et l'huile de foie de morue, l'état de l'enfant s'améliora au point qu'elle

1. *Münchener med. Wochensch.*, 1888.

put marcher ; mais une exacerbation se fit de nouveau après quelque temps et s'accompagna de raideur des jointures. Le cœur examiné à beaucoup de reprises dans l'intervalle d'un an et demi fut toujours trouvé sain.

Un autre enfant, une petite fille de 10 ans, qui avait toujours été délicate et dont l'alimentation laissait à désirer, parce que son père manquait de travail, fut prise de douleurs à la phalange moyenne du médius droit, les autres furent bientôt envahies ; quand je la vis pour la première fois, celles du médius, de l'annulaire, de l'auriculaire droits étaient intéressées, en même temps que celle du médius gauche ; il y avait des excroissances ostéophytiques partout ; les poignets eux-mêmes étaient tuméfiés et douloureux. Les muscles des bras et de l'avant-bras étaient atrophiés et les mains se déformaient sous l'influence des contractures musculaires. Rien d'anormal du côté du cœur. L'intérêt que présente l'arthrite rhumatoïde dans l'enfance ne tient pas à ses particularités cliniques, mais plutôt à sa rareté.

On a observé des cas dans lesquels la maladie débuta de très bonne heure ; sir A. Garrod l'a vue chez un enfant de 4 ans. Moncorvo parle d'un petit malade moins âgé encore. Chez ces très jeunes enfants, l'affection est caractérisée plutôt par un gonflement extrême que par les déformations observées chez les sujets plus âgés.

Age avancé. — L'arthrite rhumatoïde est alors tout à fait chronique et passe d'une jointure à une autre lentement, avec peu de douleurs, ce n'est cependant pas toujours le cas ; même à cet âge, elle peut affecter une forme subaiguë.

Distribution des lésions. — Les petites jointures sont les plus exposées ; il n'est pas rare que la maladie reste limitée aux articulations interphalangiennes donnant lieu à ce que l'on appelle les nodosités d'Heberden. Sur un total de 41 cas observés à la Salpêtrière, Charcot a trouvé que 25 fois ces jointures des pieds et des mains avaient été prises longtemps

avant les autres. Haygarth a noté la présence de la maladie dans les jointures de la main chez 20 malades, sur 34 ; sur les 38 cas renfermés dans les tableaux de Ord, il y en avait 24 dans lesquels les mêmes jointures étaient prises. En examinant les 500 cas dont il est question dans mes notes, j'ai trouvé que dans 252 la maladie avait commencé par les mains, dans 64 par les genoux, dans 28 par les pieds, les mains furent prises dans 430 cas, soit 86 0/0 à une époque ou à une autre de la maladie. Elle attaque de préférence les jointures périphériques ; il n'est guère possible de mettre en doute l'assertion de Charcot qu'elle s'étend des extrémités vers le tronc, bien que cependant la marche ne soit pas toujours aussi nette. Dans quelques cas, cette progression se fait régulièrement ; chez un malade que j'ai eu longtemps l'occasion d'observer, les articulations du pied furent les premières touchées et la raideur de celle de la mâchoire se produisit presque en même temps. Plus tard les chevilles, les genoux, les mains, les poignets, les coudes, les épaules et les hanches se prirent suivant l'ordre que je viens d'indiquer.

Le développement centripète de la maladie représente la règle générale ; on peut s'en convaincre par de nombreuses séries de cas correspondant à tous les stades ; les jointures envahies les premières sont le plus souvent intéressées. J'ai dressé le tableau de fréquence suivant à l'aide de mes 500 cas. Les petites articulations de la main et du pied sont groupées ensemble.

Jointures affectées	total	proportion pour 100
Mains	430	86
Genoux	303	60.6
Pieds	172	34.4
Articulations fémoro-tibiales	137	27.4
Poignets	133	26.6
Epaule	125	25
Coude	125	25
Hanches	73	14.6

Il est bon de marquer que pour le genou seulement l'ordre centripète n'est pas conservé ; cette articulation paraît du reste présenter une prédisposition spéciale pour les arthrites de toute nature, c'est elle qui est la plus souvent prise dans le rhumatisme articulaire aigu.

Un des caractères les plus remarquables de la maladie dont il est question, c'est son exacte symétrie ; elle ne porte pas seulement sur les articulations, mais jusque sur les portions de cartilage lésé ; à l'autopsie les jointures similaires présentent une ressemblance remarquable : les portions altérées pourraient s'appliquer exactement l'une sur l'autre.

La symétrie est plus frappante surtout lorsqu'il s'agit des petites jointures des extrémités ; si complexe que soit la distribution des lésions à l'une des mains, elle est exactement reproduite sur l'autre. Il n'est pas rare que le mal commence à la même jointure de deux côtés. Parfois celles d'une moitié souffrent plus que celles de l'autre, l'unilatéralité est tout à fait rare. Si l'on note chez une femme dont le coude, le genou, et l'articulation temporo-maxillaire du côté droit étaient prises elle se plaignait en outre de douleurs dans la moitié droite de la colonne cervicale.

Certaines articulations, rarement attaquées dans différentes maladies intéressant les jointures, paraissent présenter une prédisposition spéciale pour l'arthrite rhumatoïde. C'est le cas pour l'articulation temporo-maxillaire ; sur 500 cas, elle a été prise 125 fois. Remarquons que les lésions sont telles que la cavité articulaire semble bloquée par les ostéophytes et que, même dans ces conditions, il n'existe qu'un peu de raideur de l'articulation qui peut être permanente ou temporaire. Sir Alfred Garrod regardait l'invasion de cette jointure comme une circonstance d'une grande valeur pour le diagnostic de l'arthrite rhumatoïde et je suis absolument de son avis.

Dans le rhumatisme vrai, l'articulation de la mâchoire ni-

férieure est rarement touchée ; elle l'est plus souvent dans l'arthrite blennorrhagique. On se plaint aussi souvent d'un peu de raideur du cou ; j'en ai noté sur 178 de mes 500 cas ; cette raideur, tout à fait distincte de celle que produisent les affections musculaires et qui s'accompagne parfois de frottements durant les mouvements, est probablement due à une spondylite cerviale.

Caractères cliniques. — Le premier changement que présente une jointure devenue le siège d'une arthrite rhuma-

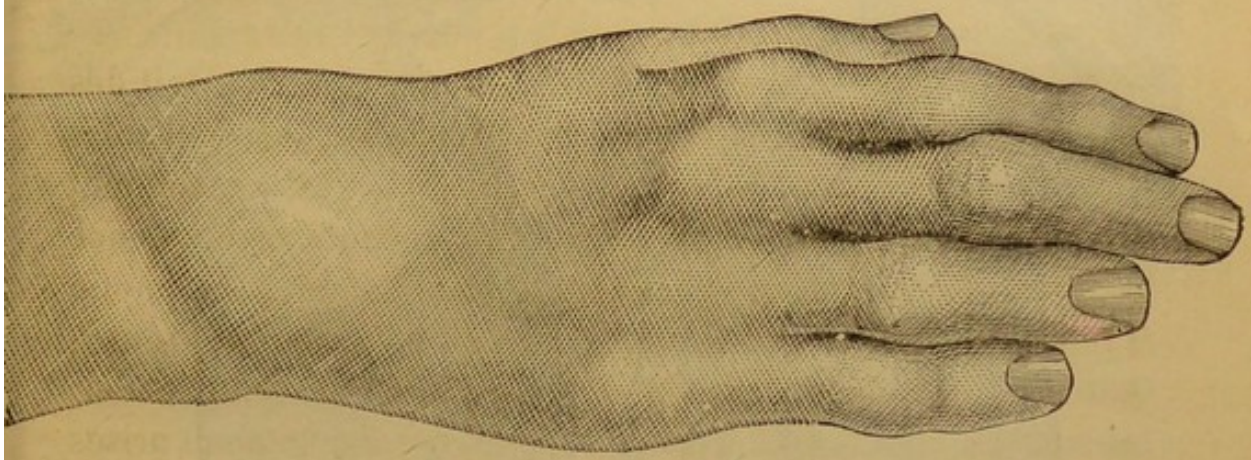


Fig. 10. — Main d'une jeune femme de 20 ans montrant les changements produits par une arthrite rhumatoïde précoce et rapidement progressive.

toïde est d'habitude une légère augmentation de volume ; elle tient à une tuméfaction des extrémités osseuses articulaires ; le plus souvent celle-ci est rendue plus manifeste par la distension par du liquide de la synoviale, ou d'une bourse séreuse périarticulaire.

Les nodosités d'Heberden sont constituées le plus souvent par des excroissances osseuses ; leur volume est notablement augmenté par les saillies de la synoviale qui peut former de petites protubérances kystiques translucides sur la face dorsale des articulations. Dans les cas extrêmes, il se fait une inflexion bien marquée des dernières phalanges vers le bord radial ; elle est rendue plus évidente encore lorsque les doigts sont déviés vers le bord cubital.

Cette inflexion irréductible est due probablement à une formation considérable d'ostéophytes du côté cubital de la jointure. Elle est limitée à celles qui terminent les doigts, les autres articulations phalangiennes subissent une tuméfaction fusiforme sans déplacement latéral.

Les phalanges deviennent larges et noueuses et, quand elles sont attaquées, l'inflexion cubitale se fait vite. La cause de

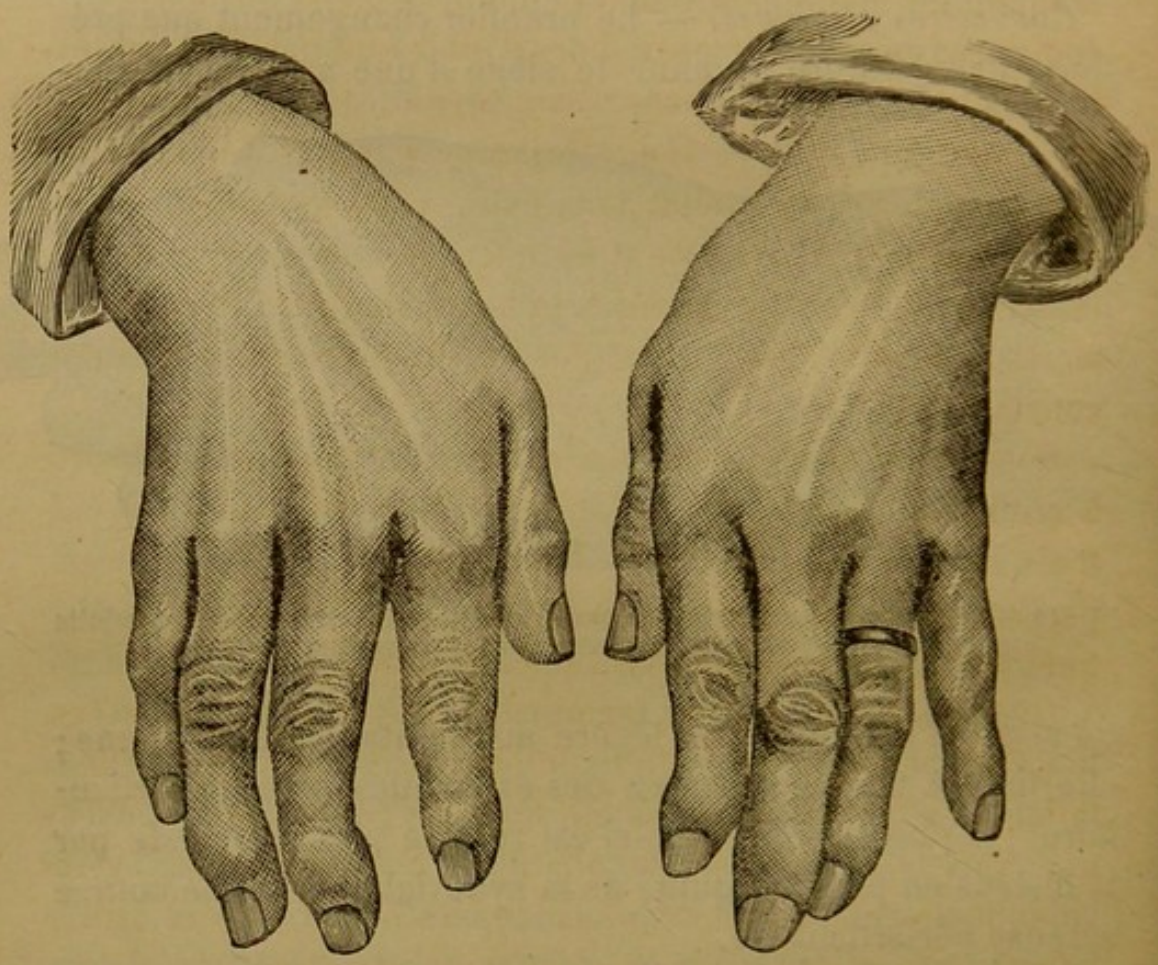


Fig. 11. — Inflexion radiale des phalanges terminales des doigts résultant d'arthrite rhumatoïde des dernières articulations phalangiennes.

cette déformation est assez mal connue. On ne la rencontre jamais qu'à la suite d'une maladie articulaire ; elle peut être produite après le rhumatisme vrai, lors même qu'il n'existe pas d'autres marques d'une altération permanente ; contrairement à ce qui se passe pour l'inflexion radiale, elle est réductible au début.

On dirait que, pour qu'elle se produise, le relâchement des ligaments est nécessaire; lorsque les difformités musculaires qu'on rencontre en même temps qu'elle dans l'arthrite rhumatoïde ont été produites à la suite de lésions nerveuses, on n'observe pas l'inflexion cubitale. Il est difficile de supposer qu'elle puisse être due à la contraction des extenseurs, bien que celle-ci pousse un peu les doigts vers le bord cubital de la main, du moins tant que les tendons sont inclus dans leurs coulisses, on ne les trouve hors d'elles que dans les cas extrêmes. Le Dr Herringham suppose que quand l'abducteur de l'index est lésé, ce doigt privé de support repousse les autres vers le bord cubital de la main. C'est probablement un autre facteur qui intervient en effet dans la production de la déformation, mais, comme le fait remarquer Dyce Duckworth, l'atrophie de l'abducteur de l'index n'est nullement constante.

Comme les lésions articulaires la précèdent, je suis porté à croire que l'inflexion cubitale dépend non des muscles mais de l'affaiblissement de l'appui fourni à l'état normal par les ligaments métacarpo-phalangiens, et par suite duquel les doigts inclinent vers le côté cubital[1].

Quand les articulations terminales sont seules intéressées, le pouce, échappe d'habitude entièrement; mais ses articulations sont prises dans les cas les plus généralisés. Il existe une variété de la maladie qui n'est nullement rare, dans laquelle les changements morbides sont limités aux articulations carpo-métacarpiennes des deux pouces.

L'élargissement du poignet tend à faire disparaître le contour naturel de cette région et l'avant-bras, du coude à la main, ressemble à une tige ayant partout la même épaisseur; la dilatation des bourses séreuses du voisinage exagère encore

1. Dans une main saine, on peut aisément produire par la pression un certain degré de flexion cubitale, mais il est impossible de produire une flexion semblable du côté radial.

la difformité. J'ai pu vérifier une assertion du Dr Adams dans le cas où le coude est pris ; il a dit que bien souvent la bourse olécrânienne est distendue par du liquide et qu'elle peut contenir un corps cartilagineux. Des phénomènes semblables se passent pour les autres grosses jointures, mais l'épaule et la hanche étant plus profondément situées, il est moins facile de se rendre compte de leur condition exacte. C'est précisément par la limitation de leurs mouvements et le caractère lentement progressif des changements qu'on arrive au diagnostic.

Quand la maladie est plus ou moins aiguë, la peau couvrant les jointures affectées peut rougir, mais d'habitude elle garde son apparence naturelle à moins qu'elle ne subisse des changements dystrophiques. Au début, les mouvements de la jointure donnent lieu à des craquements semblables à ceux qu'on rencontre dans d'autres formes d'arthrite chronique ; mais quand la maladie est plus avancée, le frottement l'une contre l'autre des surfaces osseuses qui ont été privées de leur revêtement cartilagineux produit un bruit particulier caractéristique et constituant un des meilleurs signes diagnostics pour indiquer que les jointures profondes sont attaquées.

Dans sa forme aiguë, décrite par Fuller et Garrod, l'arthrite rhumatoïde peut être prise pour du rhumatisme articulaire aigu ou subaigu ; si la température du corps est élevée, s'il existe des signes de synovite, si les ostéophytes sont difficiles à trouver ; mais, dans la forme la plus chronique, le caractère progressif de la maladie, l'élargissement marqué des extrémités osseuses rendent le diagnostic facile.

CHAPITRE IV

Caractères cliniques de la polyarthrite rhumatoïde

(*Suite.*)

Atrophie musculaire dans l'arthrite rhumatoïde. — Variété arthritique d'atrophie musculaire. — Augmentation des réflexes tendineux. — Réaction électrique. — Variations de l'irritabilité myostatique dans différents cas. — Spasmes. — Observations de Ballet sur le spasme clonique. — Les difformités musculaires ne sont pas propres à l'arthrite rhumatoïde. — Type de la déformation de Charcot. — Effets des lésions nerveuses préexistantes sur les déformations. — Poignet envahi par l'arthrite rhumatoïde. — Dystrophie cutanée, autres changements dystrophiques. — Troubles sensitifs secondaires dus à la spondylite. — Association évidente des lésions viscérales avec l'arthrite rhumatoïde. — Opinions de Charcot. — Endocardite et péricardite. — Affections oculaires. — Aphonie. — Psoriasis. — Température — Hiver. — Causes de mort. — Cours de la maladie.

Atrophie musculaire. — Le développement de l'arthrite rhumatoïde dans une jointure est suivi tôt ou tard de l'atrophie des muscles qui servent à ses mouvements. Cette atrophie varie suivant les cas: dans quelques-uns, elle est si légère qu'on la note à peine; dans d'autres, elle arrive à un degré extrême et accroît notablement la difformité résultant de l'augmentation de volume des extrémités articulaires des os.

L'atrophie musculaire de l'arthrite rhumatoïde représente une application particulière de cette loi générale d'après laquelle tout processus morbide intéressant une jointure peut s'accompagner d'atrophie des tissus musculaires du

voisinage ; les extenseurs sont le plus souvent affectés, mais ils souffrent peu. En général, les réflexes tendineux sont notablement augmentés dans les membres touchés et même dans ceux qui ne le sont pas. Le caractère sélectif de l'atrophie et l'augmentation des réflexes tendineux, offrent une preuve que ces changements musculaires ne sauraient être regardés comme de simples résultats du manque d'usage; ils sont d'habitude attribués à des influences réflexes ayant leur origine dans les nerfs périphériques des jointures affectées. En écrivant sur cette question, le docteur Gowers a montré que l'atrophie consécutive au manque d'usage est insignifiante et tardive et qu'elle affecte les muscles du membre dont on ne se sert pas ; il montre en outre que, dans l'arthrite sèche, l'atrophie s'étend à toute la longueur des muscles, ce qui permet d'exclure les hypothèses qui l'attribueraient à la propagation d'un processus inflammatoire articulaire. Il a démontré que les lésions musculaires sont sous la dépendance d'une légère dégénérescence des faisceaux pyramidaux de la moelle épinière, et qu'elles doivent être par conséquent directement attribuées à des altérations des fibres pyramidales dans la substance grise. L'irritation périphérique doit être particulièrement intense dans une affection qui, comme l'arthrite rhumatoïde, produit des lésions lentement progressives. Il n'est donc nullement extraordinaire que, dans les cas graves, on observe l'atrophie musculaire en même temps qu'elle.

Cette atrophie ressemble aux autres variétés d'origine articulaire; non seulement par sa distribution et son association à l'exagération de l'irritabilité musculaire, mais encore par l'absence, dans la plus grande partie des cas, des réactions de la dégénérescence. Quand celle-ci existe elle est habituellement limitée à un ou plusieurs muscles dont les altérations sont extrêmes ; on y note quelquefois des contractions fibrillaires.

Réflexes tendineux excessifs. — L'augmentation de l'irritabilité musculaire est relativement variable et dans deux cas semblables en apparence, présentant des atrophies au même degré, les réflexes seront augmentés dans l'un, normaux ou diminués dans l'autre. Sur 50 arthrites rhumatoïdes dans lesquelles j'ai examiné les réflexes du genou, du supinateur, du triceps brachial, j'en ai trouvé un ou deux nettement augmentés plus de 32 fois. Sur 33 cas dans lesquels il y avait une atrophie musculaire marquée, les réflexes étaient augmentés 18 fois. Sur 27 autres avec atrophie légère, on en trouva 14 dans lesquels les réflexes étaient exagérés. On cherche rarement les réflexes tendineux dans les affections des jointures, et quand par le fait de la maladie, elles sont devenue raides et douloureuses, cet examen est toujours laissé de côté. La plus forte exagération a été notée assez souvent, dans les cas où les jointures étaient le siège de changements avancés. Quelques-unes des observations semblent montrer que si un membre est pris avant le membre correspondant du côté opposé, les réflexes augmentent souvent du côté qui a été pris le premier. Comme dans les autres variétés d'atrophie musculaire, l'exagération de l'irritabilité n'est pas toujours limitée au membre affecté. Quand une des jambes est seule prise, les réflexes rotuliens, ceux du supinateur et du triceps brachial peuvent être excessifs.

Parfois, l'exagération est tout à fait remarquable. Le docteur Mader a rapporté le cas d'une femme de 44 ans, qui, depuis 15 ans, avait souffert d'arthrite rhumatoïde et chez laquelle un coup porté sur le tendon rotulien, produisait non seulement le réflexe habituel, mais encore des contractions spasmodiques des muscles du tronc. Quand on frappait le bras droit, il y avait toujours des contractions réflexes du gauche, des spasmes cloniques qui s'étendaient à tout le corps et duraient plusieurs minutes. J'ai rencontré un phénomène semblable chez un homme de

32 ans dont les mains, les épaules, les articulations fémoro-tibiales et les genoux étaient affectés d'arthrite rhumatoïde. Un coup sur le tendon du supinateur amenait une contraction du triceps correspondant; si, au contraire, le tendon du triceps était frappé ; tous les muscles du bras et de l'omoplate entraient en contraction. Le réflexe du genou était notablement exagéré ; du côté gauche, il y avait quelques mouvements cloniques du pied ; la difformité des parties affectées et de l'atrophie musculaire étaient extrêmes.

Spasme musculaire. — Au spasme des muscles affectés, est associée une augmentation de leur irritabilité, qui peut donner lieu pendant un certain temps à une douleur aiguë ayant le caractère d'une crampe; le malade la distingue de toutes les autres, et en particulier de celles qui ont l'articulation pour siège. M. Gilbert Ballet a décrit deux cas dans lesquels existait une sorte de spasme clonique; dans l'un, il y avait des supinations répétées de l'avant-bras ; dans l'autre, les masséters étaient le siège des contractions. Ces spasmes n'étaient accompagnés d'aucune douleur et duraient seulement quelques minutes; ils revenaient souvent 8 à dix fois dans le cours d'une heure.

Déformation. — L'augmentation de la tonicité musculaire est la cause des difformités grotesques des doigts et des orteils qu'on observe d'habitude à des périodes avancées de la maladie; ces difformités deviennent permanentes et irréductibles par suite des altérations des muscles altérés qui déterminent une rétraction permanente.

Dans quelques cas, la distorsion est telle, que des jointures, non malades, peuvent être luxées par suite de la contracture musculaire ; les déplacements partiels de la tête des os ne sont pas rares. Ces difformités ne sont nullement propres à l'arthrite rhumatoïde; on les rencontre dans le cours d'un grand nombre de maladies du

système nerveux, en dehors de toute affection des jointures, on les rencontre à la suite de maladies articulaires persistantes d'un autre genre comme la goutte et le rhumatisme articulaire chroniques (rhumatisme fibreux de Jaccoud).

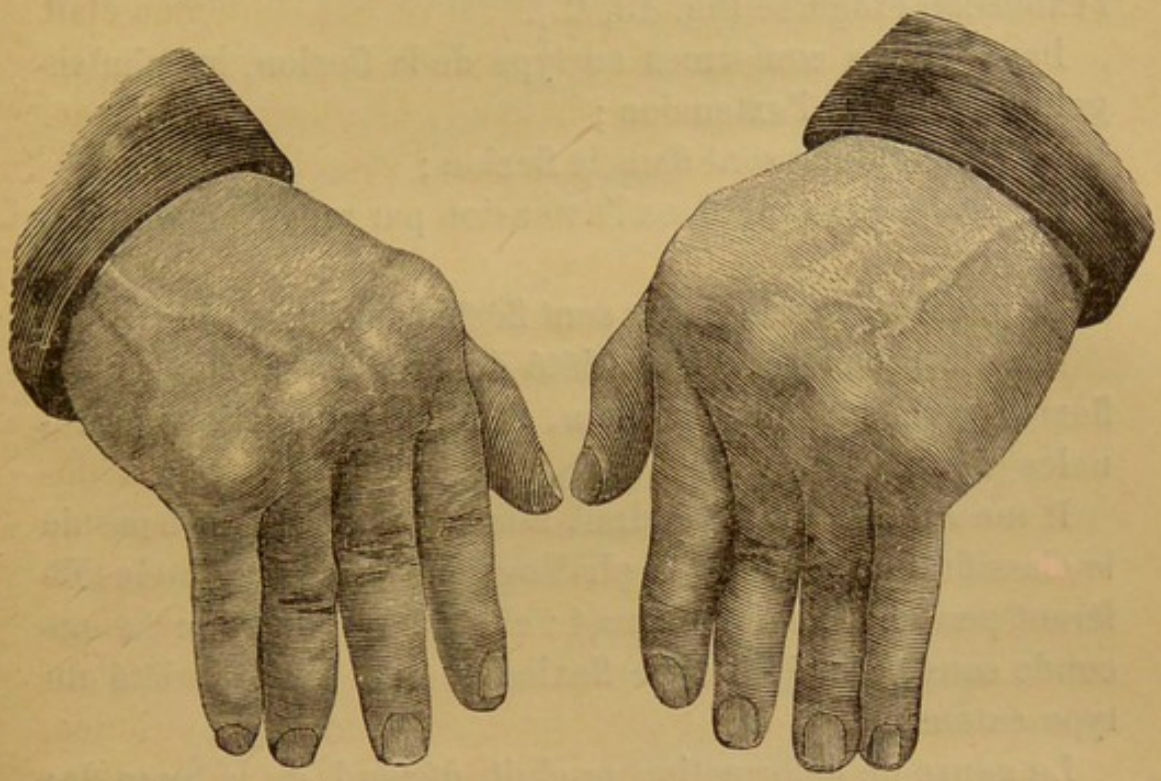


Fig. 12. — Mains d'un homme de 34 ans montrant les difformités dans le type de l'extension.

Le professeur Charcot a fait une excellente classification de ces variétés en les ramenant à deux types, avec plusieurs sous-variétés.

Dans les cas qui se rattachent au type de l'extension (fig. 13).

Les dernières phalanges des doigts sont fléchies sur les secondes, à angle obtus, parfois à angle droit.

Les secondes phalanges sont en état d'hyperextension sur les premières.

Les premières phalanges sont fléchies sur les métacarpiens.

Le métacarpe et le carpe sont fléchis à angle obtus sur l'avant-bras (fig. 13, A.)

Dans la première sous-variété de ce type, les premières et deuxièmes phalanges forment une ligne droite (fig. 13, B); dans la seconde sous-variété, les phalangettes sont dans l'extension exagérée (fig. 13, C.).

Dans les cas conformes au type de la flexion, les phalangettes sont dans l'extension ;

les phalangines sont dans la flexion ;

les phalanges sont dans l'extension par rapport aux métacarpiens.

Le métacarpe et le carpe sont fléchis sur l'avant-bras.

Dans la première sous-variété du type en flexion, cette flexion porte sur toute la main, sauf les articulations terminales (fig. 14, E).

Il me semble qu'il vaudrait mieux prendre pour base de la classification l'état de la phalange moyenne, méthode différant peu de celle de Charcot ; elle ne réclame que la seconde sous-variété du type flexion et une seule variété du type extension.

Le genre de déformation produit, dépend de la force des différents muscles, surtout des longs fléchisseurs, des extenseurs, des interosseux. Ceux-ci fléchissent la première phalange sur le métacarpien et étendent la seconde sur la première. Il est facile de comprendre l'importance du rôle que peuvent jouer ces petits muscles si exposés à l'atrophie. Quand les interosseux sont forts, leur contraction spasmodique produira des difformités du type de l'extension ; s'ils sont faibles, ils seront vaincus par d'autres muscles et il y aura extension des phalanges sur les métacarpiens et flexion des phalanges moyennes. Les déformations musculaires sont plus prononcées dans les cas où il n'y a pas d'ostéophytes, de manière que, comme l'a fait remarquer Charcot, les déplacements sont pour ainsi dire inversement pro-

portionnels aux augmentations de volume des extrémités osseuses.

J'ai eu l'occasion d'observer une arthrite rhumatoïde chez une malade qui avait éprouvé auparavant un traumatisme du nerf médian. Cette personne, âgée de 42 ans, qui avait fait une chute 9 ans auparavant en portant une cruche,

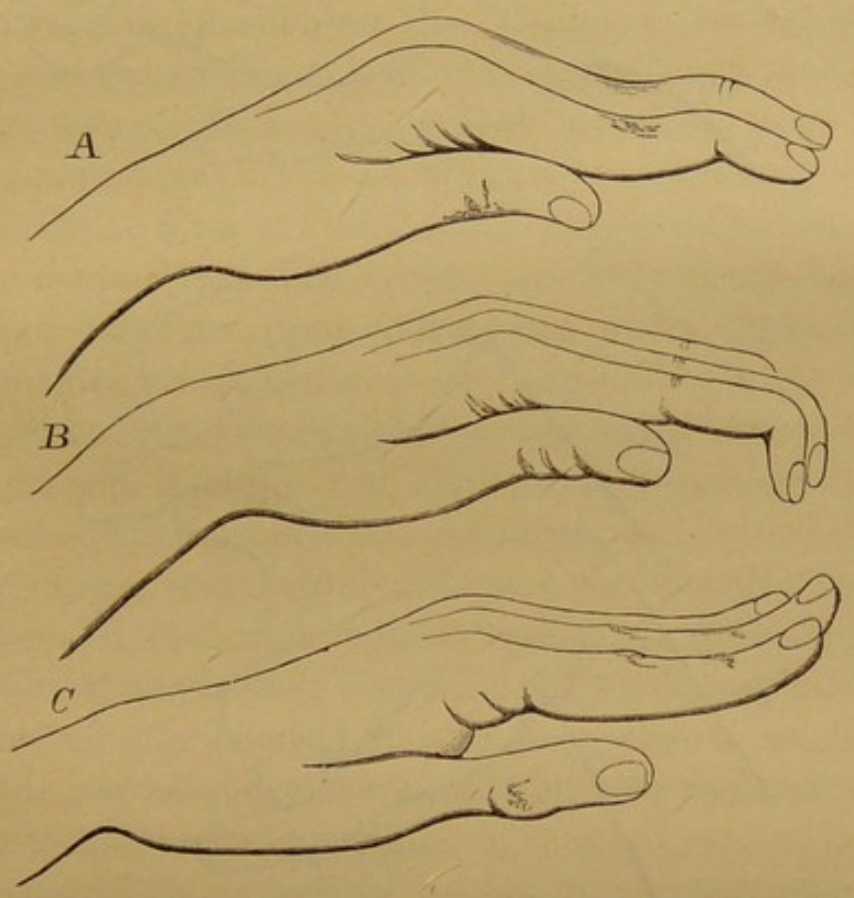


Fig. 13. — Type de déformation de la main dans l'arthrite rhumatoïde, d'après Charcot. Type d'extension et ses sous-variétés.

s'était faite une plaie du côté des fléchisseurs du poignet droit. L'arthrite rhumatoïde avait débuté 4 ans après cet accident, les mains furent les premières attaquées, puis ce fut le tour des genoux et des pieds. Par malheur, cette femme ne peut pas dire au juste dans quel état se trouvaient ses doigts avant le début de l'affection articulaire; quand je la vis pour la première fois, les difformités des deux mains présentaient un remarquable contraste : à l'éminence thénar

droite, l'atrophie était plus avancée qu'à l'éminence hypoténar. Les jointures moyennes des doigts étaient dans l'hyperextension ; les dernières phalanges étaient fléchies à angle droit sur les secondes. Il y avait quelques ostéophytes ; on en

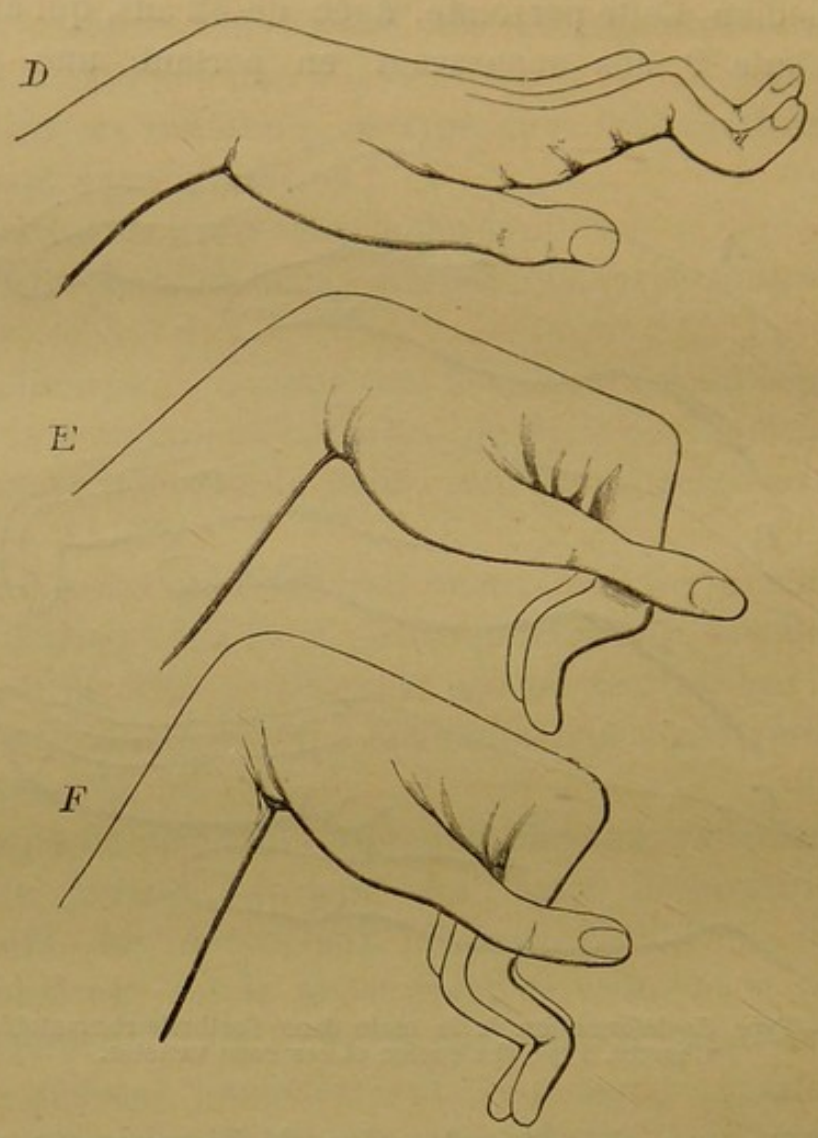


Fig. 14. — Type de déformation de la main dans l'arthrite rhumatoïde (d'après Charcot). Type de la flexion et ses sous-variétés.

trouvait un particulièrement volumineux, près de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce ; inflexion cubitale bien marquée, la peau des doigts était luisante, mais incolore. Dans la main gauche, il y avait moins de rigidité, et l'atrophie musculaire était moins marquée. Les articulations

phalangiennes moyennes de quelques-uns des doigts étaient augmentées de volume et on avait un peu plus de flexion qu'au niveau des médius et des annulaires.

J'ai vu de la déformation du poignet accompagnant l'arthrite rhumatoïde chez un malade qui, depuis 10 ans, avait des douleurs et de l'élargissement des jointures ; les extrémités articulaires des doigts et les articulations carpo-métacarpiennes des pouces présentèrent des excroissances ostéophytiques; ce malade affirmait que, peu de temps auparavant, il avait éprouvé de violentes douleurs dans le coude droit et l'articulation temporo-maxillaire ; il y avait quelques craquements dans les mouvements du genou gauche; quelques jours avant que je le visse, il avait éprouvé des picotements et de l'engourdissement dans la main et le bras gauches et renversé une burette à huile qu'il tenait à la main. Il y avait un renversement marqué du poignet sur le côté droit; rien à gauche; les muscles des deux mains, surtout les interosseux, étaient atrophiés. L'exploration électrique montra une diminution de la contractilité faradique dans les muscles, plus marquée à droite; la sensibilité faradique était plus prononcée à gauche; contractilité galvanique et sensibilité un peu moindre dans le bras gauche que dans le droit.

Changements de la peau. — Les dystrophies cutanées ne sont pas rares dans l'arthrite rhumatoïde. La peau peut présenter l'aspect typique et la coloration rosée si caractéristique dans les altérations nerveuses ; on dit d'habitude qu'elle est veloutée ; elle peut être simplement lisse sans décoloration. L'œdème du tissu sous-cutané surtout au niveau des membres, a été décrit par Vidal et Charcot. Je l'ai vu moi-même dans des cas d'arthrite rhumatoïde, lorsqu'on ne pouvait découvrir aucune des conditions qui produisent l'anasarque. Les ongles eux-mêmes deviennent friables et profondément rayés dans la direction

longitudinale. Quelques exemples de ces changements ont été donnés par le docteur Hadden, qui, dans un cas, a observé des ulcères trophiques sur les doigts. Des dégénérescences des parties molles des doigts ont été souvent observées dans d'autres où des lésions cutanées ont été décrites. Le docteur Hilton Fagge mentionne parmi les phénomènes rares de l'arthrite rhumatoïde, la présence de noyaux fibreux à une certaine distance des jointures, par exemple dans l'épaisseur des muscles du bras et de l'avant-bras, noyaux tout à fait distincts de ceux du rhumatisme vrai. Je ne sais trop si ces tumeurs ont jamais été décrites par personne.

Douleurs. — Les douleurs articulaires de l'arthrite rhumatoïde varient beaucoup dans les différents cas, et de temps en temps dans le même cas ; elles ont le caractère lancinant et sont exagérées par les mouvements et la chaleur du lit. J'ai déjà parlé de douleurs névralgiques, de celles qui résultent de contractions musculaires ; à cette liste, il faut en ajouter une qu'on rapporte d'habitude aux os. Quelquefois, les spondylites s'accompagnent, au début, de douleurs qui s'irradient et d'autres phénomènes de compression ou d'irritation des nerfs spinaux ; il faut bien distinguer ces attaques des troubles sensitifs primitifs.

Un remarquable cas de ce genre a été décrit par le professeur Leyden. Son malade était un homme de 64 ans, qui fut attaqué dans la nuit de douleurs intenses dans la cuisse gauche ; le lendemain matin, il lui fut impossible de se lever ; durant la nuit qui suivit, il eût des crampes dans la jambe gauche, et, quand elles eurent disparu, il lui resta pendant quelque temps une sensation d'engourdissement dans le même membre. Il était évident qu'on avait affaire à une spondylite rhumatoïde de la région lombaire.

Dans un fait que j'ai eu l'occasion d'observer grâce à l'obligeance du docteur Andrew, dans le service duquel se

trouvait la malade, on m'a raconté l'histoire d'une attaque à peu près semblable. Une jeune femme de 24 ans, déclarait qu'elle avait été prise au mois d'octobre 1885 de douleur et de tuméfaction de l'articulation du poignet droit ; bientôt après, le pied droit, les genoux, les épaules et l'articulation temporo-maxillaire furent affectés. Une nuit, au mois d'octobre 1886, douleurs graves, d'un caractère aigu et brûlant, occupant le bras droit de l'épaule aux extrémités des doigts. Elles cessèrent brusquement, comme elles avaient commencé, au bout de 10 heures ; mais, à ce moment, elle avait perdu l'usage de son bras gauche qu'elle ne sentait plus ; le mouvement et la sensibilité revinrent une quinzaine de jours plus tard. A partir de ce moment, vives douleurs le long de la colonne vertébrale, accompagnées de raideur du cou ; quand je la vis, on sentait distinctement un frottement lorsqu'elle se retournait.

Lésions viscérales. — J'ai parlé des lésions de l'arthrite rhumatoïde intéressant les jointures et leur voisinage et je ne me suis point demandé si la maladie ne pouvait pas s'accompagner de lésions viscérales analogues à celles qu'on observe dans le rhumatisme articulaire aigu ; il existe sur ce point différentes opinions. Le professeur Charcot croit que l'endocardite et la péricardite se montrent quelquefois dans l'arthrite rhumatoïde ; mais elles sont moins communes, moins aiguës et moins sérieuses que celles du rhumatisme articulaire aigu. A l'appui de cette opinion, Charcot a décrit plusieurs cas remarquables dans lequels on trouva à l'autopsie des traces d'endocardite récente, bien que, pendant la vie on n'eût entendu aucun souffle. Besnier déclare que toutes les lésions du rhumatisme peuvent être observées dans l'arthrite rhumatoïde mais qu'elles sont infiniment plus rares. Le docteur Fuller ne mentionne pas les complications cardiaques parmi celles de la maladie. Dans la troisième édition de son livre, il s'est demandé si l'inflammation cérébrale et la

pleurésie dont il avait parlé dans la première étaient bien des conséquences de la goutte rhumatismale. Dans la troisième édition de son traité sur *la goutte rhumatismale*, sir A. Garrod dit : « Je n'ai jamais rencontré un seul cas dans lequel on pût vraisemblablement attribuer la péricardite ou l'endocardite à une affection arthritique rhumatoïde et je suis persuadé que l'absence de toute complication cardiaque est un des bons caractères diagnostiques de la maladie ; un de ceux qui permet le mieux de la distinguer du rhumatisme. Je crois que j'exprime l'opinion de la majorité des médecins anglais, en disant que la démonstration des lésions viscérales tenant à l'arthrite rhumatoïde est insuffisante pour entraîner la conviction en présence des témoignages assez nombreux qui existent relativement à la nature purement articulaire de la maladie. Des signes peu douteux d'affections valvulaires se rencontrent de temps en temps chez des malades qui souffrent d'arthrite rhumatoïde : mais quand ils existent, il y a presque toujours eu auparavant une attaque de rhumatisme articulaire aigu ; il ne faut pas oublier que l'arthrite rhumatoïde peut suivre des attaques moins graves de rhumatisme. Ces cas mis de côté, il ne me paraît pas que les affections du cœur soient plus fréquentes chez les gens âgés atteints d'arthrite rhumatoïde, que chez d'autres personnes d'âge également avancé, présentant de l'athérome artériel. » Il est pourtant nécessaire de tenir compte de l'opinion du professeur Charcot qui compte sur ce point comme sur tous les autres. C'est un fait digne de remarque que les enfants souffrant d'arthrite rhumatoïde ne sont pas plus sujets que les adultes aux manifestations viscérales.

Des lésions viscérales différentes de l'endocardite et de la péricardite qui ont été décrites, la plupart sont plutôt des maladies intercurrentes qu'autre chose ; je veux parler de la bronchite, de la néphrite interstitielle, de la phtisie, etc.

La sclérotite, l'iritis, la conjonctivite ont été rangées parmi les complications occasionnelles. Dans sa troisième édition Fuller se demande si, quand on les a observées, on n'était pas en présence de cas douteux de goutte ou de rhumatisme blennorrhagique. La surdité, qui n'est pas très rare, est due à la propagation du processus morbide aux osselets de l'oreille. Mon père était porté à attribuer l'aphonie qu'il a souvent constatée, à une affection semblable des cartilages aryténoïdes. Cette observation n'a pas été confirmée dans les examens nécroscopiques et laryngoscopiques. Certaines affections cutanées ont été rencontrées, pas assez souvent toutefois pour qu'on puisse établir entre elles et les lésions articulaires une relation de cause à effet. On a dit que si quelque maladie est spécialement associée à l'arhrite rhumatoïde, c'est le psoriasis; Besnier en doute.

Symptômes généraux. — Si nous revenons aux symptômes généraux qui accompagnent le développement de l'arthrite rhumatoïde, nous trouvons qu'ils sont comparativement insignifiants. Les malades sont souvent d'une santé assez précaire, condition qui est plutôt une cause qu'un effet. La privation absolue d'exercice et, dans les classes pauvres, celle de l'air respirable sont des conditions qui ne peuvent pas manquer de retentir sur la santé générale et de rendre les malades sujets à des désordres intercurrents. Quelques individus complètement impotents survivent plusieurs années.

La courbe thermique a peu d'intérêt. Dans les formes chroniques de la maladie à changements dégénératifs plus marqués que les changements inflammatoires, il n'y a presque jamais d'élévation de la température; mais dans les cas les plus aigus, il y a d'habitude des troubles fébriles à type irrégulier et qui ne durent pas longtemps.

Dans l'urine le Dr Angel Money a observé des variations excessives de l'urée et de l'acide urique, dans quelques

cas, une glycosurie transitoire. Drachmann a noté une diminution des phosphates.

La maladie ne menace pas directement la vie, à moins qu'il ne se produise des lésions de la moelle consécutives à la spondylite. Des patients à constriction permanente des mâchoires consécutive à l'arthrite temporo-maxillaire ont pu être nourris pendant des années par des aliments liquides administrés dans l'intervalle des dents. La mort arrive à la suite de maladies intercurrentes parmi lesquelles il faut surtout mentionner la phtisie et les affections du rein. Dans les autopsies, on a presque constamment trouvé les reins et la vessie malades ; parmi les autres lésions qui ont déterminé la mort, il faut mentionner l'hémorragie cérébrale, les ulcères de décubitus, la tuberculose pulmonaire et le phlegmon.

Aux premiers stades, la maladie peut quelquefois être enrayée par le traitement ; la tuméfaction des jointures peut même disparaître. Dans quelques cas elle s'arrête spontanément, dans d'autres elle progresse en dépit du traitement jusqu'à ce que toutes les articulations soient envahies. Quand la destruction du cartilage est complète, le malade va beaucoup mieux, il recouvre jusqu'à un certain point l'usage de ses jointures par suite de la liberté des mouvements des surfaces osseuses éburnées l'une sur l'autre.

CHAPITRE V

Nodosités d'Heberden

Description d'Heberden. — Nature des nodosités. — Leur relation à la goutte et au cancer.

« Je n'ai jamais bien compris, écrivait Heberden en 1803, la nature des petites tumeurs du volume d'un pois qui se forment quelquefois au niveau de la troisième articulation des doigts ; elles n'ont rien de commun avec la goutte, car on les trouve chez beaucoup de malades qui ne sont pas atteints. Elles durent toute la vie, sont indolentes, n'ont pas de tendance à s'ulcérer, et produisent une difformité plutôt qu'autre chose, bien qu'elles altèrent parfois les mouvements des doigts. »

Le passage que nous venons de citer est la première mention relative aux petites tumeurs qui ont depuis été décrites sous le nom de nodosités d'Heberden. On peut les considérer comme la plus légère et la plus chronique des manifestations de l'arthrite rhumatoïde, une sous-variété de la forme polyarticulaire plutôt qu'un type distinct. Souvent isolées elles accompagnent aussi souvent peut-être d'autres arthrites de même ordre, parfois des arthrites isolées de l'épaule et de la hanche.

La formation des nodosités est due à une augmentation de volume de nodules osseux ostéophytiques existant au niveau des articulations où elles se développent. Comme l'ont

montré le professeur Charcot et plusieurs autres, elles sont accompagnées de changements rhumatoïdes dans le voisinage des jointures. Il n'est pas rare qu'on trouve un petit kyste au sommet de chaque nodule ; si on le ponctionne, il laisse échapper un liquide clair, translucide lorsqu'on l'exa-

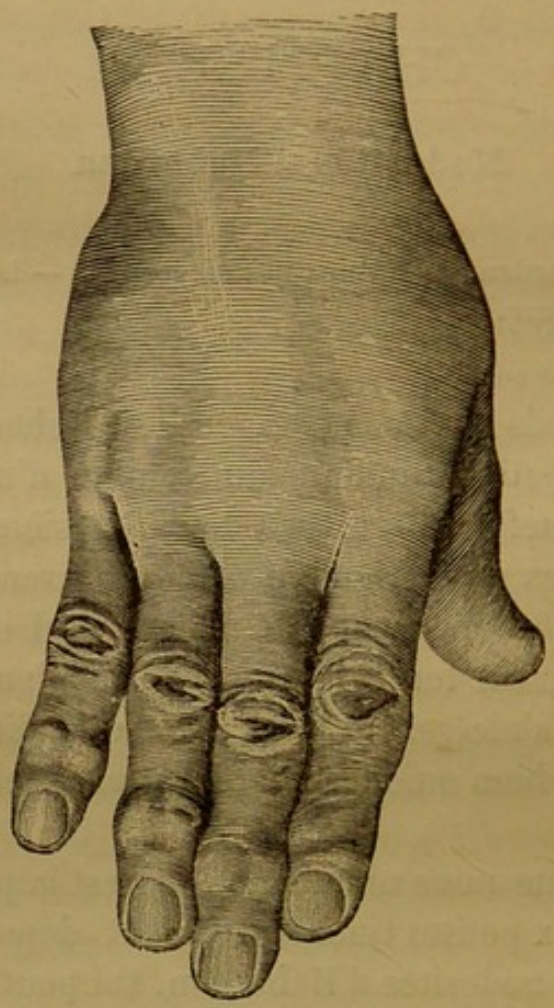


Fig. 15. — Nodosités d'Heberden (Musée de l'hôpital Saint-Barthélemy).

mine à la lumière artificielle. Ces kystes sont probablement de même nature que les hernies des synoviales articulaires rencontrées ailleurs. L'inflexion radiale des phalanges terminales qu'on voit si souvent dans l'arthrite rhumatoïde généralisée s'observe également dans ce cas, lorsque la jointure a été gravement prise et que les deux tuméfactions nodulaires sont devenues invisibles par suite de l'aug-

mentation ultérieure du volume des os. On observe des noyaux semblables sur les jointures moyennes des doigts dans l'arthrite rhumatoïde polyarticulaire légère et chronique produite par l'élargissement des tubercules qui se trouvent dans ces situations. J'ai souvent noté que l'articulation terminale des pouces échappe quand la première articulation des mêmes doigts présente des tuméfactions nodulaires.

Il est rare que les nodosités d'Heberden soient très douloureuses, mais il peut arriver que les mouvements des jointures soient limités. Presque toujours les malades se préoccupent plus de la déformation que de la gêne.

On s'est demandé si ces nodosités étaient des manifestations de l'arthrite rhumatoïde ou de la diathèse goutteuse. Sur ce point, l'opinion d'Heberden est très nette ; mais Begbie est d'un avis absolument opposé. Il croit que ces productions sont quelquefois de nature goutteuse ; presque tout le monde admet aujourd'hui, je crois, qu'il n'existe pas de connexion étiologique entre elles et la goutte. Sir Dyce Duckworth déclare pourtant que beaucoup de cas de cette nature sont manifestement goutteux; que chez les femmes en particulier, ils s'accompagnent des manifestations de même ordre, telles que l'asthme et la migraine. J'ai rencontré moi-même des nodosités d'Heberden dans la goutte ; je n'en ai pas vu avec d'autres affections articulaires. Le professeur Charcot a fait remarquerque ces manifestations étaient souvent associées au cancer, surtout au cancer de l'utérus ; souvent tout paraît tenir à des changements séniles des jointures.

CHAPITRE VI

Arthrite rhumatoïde secondaire

L'arthrite rhumatoïde qui suit le rhumatisme. — Relation entre la distribution de ses lésions et les lésions rhumatismales primitives. — Exemples. — Les lésions cardiaques ne sont pas rares dans les cas qui suivent le rhumatisme. — Arthrite rhumatoïde suivant l'arthrite blennorrhagique. — Exemple. — Changements rhumatoïdes dans les articulations goutteuses.

Forme post-rhumatismale. — L'arthrite rhumatoïde qui suit l'attaque de rhumatisme articulaire aigu, ressemble exactement à l'arthrite rhumatoïde primitive et si l'on nie que les changements rhumatoïdes sont dus à l'activité continuelle du processus rhumatismal il faut chercher une autre explication plausible de ces cas post-rhumatismaux. Ce que je puis dire, c'est que les changements ont le caractère dystrophique et que les troubles de nutrition des jointures peuvent résulter des arthrites aiguës de toute nature. Si cette explication est vraie, nous pouvons supposer que nous trouverons les lésions ostéo-arthritiques post-rhumatismales dans les jointures qui ont été le siège d'accidents aigus, et que si dans ces conditions nous avons presque toujours affaire à des polyarthrites c'est qu'à la phase initiale la même distribution existait. Quand il serait bien prouvé qu'il en est autrement, notre opinion ne serait pas encore réduite à néant parce que M'Ardle a démontré que même lorsque la maladie débute à la suite d'un traumatisme par une seule jointure, elle est susceptible de se généraliser.

Il n'est pas facile de savoir si les lésions rhumatoïdes correspondent dans leur distribution à celle du rhumatisme antérieur ; parce que, dans la plupart des cas, nous n'avons pas d'autres renseignements sur ce point que ceux qui nous sont fournis par le malade et, sa mémoire peut être facilement en défaut. On n'arriverait à une solution satisfaisante de la question qu'en comparant la distribution des lésions à celle qui est donnée dans les notes cliniques prises durant l'attaque rhumatismale aiguë. J'ai souvent fait des enquêtes près des malades souffrant d'arthrite rhumatoïde post-rhumatismale, afin d'obtenir des éclaircissements et je puis affirmer que dans tous les cas où la main présentait des lésions rhumatismales, il y avait eu du rhumatisme articulaire aigu ; malgré tout, il serait bon que des recherches plus approfondies fussent faites.

Voici des exemples d'arthrite rhumatoïde post-rhumatismale : Un homme de 38 ans, dans la famille duquel il n'existait ni goutte ni rhumatisme, eut lui-même dans le cours de trois ans trois attaques accompagnées de sueurs profuses et dont chacune l'obligea de garder le lit. La dernière fut suivie de raideur des bras et des jambes et de tuméfaction des genoux et des articulations tibio-tarsiennes. Quand nous le vîmes pour la première fois, celles-ci étaient tuméfiées ; il y avait pendant les mouvements des craquements très nets dans la synoviale, mais les extrémités osseuses articulaires n'étaient pas augmentées de volume. Il y avait des changements ostéophytiques du coude droit aussi bien que des jointures moyennes de plusieurs doigts de la main gauche surtout de l'annulaire. Les bruits du cœur étaient normaux, le cou et les mâchoires n'avaient rien. Une femme de 34 ans n'appartenant pas à une famille de rhumatisants avait eu des attaques de rhumatisme articulaire aigu à 11, 18 et 24 ans ; dans la période qui suivit la dernière, elle éprouva des douleurs articu-

laires persistantes. Depuis lors, tuméfaction au niveau des articulations des doigts qui présentent l'apparence typique de l'arthrite rhumatoïde. Ces doigts sont fléchis vers le bord cubital ; les genoux, les pieds, les coudes, les poignets, les épaules sont plus ou moins intéressés. Douleurs dans la partie inférieure du dos ; le cou et la mâchoire n'ont rien. Cette personne est une femme mariée qui a eu 6 enfants ; l'un d'eux est atteint d'une affection organique du cœur. Elle-même souffre d'une affection du cœur caractérisée par un souffle systolique de la pointe. Un garçon de 13 ans, atteint 18 mois auparavant de rhumatisme articulaire aigu fut admis à l'hôpital Saint-Barthélemy dans le service du Dr Andrew ; cinq semaines avant son entrée, les articulations des épaules devinrent douloureuses ; plus tard, les articulations tibio-tarsiennes, les poignets, et les mains se prirent. Jamais la douleur ne fut bien grave. Les poignets étaient tuméfiés, leurs capsules étaient distendues par du liquide. Les jointures moyennes des doigts de la main droite étaient augmentées de volume comme dans l'arthrite rhumatoïde, le genou droit était tuméfié ; on trouvait des dilatations ostéophytiques, la rotule était abaissée. Les chevilles et le gros orteil gauche étaient aussi intéressés ; les doigts de la main droite n'étaient pas fléchis sur le bord cubital, mais les interosseux étaient notablement dégénérés. La matité précordiale était augmentée et il existait un souffle présystolique franchement organique de la pointe. T. = 37°.7.

Les cas post-rhumatismaux diffèrent de la polyarthrite déformante habituelle par ce fait qu'on trouve presque toujours alors des végétations sur les valvules cardiaques, ce qui indique l'existence antérieure du rhumatisme vrai. Au point de vue de l'atrophie secondaire, de l'augmentation de l'irritabilité musculaire, des déformations consécutives, les deux variétés présentent les ressemblances les plus étroites.

Forme post-blennorrhagique. — J'ai vu plus d'une fois des arthrites rhumatoïdes dont le début remontait à un rhumatisme blennorrhagique antérieur ; c'est là une autre sous-variété de la forme secondaire de la maladie. En considérant les cas de ce genre, il ne faut pas oublier qu'une variété prononcée d'immobilité des jointures affectées et une difformité considérable peuvent résulter des formes chroniques d'arthrite blennorrhagique, en dehors du développement de toutes les productions ostéophytiques. Un homme de 21 ans s'adressa à moi pour une attaque typique d'arthrite rhumatoïde de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil gauche et de la dernière articulation du médius moyen avec épanchement considérable dans le genou droit. Le malade d'après ce qu'il me dit aurait eu la blennorrhagie plus d'un an auparavant ; deux mois plus tard, il avait eu de la douleur et de la tuméfaction dans les trois jointures qui étaient le siège de l'arthrite rhumatoïde. La mère de ce malade avait eu des attaques de rhumatisme articulaire aigu, il n'en avait pas eu lui-même. Les bruits du cœur étaient normaux. Dans ces cas on est obligé de se demander si les accidents se rattachaient bien à la blennorrhagie, il y a lieu de le supposer, étant donné le petit nombre des articulations affectées et l'absence de symétrie. M. Charcot affirme que le rhumatisme chronique avec déformation des jointures peut être consécutif à la blennorrhagie. Lorrain a donné des cas de même ordre qu'il a appelés : rhumatisme blennorrhagique à forme noueuse. Un d'eux est relatif à un homme de 32 ans qui, dans le cours d'une 2e attaque de rhumatisme blennorrhagique, souffrit des pieds, des mains, des articulations sterno-claviculaires. Plus tard, les doigts s'infléchirent sur le bord cubital ; les articulations phalangiennes étaient augmentées de volume et déformées. Sir Alfred Garrod a dit : « J'ai connu plusieurs cas présentant tous les caractères de l'arthrite rhumatoïde venant parfaitement des formes de rhu-

matisme qui dépendent des uréthrites spécifiques. Ces cas sont plus rares que ceux qui suivent le rhumatisme vrai et cela parce que l'arthrite blennorrhagique est moins commune que le rhumatisme, parce qu'elle est surtout fréquente chez l'homme et qu'il paraît moins prédisposé que la femme à l'arthrite rhumatoïde. »

Dans les jointures atteintes de goutte. — C'est un fait d'observation courante que la formation d'ostéophytes et la destruction des cartilages d'une jointure peut résulter d'attaques répétées de goutte et M. Hutchinson s'est appuyé là-dessus pour défendre son opinion d'après laquelle l'arthrite rhumatoïde serait un mélange de goutte et de rhumatisme. Ces cas me paraissent constituer une sous-variété d'arthrite rhumatoïde secondaire. Dans son travail sur la goutte, Sir Dyce Duckworth les interprète différemment et dit : « Je crois que dans la plupart des difformités articulaires et des distorsions qu'on rencontre dans l'arthrite uratique, la goutte est seule responsable et que beaucoup de changements produits de la sorte sont semblables à ceux du rhumatisme. Les résultats de l'une et de l'autre maladie ne prouvant rien d'absolu quant à la cause, j'aurai l'occasion plus tard de parler des différences qui existent entre la goutte et l'arthrite rhumatoïde. »

Ces opinions me semblent d'accord avec celle que j'ai émise plus haut parce que, parlant de ces changements comme d'une arthrite rhumatoïde secondaire, je n'ai jamais voulu dire qu'il s'agît d'une maladie distincte ; j'ai tâché simplement de montrer que, dans les articulations qui ont été le siège du rhumatisme, de la goutte, de l'arthrite blennorrhagique, il peut se produire des changements dystrophiques semblables à ceux qui se développent dans les jointures qui n'ont été le siège d'aucune affection aiguë antérieure. En un mot, j'admets que si les changements observés dans les jointures sont les mêmes dans toutes les variétés d'arthrite rhuma-

toïde, leur cause et le mécanisme d'après lequel ils sont produits diffèrent dans chacune d'elle.

Le sujet de l'arthrite rhumatoïde secondaire qui a été si sommairement esquissé est toujours dans l'enfance, et réclame de plus amples investigations.

CHAPITRE VII

Arthrite rhumatoïde localisée

Arthrite rhumatoïde localisée. — Différences cliniques entre les variétés localisées et polyarthritiques. — L'arthrite rhumatoïde localisée date souvent d'un traumatisme. — Arthrite rhumatoïde de la hanche. — Caractères cliniques. — Kystes en connexion avec cette maladie. — La maladie peut se généraliser. — Affections localisées d'autres jointures.

La variété mono-articulaire d'arthrite rhumatoïde dont le *morbus coxæ senilis* est le type, bien que produisant des lésions tout à fait identiques à celles de la variété polyarticulaire en diffère notablement par ses caractères cliniques. La tendance aux localisations périphériques si remarquable dans la polyarthrite n'existe pas ; les jointures qui souffrent surtout sont les plus rapprochées du tronc. Il n'y a pas de tendance marquée à la symétrie, bien que, dans quelques cas, l'autre hanche ou l'épaule soient affectées à un moindre degré. Une différence plus remarquable c'est le changement de fréquence par rapport aux sexes. Cette maladie atteint plus souvent les hommes que les femmes.

Il est difficile de concilier tout cela avec l'hypothèse que l'arthrite rhumatoïde est une maladie définie, de nature rhumatismale ou non et dont les formes poly ou mono-articulaires ne seraient que de simples variétés ; on est conduit à penser que le seul point commun de tous ces états, c'est l'identité des lésions articulaires qu'ils produisent.

L'arthrite rhumatoïde mono-articulaire remonte souvent à un traumatisme ayant porté soit sur la jointure, soit sur les tissus du voisinage. Avant les travaux d'Adams et de ses contemporains, on rapportait souvent ces désordres à des fractures; chez les gens âgés, un traumatisme léger est suffisant pour expliquer ce qu'on peut regarder comme un changement sénile.

Berger a montré que la fracture d'un os long peut être suivie de l'inflammation d'une jointure de voisinage qui n'a pas été directement touchée; et comme le même accident peut être suivi de l'atrophie des tissus voisins, ce fait semble impliquer qu'il existe une étroite solidarité entre ces parties, de telle sorte qu'une lésion de la première est suivie d'une atrophie réflexe du côté de la seconde. Cette solidarité explique peut-être pourquoi l'arthrite rhumatoïde s'accompagne d'atrophie de tissus et d'organes entourant la jointure.

Adams proposa le premier de donner à l'arthrite de la hanche développée dans ces conditions, le nom de *morbus coxæ senilis*. Ayant remarqué plus tard qu'elle se développait à tous les âges de la vie, il proposa de substituer à cette dénomination celle d'arthrite rhumatismale chronique. Dans ses recherches sur ce sujet, il fut secondé par plusieurs autres habiles chirurgiens irlandais : Robert Smith, Colles et Wilmot; les altérations anatomiques de l'articulation de l'épaule ont été décrites par Canton de Londres.

Le premier symptôme dont se plaint le malade est une douleur pénétrante accompagnée de diminution des mouvements; comme dans les autres maladies de la hanche, on rapporte d'habitude le mal au genou.

La souffrance augmente graduellement, la raideur devient de plus en plus marquée; cependant, le malade peut marcher et se tenir sur sa jambe, parce que la douleur n'est pas notablement augmentée par la pression sur l'acetabulum.

On s'aperçoit bien que les mouvements sont plus limités que d'habitude; quand il essaye de croiser une jambe sur l'autre, le malade ne peut réussir sans s'aider de ses mains. Il lui est impossible de faire la rotation de la jambe. Dans la forme généralisée de la maladie les muscles qui servent aux mouvements des articulations intéressées sont atrophiés comme le montre l'aplatissement de la région fessière et la disparition de ses plis; dans la plupart des cas, il y a de l'atrophie des muscles de la cuisse. Le réflexe patellaire est ordinairement augmenté du côté affecté et même du côté sain. A mesure que la maladie avance, la destruction de la tête du fémur et l'aplatissement de l'acetabulum, produisent un raccourcissement considérable de la cuisse; Adams a montré que ce raccourcissement n'est pas aussi grand qu'il le paraît, parce qu'il est augmenté par l'inclinaison du bassin.

Dans quelques cas, des kystes de grand volume se développent souvent loin de l'articulation et sans connexions apparentes avec elle. Le Dr Morrant Baker auquel nous sommes redevables de la description de ces kystes, les a trouvés près d'autres jointures; de celles de l'épaule, du coude, du poignet, du cou de pied. Leurs relations présentent avec les dilatations si communes des synoviales un rapport analogue à celui des anévrysmes faux avec les anévrysmes vrais.

M. Baker croit que quand la synovie, par suite de son accumulation dans la jointure, est arrivée à un certain degré de tension, elle se fraye une voie dans le sens où la résistance est la moindre, soit par le canal de communication des bourses muqueuses du voisinage avec la jointure, soit lorsqu'il n'en existe pas, parce qu'il se forme une hernie de la synoviale. Dans les deux cas, lorsque la tension continue à augmenter, la synovie finit par s'échapper du sac; elle s'accumule entre les muscles et les tissus du voisinage. Il est souvent impossible, durant la vie, de trouver la communication du kyste et des jointures, mais on ne peut

pas conclure de là que cette communication n'existe pas.

La sciatique est l'affection qu'on peut prendre le plus souvent pour le morbus coxæ senilis ; le diagnostic se fait par la différence des caractères et de la distribution de la douleur, par l'absence de délimitation des mouvements de la jointure. Il arrive quelquefois que le mal ayant commencé par la hanche, attaque ultérieurement les articulations des doigts et d'autres encore; ces cas, qui sont exceptionnels, peuvent être comparés à ceux dans lesquels la maladie se développe après un traumatisme sur une seule jointure périphérique.

D'autres articulations, que la hanche, peuvent être le siège de la forme mono-articulaire de l'arthrite rhumatoïde ; il est curieux que les jointures les plus larges et les plus centrales, telles que les hanches et les genoux paraissent spécialement prédisposées. Si l'épaule est affectée, il y a une douleur profonde, une délimitation des mouvements, une atrophie des muscles voisins; dans les genoux et les autres articulations superficielles, il est beaucoup plus facile d'apercevoir de bonne heure les changements caractéristiques de la maladie; dans toutes on découvre d'habitude les frottements des surfaces osseuses dénudées.

Les premières descriptions de l'anatomie morbide de l'arthrite rhumatoïde, ont été faites d'après des cas se rattachant à la variété mono-articulaire qui présente des changements identiques à ceux qu'on rencontre dans la forme générale.

CHAPITRE VIII

Anatomie pathologique

Les modifications anatomiques des jointures sont en partie inflammatoires, en partie dégénératives. — Changements séniles dans les articulations. — Lésions des cartilages articulaires. — Changements microscopiques. — Cornil et Ranvier. — La formation des ecchondroses. — Ostéophytes. — Travaux de Wynne sur les déchéances goutteuses. — Eburnation des os. — Changements dans les os. — Changements dans les parties molles. — Corps mobiles. — Epanchements synoviaux. — Analyse du liquide articulaire par Hoppe Seyler. — Changements dans les muscles. — Névrite périphérique. — Changements secondaires dans la moelle épinière. — Endocardite et péricardite.

Les modifications anatomiques qui peuvent intéresser les articulations dans l'arthrite rhumatoïde ont été étudiées par de nombreux observateurs, soit en Angleterre, soit sur le continent et des opinions variées ont été exprimées sur la nature de ces changements. Colles et Robert Todd ne voulaient pas qu'ils fussent inflammatoires ; ils étaient plus disposés à les attribuer au défaut de nutrition ; Adams les croyait inflammatoires. Il est probable que les deux opinions avaient du vrai ; Senator a eu parfaitement le droit de dire : que les changements des articulations sont en partie phlegmasiques, en partie dégénératifs. L'épanchement de liquide, la chaleur locale, l'injection de la synoviale, les poussées fébriles qu'on observe au moment des attaques aiguës, tout cela montre que l'élément inflammatoire existe ; c'est du côté des cartilages et des os qu'il faut chercher des

traces du processus dégénératif. On ne sait trop lequel des deux éléments est primitif. Brodie, Adams et d'autres croient que tout part de la synoviale. Volkmann suppose que les troubles de nutrition ne sont qu'une conséquence de la synovite chronique. Wilkes et Moxon prétendent qu'on a attaché trop d'importance à l'érosion des cartilages; on l'observerait sur bien des gens en dehors de toute arthrite rhumatoïde. Je crois leur fibrillation primitive et l'inflammation de la synoviale et des tissus périarticulaires secondaire. L'arthrite rhumatoïde est si rarement mortelle, qu'on n'a guère l'occasion d'observer les lésions dans les premiers stades de la maladie, par conséquent, on se trouve toujours en présence de difficultés considérables pour la solution de cette importante question.

Les changements séniles qu'on rencontre dans les jointures et qui ont été spécialement étudiés par Weichselbaum, ressemblent à ceux que produit l'arthrite rhumatoïde mais sont beaucoup plus légers. J'ai déjà dit que les formes chroniques qui donnent lieu à peu ou point de douleur, qui n'ont pour ainsi dire pas d'inconvénients, sont dues à de simples changements séniles.

Changements dans les cartilages. — Que les cartilages articulaires soient le siége de la lésion primitive de la maladie ou qu'ils ne le soient pas, un fait n'en reste pas moins acquis, c'est qu'ils sont toujours intéressés pendant son cours. A l'œil nu, les cartilages malades présentent un aspect qu'on a comparé à celui du velours; il est dû à la fibrillation de la substance fondamentale et à la disparition des cellules. On observe une sorte de tassement ou d'élevure près des bords. Plus tard l'aire centrale fibrillée se résorbe et latête de l'os peut rester à nu. Dans les jointures qui, comme l'articulation temporo-maxillaire renferment un fibro-cartilage, celui-ci est résorbé; les cartilages semi-lunaires des genoux disparaissent parfois complétement.

MM. Cornil et Ranvier ont décrit une prolifération des cellules dans la profondeur des cartilages articulaires et la formation d'une capsule autour d'elles. Un grand nombre de capsules secondaires seraient renfermées dans les capsules primitives élargies; elles peuvent être indépendantes ou enfermées dans une même enveloppe. Cornil et Ranvier disent que

Fig. 16. — Coupe d'un cartilage montrant la fibrillation résultant de l'arthrite rhumatoïde.

les premiers observateurs se sont trompés en prenant ces capsules pour de véritables cellules de cartilage, mais qu'il est facile de s'apercevoir de la méprise en les teignant avec l'iode qui colore en brun le protoplasme des cellules normales, tandis qu'il ne fait rien sur les capsules secondaires ou qu'il les teint à peine. Il remarqua alors que les capsules superficielles primitives prennent une forme globulaire; qu'elles se distendent, se rompent et versent leur contenu dans la cavité des jointures (fig. 16). Les capsules du second plan et les plus

profondes peuvent seulement se développer dans une direction perpendiculaire à la surface du cartilage ; elles s'ouvrent les unes dans les autres, et forment des tubules parallèles. Cornil et Ranvier montrent comment les capsules tuméfiées versent leur contenu dans les cavités articulaires, laissant les tubules vides, tandis que la substance fondamentale placée entre ces tubules se sépare en filaments, ce qui donne au cartilage son apparence fibrillée. Rindfleisch atteste que la destruction mécanique des cartilages est accélérée par la dégénération muqueuse, changement qui explique pourquoi Hoppe-Seyler a trouvé une si grande quantité de mucine. La prolifération du cartilage vers ses bords a pour première conséquence la formation d'une lèvre saillante, pour seconde, celle d'ostéophytes. Cornil et Ranvier attribuent ce fait à ce que les bords sont revêtus d'une couche de synoviale qui s'oppose à ce que les éléments cellulaires soient déversés dans la cavité articulaire ; leur accumulation sous la synoviale est regardée comme une des causes de la formation des ecchondroses. Plus tard, celles-ci s'ossifient, et, comme l'a démontré Volkmann, les changements commencent par la couche la plus rapprochée de l'os. Quand l'ossification est très avancée, les ostéophytes restent couverts par une couche cartilagineuse.

Changements dans les os. — Le docteur E.-T. Wynne a récemment appelé l'attention sur un autre point : la formation d'une lèvre péricartilagineuse dans la goutte ne se ferait pas par le même mécanisme que dans l'arthrite rhumatoïde. Dans la première, le revêtement cartilagineux s'arrête juste au sommet de la production, le reste de la lèvre est couvert d'un tissu fibreux qui se continue avec le périoste et la synoviale. Wynne croit qu'il s'agit alors d'une expansion du tissu de l'épiphyse qui repousse le cartilage devant elle, en d'autres termes, d'une exostose vraie.

L'os laissé à nu après la disparition du cartilage présente

une couche superficielle d'une dureté extrême et qu'on appelle éburnée à cause de sa ressemblance à l'ivoire. Elle peut présenter de petits pertuis, ce sont les orifices des canaux de Havers ouverts. On a expliqué de différentes manières sa formation. D'après Ziegler, au moment où la couche superficielle du cartilage devient fibrillée, il se fait dans la couche profonde une sorte de ramollissement; des cavités se forment et se remplissent de matière médullaire qui s'ossifie. Cornil et Ranvier attribuent l'éburnation à l'épanchement dans les espaces médullaires adjacents du contenu des capsules des cartilages les plus profonds; et comme elles s'élargissent, l'os en formation est absorbé. Cette sorte de transvasation du contenu des capsules a pour conséquence, d'après ces auteurs, la formation d'une même couche de tissu osseux compact. Dans quelques cas, ils sont disposés à tout attribuer à la propagation de l'inflammation à la couche la plus superficielle du tissu spongieux. D'autres regardent cette ostéite locale comme le principal agent qui produit l'éburnation; d'autres enfin attribuent celle-ci à des influences purement mécaniques. Le frottement des surfaces osseuses dénudées, a pour conséquence la formation des cavités ou rainures dans la direction du mouvement; à un stade plus avancé, il peut arriver qu'on soit en présence de pertes de substances osseuses assez sérieuses pour qu'il en résulte une altération complète du mécanisme de la jointure. C'est ce que montre bien la fig. 17, représentant une articulation de l'épaule qui a subi une modification très remarquable. A la place de la cavité glénoïde, se trouve une bosse convexe reçue dans une concavité de la tête humérale. La même figure montre des accroissances ostéophytiques autour de la cavité récemment formée. Le résultat de ce processus combiné de destruction et de prolifération, c'est que les extrémités osseuses présentent un aspect plus ou moins analogue à celui d'un champignon ; on

dirait, d'après Volkmann, qu'elles ont été moulées lorsqu'elles étaient molles encore. Quand les ostéophytes arrivent à un volume considérable, ils peuvent s'imbriquer, s'apposer les uns aux autres de telle manière que la mobilité de la jointure soit détruite; il est remarquable que les véritables

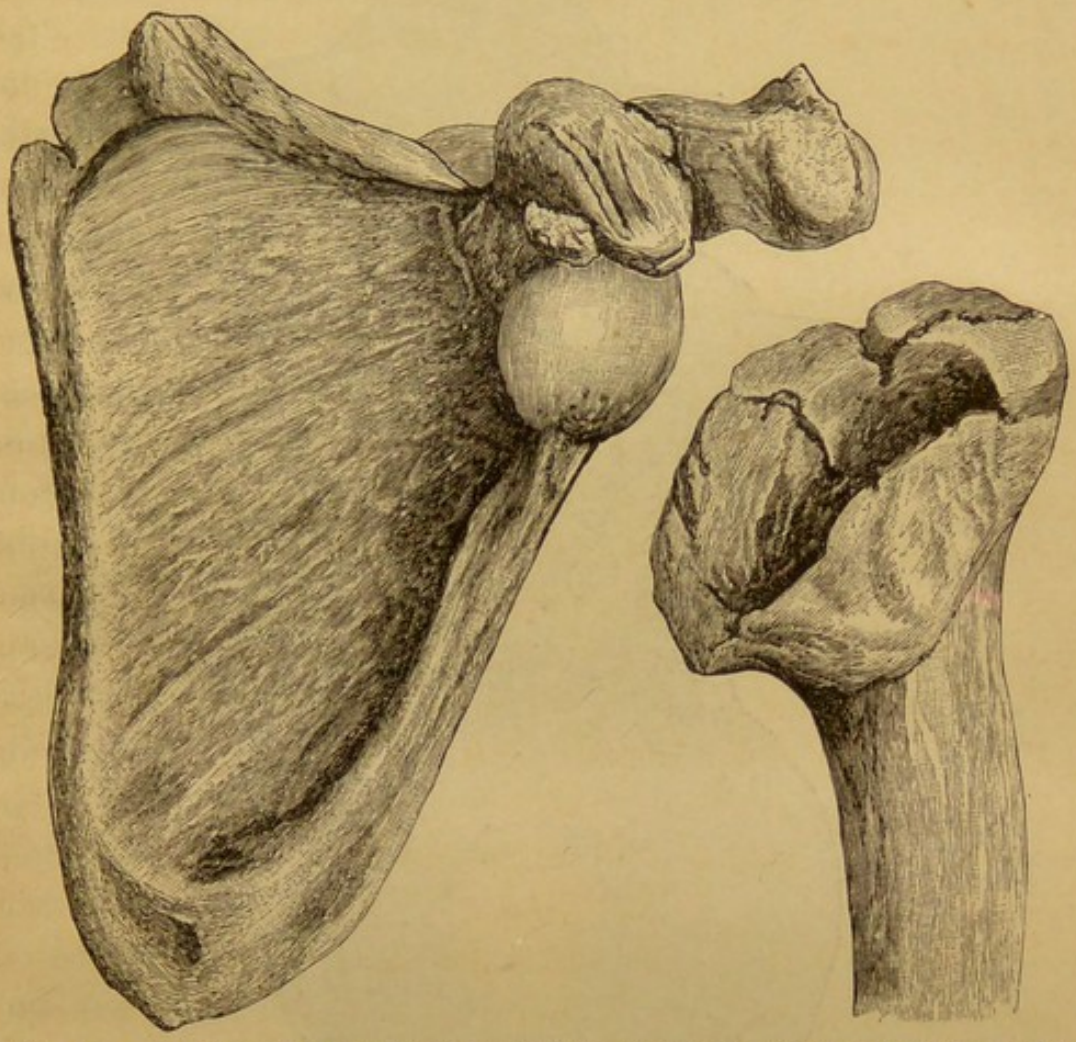


Fig. 17. — Omoplate et tête de l'humérus montrant le renversement du mécanisme de l'articulation. Gros ostéophyte sur l'humérus. Musée de Saint-Barthélemy.

ankyloses osseuses de surfaces opposées, qui ne sont nullement rares dans la goutte chronique, ne se rencontrent jamais dans l'arthrite rhumatoïde, sauf comme l'a démontré Bowlby pour la colonne vertébrale.

La structure osseuse des épiphyses est, d'habitude, quelque peu altérée ; Volkmann croit qu'il y a d'abord une

ostéite raréfiante, puis de l'ostéo-sclérose, ce qui prouve que la destruction des os n'est pas purement mécanique, c'est qu'on l'observe quelquefois dans des parties encore recou-

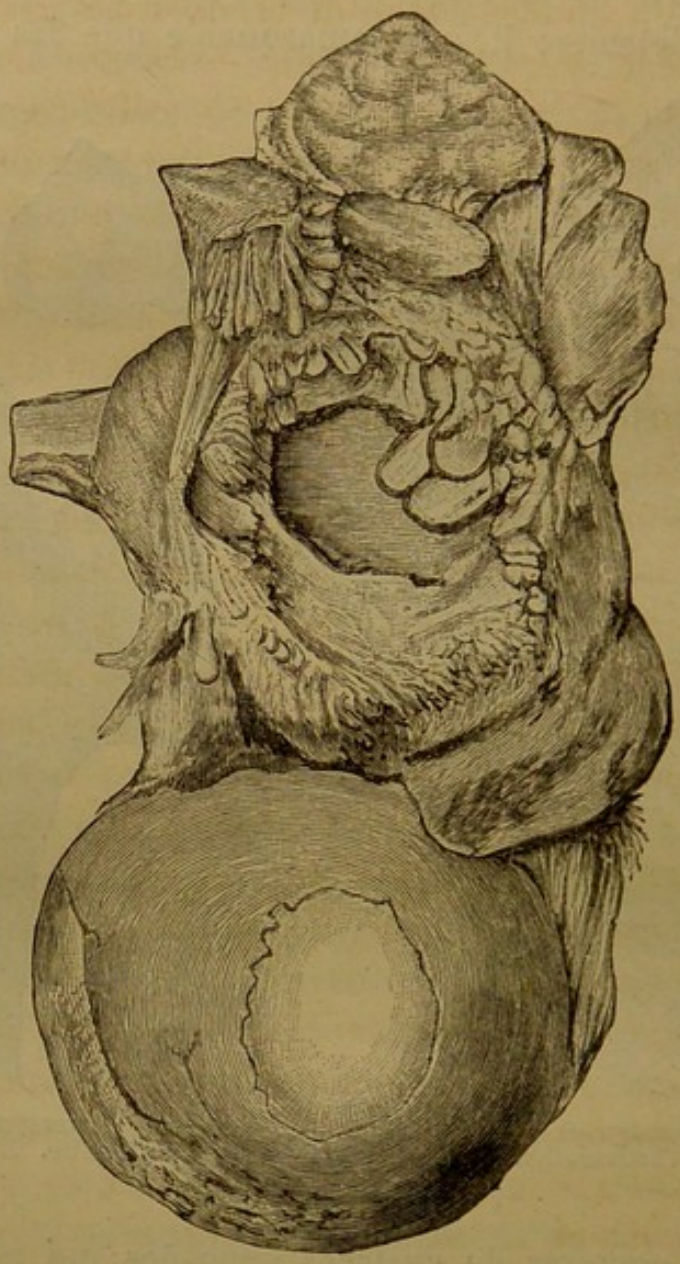


Fig. 18. — Articulation de l'épaule qui a été le siège d'une arthrite rhumatoïde destruction du cartilage et franges synoviales. (Musée de Saint-Barthélemy.)

vertes de cartilage. Broca a décrit les changements des os comme limités aux épiphyses. Adams a observé dans quelques cas l'hypertrophie des diaphyses et l'augmentation de

densité à leur niveau. Dans les cas où l'arthrite rhumatoïde paraît un simple changement sénile, les os semblent plutôt raréfiés que condensés, et les interstices du tissu spongieux renferment de grandes quantités de substance graisseuse.

Changements dans la synoviale. — Quand une jointure qui est le siège d'arthrite rhumatoïde est ouverte dans le cours d'une opération chirurgicale, l'injection de la synoviale est un des premiers phénomènes qui frappent. A mesure que la maladie progresse, il se fait un épaississement de cette synoviale et de la capsule fibreuse, les franges s'hypertrophient, forment des houppes qui subissent la transformation graisseuse ou peuvent contenir des masses cartilagineuses. MM. Cornil et Ranvier attribuent la formation du cartilage dans les franges synoviales, au remplacement de la graisse qu'elles contiennent par des cellules embryonnaires, dont les unes forment le tissu cartilagineux, les autres le tissu fibreux. Les pédicules rattachant ces particules à la synoviale peuvent s'étendre, et en dernier lieu se rompre. C'est de cette façon que se forment les corps mobiles articulaires ; les cartilages libres que l'on rencontre dans les bourses muqueuses du voisinage peuvent se produire de la même manière; j'en ai trouvé dans la bourse préolécranienne.

Les ligaments qui sont renfermés dans les jointures ou qui les traversent sont résorbés lorsqu'elles sont affectées ; c'est le cas par le ligament rond de la hanche, pour le tendon de la longue portion du biceps, en avant de l'articulation scapulo-humérale.

Je ne suis pas de l'avis de ceux qui nient l'existence d'épanchement liquide à l'intérieur de la synoviale dans l'arthrite rhumatoïde ; je crois qu'en appelant sèche cette arthrite on emploie une dénomination reposant sur une conception erronée. Dans quelques cas la distension de la synoviale est considérable ; au début c'est parfois le premier signe

objectif de la maladie ; aux genoux la fluctuation et le déplacement de la rotule sont découverts de très bonne heure. Cette prédisposition à l'épanchement synovial a été reconnue, il y a longtemps, par les observateurs anglais. Brodie, Adams Fuller, Garrod et beaucoup d'autres ont insisté sur elle. D'un autre côté, Besnier déclare que dans cette forme il n'y a pas d'épanchement ; Senator dit que les liquides renfermés dans les cavités articulaires sont presque toujours diminués, Homolle va jusqu'à se demander si l'on pourrait obtenir dans le cas d'arthrite rhumatoïde un liquide analogue à celui qu'a analysé Hoppe-Seyler. Il est impossible de concilier ces assertions diamétralement opposées et on est obligé de se contenter d'admettre qu'en Angleterre au moins l'arthrite rhumatoïde s'accompagne souvent d'épanchement dans la cavité synoviale.

L'analyse des liquides articulaires faite par Hoppe-Seyler a donné les résultats suivants :

Mucine	28.19 0/1000
Substances albuminoïdes	20.92
Extrait éthéré	0.93
Extrait alcoolique	1.30
Extrait aqueux	0.65
Extrait acétique	1.53
Substances inorganiques	8.79
Total des substances solides	57.28
Eau	942.72

L'extrait éthéré renferme de la cholestérine, de la lécithénine et des traces de graisse.

Le Dr Hilton Fagge rappelle que, dans un cas, le Dr Goodhart a trouvé un épanchement de sang dans une jointure atteinte d'arthrite rhumatoïde. Dans les derniers stades l'épanchement peut être entièrement absorbé. Il n'est pas rare de voir les bourses du voisinage des jointures affectées

distendues par le liquide : la tuméfaction ainsi produite peut ajouter matériellement à la difformité résultant de la maladie. J'ai déjà parlé des énormes kystes produits par l'extravasation du liquide dans les tissus du voisinage.

Changements dans les muscles. — Ils présentent une atrophie marquée, une coloration que Debove a comparée à celles des feuilles mortes. Le même auteur a montré que les fibres musculaires ne souffrent pas toutes de la même manière, que certaines sont beaucoup plus dégénérées que d'autres ; c'est là un caractère par lequel on peut distinguer l'atrophie développée sous des influences nerveuses de l'atrophie idiopathique.

Névrite périphérique. — MM. Pitres et Vaillard ont trouvé une névrite bien marquée des nerfs périphériques dans plusieurs cas qu'ils ont examinés. Ces observateurs croient qu'il existe une relation constante entre la présence de la névrite et le développement de troubles trophiques dans les muscles et la peau.

Dans un des cas décrits par ces observateurs l'atrophie des muscles de la jambe était remarquable ; on trouva que les nerfs qui donnaient aux muscles affectés étaient profondément altérés ; dans un second où l'atrophie musculaire était insignifiante, les nerfs musculaires ne montraient pas de changements. Dans les nerfs qui se rendent aux articulations affectées, MM. Pitres et Vaillard n'ont trouvé que peu de traces de la maladie ; ils expriment l'opinion que les lésions des nerfs périphériques ne peuvent en aucun cas être regardées comme les causes déterminantes de maladies des jointures. On a noté dans quelques autopsies des altérations secondaires de la moelle épinière et des racines des nerfs spinaux et cela lorsque la colonne vertébrale était attaquée par l'arthrite rhumatoïde ; une bonne observation de ce genre a été publiée par Rotter qui a constaté de la dégénérescence de la moelle épinière en même

temps qu'une maladie de l'articulation occipito-altoïdienne et une spondylite légère des vertèbres cervicales.

On n'a jamais décrit de lésions primitives de la moelle épinière auxquelles on pût attribuer le développement de la maladie.

Lésions viscérales. — Celles que l'on a rencontrées dans les autopsies peuvent, à peu d'exceptions près, être attribuées aux affections intercurrentes qui ont causé la mort. Parmi elles il faut compter en première ligne la tuberculose pulmonaire ; la néphrite chronique interstitielle n'est pas rare. Revenons un instant sur les lésions du péricarde et de l'endocarde décrites par Charcot et Cornil. Elles sont rares, sauf dans les cas où il a existé auparavant une attaque de rhumatisme aigu ; mais il ne faut pas oublier que quand on avance en âge, les prédispositions aux complications cardiaques même dans le rhumatisme articulaire aigu diminuent, qu'elles sont notablement moindres que pendant les premières années. Si l'on examine bien les faits dans lesquels la péricardite et l'endocardite se sont développées, deux considérations importantes se présentent à l'esprit : 1° une maladie valvulaire à une époque relativement avancée de la vie résulte souvent des progrès de l'athérome ; 2° la péricardite est une complication importante des maladies chroniques du rein. Dans les cas observés par Charcot, il y avait des signes d'endocardite récente chez des gens atteints d'arthrite rhumatoïde ; il n'était pas question de rhumatisme dans leurs antécédents ; c'étaient parfois les valvules aortiques, parfois les valvules mitrales qui avaient été touchées. Les valves étaient épaissies, indurées, opaques, vascularisées ; elles présentaient de petites végétations à leur surface. La forme et le volume étaient dans quelques cas trop peu modifiées pour qu'on eût pu s'apercevoir d'aucun changement durant la vie. M. Charcot a observé la péricardite dans plusieurs cas, M. Cornil en donne deux dans lesquels elle se montra peu de temps

avant la mort. Dans l'un d'eux le début correspondit à la formation d'un vaste abcès dans la jambe, mais le liquide du péricarde ne renfermait pas de pus ; dans l'autre, le patient qu'avait souffert de rhumatisme présentait une maladie chronique du rein.

CHAPITRE IX

Pathologie générale de l'arthrite rhumatoïde.

Elle se rattache au rhumatisme. — Opinions de Jonathan Hutchinson, Fuller, Arbuthnot Lane. — Théorie dystrophique. — Opinions de Ord, Senator, Dyce Duckworth, etc. — Arguments tirés du caractère des lésions articulaires. — De la distribution de ces lésions. — De l'étiologie. — Du traitement. — De la présence des troubles dystrophiques associés. — Les changements sont pour la plupart consécutifs aux affections des jointures. — Névrite périphérique et arthrite rhumatoïde.

La première question à élucider lorsqu'on s'occupe de l'arthrite rhumatoïde c'est de savoir si ce n'est pas une simple variété de rhumatisme chronique comme l'ont supposé beaucoup d'observateurs et comme le professent encore aujourd'hui les pathologistes français.

Beaucoup de faits sur lesquels nous avons insisté dans les précédents chapitres contredisent cette doctrine et les seuls arguments qui militent en sa faveur sont le développement de la maladie à la suite du rhumatisme articulaire aigu et l'importance que présentent parmi ses causes le froid et l'humidité. Si l'on peut démontrer que les lésions cardiaques se développent dans l'arthrite rhumatoïde comme dans le rhumatisme aigu, qu'elles sont seulement moins fréquentes et moins graves, par suite de la plus grande chronicité du processus morbide et de l'âge avancé des malades, ce sera un argument d'une grande valeur. La présence des lésions a été démontrée dans quelques cas; il a été égale-

ment démontré qu'elles étaient produites parfois dans le cours de la maladie, mais je ne suis nullement convaincu que les choses se passent assez souvent de la sorte pour qu'on puisse conclure que l'arthrite rhumatoïde est la cause actuelle de ces lésions ou plutôt que les troubles cardiaques et articulaires sont le résultat du même processus morbide qu'elle.

Néanmoins, quand une opinion est défendue par un maître comme le professeur Charcot, on ne peut pas la rejeter à la légère.

Dans la plus grande partie des cas, l'arthrite rhumatoïde est une maladie primitive, indépendante de toute attaque antérieure de rhumatisme; de plus s'il n'est pas douteux qu'elle se développe quelquefois à la suite du rhumatisme articulaire aigu, on l'observe également après d'autres affections des jointures qui n'ont absolument rien de rhumatismal. Les causes de l'arthrite rhumatoïde ne sont pas les mêmes que celles du rhumatisme bien que le refroidissement puisse contribuer à produire l'un et l'autre. La prédilection de l'arthrite rhumatoïde pour le sexe féminin est un autre signe distinctif; à l'âge adulte au moins, le rhumatisme est plus commun chez l'homme que chez la femme. Le rhumatisme est fréquent dans la première enfance, l'arthrite rhumatoïde s'observe plutôt à l'approche de la vieillesse et des déchéances séniles. Ses progrès sont continus, elle passe d'une jointure à l'autre sans pourtant abandonner celles qui étaient prises d'abord; les exacerbations sont de règle et l'on n'observe guère de période de tranquillité. En parlant du rhumatisme articulaire chronique, j'ai décrit les changements fréquents des jointures qui en ont été le siège; ils sont absolument différents de ceux de l'arthrite rhumatoïde. On n'observe ni la destruction des cartilages, ni les ostéophytes caractéristiques de la dernière; du reste, ce qu'on appelle rhumatisme chronique est probablement une affection secondaire.

Ces considérations me paraissent suffisantes pour prouver l'indépendance des deux maladies, pour prouver que l'arthrite rhumatoïde est bien une affection *sui generis*.

Une seconde théorie adoptée par Jonathan Hutchinson la regarde comme une combinaison de rhumatisme et de goutte ; tantôt un élément, tantôt l'autre prédominent. Il est difficile de concilier avec cette idée ce que nous savons des désordres anatomiques et des caractères cliniques, à moins que nous n'admettions avec Hutchinson que le rhumatisme et la goutte sont le résultat de l'action des causes déterminées sur des arthritiques héréditaires. Il a été démontré que l'excès d'urate de soude qui constitue l'altération caractéristique de la goutte, n'existe pas chez ceux qui souffrent d'arthrite rhumatoïde, mais des changements semblables à ceux qu'elle produit se rencontrent quelquefois dans les inflammations qui ont été le siège d'une inflammation goutteuse.

La goutte et le rhumatisme sont des maladies organiques dont les lésions articulaires sont une partie importante sans doute, mais pas plus importante que les localisations viscérales dont il ne faut jamais manquer de tenir compte. Si l'arthrite rhumatoïde est un mélange de goutte et de rhumatisme, comment se fait-il que son association avec les manifestations non articulaires de ces deux maladies n'ait jamais été démontrée ? L'argument de la distribution géographique mis en avant par Sir Dyce Duckworth est une autre objection sérieuse à l'hypothèse de la nature goutteuse de l'arthrite rhumatoïde ; la goutte est à peu près inconnue dans certains pays où cette arthrite est extrêmement fréquente.

Si les lésions articulaires sont les seules manifestations primitives de l'arthrite rhumatoïde, ce fait est en opposition avec l'idée de Fuller, qui tient celle-ci pour une maladie organique présentant des analogies avec le rhumatisme

et la goutte, mais absolument distincte de l'un et l'autre.

M. Arbuthnot Lane a déclaré que ce n'était pas même une maladie dans le sens strict du mot; les lésions articulaires seraient de simples effets des pressions et de l'usure des surfaces opposées. Comment expliquer leur symétrie pourtant si remarquable et la prédisposition des jointures périphériques? Cette arthrite s'observe aussi souvent chez les riches que chez les pauvres de telle sorte qu'il est difficile de rapporter l'usure et l'érosion à des causes professionnelles. Nous voyons les articulations des doigts envahies les unes après les autres chez des individus qui gardent le lit, qui n'ont jamais fait dans leur vie des travaux pénibles. Comment expliquer chez eux l'usure et l'érosion? de plus la maladie s'accompagne souvent de désordres utérins ou psychiques. Je ne me refuse pas d'admettre avec Pye Smith que l'arthrite rhumatoïde est quelquefois de même nature que certains changements séniles; mais je suis convaincu qu'il faut, pour qu'elle se produise, quelque chose de plus que l'usure et l'érosion, bien que ces influences puissent jouer un rôle important quand la nutrition des jointures a souffert.

Cette idée de troubles de nutrition se retrouve sous toutes les théories qui rattachent l'arthrite rhumatoïde au système nerveux; elle a été proposée par Remak et défendue par Senator, Ord, sir Dyce Duckworth.

Malgré les différences de leurs opinions, les partisans de la théorie dystrophique sont unanimes pour admettre que les changements articulaires sont de même nature que ceux auxquels on a affaire dans l'ataxie locomotrice.

Certains admettent une affection primitive des centres nerveux; d'autres croient à des désordres réflexes qui peuvent avoir pour origine des affections locales, telles que des troubles utérins.

Si la théorie dystrophique est acceptée, toutes les dif-

ficultés relatives à l'explication des formes cliniques de la maladie disparaissent, parce que les troubles dystrophiques dont elles résultent peuvent être produits de bien des manières. Nous pouvons supposer, par exemple, que la polyarthrite articulaire rhumatoïde peut avoir pour origine une dépression primitive du système nerveux amenée par des troubles généraux par une dépression reflexe, tenant à des désordres de l'utérus ou à une autre cause, n'importe laquelle. La forme localisée peut être considérée comme la conséquence d'une lésion limitée d'une jointure ou de tout autre accident local. Le plus fort argument qu'on puisse donner en faveur de la nature dystrophique de l'arthrite rhumatoïde, c'est la ressemblance de ses lésions avec celles des arthropathies de l'ataxie locomotrice. Dans les deux cas, il y a destruction des cartilages articulaires, érosion des extrémités osseuses, tendance à la formation d'excroissances ostéophytiques; mais dans l'arthrite de Charcot, les destructions sont hors de proportion avec la quantité d'ostéophytes produits; dans l'une, les changements peuvent être regardés comme aigus, dans l'autre, ils sont essentiellement chroniques. Voici ce que dit M. Morrant Baker dans un mémoire sur l'arthropatie des ataxiques : « Pour mon compte, je puis difficilement m'empêcher de croire que la maladie n'est qu'une forme exagérée d'une autre, qui nous a été longtemps familière sous le nom d'arthrite chronique rhumatismale ou ostéo-arthrite. Laissant de côté l'hypothèse improbable de l'apparition d'une nouvelle maladie on arrivera, je crois, à cette conclusion : En comparant les lésions avec celles que figurent les spécimens d'arthrite chronique de nos musées, l'identité des cas saute aux yeux; c'est la même déformation des surfaces articulaires, la même végétation réelle ou apparente d'une partie avec érosion de l'autre; la même éburnation; le même épaississement avec infiltration de tissu osseux ou calcaire; la même végétation dendritique de

la synoviale ; la même dégénérescence fibreuse du cartilage. » La similitude est encore mieux prouvée par ce fait que le professeur Charcot lui-même a décrit l'arthropatie du tabes sous le nom de rhumatisme noueux d'origine nerveuse. Nous pouvons considérer comme établi le premier et le plus important des points de la chaîne du raisonnement : à savoir que les changements observés dans les jointures sur lesquelles siège de l'arthrite rhumatoïde ressemblent étroitement à ceux qui semblent être le résultat d'une lésion définie du système nerveux et que nous pouvons regarder comme des changements dystrophiques.

Le second point à considérer, c'est la distribution des lésions. Est elle bien telle qu'on peut l'attendre dans une arthrite nerveuse? Celle de l'ataxie locomotrice ressemble plus à la forme localisée qu'à la forme généralisée de l'arthrite rhumatoïde, parce que d'habitude elle affecte seulement une ou plusieurs grosses jointures; mais il y a d'autres lésions articulaires qu'on a raison de placer sous la dépendance d'altérations nerveuses, et, dans celles-ci, un grand nombre de jointures sont attaquées.

Parmi les causes données d'arthropaties nerveuses ressemblant plus ou moins aux arthrites rhumatoïdes, il faut noter la commotion de la moelle. Bien que les complications articulaires observées après cet accident ressemblent plus ou moins à la goutte et au rhumatisme ; bien qu'elles suivent une marche aiguë et se terminent par la guérison, elles ont en règle générale la distribution périphérique et symétrique si caractéristiques de l'arthrite rhumatoïde. Les exemples d'arthrites consécutives à la commotion médullaire, rapportés jusqu'à ce jour sont peu nombreux. Dans un cas publié par le Dr J.-K. Mitchell, en 1883, le malade était un médecin qui avait déjà souffert de rhumatisme aigu ; il tomba de voiture et, dans sa chute, le dos et les épaules frappèrent violemment le sol. Une paralysie partielle des

bras et une paralysie complète des jambes suivirent immédiatement l'accident. Le lendemain matin, les jointures des mains et des poignets étaient tuméfiées et douloureuses, les douleurs étaient aggravées par la pression et les frottements le long de la colonne vertébrale ; l'application de médicaments sur cette région amenait un soulagement. Le malade guérit complètement. Dans un autre cas décrit par sir William Gull, un homme âgé de 38 ans eut, à la suite d'un traumatisme, une paraplégie partielle avec faiblesse des sphincters. Les mains, les pieds, les poignets, les cous-de-pied furent affectés ; leur aspect était le même que dans le rhumatisme et la goutte. La guérison survint au bout de quelques mois. M'Ardle a rapporté le cas d'un homme de 60 ans qui tomba le dos sur un plancher dallé ; les hanches, les genoux, les chevilles furent affectés, mais les pieds n'eurent rien. Plus tard, survint une paraplégie des jambes seules. La guérison fut lente, mais complète. Un quatrième cas a été rapporté par M. Wherry, de Cambridge ; le malade était un homme de 34 ans, qui tomba d'une meule de foin et se frappa le côté gauche. Quand on l'apporta à l'hôpital il était à moitié dans le coma et ne répondait aux questions que quand on l'éveillait. Les manifestations articulaires se montrèrent huit jours environ après l'accident ; les poignets, les doigts, les chevilles furent prises, les hanches et les genoux le furent à un degré moindre. Ajoutons à cela, qu'il y avait des sueurs localisées sur le côté gauche du front, de l'herpès sur le nerf sus-orbitraire gauche. M. Wherry dit : « Il n'y a aucune différence entre l'aspect des jointures et celui qu'elles ont dans la goutte et le rhumatisme. » Et plus loin, il ajoute : « Les petites articulations, les poignets, les articulations tibio-tarsiennes sont touchées, les accidents sont aigus au poignet gauche. » Dans ce cas également, la guérison fut complète.

Le professeur Senator a dit que le début et la marche de l'arthrite rhumatoïde s'expliquent difficilement, à moins

qu'on ne place sa cause dans le système nerveux central.

Il est certain que la symétrie des lésions est plus grande dans l'arthrite rhumatoïde que dans aucune autre maladie articulaire. Cette tendance à la symétrie se manifeste pourtant un peu dans le rhumatisme articulaire aigu et surtout dans la distribution des noyaux fibreux sous-cutanés, mais il est rare qu'ils soient tous visibles. Il est intéressant de rappeler que, comme l'a montré le Dr Ord, l'arrangement symétrique des lésions n'a pas toujours été regardé comme une preuve de l'influence nerveuse et dans sa pathologie chirurgicale, sir James Paget émet l'opinion que les lésions symétriques sont dues à des maladies dans lesquelles l'origine du processus morbide tient à la condition du sang qui circule.

Que les deux influences aient ou n'aient pas le pouvoir de produire des lésions symétriques à un degré plus ou moins élevé, nous sommes, je crois, autorisés à conclure que la distribution des lésions articulaires de l'arthrite rhumatoïde est telle qu'on peut la rattacher à des influences nerveuses.

Le troisième argument est tiré de l'étiologie.

Parmi les causes, les désordres utérins occupent la première place. Insistant sur ce point, le Dr Ord montre combien est importante l'action centripète exercée par l'utérus et ses annexes sur la moëlle épinière ; l'excitation produite de la sorte peut déterminer les mêmes affections des jointures que les affections primitives de la colonne vertébrale. D'un autre côté, quand on considère l'importance des désordres utérins sur la santé générale, on peut supposer que la maladie résulte du retentissement de cet état sur les centres nerveux. Le Dr Ord lui-même dit que la débilité et l'anémie, augmentant l'excitabilité pathologique réflexe de la moelle épinière, viennent en aide à l'action réflexe. Les troubles émotifs et psychiques favorisent le développement de l'arthrite rhumatoïde et Senator accorde à cette cause une importance particulière.

Le froid et l'humidité déterminent des désordres nerveux nombreux, comme les traumatismes locaux. On a pu voir que les causes de l'arthrite rhumatoïde sont celles qui peuvent produire une affection ayant pour point de départ le système nerveux. L'argument tiré du traitement n'est pas non plus sans valeur. On admet généralement aujourd'hui que les méthodes qui donnent les meilleurs résultats sont celles qui tendent à améliorer la nutrition générale et que celles qui réussissent dans le rhumatisme et la goutte ne donnent rien; elles sont même parfois plus nuisibles qu'utiles. Le succès obtenu par l'électricité lorsqu'elle a été administrée par des praticiens expérimentés est en faveur de la même opinion.

Il faut considérer l'argument basé sur l'association presque constante des lésions de l'arthrite rhumatoïde avec des phénomènes analogues à ceux qu'on trouve dans les maladies du système nerveux; mais il me semble qu'on peut facilement le pousser trop loin. Je crois qu'à part quelques symptômes du début sur lesquels le Dr Spender a appelé l'attention; à part l'engourdissement et les fourmillements qui, dans quelques cas, semblent précéder les accidents articulaires, les phénomènes nerveux sont plutôt secondaires que primitifs. L'atrophie musculaire si frappante dans l'arthrite rhumatoïde est, je crois, analogue à celle qu'on peut observer dans toutes les maladies des jointures; elle est légère ou grave et, comme l'a démontré Charcot, elle est simplement plus étendue dans cette forme que dans d'autres et cela simplement à cause du cours prolongé et du caractère irritatif des lésions. Par ses caractères généraux associés à l'augmentation de l'irritabilité musculaire, par les déformations auxquelles elle finit par donner lieu, l'atrophie de l'arthrite rhumatoïde suit le plus souvent l'apparition des accidents dans les jointures.

Le Dr Ord est porté à interpréter les choses d'une autre façon; il croit que, dans certains cas au moins, il se produit une dystrophie progressive des jointures, marchant de pair avec

l'atrophie progressive des muscles et celle des autres tissus des membres. Il n'est pas douteux que les choses ne se passent quelquefois de la sorte; mais on se demande s'il s'agit bien alors d'arthrites rhumatoïdes pures et simples, si l'on ne doit pas plutôt rattacher ces cas au groupe des arthropaties d'origine nerveuse. La distinction a, d'ailleurs, peu d'importance parce que si l'arthrite rhumatoïde est une arthrite dystrophique, il est impossible de la regarder comme une maladie déterminée et produite nécessairement par une cause unique ; ce n'est pas une affaire de savoir si la dystrophie résulte de quelque grave lésion nerveuse ou d'influences plus subtiles, puisque les changements caractéristiques des jointures constituent le seul critérium qui permette de reconnaître la maladie.

MM. Pitres et Veillard sont disposés à rattacher à des névrites périphériques les atrophies musculaires et cutanées; cette opinion se concilie difficilement avec l'augmentation d'irritabilité musculaire observée dans bien des cas.

Jusqu'à présent on ne connaît que peu de chose, rien pour ainsi dire, sur le rôle joué par la névrite périphérique dans cette maladie. Si de nouvelles observations s'ajoutent aux faits déjà publiés, il faudra nécessairement tenir compte de cet élément, et alors on sera conduit à se demander jusqu'à quel point les lésions des nerfs périphériques contribuent dans ces conditions à déterminer des irrégularités de l'irritabilité musculaire, de l'engourdissement, des fourmillements, de la dystrophie cutanée et même des changements de structure des articulations.

Les altérations dystrophiques marquées de la peau et des ongles sont beaucoup moins communes que l'atrophie musculaire; elles peuvent se développer à un stade précoce de la maladie, peu de temps après que les tissus avoisinant immédiatement les jointures ont été pris. Dans les cas examinés par MM. Pitres et Vaillard, on en trouvait ; les change-

ments cutanés étaient notablement plus marqués lorsque les nerfs cutanés avaient gravement souffert. Il semble parfois que, comme dans d'autres affections articulaires, l'état velvétique et l'atrophie de la peau résultent de la propagation des changements inflammatoires des jointures aux nerfs de leur voisinage immédiat.

Dans l'état présent de nos connaissances, la théorie dystrophique n'est qu'une théorie, mais c'est elle qui rend le mieux compte des caractères cliniques de l'arthrite rhumatoïde, et de leur variété extrême d'autant plus frappante qu'elle correspond à des lésions toujours identiques dans leur aspect et leur distribution. Tout cela explique la faveur dont elle jouit actuellement parmi les médecins et qui paraît de jour en jour s'étendre.

S'il était bien prouvé que la polyarthrite rhumatoïde représente une dystrophie résultant de l'action des causes déprimantes sur le système nerveux central ou produite, comme le dit Ord, d'une manière réflexe, il ne sera plus difficile de montrer que les mêmes changements dystrophiques peuvent survenir dans une articulation isolée qui a subi un traumatisme, qui a été le siège d'altérations inflammatoires ou simplement séniles. De cette façon, nous pouvons expliquer la survenance de lésions identiques résultant de causes nombreuses et l'apparence de l'arthrite rhumatoïde ressemblant à une maladie généralisée, tandis que d'autres ne veulent y voir qu'un processus secondaire purement local.

CHAPITRE X

Traitement de l'arthrite rhumatoïde

Le pronostic est moins mauvais qu'on ne le croyait autrefois. — Les traitements déprimants sont nuisibles. — Repos dans les cas les plus aigus. — Régime. — Alcool. — Les alcalins et le colchique ne produisent aucun effet. — Gaïac. — Arsenic. — Iode. — Iodure de potassium. — Iodure de fer. — Huile de foie de morue. — Toniques. — Salicylates. — Jusquiane dans les contractures musculaires. — Médication causale. — Habillement. — Changement de séjour. — Traitement local. — Traitement électrique. — Bains électriques du Dr Steavenson. - Mode d'administration. — Traitement thermal dirigé du côté des voies digestives ; de l'anémie ; des conditions des articulations. — Aix-les-Bains. — Bath. — Aix-la-Chapelle. — Autres stations thermales.

Jusqu'à ces derniers temps, on admettait qu'aucun traitement ne pouvait servir aux malades atteints d'arthrite rhumatoïde ; on savait qu'il était possible d'atténuer quelques-uns de leurs symptômes, mais on croyait que la maladie devait nécessairement suivre une marche progressive, envahir les jointures l'une aprèsl'autre, jusqu'à ce que le patient devint complétement infirme. Ce sombre pronostic a été récemment modifié d'une façon considérable et bien qu'on ne puisse rapporter aucun triomphe signalé à propos du traitement, qu'aucun médicament connu jusqu'à ce jour, n'ait une action comparable à celle du colchique dans la goutte ou des salicylates dans le rhumatisme, on peut atténuer les souffrances que comporte cette maladie, et, au début du moins, on peut espérer avec raison un arrêt du processus morbide ou même une guérison complète.

Comme les changements subis par les articulations sont de nature essentiellement destructive, aucun procédé de traitement ne peut réparer les désordres qu'a produits la maladie, ni, sauf dans les stades initiaux, rendre aux articulations une condition de santé apparente. Il n'est pourtant pas douteux qu'une augmentation considérable de volume puisse disparaître au bout de quelque temps, et souvent les articulations malades, tout en n'étant pas complètement guéries, ne sont temporairement le siège d'aucune incommodité.

Dans les premiers temps où l'on a connu l'arthrite rhumatoïde, on la traitait par des méthodes qui donnaient un soulagement passager, mais tendaient à favoriser plutôt qu'à enrayer le processus. Haygarth et d'autres avaient grande confiance aux sangsues; elles soulageaient quand on les appliquait sur les articulations malades; mais les déplétions sanguines locales fréquentes ne font que rendre plus mauvaise la condition d'un organisme déjà déprimé et c'est précisément sous le coup de cette déchéance que se produit l'arthrite rhumatoïde.

La même remarque s'applique aux modifications du régime si utiles pourtant dans la goutte et qui peuvent être directement nuisibles dans les cas d'arthrite rhumatoïde. Il faut qu'elle soit traitée d'après des principes absolument différents de ceux qui dirigent la thérapeutique du rhumatisme et de la goutte; c'est là un aphorisme qu'on ne saurait trop répéter; tous nos efforts doivent tendre à fortifier le malade plutôt qu'à favoriser l'élimination d'un produit morbide du sang et des tissus. Voici ce que dit à ce propos Sir A. Garrod : « Il faut bien se garder de traiter cette maladie comme la goutte, le colchique ne ferait que du mal, et un régime trop frugal serait directement nuisible; il ne faut pas davantage recourir aux médicaments qui donnent de si bons effets dans le rhumatisme; les alcalins par exemple seraient préjudiciables. Si j'en crois ma propre expérience, il

me semble qu'un traitement mal compris est très nuisible dans l'arthrite rhumatoïde, surtout si on la confond avec la goutte et le rhumatisme. »

M. Besnier recommande cette remarque à l'observation de ses compatriotes qui, selon lui, ont trop de tendance à rattacher la maladie à la goutte et à prescrire un traitement débilitant. Le docteur Kent Spender a défendu dans un mémoire récent cette idée qu'ont adoptée, du reste, beaucoup de médecins contemporains.

Pour mon compte, je suis persuadé que la pratique encore trop répandue, consistant à donner aux malades un régime peu généreux, à leur interdire les boissons alcooliques, sauf un peu de whiskey ou de vin léger, leur est franchement nuisible. Dans les cas exceptionnels où la maladie prend une marche plus ou moins aiguë avec poussées fébriles, on tient compte de ces accidents dans le traitement et on fait garder le lit plus ou moins longtemps. Dans les cas plus chroniques, le repos absolu n'est nullement nécessaire ; un peu d'exercice est utile pour tonifier l'organisme ; il faut éviter les excès dans ce sens parce qu'un usage exagéré des jointures aggraverait certainement les accidents dont elles sont le siège.

Régime. — Il sera léger mais nutritif, dans les cas aigus ; dans les cas chroniques, il n'y a pas lieu d'imposer de restrictions.

Sir A. Garrod a dit : « Je considère qu'il est de première importance de soutenir l'organisme pendant toute la durée de la maladie et de donner au patient un régime aussi fortifiant que possible pourvu qu'il puisse digérer les aliments qu'il prend. La viande en formera la base et si les préparations culinaires ordinaires ne permettent pas de l'administrer, on aura recours à d'autres ; mais on aura soin que tout le jus soit absorbé. » Si la digestion laisse à désirer, on administrera des médicaments qui favorisent l'action de l'estomac, afin que l'assimilation se fasse bien.

Sir Dyce Duckworth insiste beaucoup sur l'usage de la moutarde.

Alcool. — Il n'est nullement prouvé que, quand la maladie est une fois développée, les boissons alcooliques soient dangereuses ; il n'est pas plus prouvé qu'elles contribuent à la causer ; la bière et les vins les plus généreux sont souvent très utiles, quand on les prend en petite quantité au repas. On peut prescrire pour le déjeuner, soit un verre de stout, soit un verre de Porto ou de Bourgogne.

Quelques-uns des médicaments prescrits pour l'arthrite rhumatoïde ne semblent pas avoir une grande valeur ; les autres ont des effets incertains et un petit nombre semblent directement utiles.

Alcalins et colchique. — L'arsenic est un des médicaments qui ale plus de valeur ; on l'a employé largement dans l'arthrite rhumatoïde depuis l'époque où le docteur Jenkinson de Manchester le recommanda pour la première fois (1809) ; plus tard, il a été préconisé par le docteur Bardley. M. Charcot a trouvé que les effets de l'arsenic, comme ceux du gaïac, étaient incertains ; d'autres qui ont vu les préparations arsenicales excellentes dans certains cas, se sont aperçus qu'elles étaient sans valeur dans d'autres. Le docteur Hilton Fagge dans ses *Principles and practice of medicine* parle de l'arsenic comme d'un des meilleurs agents qu'on puisse donner dans cette maladie ; sa valeur est suffisamment prouvée pour que le médecin soit tenu pour ainsi dire à l'essayer. On peut le donner en même temps qu'on fait un autre traitement : M. Paul Guéneau de Mussy a fortement recommandé l'usage des bains arsenicaux de deux en deux jours à une température de 33 à 36°.

Chaque bain doit renfermer :

Bicarbonate de soude.	100 à 150 gr.
Arséniate de soude.	1 à 8 gr.

Iode et les iodures. — L'iode et les iodures sont très

employés dans le traitement de l'arthrite rhumatoïde. Lasègue recommande l'administration de 50 à 60 centigrammes de teinture d'iode au moment du repas. Afin que la saveur laissée par l'absorption du médicament soit moins désagréable, on pourra faire prendre plus tard un verre de sherry. MM. Charcot et Trastour qui ont eut recours dans beaucoup de cas à cette méthode, en disent du bien. L'iodure de potassium a été comme toujours très largement employé ; souvent il donne de bons résultats ; il ne paraît pas cependant avoir une valeur comparable à celle de l'iodure de fer pour enrayer la maladie. L'iodure de potassium paraît utile lorsque les douleurs sont augmentées par la chaleur du lit. Il vaut mieux donner ce médicament à doses modérées; on en suspendra de temps en temps l'administration. Sir Alfred Garrod croit que dans l'arthrite rhumatoïde, l'administration de l'iodure de fer est supérieure à tous les autres traitements; Fuller le regarde également comme un médicament de valeur. On peut le donner en sirops ou en pilules. Je crois, en m'appuyant sur un nombre de faits respectable, qu'aucun produit connu ne donne des résultats aussi satisfaisants dans l'arthrite rhumatoïde. J'ai pu me convaincre de sâ valeur en l'administrant seul ou avec l'arsenic, mais il faut que le traitement soit complété par un bon régime alimentaire et des précautions hygiéniques. Comme il est difficile d'obtenir ces conditions chez les malades qui viennent aux consultations hospitalières, les résultats sont naturellement moins satisfaisants chez eux que chez d'autres. Dans quelques cas, on obtient un arrêt complet de la maladie, dans d'autres, une amélioration notable. Il faut continuer l'iodure de fer plusieurs moins avec de courtes interruptions, on aura de l'amélioration au bout d'un mois ou deux.

Huile de foie de morue. — Tous ceux qui depuis quelques années ont écrit sur l'arthrite, disent que l'huile de foie de morue est un excellent médicament surtout chez les malades

débilités. On pourra la prendre régulièrement et à dose suffisante au moins durant les mois d'hiver.

Toniques. — La quinine, la noix vomique et d'autres toniques sont souvent utiles dans d'autres formes de traitement; j'ai quelquefois vu de bons effets de l'administration d'une mixture alcaline au quinquina; on ajoute un peu d'iodure de potassium lorsque la maladie prend une forme aiguë.

Autres procédés thérapeutiques. — Le docteur Fuller a insisté sur les bons effets de l'infusion de *fraxinum excelsior* et Ringer sur ceux de l'*actœa racemosa*. Quand les douleurs sont violentes, on produit un soulagement marqué en administrant la salicine ou le salicylate de soude; mais l'action de ces médicaments qu'on ne peut pas donner d'une façon continue pendant un certain temps, est simplement palliative; elle n'est à aucun point de vue comparable à ce qu'on observe dans le rhumatisme vrai. Lorsque les crampes musculaires prédominent, je crois que la jusquiame rend de vrais services : dans les cas où je l'ai donnée, son administration a été rapidement suivie d'une diminution de la douleur; non pas une fois, mais toutes les fois que j'ai eu recours à ce moyen.

L'ichtyol a été récemment recommandé par Lorenz et d'autres, comme un excellent médicament dans le traitement de l'arthrite rhumatoïde aussi bien que dans le rhumatisme articulaire chronique. Mais Meyer, après une expérience étendue, a déclaré qu'il était inutile. Je n'ai moi-même aucune expérience de l'usage de ce médicament; il a été question dans un précédent chapitre de sa nature et de ses propriétés.

S'il existe des causes qui ont été très capables de provoquer la maladie, comme des troubles utérins, le traitement sera dirigé contre elles. Lorsqu'il semble probable que l'humidité de la maison ou de son voisinage peut exercer une cer-

taine influence, il est souvent utile d'envoyer le malade dans une localité plus saine. Il faut surveiller le mode d'habillement, faire porter de la flanelle. Un autre point également important, c'est de soustraire le malade aux préoccupations morales ; aux anxiétés de toute nature quand c'est possible ; nous avons vu quelle influence exercent ces conditions dans l'étiologie de la maladie, il sera presque toujours avantageux de recommander un changement d'air et de milieu. La régularité des selles sera assurée, si c'est nécessaire, par un purgatif.

Traitement local des jointures. — Ce traitement est souvent avantageux ; quand les douleurs articulaires sont graves les bains de vapeur ou l'enveloppement du membre dans un linge chaud, tel que l'a recommandé Trousseau, sont très utiles. Les fermentations locales, onctions avec le liniment belladonné ou un mélange de cette préparation avec une égale quantité de teinture d'iode sont très utiles dans ces cas ; les appareils plâtrés ont l'avantage de supporter les articulations endommagées sans diminuer sérieusement leurs mouvements, ils sont, par conséquent, préférables aux attelles.

Traitement électrique. — Recommandé par Remak d'abord, puis par Althaus, il paraît très utile dans beaucoup de cas. J'ai vu des malades que les bains électriques avaient notablement améliorés, après l'échec de toutes les médications. Remak, Meyer et d'autres ont recommandé l'application de courants continus sur le sympathique. Le pôle zinc est placé dans la région sous-maxillaire ; le pôle cuivre sur le côté opposé de la septième vertèbre cervicale.

Mon ami, le Dr Steavenson, a été assez bon pour me donner les résultats de son expérience sur le traitement de l'arthrite rhumatoïde par les bains électriques, ils sont très encourageants ; ce n'est pas étonnant, si nous acceptons la théorie de l'origine nerveuse probable de l'affection.

Les bains de vapeur sont quelquefois utiles, mais souvent aussi le malade va plus mal qu'auparavant, le soulagement produit par les bains électriques paraît plus effectif et plus durable.

La baignoire est quelquefois faite avec une substance mauvaise conductrice, telle que la porcelaine ou le bois ; on la remplit d'eau à la température de 36°6 à 37°7. Il faut qu'il y en ait assez pour que tout le corps, à l'exception de la tête, puisse être couvert. Un plateau de cuivre est en rapport avec le pôle négatif d'une batterie à courant constant, et placé au pied de la baignoire, un autre à la tête. Un support en bois, recouvert de toile, maintient les épaules et la tête de manière qu'elles ne touchent pas le plateau métallique. Les meilleures piles sont la batterie à courant constant de Stöhrer avec trente éléments ; ou encore une batterie composée d'environ 40 piles de Leclanché, n° 1.

Il vaut toujours mieux employer un galvanomètre gradué haut (un qui indiquera un courant de 250 milliampères, par exemple), la force des piles varie d'après le temps pendant lequel elles ont été employées et les conditions d'instabilité du liquide. Un médecin devra toujours être présent pour régler l'augmentation ou diminuer le courant. Il faut que le malade soit pourvu de peignoirs, et pour les femmes une garde sera toujours dans la salle de bain. La présence du médecin n'est nécessaire que quand le courant passe. Sur la batterie, existe une disposition qui permet de compléter le circuit et d'augmenter la force du courant sans aucune interruption, de telle façon qu'on évite toutes les chances de choc au malade. Le courant est augmenté graduellement ; la seule sensation éprouvée est un léger prurit, plus marqué aux pieds lorsqu'ils approchent de la plaque de métal ou la touchent. Quand on augmente l'énergie du courant il y a parfois une saveur métallique dans la bouche. La force qu'il faut avant tout obtenir est de 200 miliampères ; on suppose

que le malade en reçoit 40 environ et que les 4/5 du courant passent dans l'eau.

Pendant 10 minutes, on le fait passer avec toute sa force, puis on le diminue graduellement. Quand la maladie a frappé les mains et qu'elles ont été déformées et sans usage, une série de manches métalliques de différents volumes et recouverts de flanelle peuvent être employés. On prend d'abord le plus volumineux qu'on puisse placer dans la main du malade et on l'attache au pôle de la batterie, au niveau de la plaque du pied. Le courant entre dans le corps par la moelle et il en sort par la main qui tient ce manche. De cette façon, le courant est mieux localisé ; on n'emploiera jamais ce procédé que pendant les cinq dernières minutes du bain ; jamais à la place du bain général qui, probablement, agit sur tout l'organisme. On arrive par degrés à des manches plus volumineux et il est quelquefois possible de graduer ainsi l'ouverture de la main et de la rendre plus utile qu'elle ne l'était. La tuméfaction et la déformation des jointures sont diminuées, tout cela semble dû aux effets du courant électrique. On peut également faire saisir avec la main un barreau de métal recouvert de flanelle humide et traversant la baignoire ; les mains sont hors de l'eau, elles reçoivent un courant notablement plus fort que dans d'autres conditions ; il faut réduire celui de la batterie, parce que, quand on l'applique de cette manière, le malade ne peut pas supporter plus de 10 à 12 milliampères. Si l'on fait quelque changement dans la direction du courant, on réduira graduellement sa force à 0, et on augmentera de nouveau après que le changement aura été fait parce que si les fils métalliques étaient détachés de la plaque au fond de la baignoire lorsqu'on est à la force complète de 200 milliampères, le malade recevrait un choc très désagréable. Si dans le cours du bain le malade éprouve des bourdonnements dans la tête, on placera une serviette humide sur l'occiput.

On ne fera pas prendre de bains électriques trop tôt après le repas le malade ne continuera pas si chaque bain est suivi d'un sentiment de langueur et d'abattement. Le dos, au point où il a été en face de l'électrode, présente une brillante couleur rouge qui persistera une ou deux heures. Le malade n'a aucune tendance à prendre froid après un bain électrique, comme cela arrive souvent après les bains chauds ; en général, il se sent guilleret et plus solide.

On n'a pas d'amélioration marquée avant 6 à 8 jours, parfois pas avant 12 ou 14, mais en tenant compte de l'état, avant le début du traitement, il est généralement possible de noter une atténuation des symptômes.

Un malade, par exemple, qui pouvait difficilement gravir une marche dans un escalier en s'appuyant sur la rampe, monte sans assistance ; une femme à peine capable de tenir son aiguille arrive à coudre sans difficulté. Il vaut mieux que les 5 ou 6 premiers bains soient pris 5 ou 6 jours de suite et lorsqu'on suppose que l'électricité a produit quelque influence sur l'organisme, les 5 ou 6 bains suivants seront pris de deux en deux jours et même de trois en trois vers la fin du traitement. La théorie de l'origine utérine ou pelvienne par voie réflexe de la maladie, reçoit un appoint par ce fait que l'application du pôle positif sur la moelle épinière produit un effet sédatif et est suivi d'une atténuation des symptômes. Cette théorie conduit à placer le pôle positif vers la tête de la baignoire. L'arthrite rhumatoïde est souvent associée à l'endométrite catarrhale On se demande quelles relations présentent ces deux maladies ? L'excellence des résultats du traitement de ces désordres pelviens par l'électricité quand le pôle négatif est appliqué sur l'utérus et le pôle positif sur les dernières vertèbres dorsales, peut être en partie due à l'action du pôle positif sur la moelle épinière.

Traitement thermal. — Occupons-nous maintenant du traitement de l'arthrite rhumatoïde par les bains et les

eaux minérales. C'est une des maladies dans lesquelles le traitement thermal a le plus d'action quand on l'applique bien ; mais il peut avoir de désastreuses conséquences s'il est poussé à l'excès ou mal conduit.

Il faut se souvenir qu'un traitement suivi d'une amélioration temporaire considérable peut être en réalité nuisible, tel est le cas pour les bains de vapeur. Ils sont presque toujours accompagnés d'une diminution des douleurs articulaire , d'une augmentation de la mobilité des jointures ; cette amélioration est chèrement achetée par l'augmentation de la rapidité de la marche du mal qui se produit sous l'influence de ce traitement débilitant. Toute médication thermale de cette nature aggravera plutôt la condition du malade qu'il ne l'améliorera. La régularité des fonctions digestives est très importante ; c'est de là et du pouvoir de résistance des malades que dépend la nutrition. Quand ces fonctions sont en mauvais état, Hombourg, Carlsbad, Marienbad, Kissingen, Leamington, Woodhall peuvent être utiles, pourvu qu'elles ne portent pas préjudice à la santé générale. Lorsque, au contraire, c'est l'anémie qui prédomine, on recommandera les sources ferrugineuses, telles que Spa, Schwalbach (là les eaux renferment du carbonate de fer tenu en solution par la présence d'un excès d'acide carbonique) Saint-Martin ; l'air vivifiant de cette dernière station, située dans l'Engadine, est un autre avantage. Ce ne sont pourtant là que des traitements accessoires qui tendent à enrayer la maladie en améliorant l'état général ; certains traitements minéraux semblent contribuer à arrêter sa marche. C'est ce qui arrive dans les stations où les eaux sont employées sous forme de douches, où le massage combiné aux douches constitue un des procédés caractéristiques du traitement.

Cette medication est parfaitement conduite à Aix-les-Bains ; j'ai pu souvent constater moi-même les bons effets d'une cure faite dans cette station dans les cas d'arthrite rhumatoïde. Il

y a eu parfois un arrêt complet de processus; les malades chez lesquels on observe cette particularité sont ceux qui se sont déjà montrés sensibles à l'action des médicaments. Dans d'autres cas, l'amélioration obtenue sans être permanente a duré longtemps. Je crois que les bains seront plus utiles chez les malades qui ont pris pendant quelques mois de l'iodure de fer, de l'huile de foie de morue, ou d'autres médicaments appropriés; pendant la cure thermale, il faut tout suspendre.

Il n'est pas facile de s'assurer jusqu'à quel point le succès du traitement de l'arthrite rhumatoïde dépend de la composition de l'eau minérale employée (à Aix on se sert d'eau sulfureuse) ou de ses qualités thermales. Je suis porté à croire que le climat et les environs ne sont pas sans influence sur le résultat obtenu.

Le traitement d'Aix par les bains à massage se fait maintenant en beaucoup d'autres endroits. Parmi ceux-ci, il faut placer Bath en première ligne. L'établissement nouvellement ouvert renferme les dispositions les plus favorables dans ce propos et Bath a depuis longtemps une grande réputation pour le traitement de l'arthrite rhumatoïde. Le Dr Kent Spender, dans son travail récent sur la maladie, auquel j'ai fait allusion plusieurs fois, dit que quand les articulations et les muscles souffrent, quand il y a une dystrophie à marche rapide des téguments, sans ankylose ni atrophie définitive, on peut avoir toute confiance aux eaux de Bath, voici comment il a défini dans un récent mémoire les cas spécialement améliorés par ce traitement : « On peut attendre beaucoup de ces eaux thermales lorsqu'il y a du rhumatisme et de la goutte dans les antécédents; si, au contraire, l'ostéo-arthrite est un signe distinct d'une déchéance locale ou générale, un traitement médical interne est d'une valeur au moins égale. » M. Craddock parle des bons résultats obtenus par le traitement de Bath dans les affections qui ressemblent à l'arthrite

rhumatoïde consécutives au rhumatisme; il croit au contraire que dans l'arthrite rhumatoïde pure, ce traitement fait plus de mal que de bien. On voit par cette diversité d'opinions, qu'il est difficile de choisir les cas dans lesquels le traitement de Bath est le mieux indiqué.

Il faut mentionner Aix-la-Chapelle parmi les stations dans lesquelles le traitement thermal de l'arthrite rhumatoïde est le mieux fait. Le Dr Beissel parle des bons effets des bains normaux combinés aux douches locales, au massage, aux mouvements passifs des jointures dans les formes les plus chroniques de la maladie et il recommande d'associer le traitement électrique au traitement thermal.

Parmi les autres stations que peuvent visiter avec avantage les malades atteints d'arthrite rhumatoïde, on peut citer Buxton et Harrogate en Angleterre, la Bourboule et le Mont-Dore en France, Harmmam R'hira et Hammam-Meskoutin.

Il y a malheureusement un petit nombre de cas dans lesquels ni les médicaments, ni l'électricité, ni les bains ne paraissent retarder les progrès de la maladie qui poursuit son cours destructeur malgré tous les efforts du médecin et finit pas faire du malade un boîteux incurable. C'est là une raison de plus pour combattre, dès son début, une affection qui peut avoir de si terribles résultats.

BIBLIOGRAPHIE

GÉNÉRALITÉS.

Baillou (*Ballonius*). De Rheumatismo, 1635. — **Ball** (*Benjamin*). Du rhumatisme viscéral, 1866. — **Beneke.** Zur Pathogenese des Gelenkrheumatismus. Berliner Klin. Wochenschr., 1876, p. 155. — **Besnier** (*E.*). Dict. Encyclop. des Sciences Méd. Article « Rhumatisme, » 1875, p. 155. — **Bouchard.** Maladies par ralentissement de la nutrition, 1882, p. 318. — **Bouillaud.** Traité clinique du rhumatisme articulaire, 1840. — **Ibid.** Nouvelles recherches sur le rhumatisme articulaire. Paris, 1836. — **Bruce** (*J. Mitchell*). Quain's Dict. of Medecine. Article « Rheumatism, » 1882. — **Chomel.** Essai sur le rhumatisme. Thèse de Paris, 1818. — **Ibid.** Leçons de Clinique Méd., 1837, vol. ii. — **Cullen.** Practice of Physic, 1784, chap. xii. — **Durand-Fardel.** Traité pratique des maladies chroniques, 1863, i. p. 355. **Fernet.** Du rhumatisme aigu, etc. Thèse de Paris, 1865. — **Fuller** (*H. W.*). On Rheumatism, Rheumatic Gout, and Sciatica , 3rd edit., 1860. — **Garrod** (*Sir A. B.*). Reynolds' System of Medecine, 1866, vol. i. p. 891. — **Hartmann.** Der akute und chronische Gelenkrheumatismus, 1874. — **Haygarth.** A Clinical History of the Acute Rhumatism, 1805. — **Hirsch** (*R.*). Mittheilungen aus der Med. Klinik zu Würzburg, 1886, ii. p. 277. — **Ibid.** Neueres über Rheumatismus. Deutsche Med. Wochenschr., 1889, p. 356. — **Homolle.** Dict. de Méd. et de Chir. Prat. Article « Rhumatisme, » 1882. — **Howard** (*R. P.*). Pepper's System of Medicine. Article « Rheumatism, » 1885, vol. ii. p. 1. — **Hutchinson** (*J.*) The Relations which exist between Gout and Rheumatism. Trans. Internat. Med. Cong. London, 1881, vol. ii. p. 92. — **Latham** (*P. W.*) Croonian Lectures, 1886. On Some Points in the Pathology of Rheumatism, Gout, and Diabetes. — **Lebert.** Klinik des acuten Gelenkrheumatismus, 1860. — **Mackenzie** (*S.*). An Address on Some Points regarding Acute Rheumatism requiring Investigation. Brit. Med. Jour., 1886, i. p. 99. — **Maclagan.** Rheumatism, 1881. — **M'Leod.** Rheumatism in its Various Forms, 1843. — **Monneret.** La goutte et le rhumatisme. Thèse de Concours. Paris, 1851. — **Ibid.** Pathologie interne, 1865, ii. — **Pye Smith.** Guy's Hospital Re-

ports, 1874, 3rd Series, xix. p. 311. — **Scudamore** (*Sir C.*). On Rheumatism, 1827. — **Senator**. Ziemssen's Handbuch der Spec. Pathol. und Therap., 2nd edit., 1879, vol. xiii. Hälfte, i. p. 1. — **Sydenham**. Observationum Medicarum, lib. vi. cap. v. — **Todd**. On Gout and Rheumatism, 1843. — **Whipham**. Report of the Collective Investigation Committee of the Brit. Med. Assoc. on Acute Rheumatism. Brit. Med. Journal, 1888, i. p. 387. — **Wunderlich**. Handbuch der Spec. Pathol. und Therapie, 1856, iv. p. 609 *et suiv.*

THÉORIE NERVEUSE.

Buzzard. Diseases of the Nervous System, 1882, p. 266. — **Canstatt**. Die Specielle Pathologie und Therapie, 3rd edit., vol. i. p. 604. — **Day** (*H.*). The Spinal Origin of Rheumatism. Med. Times and Gazette, 1867, ii. p. 225. — **Froriep**. Die rheumatische Schwiele. Weimar, 1843. — **Heyman**. Ueber Rheumatismus. Virchow's Archiv., 1872, lvi. p. 344. — **Hutchinson** (*J.*). Trans. Internat. Med. Congress. London, 1881, vol. ii, p. 92. — **Mitchell** (*J. K.*). American Jour. Med. Sci., 1831, viii. p. 55, and 1833, xii. p. 361.

THÉORIE DE L'ACIDE LACTIQUE.

Foster (*Sir Walter*). Synthesis of Acute Rheumatism. Brit. Med. Journ., 1871, ii. p. 720. — **Fuller**. *Op. cit.* — **Külz**. Beiträge zur Pathologie und Therapie des Diabetes Mellitus, 1872. Th. ii. p. 166. **Moller**. König's Med. Jahrbuch, 1860 ii. p. 227. — **Rauch**. Ueber den Einfluss der Milchsäure auf das Endocardium. Diss. Dorpat, 1860. — **Rayher** (*G.*). Virchow's Archiv., 1861, xxi. p. 85. — **Richardson** (*B. W.*), The Causes of the Coagulation of the Blood, 1858, p. 371. — **Salomon**. Charité Annalen (für 1878), 1880, v. p. 137. — **Wells** (*Sir Spencer*). Practical Observations on Gout, 1854, p. 62.

ACIDE LACTIQUE DANS LES SUEURS.

Berzelius. Annuaire, 1848, p. 347. — **Favre**. Arch. Gén. de Méd., 1853, ii. p. 1.

ACIDE LACTIQUE DANS LE SANG DES ANIMAUX.

Berlinerblau. Archiv f. Experim Pathol. und Pharmakol., 1887, p. 333. — **Gaglio**. Die Milchsäure des Blutes und ihre Ursprungsstatten. Archiv f. Anat. und Physiol., 1886. Physiol. Abtheilung, p. 40 — **Spiro**. Zeitschr. f. physiol. Chemie, 1887, i. p. III. — **Von Frey**. Du Bois Reymond's Archiv, 1885. Phys. Abth., p. 557. — **Wyssokovitch**. Du Bois Reymond's Archiv, 1887, Supp. Bd., p. 91.

THÉORIE NEURO-CHIMIQUE.

Latham. Croonian Lectures, 1886.

THÉORIE DE L'ACIDE URIQUE.

Haig (*A.*). Wood's Medical and Surgical Monographs, February 1890.

THÉORIE DE L'INFECTION.

Bellet (*D'Aguanno*). Infettività del reum. artic. acuto. Palermo, 1885. — **Bertholon**. De la parenté du rhum. et de l'impaludisme.

Lyon Méd., 1883. xliv. pp. 243, 281, 321 etc.; 1884, xlv. pp, 147, 210, etc. — **Dalton**. The Etiology of Rheumatic Fever, etc. Brit. Med. Journ. 1890. i. p. 472. — **Edlefsen** Zur Statistik und Aetiologie des acuten Gelenkrh. Verhand. des Cong. für innere Med., 1885, iv. p. 323. -- **Fetkamp**. Rheumatismus Artic. Acutus. Weekblad van het Nederlandsche Tijdschrift voor Geneeskunde, 1887, August 6, p. 141. — **Friedländer** (*M.*). Ueber Rheumatismus. Verhand. des Cong. f. innere Med., 1885, iv. p. 403. — **Ibid**. Ueber den typischen Verlauf des acuten Gelenkrheumatismus. Ibid, 1886, v. p. 381. — **Gabbett**. On the Seasons of the Year and the Prevalence of Acute Rheumatism. Lancet, 1883, ii. pp. 675 and 720. — **Guttmann** (*Paul*). Zur Aetiol. des acuten Rh. Deutsche Med. Wochenschr., 1886, p. 809. — **Hueter**. Klinik der Gelenkkrankheiten, 1871. Th. i. p. 115. — **Immermann** (*H.*). Ueber Rheumatismus. Deutsche Med. Wochenschr., 1886, p. 709. — **Jaccoud**. Du rhumatisme artic. aigu, etc. Gaz. des Hôp., 1888, lxi. p. 881. — **Klebs**. Arch. f. Experiment. Pathol., 1875, iv. p. 409; 1878, ix. p. 52. — **Koster**. Virchow's Archiv, 1878, lxxii. p. 257. — **Maclagan**. Rheumatism. London, 1881. — **Mantle**. The Ætiology of Rheumatism from a Bacterial Point of View, 1886; et Brit. Med. Journal, 1887, i. p. 1381. — **Petrone**. Sulla Natura del reum. artic. acuta. Gaz. Med. Ital., 1886, xlvi. p. 213. — **Pocock**. Case of Acute Rheum. in a Newly-born Infant. Lancet, 1882, ii. p. 804. — **Popov**. Meditz. Pribavlena k' Morskomii Sbornikii, 1887, p. 401. Analyse : Wiener Med. Presse, 1888, p. 161; et London Med. Record, 1888, p. 303. — **Salisbury**. Remarks on the Structure, Functions, and Classifications of the Parent Gland Cells, etc. American Journ. Med. Sci., 1867, vol. liv. p. 359. — **Schaefer**. Ein Fall v. acuten Gelenkkrh. bei einer Mutter und deren neugeborenen Kinde. Berliner Klin. Wochenschr., 1886, p. 79. — **Thoresen**. Om den acute Ledrheumatisme. Norsk. Mag. for Lagevidenskaben, 1879, R. 3, Bd. 9, p. 327. **Weber** (*Léonard*). On the Modern Views of the Ætiology of Rheumatism. New-York Med. Record, 1889, August 31, p. 238. — **Wilson**. On a Case of Rheumatic Pericarditis in which a Micro-bacillus was Found. Edin. Med. Journ., 1885, xxx. p. 1105; and 1886, xxxi. p. 924.

INFLUENCE DU TEMPS ET DES SAISONS.

Edlefsen. *Loc. cit. supra.* — **Fetkamp**. *Loc. cit. supra.* — **Fiedler**. Archiv. d. Heilkunde, 1866, p. 156. — **Gabbett**. *Loc. cit. supra.* — **Hirsch** (*R.*). Zur Statistik des acuten Gelenkkrh. Mittheilungen aus der Med. Klinik zu Würzburg, 1886, ii. p. 227. — **Hirsch** (*R.*). Handbuch der histor. geograph. Pathologie, 1859. — **Lange**. Studier over den akute Ledderheumatisme. Hospitals Tidende, 1866, Nos. 31-35. — **Lehnerts**. Bull. Soc. des Sc. Méd. du Gr. Duché de Luxembourg, 1885, i. — **Lewis**. Seasonal Relations of Rheum. and Chorea. Med. News, Philad., 1886, v. 249; Journ. Nerv. and Mental Dis., New York, 1886, N.S. lx. p. 761. — **Thoresen**. *Loc. cit. supra.* — **Varrentrapp**. Jahresbericht über die Verwaltung des Medicinalwesens der freien Stadt Frankfurt, 1865, ix. Jahrgang, p. 62. — **Whipham**. *Loc cit.*

CAUSES DÉTERMINANTES.

Robson (*A. M.*). Prevalence of Rheumatism in Vinegar Factories. Brit. Med. Journ., 1885, ii. p. 913. — **Charcot**. Maladies des vieillards, 1868, p. 226. — **Potain**. Rh. aigu provoqué par le traumatisme. Gaz. des Hôp., 1876, p. 787. — **Rigal**. Gaz. Hebdom., 1876, p. 231. — **Verneuil**. Bull. Acad. de Méd., 1876, 2e sér., v. p. 35.

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU.

Becquerel et Rodier. Nouvelles recherches sur la composition du sang, 1846, p. 35. — **Broadbent**. The Pulse, 1890, p. 198. — **Charcot**. Maladies des vieillards, 1868, p. 165. — **Friedlaender** (*M.*). Ueber Rheumatismus, *loc. cit.* — **Gee**. Rheumatic Fever without Arthritis. St. Barth. Hosp. Rep., 1888, xxiv. p. 20. — **Graves**. Clinical Medicine, 1848. Lecture xlvii. — **Gull and Sutton**. Remarks on the Natural History of Rheumatic Fever. Med. Chirurg. Trans., 1869, p. 43. — **Hayem**. Du Diagnostic du rh. au moyen de l'examen du sang. Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp., 1886, p. 18. — **Hérard**. De l'influence des maladies aiguës fébriles sur les règles, etc. Actes de la Soc. Méd. des Hôp., 1852, p. 153. — **V. Jaksch**. Klinische Diagnostik, 1889, 2nd edit., p. 274; Edit. angl., ed. by J. Cagney, 1890. — **Lagout**. Evolution du rh. aigu sur les différentes organes internes. Union Méd., 1887, xliv. p. 181. — **Lorain**. Etudes sur le pouls, ses variations et ses formes dans les diverses maladies. Paris, 1870. — **M'Munn**. (Urohæmin.) Brit. Med. Journ., 1883, ii. p. 1060. — **Southey**. St. Barth. Hosp. Rep., 1878, xiv. p. 1. — **Wunderlich**. Das Verhalten des Eigenwärme in Krankheiten, 1870, 2nd edit., p. 376.

RHUMATISME CHEZ LES ENFANTS.

Adams (*J. C.*). Acuten Rheumatism in an Infant of Six Months. Trans. Minnesota Med. Journ., 1885, p. 109. — **Barlow** (*T.*). Rheumatism and its Allies in Childhood. Brit. Med. Journ., 1883, ii. p. 509. — **Basch**. Ein Fall von Polyarthritis Rh. Acuta in der 13ten Lebenswoche. Prag. Med. Wochenschr., 1884, ix. p. 450. — **Bury** (*Judson*). Brit. Med. Journ., 1883, ii. p. 516. — **Caldwell**. Acute Rheumatism at Two Months. Louisville Med. News, 1883, xvi. p. 364. — **Chapin**. Rheumatism in Early Life. Boston Med. and Surg. Journ., 1886, cxiv. p. 231; Med. Record, N. Y., 1886, i. p. 230. — **Cheadle** (*W. B.*). On the Various Manifestations of the Rheumatic State, as exemplified in Childhood and Early Life. Harveian Lectures, 1888, London, 1889; also Lancet, 1889, i. pp. 821, 871 and 921. — **Ibid**. A Clinical Illustration of Certain Phases of the Rheumatic Diathesis. Lancet, 1886, i. p. 433. — **Ibid**. Cyclopædia of the Diseases of Children, 1889, i. p. 785. — **Descroizilles**. Rh. aigu infantile. Journ. des Conn. Méd. Prat., 1885, p. 72. — **Eade** (*Sir Peter*). Case of Chorea followed by Erythema, etc. Brit Med. Journal, 1889, i. p. 700. — **Goodhart**. On the Rheumatic Diathesis in Childhood. Guy's Hosp. Rep., 1881, xxv. p. 103. — **Ibid**. Diseases of Children, 1885. — **Henoch**. Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 2nd edit., 1883, p. 725. — **Jacobi**. Acute Rheumatism in Infancy and Childhood. Seguin's American Clin. Lectures, i. No. 11. — **Money** (*Angel*). Rheumatism in Chil-

dren. Lancet, 1886. ii. p. 158. — **Ibid**. Treatement of Disease in Children. London, 1887, p. 119. — **Rehn**. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, 1878, iii. Halfte, i.

ARTHRITE DE L'ARTICULATION CRICO-ARYTÉNOIDIENNE.

Archambault. Thèse de Paris, 1886. — **Debrousses**. Considérations sur quelques points du rh. artic. aigu. Strasbourg, 1861. **Hirsch** (*B.*). Mittheilungen aus der Med. Klin. zu Würzburg, ii. 1886. — **Libermann**. L'Union Méd., 1873, ii. p. 971. — **Raymond**. Sur un cas de rh. artic. aigu avec accidents laryngés graves. Gaz. Méd. de Paris, 1886, p. 342.

CHEZ LES MALADES HÉMIPLÉGIQUES.

Blum. Arthropathies d'origine nerveuse, 1875, p. 60.

SENSIBILITÉ CUTANÉE.

Abramowski. Berliner Klin. Wochenschr., 1876, pp. 85, 103. — **Barbillon**. Thèse de Paris, 1886. — **Beetz**. Deutsches Archiv. f. Klin. Med., 1876, xvii. p. 482. — **Drosdoff**. Centralblatt f. d. Med. Wissensch., 1875, p. 259. — **Money** (*Angel*). Brit. Med. Journ. 1888, i. p. 798. — **Weisflog**. Deutsches Archiv f. Klin. Med. 1870, vii. p. 183. — **Ibid**. Ibid., 1876, xviii. p. 371.

PÉRICARDITE ET ENDOCARDITE.

Baillie. Morbid Anatomy, 1797, p. 46. — **Bamberger**. Lehrbuch der Krankheiten des Herzens, 1857, pp. 110 and 159. — **Barlow** (*T.*). Brit. Med. Journ., 1883, ii. p. 509. — **Cheadle** (*W. B.*). Rheumatic Heart Disease in Children. Lancet, 1885, ii. p. 703. — **Church** (*W. S.*). St. Bart. Hosp. Rep., 1887, xxiii. p. 269. — **Dundas** (*Sir D.*). Medico-Chirurg. Trans., vol. i. 1809, p. 37. — **Goodhart**. Diseases of Children, 1886, p. 556. — **Hirsch** (*R.*). Mittheilungen aus der Med. Klinik zu Würzburg, ii. 1886, p. 305. — **Latham** (*Peter Mere*). Diseases of the Heart, p. 1846, vol. i. p. 143. — **Mathey**. Journal Gén. de Méd., lii. 1815, p. 144. — **Odier**. Manuel de Méd. Prat., 1st edit. 1803, 2nd edit. 1811. — **Peacock**. St. Thomas' Hosp. Rep., 1875, New Series, vi. p. 1. — **Peter**. Maladies du cœur et de l'aorte, 1883. (Special reference to p. 612.) — **Pye-Smith**. Guy's Hosp. Rep., 1874, 3rd Series, xix. p. 312. — **Sansom**. (*A. S.*). Lettsonian Lectures. London, 1886. — **Ibid**. Clinical Lectures on Diseases of the Heart in Children. Med. Times and Gazette, 1879, ii. pp. 227, 255, etc. — **Sibson**. Reynolds' System of Medicine, 1877, iv. p. 186 *et seq.* — **Southey** (*R.*). St. Barth. Hosp. Rep., 1878, xiv. p. 1. — **Taylor**. Medico-Chirurg. Trans., 1844-45, xxviii. p. 482. — **Valleix**. Mém. de la Soc. Méd. d'Observation, 1856, iii. 22. — **Wells**. Trans of Soc. for Improvement of Med. and Chirurg Knowledge, 1802, iii p. 373. — **West** (*Samuel*). Practitioner, 1888, xli p. 104. — **Whipham**. Collective Invest. Rep. Brit. Med. Journ., 1888, i. p. 387.

ENDOCARDITE ULCÉREUSE A LA SUITE DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU.

Brieger. Charité Annalen (für 1885), 1887, xii. p. 145. — **Franzel**. Ibid., p. 300. — **Osler**. Gulstonian Lectures on Mali-

gnant Endocarditis. Lancet, 1885, i. p. 505. — **Parthey.** Ueber Endoc. Ulcerosa nach akuten Gelenkkrh. Diss. Berlin, 1885.

AFFECTIONS PULMONAIRES, PNEUMONIE ET PLEURÉSIE.

Aran Gaz. des Hôp., 1860, p. 369. — **Blocq**. Pleurésie rhum. France Méd., 1885, ii. p. 934. — **Bourdon**. Union Méd., 1860, p. 469. — **Castelnau.** Arch. Gén. de Méd., 1843, p. 304. — **Cheadle** (*W. B.*). On an Outbreak of Rheumatic pneumonia. Lancet, 1888, i. p. 861. — **Grisolle** Traité de la Pneumonie, 1864, 2nd edit., p. 173. — **Houdé.** Thèse de Paris. 1861. — **Latham** (*P.M*). Diseases of the Heart, 1846, vol. i. p. 159. — **Lebreton.** Arch. Gén. de Méd., 1885, i. p 441. — **Leroux**. Journ. des Conn. Méd. Prat., 1885, 3e Sér., vii. p. 72. — **Lorenz.** Ibid., p. 81. — **Ormerod.** Brit. Med. Journ., 1858, p. 1026.— **Pitral**. Thèse de Lyon, 1884. — **Scribe.** France Méd., 1885, i. p. 147. — **Southey** (*R*). Lancet, 1882, ii. p. 985. — **Sturges.** Pneumonia. London, 1876, p. 69. — **Taylor.** Medic-Chirurg. Trans., 1844-45, xxviii. p. 514. — **Trousseau.** Union Méd., 1855, ix. p. 193. — **Vasquez.** Thèse de Paris, 1878. — **Vulpian.** Des Pneumonies secondaires. Paris, 1860.

RHUMATISME CÉRÉBRAL ET SON TRAITEMENT.

Andrew (*J.*). St. Barth. Hosp. Rep., 1874, x. p. 237. — **Arkle**. Clin. Soc. Trans. 1888, xxi. p. 187. — **Barclay.** Lancet, 1870, ii. p. 154. — **Béhier.** Gaz. des Hôp., 1876, p. 281 **Blachez**. Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp., 1875, p. 51. — **Boudouet.** C. R. de l'Acad. des Sc., 1875, 31 Mai, p. 1341. — **Colrat.** Lyon Méd., 1875. xx. p. 121. — **Dujardin-Beaumetz.** Bull. Mém. de la Soc. Méd. des Hôp., 1875, pp. 84 and 89; Union Méd., 1875, p. 144. — **Dyson.** Med. Press and Circ., 1879, N.S., xxviii. p. 518. — **Féréol.** Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp., 1875, p. 70; Union Méd., 1878, 3e Sér., xxvi. p. 449. — **Finny.** Trans. Acad. Med. Ireland, 1885, iii. p. 60. — **Fox** (*Wilson*). Lancet, 1870, ii. p. 7. — **Foxwell.** Lancet, 1886, p. 1082. — **Garland.** Lancet, 1884, ii. p. 407. — **Greenhow.** Med. Times and Gaz., 1872, i. p. 380. — **Gubler.** Arch. Gén. de Méd., 1857, i. p. 264. — **Handfield Jones.** Med. Times and Gaz., 1871, ii. 586. **Hervez de Chégoin.** Gaz. des Hôp., 1845, p. 2 — **Hicks.** Med., Record, N. Y., 1878, xlv. p. 404. — **Kreuser.** Med. Correspondenzbl. des Würtemburg. arztlichen Vereins, No. 11. Analyse in : Jahresbericht von Virchow u. Hirsch, 1886, ii. p. 269. — **Legrand du Saulle.** Gaz. des Hôp., 1886, pp. 57, 11, 105, 153.— **Leudet.** Clin. Méd. de l'Hôtel-Dieu de Rouen, 1874, p. 189. — **M'Nab.** Lancet. 873, ii. p. 341. — **Murchison.** Lancet, 1870, i. p. 724; Clin. Soc. Trans., 1868, vol. i. p. 32. — **Ord.** Clin. Soc. Trans., 1888, xxi. p. 182 — **Report.** of the Committee on Hyperpyrexia. Clin. Soc. Trans., 1882, xv. p. 261. — **Reynaud.** Journ. de Thérap. 1874, i. p. 141. — **Ringer.** Med. Times and Gaz., 1867. ii. p. 378 ; Practitionner, 1873, x. p. 74. — **Sanderson** (*Burdon*). Clin. Soc. Trans., 1868, i. p. 34. — **Sinclair.** Lancet, 1886, i. p. 155. — **Southey.** Med. Press and Circular. 1879, p. 518;

Lancet, 1879, ii. q. 655. — **Symes**. Dublin Journ. Med. Sc., 1886, p. 289. — **Taylor**. Lancet, 1887, i. p. 518. — **Thompson**. Med. Times and Gaz., 1873, i. 269. — **Türck**. Revue de Thérap., 1855, p. 94. — **Walker**. Brit. Med. Journ., 1875, vol. ii. p. 297. — **Waters**. Ibid., 1876, i. p. 309. — **Webers** (*Hermann*). Clin. Soc. Trans., i. 1868, p. 21 ; Med. Times and Gaz., 1872, i. p. 386.

MÉNINGITE.

Gintrac. Cours théor. et clin. de pathol. interne, ii. 1853, v. 1859 viii. 1869. — **Gosset**. Actes de la Soc. Méd. des Hôp., 1852, p. 79. — **Hicks**. Méd. Record, N. Y., 1878, xiv. p. 404.

FOLIE RHUMATISMALE.

Burrows. (*Sir G.*). On Disorders of the Cerebral Circulation, and on the Connection between Affections of the Brain and Diseases of the Heart. London, 1846. — **Christian**. Arch. Gén. de Méd., 1873, 6e Sér., xxii. pp. 257, 421. — **Clouston**. Two Cases of Rheumatic Insanity, 1870. — **Ibid**. Mental Diseases, 1883, p. 446. — **Ferber**. Archiv der Heilkunde, 1869, vol. x. p. 253. — **Griesinger**. Archiv. der Heilkunde, 1860, vol. i p 235. — **Mesnet**. Arch. Gén. de Méd., 1856, i. p. 711. — **Simon** (*Th.*). Arch. für Psychiatrie, 1873-74. vol. iv. p. 650; Charité Annalen, 1865, viii. p. 67; 1869, xv. p. 119. — **Tüngel**. Klin. Mittheilungen. Hamburg, 1862, p. 102.

ACCIDENTS SPINAUX.

Engesser. Arch. für Psychiatrie, 1887, xviii. p. 281. — **Jaccoud**. Gaz. des Hôp., 1884, p. 1170. — **Johnson**. (Paraplegia.) Lancet, 1867, i. p. 116. — **Kellner** (*W.*). Ein Fa'l von rh. Paraplegie. Berlin, 1879. — **Mackenzie** (*Stephen*). Brain, 1883, p. 95. — **Rendu**. Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp., 1878, 2e Sér., xv. p. 41. — **Reynault** (*Alex.*). Union Méd., 1884, 3e Sér., xxxvii. p. 99. — **Sim** (*J. Brown*). Lancet, 1887, i. p. 620. — **Vallin**. Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp., 1878, 2e Sér., xv. Mém. p. 123.

CHORÉE RHUMATISMALE.

Babington. Guy's Hosp. Rep , 1841, vi. p. 418. — **Begbie**. Edinb. Monthly Journ. Med. Sc., 1847, vii. p. 740. — **Botrel**. De la Chorée considérée comme affection rhum. Thèse de Paris, 1850. — **Bright**. Medico-Chirurg. Trans., 1839, xxii. p. 1 — **Bucquoy**. Union Méd., 1863, 3e Sér. v. pp. 861, 874. — **Byers**. Trans. Internat. Med. Congress. London, 1881, iv. p. 110. — **Copland**. Dict. of Pract. Med., 1858, vol. iii. pt. i. p. 619; London Med. Repository, 1821, xv. p. 23. — **Cyon**. Med. Jahrbuch. Wien, 1865, ix. p. 115; Zeitschr. der Gesellschaft der Aerzte in Wien 1865, xxi. 115. — **Desquin**. Arch. Méd. Belges, 1867, 2e Sér., v. p. 38. — **Devasse**. Gaz. Méd. des Hôp., 1850, 3e Sér., ii. pp. 587, 611; 1851, 3e Sér., iii. p. 10. — **Dickinson** (*W. H.*). Medico-Chirurg. Trans., 1876, lix. p. 1. — **Garrod** (*A. E.*). Medico-Chirurg. Trans., 1889, lxxii p. 145; Lancet, 1889, ii. p. 1051. — **Herringham**. Medico-Chirurg. Trans., 1889, lxzii. p. 117. — **Hillier**. Med. Times and Gaz, 1863, ii. p. 142. — **Horn** (*O.*). Ueber die Chorea und ihre Beziehungen zu Rheumatismus und Herzfehlern. — **Hughes**. Guy's Hosp. Rep., 1846, 2nd Series, iv. 360. — **Jachson**

(*J. H.*). Brit. Med. Journ., 1876, ii. p. 813; Med. Times and Gaz., 1869, i. p. 245. — **Kirkes**. Lond. Med. Gaz., 1850, N.S., xi, pp. 1004, 1049; Med. Times and Gaz., 1863, i. pp. 636, 662. — **Lewis**. Med. News, Philad., 1886, xix. p. 541. — **Luton**. Mouvement Méd., 1877, xv. p. 364. — **Mackenzie** (*Stephen*). Trans. Internat, Med. Congress. London, 1881, iv. p. 97. — **Money** (*Angel*). Brain, 1882-83, vi. p. 511. — **Osler**. Medical News (Philadelphia), 1887, ii. pp. 427, 465. — **Owen**. (*Isambard*). St, George's Hosp. Rep., 1878, ix. p. 28. — **Peacock**. St. Thomas Hosp. Rep., 1878, viii. p. 1. — **Pidoux**. Union Méd., 1864, 2e Sér., xxii. p. 583. — **Pritchard**. London Med. Repository, 1824. xxi. p. 1. — **Pye-Smith**. Guy's Hosp. Rep., xix. 1873-74, p. 328. — **Révillout**. Gaz. des Hôp., 1875, xlviii. p. 585. — **Rilliet et Barthez**. Maladies des enfants, 1861, ii. p. 587, 3rd edit., 1884, i. p. 434. — **Roger**. Gaz. des Hôp., 1870, xliii. p. 257. — **Ibid**. Arch. Gén.. de Méd., 1866, 6e Sér., viii. p. 641. — **Sée**. Mém. Acad. Méd. Paris, 1850, xv. pp. 373, 525. — **Snell**. New York Med. Journ.. 1856, 3rd Series, i. p. 460. — **Spitemüller**. Zeitschr. d. k.k. Gesellschaft d. Aerzte in Wien, 1866, xxii. pp. 249, 260, 267, 277, 288, 293, 302. — **Steffen**. Trans. Internat. Med. Congress. London, 1881, iv. p. 90. — **Stoll**. Ratio Medendi, iv. 1789, pp. 70, 78. — **Sturges**. Trans. Internat. Med. Congress. London, 1881, iv. p. 105. Lancet, 1878, ii. p. 283 ; 1879, ii. p. 789. — **Syers**. Westminster Hosp. Rep., 1887. Med. Registrar's Report. — **Todd**. Clin. Lectures, 1854, p. 428.

AFFECTIONS DES NERFS PERIPHÉRIQUES.

Anstie. Med. Times and Gaz., 1861, i. p. 115. — **Beziel**. Étude sur l'atrophie musc. dans ses rapports avec le rh. artic. aigu. Thèse de Paris, 1864. — **Brieger**. Zur Kentniss des Zuzammenhanges des ak. Gelenkkrh. mit Nervenskrankheiten. Berliner Klin. Wochenschr., 1886. xxiii. p. 149. — **Bury** (*Judson*). Peripheral Neuritis in Acute Rheumatism. Medical Chronicle, Manchester, 1888, viii. p. 182. — **Foxwell** Lancet, 1886, i. p. 1012. — **Freud** (S.). Neuritis der Spinalen- und Hirnnerven. Wien, 1886. Analyse in : Neurologisches Centralblatt, v. 1886, p. 251. — **Hadden** (*W. B.*) Clin Soc. Trans., 1885, xviii. p. 1. — **Remak** (*G.*). Neurologisches Centralblatt, 1885, iv. p. 313. — **Reynault** (*Alex.*). Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp., 1887 (3e Sér.), iv. p. 295.

GOÎTRE EXOPHTALMIQUE.

West (*Samuel*). Trans. Ophthalmol. Soc., 1886, vi. p. 82.

AFFECTIONS CUTANÉES.

Besnier (*E.*). Dermatopathies rhumatismales. Annales de Dermat. et Syph., 1876-77, pp. 254, 321. — **Bristowe**. Cases Illustrating various Forms of Erythema in their Relations with Herpes, Pemphigus, and other Affections. St. Thomas' Hosp. Rep. , 1874. p. 236. — **Choussy**. Exanthèmes cutanés dans le rh. et la goutte. Gaz. Hebdom., 1861, p. 758. — **Dechambre**. Consid. sur les éruptions dans leurs rapports avec le rh. Gaz. Hebdom., 1860, p. 676. — **Ferrand**. Exanthèmes du rh. Thèse de Paris, 1862. — **Rayer**. Roséole dans le rh. artic. Traité des maladies de la peau, 1835, 2nd edit., i. p. 240.

RASH SCARLATINEUX.

Bateman. On Cutaneous Diseases, 1813, p. 101. — **Cock**. Lond. Med. Gaz., 1830, v. p. 655. — **Derrécagaix**. Thèse de Paris, 1874. — **Fuchs**. Bull. des Sc. Méd. de Férussac, xviii. p. 274. — **Hallopeau et Tuffier**. Union Méd., 1883, 3e Sér., xxxv, p. 86. — **Handfield Jones**. Med. Times and Gaz., 1875, ii. p. 262. — **Rayer**. Loc-cit.

ERYTHÈMES POLYMORPHE ET NOUEUX.

Barlow (*T.*). Notes on Rheumatism and its Allies in Childhood. Brit. Med. Journ., 1883, ii. p. 509. — **Begbie**. Remarks on Erythema Nodosum and its Connection with the Rheumatic Diathesis. Edind. Monthly Journ. Med Soc., 1850, 3rd Series, vol. i. p. 497. — **Benham**. — Acute Rheumatism complicated by a Bullous Rash. Lancet, 1886, ii. p. 968. — **Bergeon**. L'érythème noueux. Thèse de Paris, 1861. — **Coulaud** (*Camille*). De l'érythème papuleux dans ses rapports avec le rh. Paris, 1875. — **De Beurmann**. Deux observations d'érythème rh. Arch. Gén. de Méd., 1881, p. 721. — **Duriau et Legrand**, De la péliose rh. ou érythème noueux rh. Gaz. Hebdom., 1858, p. 792. — **Feréol**. Rh. artic. aigu suivi d'érythèmes, etc. Gaz. Hebdom., 1876, p. 769. — **Garrod** (*A. E.*). On the Relation of Erythema Multiforme and Nodosum to Rheumatism. St. Barth. Hosp. Rep., 1888, xxiv. p. 43. — **Gouguenheim**. Erythème papuleux généralisé. Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp., 1880, 2e Ser., xvi. p. 256. — **Gubler**. Bull. des Sc. Méd., 1859. — **Hardy**. Dict. de Méd., et Chir. Prat., vol. xiv., 1871. Article « Erythème ». — **Lailler**. Erythème marginé rhumatismal généralisé, etc. France Méd., 1876, xxiii. p. 429. — **Mackenzie** (*Stephen*) On Erythema Nodosum, etc. Clin. Soc. Trans., 1886, xix. p. 215. — **De Paoli**. Strano caso di eritema reumatico. Osservatore Torino, 1875, ix. p. 737. — **Patterson** (*R. G.*). Case of Erythema Nodosum occurring with Subacute Rheumatism. Lancet, 1886, ii. p. 208. — **Révillout**. L'érythème noueux et l'érytème papuleux. Gaz. des Hôp., 1875. p. 537. — **Sevestre**. L'Erythème marginé, etc. Prog. Méd., 1873, i. pp. 318, 347. — **Siredey**. Rapports pathogéniques de l'érythème noueux avec le rhumatisme. Ann. de Dermat. et Syph., 1870-71, iii. p. 241. — **Villemin**. De L'érythème polymorphe. Bull. de l'Acad. de Méd., 1886, 2e Sér., xv. p. 711.

PURPURA RHUMATISMAL.

Bärensprung Von. Charité Annalen, 1862, x., Hft. i., p. 117. — **Berdon**. Dublin Med. Journ., 1872, i. 462. — **Bohn**. Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1868, i. p. 391. — **Duriau et Legrand**. Gaz Hebdom., 1858, p. 792. — **Féréol**. Gaz. des Hôp., 1873, p. 482. — **Fuchs**. Die krankhaften Veränd. d. Haut., 1840. **Gubler**. Schmidt's Jahrbuch, vol. cxxxiii. p. 53. — **Henoch**. Berliner klin. Wochenschr., 1868, p. 517. — **Immermann**. Ziemssen's Handbuch, 1876, xiii. ii. p. 477. — **Johnson** (*G.*). Med. Times and Gaz., 1879, ii. p. 339. — **Kinnicutt**. American Arch. of Dermatol.. 1875, i. p. 192. — **Léger**. Thèse de Paris. Sur le traitement du rhumatisme par l'opium, etc., 1841. — **Legg** (*W.*). St. Barth. Hosp- Reports, 1885, xix. p. 177. —

Leuthold. Berliner klin. Wochenschr., 1865, p. 489. — **Perroud.** Arch. Gén. de Méd., 1867, 5e Sér., x. p. 752. — **Scheby Buch.** Deutsches Archiv f. klin. Med., 1874, xiv. p. 466. **Schönlein.** Allg. u. Spec. Pathol. u. Therap., 1837, ii. p. 45. — **Schwarz.** Wiener Med. Wochenschr., 1883, xxxiii. p. 991. — **Senator.** *Loc. cit.* — **Wirths.** Ueber Purpura Rheumatica. Diss. Berlin, 1869. **Worms.** Gaz. Hebdom., 1860, pp. 444, 484.

ŒDÈME RHUMATISMAL.

Chauffard. Gaz. des Hôp., 1886, lix. p. 385. — **Devaine.** Thèse de Paris, 1865. — **Dulery.** Arch. d. Méd. et de Pharm. Mil., 1887, ix, p. 135. — **Féréol.** C. R. de la 7e Session de l'Assoc. Fran. pour l'Avancement des Sciences, 1879, p. 1010. **Fernet.** Thèse de Paris, 1865. — **Gand.** Gaz. Méd. de Picardie, 1886, iv. p. 164. — **Kirmisson.** Progrès Méd., 1876, p. 209. — **Negel.** Prog. Méd., 1884, p. 846. — **Siebert.** Medical Record, New-York, 1885, p. 35.

ANGINE.

Archambault. Les manifestations laryngées aigües du rh. Thèse de Paris, 1886. — **Bouillaud.** Traité du rhumatisme, 1840, p. 248. — **Browne** (*Lennox*). The Throat and its Diseases, 1878. Brit. Med. Journal, 1889, ii. p. 586. — **Desnos.** Dict. Méd. et Chir. Prat. Article "Angine," 1865, vol. ii. — **Fernet.** Thèse, cit., 1865. — **Fowler.** (*Kingston*). Lancet, 1880, ii. p. 938. — **Garrod.** (*A. E.*). Brit. Med. Journ., 1886, ii. p. 584. — **Haig-Brown.** Brit. Med. Journ., 1885, ii. p. 680; 1889, ii. p. 584. — **Haygarth.** A Clinical History of the Acute Rheumatism, 1805. — **Hill** (*William*). Tonsillitis in Rheumatic States. London, 1889. — **Hingston Fox.** Brit. Med. Journ., 1889, ii. p. 586. — **Lagoanère.** Essai sur les angines rh. et goutteuses. Thèse de Paris, 1876. — **Lasègue.** Traité des angines, 1868, p. 181. — **Mantle** (*A.*). Brit. Med. Journ., 1885, ii. p. 960. — **Mercier.** Bull. Soc. Méd. de la Suisse Romande, 1870, iv. p. 442. — **Musgrave.** De Arthrite de Anomolà, 2nd edit., 1710. — **Ogle** (*J.*). Med. Times and Gaz., 1865, i. p. 143. — **Piponnier.** De l'angine rh. Thèse de Paris, 1876. — **Raphaëlian.** Quelques consid. sur la nature des angines. Thèse de Paris, 1862. — **Semon** (*Felix*). Internationales Centralblatt f. Laryngologie, 1885-86, p. 491. — **Stewart** (*William*). Brit. Med. Journ., 1882, ii. p. 939. — **Stoll.** Ratio Medendi, 1777, i. pp. 84, 89. — **Trousseau.** Clinique Médicale, 1860, i. p. 322.

NOYAUX SOUS-CUTANÉS.

Ballin. Thèse de Lyon, 1885. — **Barlow.** (*T.*) *and* **Warner.** Trans. Internat. Med. Cong. London, 1881, vol. iv. p. 116. — **Bertoye.** Lyon Méd., 1887, liv. p. 179. — **Bourcy.** Bull. de la Soc. Clin. de Paris, 1881, Décembre 22. — **Brissaud.** Revue de Méd., 1885, v. p. 24. — **Cavafy.** Path. Soc. Trans., 1883, xxxiv. p. 41; Clin. Soc. Trans., 1883, vol. xvi. p. 43. — **Chauffart.** Thèse de Paris, 1886. — **Chodorowski.** Thèse de Paris, 1882. — **Coutts.** (*J. A.*) Illustrated Med. News, 1879, iii. p. 267. — **Devaine.** Thèse de Paris, 1879. **Drewitt.** Trans. Path. Soc., 1883, xxxiv. p. 50. — **Duckworth** (*Sir D.*). Brit. Med. Journ., 1883, i. p. 868; Trans. Clin. Soc., 1882-83, xvi. p. 190. — **Féréol.** C. R. de la 7e Session de l'Assoc. Française

pour l'Avancement des Sciences, 1879, p. 1010. — **Guyot.** Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp., 1886, 3e Sér., iii. p. 68. — **Hillier.** Diseases of Children, 1868, p. 238. — **Hirschsprung.** Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1881, xvi. p. 324. — **Honnorat.** Lyon Méd., 1885, xlviii. p. 561. — **Lindmann.** Deustche Med. Wochenschr., 1888, vol. xiv. p. 519. — **Mackenzie** (S.). Trans. Clin. Soc., 1882-83, xvi. p. 188. — **Meynet.** Lyon Méd., 1875, p. 495. — **Middleton.** Glasgow Med. Journ., 1887, xxviii. p. 59. — **Money** (*Angel*). — Rheumatism in Childhood. Lancet, 1886, ii. p. 158. — **Porter.** Boston Med. and Surg. Journ., 1886, exiv., p. 612. — **Prior.** Münchener Med. Wochenschr., 1887, xxxiv. p. 525. — **Rehn.** Verhandlungen des Cong. f. innere Med., 1885, iv. p. 296. — **Ibid.** Gerhardt's Handbuch der Kinnerkrankheiten, 1878, Bd. iii. H. i. p. 22. — **Troisier et Brocq.** devue de Méd., 1881, i. p. 297. **Troisier.** Union Méd., 1884, 3e série., Rxxvii. p. 385. — **Vidal** (*F.*). Gaz. Hebdom., 1883, 2e Sér., xx. p. x25. — **West** (*Samuel*). St. Barth. Hosp. Rep., 1886, xxii. p. 113.

PÉRIOSTITE.

Chomel. Clinique Médicale, 1837, ii. p. 413. — **Coutts and Garrod** (*A. E.*). Extrait. Lancet, 1889, ii. p. 1117 : Brit. Med. Journal. 1889, ii. p. 1219. — **Reynier et Legendre.** Arch. Gén. de Méd., 1885, ii. pp. 52, 184, 411. — **Verneuil.** C. R. de l'Assoc. Française pour l'Avancement des Sciences, Blois, 1884, pp. 461, 232.

MYALGIE RHUMATISME MUSCULAIRE.

Beau. Archives Gén. de Méd., 1862, 5e Sér., xx. p. 641. **Bouchard.** — Dict. Encyclop. des Sci. Méd., 1870, 2e Sér., iii. p. 177. Article "Lumbago." — **Desnos.** Dict. Méd. Chir. Prat., 1875, xx. p. 744. Article "Lumbago." — **Froriep.** Die rheumatische Schwiele. Weimar, 1843. — **Hayem.** Dict. Encyclop. des Sci. Méd., 1876, 2e Sér., x. p. 740. Article "Musculaire." — **Lurz.** Australasian Med. Gaz., 1886, v. p. 165. — **Oppolzer.** Allg. Wiener Med. Ztg., 1861, pp. 292, 299. Ibid., (Ueber Muskel-Schwiele), 1861, p. 217. — **Rosenthal.** Œsterreich. Zeitschr. f. Prakt. Heilkunde, December 1864. — **Stille.** New-York Hosp. Gaz., 1879, v. p. 101. — **Valleix.** Bull. Gén. de Thérap., 1848, xxxv. pp. 296, 385. — **Virchow.** Archiv f. pathol. Anatomie, 1852, iv. p. 262.

PÉRITONITE.

Aimé Martin. Gaz. des Hôp., 1873, p. 277. — **Andral.** Clinique Médicale, 1831, vol. iv. p. 548. — **Blachez.** Du Rh. Viscéral. Gaz. Hebdom., 1874, p. 505. — **Chauffart.** Arch. Gén. de Méd., 1863, i. p. 665. — **Desplats.** Union Méd., 1873, p. 169. — **Dionys de Séjour.** Gaz. des Hôp., 1866, p. 441. — **Fuller.** Rheumatism, Rheumatic Gout, and Sciatica 3rd edit., 1860, p. 324. — **Marmonnier, fils.** Lyon Méd., 1873, ii. pp. 476, 542. — **Monneret.** Pathologie Interne, 1864-66, ii. p. 440. — **Morin.** Gaz. des Hôp., 1873, p. 414. — **Peter and Guiebot.** Ibid., 1873, p. 301. — **Robinson** (*W.*). Brit. Med. Journ., 1887, ii. p. 828. — **Spillman et Ganzinothy.** Dict. Encyclop. des Sci. Méd., 1887, 2e Sér., xxiii. p. 310. Article "Peritonites." — **Vivant.** Thèse de Paris, 1874.

ORCHITE ET HYDROCÈLE.

Eisenmann. Die Krankheit-Familie Rheuma, 1841. — **Fernet**. Thèse de Paris, 1865. — **Notta**. Gaz. des Hôp., 1851, p. 378 ; Bull. de Thérap., 1857, xli. p. 231.

ICTÈRE.

Baillet. Thèse de Paris, 1862. — **Ball**. Du rhumatisme viscéral, 1866, p. 109. — **Chatard**. Union Méd. de la Gironde, 1863, Juillet. **Lieblinger**. Sitzungsber. der Wiener Akad., 1885, N° 8. Analyse in : Virchow und Hirsch's Jahresberichte, 1885, ii. p. 261.

NÉPHRITE, ALBUMINURIE.

Chéron. Gaz. Hebdom., 1884, 2e Sér., xxi. p. 808. — **Couderc**. Thèse de Paris, 1877. — **Dickinson**. Diseases of the Kidney, 1877, ii. pp. 293, 337. — **Hartmann**. Die akute und chronische Gelenkrh., 1874. — **Hayem**. Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp., 1888, 3e Sér., v. p. 73. — **V. Jaksch**. Ueber Peptonurie beim acuten Gelenkrh. Prag. Med. Wochenschr., 1881, p. 7. — **Johnson** (*Geo.*). Diseases of the Kidney, 1852, p. 276. — **Lancereaux**. Dict. Encyclop. des Sci. Méd., p 213. Article « Rein ». — **Leegaard**. Norsk. Mag. for Lägevidenskaben, 1881, R. iii. Bd. xi. p. 428. — **Lürmann**. (Nephritis from Salicylates.) Berliner Klin. Wochenschr., 1876, p. 477. — **Müller**. Ibid., 1877, p. 29. — **Potain**. Practicien, 1885, vii. p. 221. — **Rayer**. Traité des maladies des reins, 1840, ii. pp. 73, 494. — **Tapret**. France Méd., 1877, p. 305. — **Wagner**. Ziemssen's Handbuch des Spec. Pathol. u. Therap., 1882, ix. p. 164.

THYROÏDITE.

Barlow (*T.*). Trans. Clin. Soc., 1888, xxii. p. 67. — **Mollière**. C. R. de la Soc. des Sci. Méd. de Lyon, 1873, p. 26. — **Money** (*Angel*). Lancet, 1887, ii. 1219. — **Ricklin**. Gaz. Méd. de Paris, 1885, p. 448. — **Zouiovitch**. Thèse de Paris, 1885.

LYMPHADÉNITE.

Barlow. (*T.*). Trans. Clin. Soc., 1889, xxi. p. 328. — **Brissaud**. Revue de Méd., 1885, 241.

AFFECTIONS OCULAIRES.

Abadie. Clinique d'Ophthalmologie. — **Burucua**. Thèse de Paris, 1884. — **Hutchinson** (*J.*). Ophthalmic Hosp. Rep., 1873, vii. pp. 287, 455 ; 1876, viii. p. 191. — **Panas**. Union Médic. 1884, p. 681. — **Terrier**. Archives d'Ophtalmologie, 1884, iv. p. 65. — **De Wecker**. Annales d'Oculistique, 1881, p. 37.

PHLÉBITE.

Betz. Arch. de Méd. et Pharm. Mil., 1885, vi. p. 266. — **Bouillaud**. Traité clinique du rhumatisme articulaire, 1840, p. 238. — **Bowles**. Richmond and Louisville Med. Journ, 1878, xxvi. p. 591. — **Chauvains**. Loire Méd., 1885, iv. p. 25. — **Cheadle**. Cyclopædia of the Diseases of Children (Keating), 1889, vol. i, p. 805. — **Lehry**. Thèse de Paris, 1869. — **Letulle**. Gaz. Méd. de Paris,

1884, p. 469. — **Padieu**. Gaz. Méd. de Picardie, 1884, ii. p. 104. — **Schmidt**. Thèse de Paris, 1884. — **Editorial article**. Gaz. des Hôp., 1884, p. 297.

Rhumatisme scarlatin.

Ashby. Brit. Med. Journ., 1886, i. p. 970. — **Blondeau**. Arch. Gén. de Méd., 1870, 6e Sér., xvi. p. 257. — **Bohn**. Gerhardt's Handbuch d. Kinderkrank., 1877, ii. p. 268. — **Bokai** (*J.*). Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1881, xxiii. p. 305. — **Coulson**. Lancet, 1855, i. p. 586. — **Greswell**. (*D. A.*). A Contribution to the Natural History of Scarlatina, 1890. — **Grisolle**. Thèse de Paris, 1874. — **Hamburger**. Prager Vierteljahrschrift, 161, Bd. lxix. p. 33. — **Hiller**. Charité Annalen (1880), vii. 1882, p. 325. — **Henoch**. Charité Annalen (1880), Jahrgang VII., p. 645, 1882. — **Ibid**. Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 1883, p. 601. — **Koren**. Norsk. Mag. for Lägevidenskaben, 1876, R iii. Bd. vi. pp. 66, 173. — **Peter**. France Méd, 1886, ii p. 1037. — **Ibid**. Union Méd., 1870, 3e Sér., ix. p. 789. — **Picot**. Dict. de Méd. et Chir. Prat., 1882, xxxii. Article « Scarlatine ». — **Pidoux**. Journ. des Conn. Méd. Chir., 3e An., p. 27. — **Rehn**. Gerhardt's Handbuch d. Kinderkrank., 1877, ii. p. 268. — **Sanné** Dict Encyclop. des Sc. Méd., 1879, Sec. iii. vol. vii. p. 342. Article « Scarlatine ». — **Trousseau**. Clinique Méd., 1860. p. 17. — **Volkmann**. Handbuch der Chirurgie. Pitha und Billroth, 1882, Bd. ii. Abth. ii. Halfte i. p. 502.

Rhumatisme articulaire chronique.

Cazalis. Note sur l'hémi-rhumatisme, 1887. — **Ibid**. Note Nouvelle sur l'hémi-rhumatisme. Journ. de Méd., 1887, May 1. — **Ibid**. Union Méd., 1887, xliii. p. 933. — **Lane** (*H.*) **and Griffiths**. The Rheumatic Diseases, 1890.

Rhumatisme fibreux.

Barlow (*T.*). Clin. Soc. Trans., 1889, xxii. p.. 328. — **Besnier**. *Loc. cit.*, p. 680. — **Brigidie Banti**. Lo Sperimentale, 1880, i. p. 604. — **Jaccoud**. Leçons de Clin. Méd. faites à l'Hôpital de la Charité, 1867. Leçon xxiii. « Sur une forme de rh. chronique, » p. 598. — **Juhel Rénoy**. Arch. Gén. de Méd., 1855, 7e Sér., xv. p. 59. — **Pasteur** (*W.*). Clin. Soc. Trans., 1889, xxii. p. 298. — **Ringuet**. Thèse de Paris, 1879.

Arthrite chronique ankylopoiétique.

Schüller. Pathologie u. Therapie d. Gelenkentündungen, 1887, p. 19. — **Wagner**. Münchener Med. Wochenschr., 1888, xxxv. pp. 195, 217.

Arthrites infectieuses.

Bouchard. Maladies par ralentissement de la nutrition, 1882, p. 347 *et seq.* — **Bourcy**. Des Déterminations artic. des maladies infectieuses. Thèse d'Agrég. Paris, 1883. **Gerhardt**. Ueber Rheumatoiderkrankungen. Deutsche Med. Wochenschr., 1886, p. 65. — **De Lapersonne**. Des arthrites infectieuses, 1886. —

Marfan. Les pseudo-rheumatismes infectieux. Gaz. des Hôp. 1888, p. 177. — **Schüller** (*Max*). Ueber Bacterien bei Metastatischen Gelenkentzündungen. Langenbeck's Archiv f. Klin. Chir., 1885, xxxi. p. 276. — **Ibid**. Verhandlungen d. deutsch. Gesells. f. Chirurg., 1884, xiii. p. 129. — **Volkmann**. Handbuch der Chirurgie von Pitha und Billroth, Bd. ii. Halfte i. p. 502.

ARTHRITE DYSENTÉRIQUE.

Homan d'Hertwig. Canstatt's Jahresberichte f. 1863, iv. p. 102. (Abstract.). — **Huette**. Arch. Gén. de Méd., 1869, 6e Sér., xiv. p. 127. — **Quinquaud**. Etude des maladies artic., 1876. — **Ibid**. Gaz. des Hôp., 1874, xlvii. p. 419-442, etc. — **Rapmund**. Deutsche Klin., 1874, xxvi. p. 132. — **Têtu**. Thèse de Paris, 1875.

ARTHRITE BLENNORRHAGIQUE.

Ely. Malignant Endocarditis and Urethritis. New-York Medical Record, 1889, xxxv. p. 287. — **Gluzinski**. Przeglad Lekarski Krakow, 1889, xxviii. p. 129. Extrait in : Brit. Med. Jour., 1889, i. p. 1084. — **Haslung**. Trans. Internat. Med. Cong. Copenhagen, 1886, iii. p. 122. — **Kammerer**. Centralblatt f. Chirurgie, 1884, xi. p. 49. — **Lucas** (*Clément*). Brit. Med. Journ., 1885, ii. pp. 57, 699, 772. — **Petrone**. Rivista Clinica di Bologna, 1883, p. 79. — **Poncet**. Archives d'Ophthalmologie, 1881, i. p. 215.

ARTHRITE DES OREILLONS.

Lannois et Lemoine. Revue de Médecine, 1885, p. 192. — **Chaumier** (*E.*). Note sur les manifestations articulaires des oreillons. Concours Méd., Dec. 1883. - **Rilliet**. Gaz. Méd. de Paris, 1850, p. 24. — **Bonnet**. Lyon Méd., 1885, Feb. 1.

TRAITEMENT GÉNÉRAL.

Andrew (*J.*). Treatment of Acute Rheumatism by a Non-Nitrogenous Diet. St. Barth. Hosp. Rep., 1874, x. p. 359. — **Béhier**. Sur le traitement du rh.. Bull. de Thérapeutique, 1875, lxxxix., pp. 433, 483, 529. — **Duckworth** (*Sir D.*). (Alcohol.) St. Barth. Hosp. Rep., 1874, xi. p. 59. — **Gull** (*Sir W.*) **and Sutton**. Remarks on the Natural History of Rheumatic Fever. Med. Chir. Trans., 1869, lii. p. 43.

SAIGNÉES.

Bouillaud. Traité du rh. artic. 1840. — **Bricheteau**. Clin. Méd. de l'Hôp. Necker, 1835, p. 62. — **M'Leod**. **Op. cit.**

VÉSICATOIRES.

Davies (*Herbert*). On the Treatment of Rheumatic Fever in its Acute Stages exclusively by Free Blistering. London, 1864. — **Dechilly**. Bull. Acad. Méd. de Paris, 1850, p. 665. — **Fernet**. Arch. Gén. de Méd., 1865, 6e Sér., vi. p. 531. — **Fränzel**. Charité Annalen (1874), 1876, p. 357.

TARTRE STIBIÉ.

Dance. Arch. Gén. de Méd., 1829, xix, p. 485. — **Laennec**. Traité des maladies des poumons et du cœur, 1826, Ed. 2, p. 512.

PERCHLORURE DE FER.

Dyer. Brit. Med. Journ., 1876, i. 563. — **Reynolds** (*Russell*). Brit. Med. Journ., 1869, ii. p. 649 ; 1875, ii. p. 417.

JUS DE CITRON.

Dalrymple. Lancet, 1850, ii. p. 342. — **Inman**. Brit. Med. Journ., 1857, p. 883. — **Rees** (*Owen*). On the Treatment of Rheumatic Diseases by Lemon Juice. London, 1849.

ACONIT.

Lombard. Bull. de Thérap., 1834, vii. p. 53. — **Idid**. Bibliothèque universelle de Genève, 1834.

CYANARA.

Copeman. Med. Gaz., 1833, p. 844. — **Ibid**. Brit. Med. Journ., 1874, ii. p. 768.

ACTÆA RACEMOSA.

Bartlett (*J. J. H.*). Practitioner, 1873, x. p. 135. — **M'Donald**. Edin. Med. Journ., 1861, August.

COLCHIQUE.

Endes. Gaz. Méd. de Strasbourg, 1870, August 10. — **Heyfelder**. Berliner Klin. Wochenschr., 1877, p. 197 (Hypodermic). — **Monneret et Trousseau**. Arch. Gén. de Méd., 1844, iv. p. 289.

VERATRUM.

Trousseau et Piedagnel. Union Méd., 1853, vii. p. 153.

GAÏAC.

Peraire. Gaz. Méd. de Paris, 1843, May, 2e Sér., xi. p. 266. — **Seymour**. Lancet, 1840-41, p. 783.

ÉCORCE DE QUINQUINA, QUININE.

Briguet. Arch. Gén. de Méd., 1842, 3e Sér., xv. p. 372. — **Ibid**. Bull. Acad. Méd., 1842-43, viii. pp. 152, 898. — **Greenhow**. Lancet, 1882, i. p. 913. — **Haygarth**. **Loc. cit.**, 1805.

NITRATE DE POTASSE.

Aran. Journ. des Conn. Méd. Chir., 1841. — **Basham**. Med. Chir. Trans., 1849, xxxii. p. 1. — **Bennett**. Lancet, 1844, p. 639. — **Brocklesby**. Medical Observations, 1764, p. 116. — **Chambers**. Brit. Med. Journ., 1863, ii. p. 237. — **Gendrin**. Journ. des conn. med. prat., 1842. — **Martin-Solon**. Bull. de Thérap., 1843, xxv. pp. 101, 161, 249.

ALCALINS.

Fuller (*H. W.*) *Op. cit.* — **Furnival**. Lancet, 1844, i. p. 304. — **Garrod** (*Sir A. B.*). Med. Chir. Trans., 1855, xxxviii. p. 111.

TRAITEMENT ALCALINO-QUINIQUE.

Garrod (*Sir A. B.*). Reynolds' System of Medicine, 1866, i. p. 876.

CHLORURE D'AMMONIUM.

Homolle. *Art. cit.*

AMMONIAQUE CAUSTIQUE.

Heller. Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 1874, p. 237.

TRIMÉTHYLAMINE ET SON CHLORYDRATE.

Awenarius. Schmidt's Jahrbücher, 1858, xcix, p. 21. Extrait. — **V. Burcy.** Med. Ztg. Russlands, 1859, No. 29. — **Dujardin-Beaumetz.** Bull. Gén. de Thérap., 1873, lxxxiv. pp. 337, 395. — **Féréol.** Lancet, 1874, i. p. 477. — **Gray.** Brit. Med. Journ., 1873, i. p. 587. — **Guibert.** Bull. Gén. de Thérap., 1861, lx. p. 60 — **Leo.** Berliner Klin. Wochenschr., 1875, p. 572. — **Loewer.** Deutsche Militärärztl. Ztschr., 1874, p. 482. — **Mouret.** Union. Méd. du Canada, 1875, p. 482. — **Péltier.** Prog. Méd., 1874, p. 17. — **Spencer.** Practitioner, 1875, xiv. p. 90. — **Tyson.** Philad. Med. Times, 1879, ix. p. 374.

MANACA.

Cauldweel. Med. Record, New-York, 1884, xxvi. p. 3. — **Garland.** Boston Med. and Surg. Journ., 1885, cxiii. p. 80. — **Gottheil.** Med. Record, New-York, 1883, xxiv. p. 258. — **Rogers.** Boston Med. and Surg. Journ., 1884, cxi. p. 532.

CYANIDES.

Duhamel. Gaz. Méd. de Strasbourg, 1877, No. 4; 1878, xiv. p. 8. — **Luton.** Bull. Gén. de Thérap., 1875, lxxxviii, p. 1.

TRAITEMENT SALICYLIQUE.

Abbott. Boston Med. and Surg. Journ., 1886, cxv. p. 326. — **Acland** (*T.*). Brit. Med. Journ., 1881, i. p. 337. — **Aufrecht.** (Salol.) Deutsche Med. Wochenschr., 1888, p. 23. — **Bayouski.** Beiträge zur Therap. Wirkung des Sal. bei Polyarth. Rh. Berlin, 1878. — **Bielschowsky.** Salol. Therap. Monatsschr., 1887, i. p. 47. — **Bradford.** Salol. Lancet, 1888, i. p. 1072. — **Bristowe.** Brit. Med. Journ., 1885, ii. p. 332. — **Broadbent.** Lancet, 1882, i. p. 138. — **Ibid.** Proc. Med. Soc., 1884, vi. pp. 49, 126. — **Buss.** Centralblatt f. d. Med. Wissenschaft, 1875, p. 276. — **Byanow.** Centralblatt f. Chirurgie, 1877, p. 809. — **Carter** (*A.*). Brit. Med. Journ., 1887, i p. 1380. — **Carter** (*W.*). Liverpool Med. Chir. Journ., 1881, July, p. 88. — **Clouston,** Practitioner, 1882, xxviii. p. 321. — **Coupland.** Lancet, 1882, i. pp. 9, 54; Proc. Med. Soc., 1884, vi. p. 86. — **Culmann.** Bull. de Thérap., 1878, xcv. p. 406. — **Dupret.** Salicylate of Lithium. Ann. Méd. Prat., 1886, ii. p. 133. — **Eskridge.** Chronic and Subacute Cases. Philad. Med. Times, 1878, ix. p. 75. — **Fagge.** Lancet, 1881, ii. p 1030; Proc. Med. Soc., 1884, vi. p. 50. — **Flint.** Pratice of Medicine, 1881, 5th edit., p. 1098. — **Fowler.** Proc. Med. Soc., 1884, vi. p. 79. — **Frazer.** Edin. Med. Journ., 1885, xxxi. p. 1. **Goodhart.** (Fatal case.) Lancet, 1880, i. p. 94 (discussion). — **Greenhow.** Clin. Soc. Trans., 1880, xiii. p. 214. — **Hall** (*F. de Havilland*). Lancet, 1881, ii. p. 1081; Proc. Med. Soc, 1884, vi.

p. 83. — **Herrlich**. Deutsche Med. Wochenschr., 1887, xiii. p. 398 (Salol). — **Hood** (*Donald*). Lancet, 1881, ii. p. 1119. — **Ibid**. On the Treatment of Acute Rheumatism. London, 1888. — **Ibid**. Proc. Med. Soc., 1884, vi. p. 73. — **Jacobi** St. Thom. Hosp. Rep., 1878, N. S. viii. p. 251. — **Latham**. Lancet, 1885, i. pp. 1119, 1158. — **Lombard**. (Salrl.) Bull. Gén. de Thérap., 1887, cxiii. p. 197. — **Maclagan**. (Salicine.) Lancet, 1876, i. p. 342; 1882, i. p. 57. — **Ibid**. Dangers. Lancet, 1880, i. p. 327. — **Ibid**. Proc. Med. Soc., 1884, vi. p. 105. — **Owen** (*Isambard*). Lancet, 1881, ii. p. 1801; Proc. Med. Soc., 1884, vi. p. 61. — **Powell** (*D.*). Lancet, 1882, i. p. 134; Proc. Med. Soc., 1884, vi. p. 113. — **Pryce**. Lancet, 1885, ii. p. 23. — **Quinlan**. Salicine. Lancet, 1886, ii. p. 167. — **Ricklin**. Münchener Med. Wochenschr., 1886, xxxiii. p. 365. — **Reiss**. Berliner Klin. Wochenschr., 1875, p. 691. — **Sahli**. Salol. Correspblt. f. Schweizer Aerzte, 1886, xvi. p. 321. — **Shaw** (*L.*). (Hæmorrhage with.) Guy's Hosp. Rep., 1887, xliv. p. 125. — **Sinclair**. Lancet, 1880, i. pp. 201, 244, 281. — **Smith**. (*Gilbart*). Lancet, 1082, i. p. 135; Proc. Med. Soc., 1884, vi. p. 118. — **Southey**. St. Barth. Hosp. Rep., 1879, xv. p. 7. — **Stricker**. Berliner Klin. Wochenschr., 1876, pp. 1, 15. — **Thomas**. Brit. Med. Journ., 1885, ii. p. 335. — **Vulpian**. Bull. de Thérap., 1881, c. p. 97. — **Warner**. Lancet, 1881, ii. p. 1080; Proc. Med. Soc., 1884, vi. p. 80. — **Weber**. Clin. Soc. Trans., 1877, x. p. 70. — **Weiser**. Wiener Med. Presse, 1885, xxvi. p. 1065.

Essence de Wintergreen.

Kinnicutt. Med. Record, New York, 1882, p. 505. — **Lake**. Coll. and Clin. Record. Philad., 1887, viii. p. 4. — **Seelye**. New-York Med. Journ., 1884, xl. p. 542.

Acide benzoïque et benzoates.

Flint. New York Med. Gaz., 1882, — **Mac Ewen**. Brit. Med. Journ., 1881, i. 336. — **Senator**. Berliner Klin. Wochenschr., 1878, p. 647.

Phénacétine.

Cattani. Gaz. Lombard, 1888. Extrait in Virchow und Hirsch's Jahresbericht 1888, i. p. 375. — **Mahnert**. Deutsche Med. Wochenschr., 1888, p. 1027.

Antipyrine.

Alexander. Breslauer Aerztl. Zeitschr., 1884, p. 172. — **Bernheim**. Gaz. des Hôp., 1885, lvii. p. 203. — **Clément**. Lyon Méd., 1886, lii. p. 567. — **Demme**. Fortschritte d. Med., 1884, p. 693. — **Frankel**. Deutsche Med. Wochenschr., 1886, xii. p. 751. — **Gobeliewski**. Berliner Klin. Wochenschr., 1886, p. 463. — **Laurencin**. Ueber die Anwendung des Antipyrin bei akuten Gelenkkrh. Würzburg, 1886. — **Lenharz**. Deutsche Med. Wochenschr., 1884, p. 486. — **Neumann**. Berl. Klin. Wochenschr., 1885, xxi. p. 589. — **Pavay**. Wiener Med. Wochenschr., 1885, xxxv. p. 596. — **Pusinelli**. Deutsche Med. Wochenschr., 1885, xi. p. 165. — **Secretan**. Revue Méd. de la Suisse Romande, 1885, v. p 718.

TRAITEMENT DE LA PÉRICARDITE PAR LA PARACENTÈSE.

Godlee. Heath's Dict. Pract. Surgery, 1886, ii. p. 164. — **Dickinson.** Clin. Soc. Trans., 1889, xxii. p. 48. — **West** (*Samuel*). Med. Chir. Trans., 1883, lxvi. p. 235.

TRAITEMENT DE L'ARTHRITE PAR L'ÉLECTRICITÉ.

Beetz. Deutsches Archiv f. Klin. Med., 1876, xviii. p. 482. — **Drosdoff.** Centralblatt. f. d. Med. Wissensch., 1875, p. 259. — **Weisflog.** Deutsches Archiv., 1870, vii. p. 183, and 1876, xviii. p. 371.

PAR LE FROID.

Bonsaing. Wiener Med. Presse, 1868, No. 38. — **Esmarch.** Berliner Klin. Wochenschr., 1872, p. 423.

PAR L'IMMOBILISATION.

Forget. Bull. Gén. de Thérap., 1848, xxxiv. p. 471. — **Riegel.** Deutsches Archiv f. Klin. Med., 1875, xv. p. 563. — **Scarpari.** Riv. Clin. di Bologna, 1874, November. — **Tessier** Thèse de Lyon, 1844. — **Varly.** Arch. Gén. de Méd., 1827, xiv. p. 223.

PAR LES INJECTIONS D'EAU.

Dieulafoy. Gaz. des Hôp., 1876, p. 785.

PAR LES INJECTIONS D'ACIDE PHÉNIQUE.

Kunze. Deutsches Zeitschr. f. Pract. Med., 1874, No. 11. — **Senator.** Berliner Klin. Wochenschr., 1876, p. 69.

TRAITEMENT DE L'HYPERPYREXIE.

See. Cerebral Rheumatism, p. 308.

ICHTHYOL.

Lorenz. Deutsche Med. Wochenschr., 1885, xi. p. 389. — **Ibid.** Berliner Klin. Wochenschr., 1888, p. 587. — **Meyer.** Berliner Klin. Wochenschr., 1888, p. 589. — **Nüssbaum.** Therap. Monatshefte, ii , 1888, p. 15. — **Troup.** Edin. Med. Journ., 1888, p. 374. — **Unna.** Deutsche Med. Zeitung, 1883, No. 17.

TRAITEMENT THERMAL DU RHUMATISME ARTICULAIRE CHRONIQUE ET DES AFFECTIONS VALVULAIRES.

Blanc (*L.*). Cardiac Affections of Rheumatic Origin Treated at the Thermal Baths of Aix-les-Bains, 1887. — **Durand-Fardel.** Traité des eaux minérales, 1883. — **Lane** (*H.*). Valvular Disease of the Heart, with Special Reference to its Treatment by the Bath Waters, 1889. — **Freemann.** The Thermal Baths of Bath, 1889, p. 286. — Voir encore les différents travaux relatifs aux stations minérales.

ARTHRITE RHUMATOIDE

GÉNÉRALITÉS.

Adams (*R.*). On Rheumatic Gout, 1857, 2nd edit., 1873. — **Albers.** Die Marasmische Knochengicht. Deutsche Klin., 1850, pp. 269. — **Balfour.** Edin. Med. Journ., 1875-76, p. 920. — **Ball** (*B.*). Du

Rheumatisme viscéral, 1866. — **Bennett.** Dub. Journ. Med. Sci., 1882, lxxiv. p. 162. — **Besnier.** *Art. Cit.* — **Bonnet.** Traité des maladies des articulations, 1845. — **Brodie** (*Sir B.*). Diseases of the Joints, 1836, p. 27. — **Charcot.** Thèse de Paris, 1853. — **Ibid.** Notes to French edit, of Garrod « On Gout. » Paris, 1867. — **Ibid.** Maladies des vieillards, 1868. — **Chomel.** Dissertation sur le rhumatisme, 1883. — **Ibid.** Leçons de clinique médicale, 1837, ii. p. 333. — **Cornil.** Gaz. Méd. de Paris, 1864, p. 543. — **Costa.** New-York Med. Record. 1866, No. 4. — **De Sauvages.** Nosologia Methodica, 1768, Class vii. Ordo i. — **Drachmann.** Nordiskt Med. Arkiv., 1873, v. p. 1. Extrait in : Canstatt's Jahresber., 1873. — **Duckworth.** Heath's Dict. Pract. Surg., 1886, i. p. 293. — **Duplay et Follin.** Pathologie Externe, 1863, iii. p. 26. — **Fœrster.** Handbuch d. Pathol. Anatom., p. 1000. — **Friedlænder.** Diss. Breslau, 1856. — **Fuller** (*H. W.*). *Op. cit.* — **Garrod** (*Sir A. B.*). Gout and Rheumatic Gout, 3rd edit., 1876. — **Gascoign.** Med. Press and Circular, 1874, p. 485. — **Geist.** Klinik d. Greisenkrankheiten. Erlangen, 1860. — **Graves.** Clinical Medicine, 1848, i. p. 488. — **Guéneau de Mussy.** Clinique Médicale, 1874-75, i. pp. 247-259. — **Hadden.** Trans. Med. Soc. New York, 1886, p. 180. — **Haller** (*Baron*). Elementa Physiologica, 1764, vi. p. 9. — **Haygarth.** On Nodosity of the Joints. Clinical History of Diseases, 1805. — **Heberden.** Commentaries, 1804, chaps. ix., xxviii., lxxix. — **Hiller.**

Charité Annalen (1880), 1882, vii. p. 348. — **Homolle.** *loc. cit.* — **Howard** Pepper's System of Pract. Med., 1885, ii. p. 88. — **Hutchinson** (*J.*). Med. Times and Gaz., 1888, i. p. 1. — **Ibid.** Trans. Path. Soc., xxxii. p. 193, 1880-81. — **Ibid.** Trans. Internat. Med. Cong. London, 1881, ii. p. 92. — **Ibid.** Pedigree of Disease, 1884, p. 126. — **Joffroy.** Arch. Gén. de Méd., 1881, viii. p. 598. — **Landré Beauvais.** Doit-on admettre une nouvelle espèce de goutte asthénique primitive. Thèse de Paris, 1800 (An. viii. R. F.). — **Lane** (*H.*) **and Griffiths.** The Rheumatic Diseases, so called, 1890. — **M'Leod.** Rheumatism in its Various Forms, 1842. — **Malherbe.** Thèse de Paris, 1868. — **Marrot.** Thèse de Paris, 1879. — **Marsh** (*Howard*). Diseases of Joints, 1886, p. 51 — **Musgrave.** De Arthritide Symptomatica, 1703, p. 24. — **Ord.** Trans. Clin. Soc., 1879, xiii. p. 15. — **Ibib.** British Med. Journ., 1880, i. p. 151. — **Plaisance.** Thèse de Paris, 1858. — **Pye-Smith.** Guy's Hosp. Rep., 1874, xix. p. 311. — **Ritter.** Diss. Gottingen, 1856. — **Romberg.** Klinische Wahrnehmungen, 1851, p. 98. — **Scudamore.** On Rheumatism, 1827, p. 487. — **Senator.** Ziemssens's Handbuch, 1875, 2nd edit., 1879, xiii., Halfte i. Article « Arthritis Deformans. » — **Spender.** Osteo-Arthritis, 1889; Med. Soc. Proc., 1888, xi, p. 209. — **Sydenham.** Opera, 1683, sect. vi. cap. v. — **Todd.** On Gout and Rheumatism, 1843, p. 162. — **Trastour.** Thèse de Paris, 1853. — **Vidal** Thèse de Paris, 1855. — **Waldmann.** Volkmann's Sammlung, 1882 No. 238. Chirurgie, No. 75.

TRACES D'ARTHRITE RHUMATOÏDE SUR D'ANCIENS OS.

Eve. Brit. Med. Journ., 1890, i. p. 423. — **Lebert.** Handbuch der Pract. Med., 1859, ii. p. 874. — **Moore** (*Norman*). Path. Soc.

Trans., 1883, xxxiv. p. 226. — **Virchow**. Virchow s Archiv, 1869, xlvii. p. 298.

INFLUENCE DU TRAUMATISME.

Kohts. Berliner Klin. Wochenschr., 1873, p. 304.

ARTHRITE RHUMATOÏDE CHEZ LES ENFANTS.

Dally. Journ. de Thérap , 1878, No. 14. — **Durand-Fardel**. Union Méd , 1881, xxxii. p. 325. — **Garrod** (*Sir A. B.*) *Op. cit.* — **Gazette des Hôp**. 1882, No. 116. — **Henoch**. Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 2nd edit., 1883, p. 728. — **Matthieu**. Thèse de Paris, 1884. — **Moncorvo**. Rh. chronique noueux des enfants trad. par Mauriac, 1880. — **Wagner**. Münchener Med. Wochenschr., 1888, xxxv. pp. 195, 217. — **Weil** (*A.*). Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, 3e Année, 1890, i. p. 16.

CHEZ LES GENS AGÉS.

Bruce (*W.*). Brit. Med. Journ., 1888, ii. p. 811. — **Weichselbaum**. Sitzungsber. Wiener Acad. der Wissenschaft, 1877, lxxv. Abth. iii.

ATROPHIE MUSCULAIRE.

Charcot. Maladies du système nerveux, 1887, iii. p. 61. — **Debove**. Prog. Méd., 1880, p. 1011. — **Sabourin**. Thèse de Paris, 1873. — **Strümpell**. Münchener Med. Wochenschr., 1888, xxxv. p. 211. — **Valtat**. Thèse de Paris, 1877 ; Arch. Gén. de Méd. 1877, xxx. pp. 159, 321. — **Vulpian**. Leçons sur l'appareil vasomoteur, 1875, vol. ii. p. 314.

REFLEXES.

Mader. Berichte des k.k. Krankenanstalt-Rudolph-Stiftung in Wien (1881), 1882, p. 266.

TROUBLES TROPHIQUES.

Hadden (*W. B.*). Clin. Soc. Trans., 1885, xviii, p. 1. — **Wolff**. Langenbeck's Archiv, xx. p. 771. — **Ibid**. Berliner Klin. Wochenschr., 1883, p. 449.

SPONDYLITE.

Bergson. Ueber Brachialneuralgien. Diss. Berlin, 1860. — **Leyden**. Klinik der Rückenmarkskrankheiten, 1874, p. 270. — **Luschka**. Ueber Halbgelenke, 1858. — **Von Thaden** Langenbeck's Archiv, 1863, iv. 565.

ARTHRITE RHUMATOÏDE SECONDAIRE.

Lorain. Union Méd., 1886, xxxii. p. 617. — **Spender**. Lancet, 1889, ii. p. 947. — **Trousseau**. Clinique Médicale, iii. p. 375.

ARTHRITE RHUMATOÏDE LOCALISÉE.

Adams (*R.*). *Op. cit.* — **Ibid**. Todd's Cyclopœdia of Anatomy and Physiology., 1839. Article « Hip Joint ». — **Adams** (*W.*). Brit. Med. Journ., 1886, ii. p. 915. — **Baker** (*W. M.*). St. Barth. Hosp. Rep., 1877, xiii. p. 245 ; 1885, xxi. p. 177.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE.

Benedict. Wiener Med. Halle, 1864. iv. Extr. Cantatt's Jahresberichte, 1864. — **Duckworth**. Brit. Med. Journ., 1884, ii. p. 263. — **Garrod** (*A. E.*) Med. Chir. Trans., 1888, lxxi. pp. 89, 265. — **Hutchinson**. *Loc. cit.* — **Lane** (*Arbuthnot*). Path. Soc. Trans., xxxv. p. 299; 1886, xxxvi. p. 387. — **M'Ardle**. Dublin Med Journ., 1885, lxix. p. 490; Med. Journ, 1885, lxx. p 398. — **Ord**. Brit. Med. Journ., 1884, ii. p. 268. — **Remak** (*R.*). Galvano Therapie, 1858, p. 413. — **Ibid**. Deutsche Klinik, 1863, p. 107. — **Ibid**. Med. Centralztg., 1861, xii. p. 21. **Senator**. — *Loc. cit.* — **Weber** (*L.*). Journ. of Nervous and Mental Dis. New York, 1884, N.S. ix. 72.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Adams (*R.*). *Op. cit.* — **Aston Key**. Med. Chir. Trans., 1833, xviii. p. 208. — **Broca**. Bull. de la Soc. Anatom., 1850, xxv. p. 435. — **Canton**. London Med. Gaz., 1848, N.S. vi. p. 410. — **Colombel**. Recherche de l'arthrite sèche, 1862. — **Cornil et Ranvier**. Manuel d'histologie pathologique, 2nd edit., 1881, i. p. 463. — **Cruveilhier**. Anatomie pathologique (avec Planches), 1856, livraison xix. p. 13. — **Deville**. Bull. de la Soc. Anatom., 1848, xxii. p. 272, xxiii. p. 141. — **Hoppe-Seyler**. Virchow's Archiv, 1872, liv. p. 272. — **Lobstein**. Anatomie Pathologique, 1833, ii. p. 348. — **Moore** (*Norman*). Path. Soc. Trans., 1883, xxxiv. p. 226. — **Redfern** Edin. Monthly Journ., 1849, pp. 967. 1065, 1112, and 1274. — **Rokitansky**. Pathol. Anatomie, 3rd edit., 1856, ii. p. 209. — **Rotter**. Deutsches Archiv f. Klin. Med., 1874, xiii. p. 403. — **Samaran**. Diss. Berlin, 1878. — **Smith** (*R.*) Dublin Journ. Med. Sci., 1835, vi. p. 205. — **Ibid**. A Treatise on Fractures in the Vicinity of the Joints, 1847. — **Vergely**. Thèse de Paris, 1866. — **Virchow**. Virchow's Archiv, 1869, xlvii. p 298. — **Volkmann**. Handbuch der Chirurgie (Pithau., Billroth), Band ii. Abth. ii. Hälfte i. p. 555. — **Wynne**. Lancet, 1889, i. p. 933. — **Ziegler**. Virchow's Archiv, 1877, lxx. p. 592. — **Ibid**. Pathol. Anatom., 5th edit., 1887, p. 169.

NÉVRITES PÉRIPHÉRIQUES.

Pitres et Vaillard Bull. de la Soc. de Biolog., 1886, 8e Sér. iii., p. 288. — **Ibid**. Revue de Méd., 1887, vii. p. 456.

TRAITEMENT.

Althaus. Brit. Med. Journ., 1872, ii. p. 211 (Electricity). — **Bardsley**. Med. Rep., 1807 (Arsenic). — **Brachet**. Brit. Med. Journ., 1884, ii. p. 411 (Aix les Bains). — **Chéron**. Gaz. des Hôp., 1869, No. 150 *et seq* (Electricity). **Garrod** (*Sir A. B.*). Lancet, 1889, i. p. 869 (Aix les Bains). — **Guéneau de Mussy**. Bull. Gén. de Thérap., 1864, lxvii. p. 241 (Arsenic). — **Lasègue**. Arch. Gén. de Méd., 1856, viii. p. 300 (Iode). — **Meyer** (*M.*). Berliner Klin. Wochenschr., 1870, p. 265 (Electricité). — **Pollock**. Lancet, 1882, ii. p. 141 (Salicylates) — **Popu**. Thèse de Paris, 1881 (Plombières). — **Sée** (*Germain*). Bull. de l'Acad. de Méd., 1877, 2e Sér., v. p. 689 (Salicylates). — **Trastour**. Bull. Gén. de Thérap., 1879, xcvii. p. 509. — Voir aussi les travaux sur les différentes stations minérales.

TABLE DES MATIÈRES

LIVRE II

ARTHRITE RHUMATOIDE, OSTÉO-ARTHRITE OU ARTHRITE DÉFORMANTE

CHATEAUROUX. — TYP. ET STÉRÉOTYP. A. MAJESTÉ