

6° Diabète essentiel ou polyurie simple. — Cette polyurie permanente ne doit pas être confondue avec celle qui se montre passagèrement après un refroidissement ou une émotion. — Ses causes sont l'hérédité, les traumatismes, les lésions intéressant le plancher du quatrième ventricule. Ses symptômes ne sont pas comparables à ceux des diabètes précédents : il n'y a ni polyphagie, ni amaigrissement, ni consommation, ni troubles nerveux, ni impuissance, mais simplement *polyurie* et *polydipsie* : la quantité des matériaux solides éliminés dans l'urine en vingt-quatre heures n'est pas *augmentée* ; aussi, vu l'abondance de celle-ci, sa densité est-elle diminuée ; les urines sont limpides, très pâles. Ce diabète n'aboutit pas à la tuberculose : il dure de longues années, accompagné seulement de constipation et de quelques troubles digestifs.

7° Traitement. — Il se résume dans le repos, dans une alimentation reconstituante et dans les médicaments nervins : antipyrine, bromure de sodium, valériane et surtout les opiacés.

ARTICLE III

GOUTTE

Les manifestations goutteuses sont très variées ; la plus fréquente et la plus caractéristique est l'accès de goutte articulaire ; mais la maladie s'accompagne aussi de divers accidents viscéraux et finit par aboutir à des lésions articulaires chroniques, aussi étudierons-nous séparément : a) la goutte articulaire aiguë ; b) la goutte articulaire chronique ; c) la goutte viscérale.

§ 1. — GOUTTE ARTICULAIRE AIGUE

1° Prodromes. — L'accès de goutte est parfois précédé de quelques symptômes, surtout de troubles nerveux : bourdonnements d'oreille, anxiété précordiale, fourmillements, sensation

de chaleur, abattement, pesanteur de tête, somnolence, ou au contraire sommeil agité et entrecoupé, changement de caractère, inaptitude au travail, diminution de l'appétit, digestions pénibles, pyrosis ou vomissements, etc. Souvent les urines sont chargées, rares, riches en acide urique, déterminant des mictions fréquentes, et il y a un léger gonflement douloureux des articulations du pied, surtout de celle du gros orteil.

2° Description de l'accès. — Le malade s'endort, soit au milieu de la plus parfaite santé, soit averti par ces divers prodromes ; il est réveillé, vers 2 ou 3 heures du matin, par une douleur intense au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil. Cette douleur est extrêmement vive et les goutteux emploient pour la définir les comparaisons les plus diverses : eau ou huile bouillante, charbons ardents, tenailles, sensation de dislocation, de déchirement des ligaments ou de compression violente, morsure d'un chien, etc.

La douleur augmente progressivement, empêchant tout sommeil, exagérée par le moindre mouvement et par le simple poids des couvertures. Elle dure toute la journée, persiste la nuit suivante et ne cède que vers 2 ou 3 heures du matin, au chant du coq. Le malade s'endort ; à son réveil la douleur est bien moindre, mais si l'attaque de goutte est sévère, les douleurs reviennent le soir pour disparaître au matin.

Au début, on ne constate qu'une dilatation des veines sous-cutanées autour de la jointure douloureuse, puis l'articulation goutteuse se tuméfie, la peau est sèche, rouge, luisante, vernissée, « pelure d'oignon » ; après la disparition de l'accès de goutte, surviennent des démangeaisons et une desquamation épidermique localisée. GABROD, LECORCHÉ ont même observé la chute des ongles de plusieurs orteils.

L'accès de goutte est accompagné de quelques frissons et d'une fièvre légère dépassant rarement 38°5. La langue est chargée, la bouche amère, l'appétit nul. Les urines sont rougeâtres, chargées d'urates qui se déposent par le refroidissement ; si on applique un vésicatoire, sa sérosité contient de l'acide urique, à moins toutefois qu'on ne l'ait appliqué sur l'articulation malade.

Après l'accès de goutte survient une détente; il inaugure une période de bien-être qui se poursuivra jusqu'à ce que l'acide urique s'accumule à nouveau dans l'organisme et nécessite une nouvelle décharge articulaire, c'est-à-dire un accès de goutte.

3° Variétés cliniques. — Tel est l'accès de goutte classique, mais il ne se présente pas toujours ainsi.

LECORCHÉ distingue six variétés cliniques : 1° l'accès de goutte peut être atténué ou avorté; il se borne à une douleur supportable, confondue quelquefois avec une entorse ou une engelure; 2° il peut se localiser au début dans une jointure autre que celle du gros orteil (pouce, médius, cheville, genou) et même 3° l'épargner complètement dans la suite; 4° s'étendre à d'autres jointures au fur et à mesure des poussées nouvelles; 5° se généraliser comme le rhumatisme articulaire aigu; 6° se localiser sur les tendons (tendon d'Achille, extenseurs du pied).

Les accès de goutte vont d'ordinaire en se rapprochant; leur tableau clinique se modifie à la longue, ils tendent à devenir moins douloureux, à se prolonger et à envahir un plus grand nombre d'articulations.

§ 2. — GOUTTE ARTICULAIRE CHRONIQUE

Elle survient d'emblée ou succède à des attaques répétées de goutte aiguë. Les poussées sont beaucoup moins douloureuses que celles de la goutte aiguë, la rougeure est moins vive, mais elles se prolongent davantage et dans leur intervalle l'articulation ne devient jamais absolument indolore.

A la longue, les articulations malades présentent des déformations : déviations, subluxations, ankyloses, simulant à s'y méprendre celles du rhumatisme chronique.

Ces déformations sont dues à l'infiltration de l'articulation et des parties extra-articulaires (tendons et gaines tendineuses, tissu conjonctif) par l'urate de soude. La rétraction de certains muscles, l'attitude que prennent instinctivement les malades pour éviter la douleur, y contribuent certainement¹.

¹ LÉCORCHÉ. *Traité théorique et pratique de la goutte*, Paris, 1884.

L'infiltration uratique n'intéresse pas seulement les articulations et leur voisinage : des dépôts uratiques localisés ou *tophus* se forment dans le tissu conjonctif sous-cutané, dans les bourses séreuses olécrânienne et prérotulienne, dans le derme lui-même, notamment au pavillon de l'oreille; ceux des paupières et de l'aile du nez sont très rares. Par les déformations qu'ils produisent, les tophus sont d'excellents signes de la goutte.

Le tophus sous-cutané n'est formé à son début que d'une bouillie blanchâtre et crémeuse que le microscope montre surtout composée de cristaux d'urate de soude fournis par le sang et déposés dans les tissus. La résorption de la partie liquide donne naissance à une masse calcaire, autour de laquelle les tissus se congestionnent et s'enflamment à chaque nouvelle poussée goutteuse. Le tophus peut se résorber spontanément, surtout après un accès de goutte; mais souvent aussi la peau qui le recouvre rougit, s'amincit et s'ulcère; un mélange de pus et d'urate de soude s'évacue au dehors et il persiste une *fistule goutteuse* qui ne se cicatrise que fort lentement et se rouvre à chaque accès de goutte.

§ 3. — GOUTTE VISCÉRALE

La goutte dite viscérale peut intéresser à peu près tous les organes :

1° Appareil urinaire. — Parmi les complications rénales de la goutte, la plus fréquente est la *gravelle urique*. Tous les goutteux ont des urines chargées d'acide urique et rendent de temps à autre du sable urinaire ou des calculs. Souvent une colique néphrétique est la première manifestation de la diathèse goutteuse, précédant de plusieurs mois ou de plusieurs années la goutte articulaire, ou n'importe quelle localisation viscérale. D'autres fois, la colique néphrétique succède aux manifestations articulaires ou alterne avec elles.

La pyélite consécutive à la lithiase rénale, la *néphrite interstitielle*, la cystite avec ou sans concrétions phosphatiques, l'urétrite chronique, sont des localisations fréquentes de la diathèse goutteuse.

2° Appareil circulatoire. — Les goutteux souffrent fréquemment d'intermittences cardiaques, de palpitations, de dyspnée, de pesanteur dans la région précordiale. Ils peuvent présenter tous les symptômes de l'*angine de poitrine* (FOTHERGILL) : on a vu ce syndrome disparaître sous l'influence d'un accès de goutte articulaire (LECORCHÉ), ou survenir chez des sujets manifestement goutteux ; il existe donc bien une angine de poitrine goutteuse, et elle peut se terminer par la mort. — C'est probablement ainsi qu'il faut interpréter les cas de *goutte remontée au cœur* : les accidents mortels reconnaissent pour substratum anatomique un rétrécissement des artères coronaires ou une dégénérescence graisseuse du cœur, fréquente chez les goutteux (LECORCHÉ).

L'*hypertension artérielle* dérive de la néphrite interstitielle goutteuse.

La *phlébite goutteuse* siège habituellement sur les veines superficielles du mollet. Elle débute brusquement par une douleur vive ; la veine devient sensible à la pression et donne la sensation d'un cordon dur. Cette phlébite a pour principal caractère de procéder par poussées successives, de récidiver, et de s'étendre ainsi de proche en proche. Quand l'oblitération est étendue, le développement du réseau veineux sous-cutané et l'œdème de l'extrémité du membre traduisent la gêne de la circulation : si cette oblitération persiste, au lieu de se terminer par résolution, elle aboutit à l'œdème chronique du membre avec impotence relative.

3° Appareil respiratoire. — Des accès de goutte articulaire survenant régulièrement peuvent être remplacés à plusieurs reprises par une pneumonie (BRISAUD), par une poussée de congestion pulmonaire. Le catarrhe chronique des bronches, les accès d'*asthme* s'observent fréquemment : l'*asthme* peut même, dès la jeunesse, être la première manifestation de la goutte, puis disparaître complètement dès les premières localisations articulaires, ou bien persister à côté d'elles.

4° Appareil digestif. — La congestion du pharynx, la pré-

sence de *granulations* et d'arborisations vasculaires sur sa paroi postérieure avec production d'un mucus visqueux sont habituelles chez les goutteux, mais n'ont rien de caractéristique ; les albuminuriques, les diabétiques peuvent présenter les mêmes lésions.

Par contre on doit admettre qu'il s'agit bien de *goutte aiguë du pharynx* dans les cas beaucoup plus rares où se produit brusquement une violente pharyngite douloureuse, précédant les accès de goutte typiques¹ ou alternant avec eux. Cette angine aiguë sans suppuration, ni trismus, ni ganglions, ni exsudat, caractérisée par une couleur rouge sombre et un aspect œdémateux des piliers du voile et de la paroi pharyngienne, s'accompagne de fièvre et d'une douleur locale excessivement intense, disproportionnée aux lésions apparentes de la gorge. Elle est rapidement soulagée par les préparations de colchique et guérit par le traitement habituel de la goutte.

Indépendamment de la dyspepsie chronique avec sensation de pesanteur ou de barrement à l'épigastre, digestions difficiles et flatulences, on observe quelquefois de graves accidents, débutant brusquement par des crampes épigastriques, une angoisse et une oppression extrêmes, avec pouls filiforme et tendance à la syncope, des nausées, des vomissements parfois mêlés de sang, du ballonnement du ventre, des sueurs froides, du refroidissement des extrémités.

Ces accidents de *goutte remontée à l'estomac* sont attribués soit à une élimination brusque d'acide urique à travers les parois de l'estomac (G. SÉE), soit à des phénomènes spasmodiques du côté de ce viscère ; ils ne sont pas mortels, sauf dans les cas où il s'agit d'urémie gastro-intestinale.

La *goutte intestinale* se manifeste par des coliques, des flatulences, des alternatives de diarrhée et de constipation, des hémorroïdes. Celles-ci, ainsi que la plupart des troubles digestifs, doivent résulter pour une part importante de l'état du foie, congestionné et volumineux chez les goutteux, surtout peu avant l'accès de goutte.

¹ LERMOYER et GASNE. Goutte aiguë du pharynx. *Soc. médicale des hôpitaux*, 1903.

5° **Système nerveux.** -- La céphalalgie, la *migraine*, les vertiges, les bourdonnements d'oreilles, diverses névralgies, surtout la sciatique, sont des symptômes communs de la goutte.

Sous le nom de *goutte remontée au cerveau* on décrit des accidents d'une haute gravité : attaques épileptiformes, apoplexie ou coma. Dans nombre de cas, il est fort probable qu'ils relèvent d'une hémorragie cérébrale ou d'une intoxication urémique en rapport avec la néphrite interstitielle concomitante ; cependant ils peuvent être aussi causés directement par l'uricémie, par exemple lorsqu'ils éclatent à la suite d'applications froides sur les articulations goutteuses. Ces accidents ont un début brusque, quelquefois même foudroyant ; mais la goutte cérébrale peut aussi revêtir une forme délirante et une forme semi-comateuse qui s'installe progressivement, se caractérise par la torpeur intellectuelle, la parésie généralisée et le gâtisme, ou persiste pendant plusieurs semaines et aboutit graduellement au coma complet (LECORCHÉ).

Il est fort douteux qu'il existe une *goutte médullaire* et les autopsies où on a trouvé des dépôts uratiques sur les méninges spinales sont extrêmement rares, mais l'envahissement des articulations des vertèbres cervicales ou lombaires est plus ordinaire et se traduit par une douleur localisée, réveillée par la pression ou les mouvements.

6° **Organes des sens.** -- En dehors des *tophus* du pavillon de l'oreille, si caractéristiques de la goutte, on est peu renseigné sur ses localisations auriculaires ; on a signalé des otites suppurées et la surdité progressive par otite sèche.

L'eczéma des paupières, la conjonctivite qui accompagne les accès de goutte (MORGAGNI), sont des complications fréquentes. La sclérite, l'iritis, la cataracte peuvent aussi reconnaître une origine goutteuse.

Enfin les goutteux présentent diverses éruptions cutanées, remarquables par leur alternance avec les accès de goutte articulaire ou viscérale. Ce sont, d'après LECORCHÉ, par ordre

de fréquence : l'eczéma, le psoriasis, l'urticaire et le prurigo.

§ 4. — GOUTTE SATURNINE

La goutte saturnine¹ se différencie de la goutte diathésique par les caractères suivants :

L'influence de l'hérédité est peu ou pas appréciable ; le malade n'a pas souffert plusieurs années avant sa goutte des incommodités qui sont le partage du goutteux (*migraine*, *sciatique*, etc.) ; par contre, on retrouve toujours l'influence des professions exposées au saturnisme et celle de l'alcoolisme. — L'accès débute souvent après une colique de plomb, ce début n'est pas toujours nocturne. Sa prédilection pour le gros orteil n'est pas aussi invariable que dans la goutte diathésique : l'articulation tibio-tarsienne, les articulations du pouce, du poignet, etc., peuvent être atteintes les premières, avec ou sans participation du gros orteil. Pendant les attaques suivantes, la goutte a une grande tendance à l'envahissement successif des autres articulations : c'est au point qu'on peut la voir intéresser une nouvelle articulation à chaque accès. — A mesure que les attaques se succèdent, elles deviennent plus longues ; au lieu de se borner à quatre ou cinq jours, elles durent plusieurs semaines ; enfin elles ne sont plus séparées par des intervalles de santé absolue, mais par de simples rémissions, entrecoupées d'accès moins intenses. — L'évolution torpide, l'absence de réaction fébrile, la tendance à la chronicité, la précocité des *tophus*, l'importance des déformations articulaires et péri-articulaires sont des caractères habituels.

L'action du plomb sur les globules sanguins, les reins et les divers organes se manifeste encore par l'anémie, l'albuminurie et l'ensemble des signes de la cachexie saturnine. La mort survient du fait de l'insuffisance rénale (urémie) ou plus rarement par encéphalopathie saturnine.

¹ Consulter l'excellente monographie de GALLARD, Thèse de Paris, 1893.

La pathogénie de la goutte saturnine n'est pas élucidée, il s'agit évidemment d'un trouble nutritif dû à l'action du plomb.

§ 5 — ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

A mesure que la goutte est plus ancienne, ses poussées tendent à se répéter plus fréquemment et à se prolonger; leur résolution est moins franche et le malade arrive insensiblement à la goutte articulaire chronique.

En lui-même l'accès de goutte n'a pas de gravité, mais il en acquiert si l'on songe qu'il ne constitue en somme qu'un épisode aigu dans une maladie chronique. Les accès prolongés et répétés finissent en s'étendant à plusieurs articulations par laisser après eux des déformations et une certaine impotence. Les malades restent exposés aux terribles accidents de la *goutte remontée* et, d'autre part, les altérations viscérales, telles que la néphrite interstitielle, qui accompagnent la goutte peuvent amener la mort par urémie ou par hémorragie cérébrale.

§ 6. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Sur une coupe les *cartilages articulaires* paraissent comme infiltrés d'une poudre blanchâtre. Au microscope, cette poudre se montre constituée par des masses cristallines comparables à des pommes épineuses; ce sont des cristaux d'urates que l'acide acétique transforme en acide urique. Par l'action prolongée de l'acide acétique on voit que chacun de ces dépôts cristallins a pour centre une cellule cartilagineuse infiltrée elle-même d'acide urique ou d'urate amorphe (CORNIL et CHARCOT).

Les *tophus* ont une constitution identique: ils représentent des dépôts d'urates ou d'acide urique dans les autres tissus (tissu conjonctif, derme, etc.).

A la longue, il se produit une atrophie et une résorption du cartilage aboutissant aux déformations de l'arthrite sèche.

Les *reins* présentent les lésions de la néphrite interstitielle et l'aspect du *petit rein rouge contracté* (voy. t. I, p. 709). De plus on voit dans la *substance médullaire* des stries blanchâtres paral-

èles aux tubes urinifères: ce sont des cristaux en aiguilles d'urate de soude (GARROD) déposés tout autour du tube qui leur sert de centre de cristallisation et susceptibles de disparaître par l'action de l'acide acétique.

Au contraire, les cristaux d'acide urique occupent les *tubuli contorti*: ils apparaissent comme des grains jaunes ou rougeâtres disséminés dans la *substance corticale*.

L'hypertrophie du cœur est fréquente; l'athérome artériel a peu près constant. Le foie est souvent congestionné ou stéatosé. Il existe une cirrhose goutteuse (voy. t. I).

§ 7. — ÉTIOLOGIE

Le premier accès de goutte survient d'ordinaire après trente ans. Les principales causes de la goutte sont les excès de table, l'abus des vins généreux ou des bières alcooliques, un genre de vie sédentaire. Cette maladie est beaucoup plus fréquente chez les hommes que chez les femmes et elle se rencontre à peu près exclusivement dans la classe riche. La goutte saturnine qu'on observe surtout en Angleterre frappe cependant des ouvriers. Les traumatismes articulaires sont souvent l'occasion d'un accès de goutte.

Toutes ces causes sont secondaires et dominées par la notion de l'hérédité: le goutteux, le plus souvent, est issu de parents goutteux ou arthritiques, et on voit généralement alterner dans la même famille ou chez un même individu des accès de goutte, des eczémas, des accès d'asthme, de la gravelle, des hémorroïdes et de la migraine. C'est sur un terrain ainsi préparé par l'hérédité qu'agissent les causes que nous venons d'énumérer. BOUGHARD classe la goutte, comme le diabète ou l'obésité, parmi les maladies par ralentissement de la nutrition.

§ 8. — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

La goutte est caractérisée par le dépôt d'acide urique et d'urates dans les articulations et divers tissus.

L'acide urique a dans l'organisme deux provenances: il pro-

vient de nos tissus (acide urique endogène) et de l'alimentation (acide urique exogène).

L'acide urique *endogène* dérive presque uniquement des *noyaux des leucocytes*, et pour une part insignifiante des cellules de l'épithélium intestinal. Ce rapport entre les leucocytes et la production de l'acide urique est démontré par une série de faits : ainsi dans la leucocythémie la quantité d'acide urique s'élève à plusieurs grammes (au lieu de 0^{gr},60 par jour, chiffre normal), le travail digestif s'accompagne de leucocytose et d'hypersécrétion uratique; dans la fièvre il en est de même à un degré plus élevé; les injections de cultures ou de toxines microbiennes qui produisent de la leucocytose amènent aussi l'élimination d'un excès d'acide urique; de même les abcès de fixation.

L'acide urique *exogène* provient des *aliments riches en nucléines*: ainsi le thymus, le pancréas, le foie, la rate renferment celles-ci en quantité; le muscle en contient moins; les œufs, le lait, les légumes n'en renferment pas. La teneur des urines en acide urique n'est donc pas influencée par la quantité des albumines alimentaires, mais par leur teneur en nucléines; celles qui ne contiennent pas de nucléines ne donnent pas d'acide urique.

La quantité d'acide urique éliminée quotidiennement par l'urine est d'environ 0^{gr},60 à 0^{gr},70.

On peut établir les proportions respectives de l'acide urique endogène et exogène en se soumettant à une alimentation rigoureusement privée de nucléines (par exemple, lait, beurre, œufs, pain); l'acide urique quotidien tombe alors à 0^{gr},285; l'acide urique exogène est donc en moyenne de 0^{gr},40 par jour avec une alimentation ordinaire.

L'acide urique provient des nucléoalbumines contenues dans les noyaux cellulaires (noyaux des globules blancs, noyaux des cellules de certains tissus introduits dans l'organisme par l'alimentation), par la série de transformations suivantes : les nucléoalbumines se dédoublent en albumine et nucléines, les nucléines en albumine et acide nucléinique; l'acide nucléinique donne de l'acide phosphorique, certains sucres et les corps

alloxuriques (xanthine, hypoxanthine, guanine, adénine, etc.); ceux-ci à leur tour se transforment partiellement en acide urique. Cette transformation a été réalisée expérimentalement par HORBACZEWSKI en mettant à l'étuve de la bouillie splénique putréfiée : il se forme dans ces conditions de la xanthine, corps alloxurique, et, sous l'influence d'un courant d'oxygène, de l'acide urique.

L'élimination de l'acide urique par l'urine suit, à l'état normal, une courbe régulière qui présente entre trois et dix heures du matin une ascension dont le sommet est entre huit et neuf heures. Cette ascension matutinale ne se produit pas chez le goutteux. De plus, si un sujet normal absorbe à un moment donné 300 grammes de viande, on observe pendant les trois ou quatre heures suivantes une augmentation de l'excrétion d'acide urique qui peut aller du simple au double¹. Chez le goutteux, chez le goutteux en état de crise surtout, cette exagération de la sécrétion ne se produit pas, ou elle est très irrégulière, alors même qu'on ferait ingérer un aliment très riche en nucléines, par exemple du thymus; chez lui il n'y a donc plus de régularité dans l'élimination de l'acide urique, et il semble même qu'il y ait une rétention relative.

Le sang contient toujours un excès d'acide urique surtout pendant les accès. C'est ce que démontre le *procédé du fil* de GARROD : si on recueille dans un verre de montre quelques grammes du sérum d'un goutteux ou de la sérosité d'un vésicatoire², qu'on ajoute V ou VI gouttes d'acide acétique et qu'on y laisse plonger quelques brins de fil, on voit au bout d'un ou deux jours, lorsque l'évaporation est complète, ces fils recouverts de cristaux d'acide urique, ce qui ne se produit pas sur un sujet sain; mais il est difficile d'apprécier exactement cet excès d'acide urique dans le sang, car, en présence des acides thymique ou nucléinique, l'acide urique ne se précipite pas et ne peut par conséquent se doser par les procédés habituels.

¹ SÖTBEER et PFEIL. *Zeitschrift für physiologische Chemie*, 1904.

² Il faut que ce vésicatoire soit appliqué loin de l'articulation goutteuse : recueillie dans son voisinage immédiat, la sérosité ne donnerait pas d'acide urique.

Les urines contiennent également de l'acide urique en excès, surtout à la fin des accès, qui constituent de véritables décharges. De plus elles sont acides : il y a toujours un excédent d'acide dans l'urine du goutteux.

Ces constatations tendent à faire considérer la goutte comme due à un excès d'acide urique dans le sang et les organes, à l'uricémie (GARROD), mais l'acide urique n'est pas seul en cause. Les acides nucléiniques jouent probablement un rôle; à l'état normal ils aident à la dissolution de l'acide urique, ils empêchent sa précipitation : il est donc possible que leur diminution, de même que la présence d'un excès d'acide urique, amène la précipitation de celui-ci et l'accès de goutte. On avait supposé que ce n'était pas seulement la quantité d'acide urique qui était en cause, mais aussi sa *qualité*. Si on dépose 0,50 d'acide urique sur un filtre et qu'on verse par-dessus de l'urine d'un sujet sain âgé de moins de quarante ans, elle se charge d'acide urique pendant la filtration; dans les mêmes conditions, une urine goutteuse se dépouille d'une partie de son acide urique qu'elle laisse sur le filtre (expérience de PFEIFFER) : pour que l'acide urique se dépose, il ne suffit donc pas qu'il existe en excès; il est peut-être nécessaire qu'il soit faiblement combiné, mais trop de facteurs interviennent dans cette expérience, notamment la teneur en urée et le degré d'acidité de l'urine.

§ 9. — DIAGNOSTIC

L'accès de goutte se distingue du *rhumatisme articulaire aigu* par son début brusque et nocturne et par sa localisation à l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil.

La goutte articulaire chronique, à déformations généralisées, ne sera pas confondue avec le rhumatisme noueux, qui envahit surtout les mains et ne présente pas de tophi.

Les manifestations viscérales de la goutte risquent d'être confondues avec une angine de poitrine, une congestion pulmonaire, une phlébite, etc., de cause quelconque. L'évolution de la maladie, les antécédents arthritiques du malade, les tophi, la tumé-

faction de la base du gros orteil permettront de reconnaître leur véritable cause.

§ 10. — THÉRAPEUTIQUE

L'accès de goutte aiguë ne nécessite guère d'autre traitement que l'application de cataplasmes laudanisés sur les articulations douloureuses; on donnera en même temps de légers purgatifs s'il y a de la constipation, et le malade boira de l'eau d'Evian. C'est seulement dans les formes trainantes, prolongées, qu'on a généralement recours au colchique (XXX gouttes de teinture, puis XV les jours suivants), au salicylate de soude (6 à 8 gr.); ce dernier agit comme analgésique, de plus il résout les engorgements articulaires et provoque une abondante élimination d'acide urique.

Dans l'intervalle des accès, le régime devra être très surveillé : on évitera tout excès; le travail intellectuel exagéré, la vie sédentaire, la bonne chère sont les ennemis du goutteux. On prescrira le plus possible les exercices corporels, une alimentation mixte et surtout végétale. L'eau d'Evian ou de Vichy devra être bue à tous les repas. Le bicarbonate de soude et tous les alcalins sont formellement indiqués pour combattre la diathèse urique; la pipérazine (1 gr. par jour) qui exerce sur l'acide urique une action dissolvante et la glycérine n'ont pas donné tous les résultats qu'on en attendait. L'acide benzoïque agit en se fixant sur le glyco-colle et en formant ainsi de l'acide hippurique qui diminue d'autant l'acide urique. L'acide quinique base de divers médicaments récemment introduits, à savoir le sidonal, l'urosine, l'urotropine, donne dans l'organisme de l'acide benzoïque à l'état naissant qui se combine de la même façon avec le glyco-colle et diminue l'acide urique.

La lithine sera prescrite sous la forme d'iodure ou mieux de carbonate (0^{gr},25), le second contenant trois fois plus de lithine que le premier. Elle paraît agir dans la goutte chronique en dissolvant les dépôts d'urate de soude, en déterminant la formation d'urate de lithine, assez soluble dans l'eau, et en favorisant ainsi

l'élimination de l'acide urique. Les eaux d'Ems, de Carlsbad, de Vichy sont à conseiller.

Les eaux ferrugineuses sont indiquées quand la cachexie goutteuse avancée s'accompagne d'une anémie notable.

ARTICLE IV

OSTÉOMALACIE

On désigne sous ce nom (du grec *ὀστέον*, os, et *μαλακός*, mou) un ramollissement du tissu osseux dû à la résorption des sels calcaires et à la dissolution des travées osseuses.

1° Étiologie. — Cette affection, qui survient à l'âge moyen de la vie, est beaucoup plus fréquente chez les femmes que chez les hommes; les grossesses répétées et la lactation sont ses deux principales causes; on a décrit une forme cataméniale liée à l'exagération des règles. La misère physiologique, le surmenage, l'épuisement sont aussi des facteurs dont on retrouve fréquemment l'influence; c'est dans les régions les plus pauvres de la Bavière et de la Forêt-Noire qu'on l'a le mieux observée. L'hérédité est quelquefois en cause. — Il existe une ostéomalacie sénile.

2° Symptômes. — L'ostéomalacie puerpérale que nous prendrons pour type, débute par les tubérosités ischiatiques; les douleurs que la malade éprouve dans cette région l'empêchent de rester assise et l'obligent à garder le décubitus dorsal ou latéral. D'abord vagues, sourdes, et disparaissant par les changements de position, les douleurs finissent par se localiser dans les os, le bassin, le fémur et les côtes. Elles constituent un symptôme très important et très précoce. Elles revêtent quelquefois au début le type névralgique et simulent la sciatique.

Après cette première période, douloureuse, survient celle des déformations: l'abduction des cuisses est impossible, le bassin s'aplatit transversalement et les malades ont alors une démarche

caractéristique, due au rapprochement des têtes fémorales qui les oblige à faire tourner alternativement l'un autour de l'autre leurs membres inférieurs; d'après KÖPPEX, cette démarche tient en partie à la parésie du psoas iliaque, qui rend impossible ou difficile la flexion de la cuisse sur le bassin. Les os ramollis se tassent, leurs courbures naturelles s'exagèrent, et il en résulte une diminution de la taille qui peut atteindre un degré extraordinaire, quelquefois surprenant. La colonne vertébrale, le thorax, le crâne même, participent au ramollissement: les déformations du thorax entraînent de la dyspnée, des bronchites tenaces par suite de la stase pulmonaire, de l'œdème des membres inférieurs; la déformation angulaire de la colonne vertébrale et le tassement des trous de conjugaison produisent de la paralysie des membres inférieurs.

Des modifications remarquables du côté du système nerveux et musculaire marchent de pair avec ces déformations osseuses: tremblements généralisés, contractures atteignant même les muscles de la face, *secousses fibrillaires* sur les muscles des cuisses, *exagération des réflexes* rotuliens, modifications de l'excitabilité électrique, *hyperesthésie* généralisée. Le nerf sciatique est douloureux à la pression, les masses musculaires deviennent flasques. Ces troubles nerveux sont pour la plupart attribuables à la compression de la moelle ou à celle des nerfs rachidiens dans leur passage à travers les trous de conjugaison réduits par le tassement des vertèbres; mais il n'est pas impossible qu'une altération primitive du système nerveux ou des muscles soit en cause et joue aussi son rôle (KÖPPEX).

L'état général s'altère à son tour; les malades s'anéminent, deviennent chagrines et irritables; leur menstruation est irrégulière; la diarrhée, les vomissements, les sueurs profuses, la fièvre et la démence avec gâtisme sont des complications qui annoncent une fin prochaine. Les urines des ostéomalaciques sont troubles; elles contiennent un excès de phosphates et de carbonates. L'albuminurie et la peptonurie ont été observées par LANGENDORFF et par MOMSEN. L'alcalinité du sang et sa richesse en hémoglobine sont diminuées (JACKSH, WINCKEL).

L'ostéomalacie de l'enfant est intéressante à connaître à cause

de sa confusion possible avec le rachitisme. Elle se manifeste par l'irritabilité de l'enfant pendant la marche, par le ramollissement et la flexibilité des os, par des fractures spontanées, par une tuméfaction légère des épiphyses, par une anémie et une émaciation progressives, avec hypertrophie de la rate (VINCENT). Le rachitisme s'en distingue par une augmentation de volume considérable des épiphyses.

L'ostéomalacie non puerpérale débute par la colonne vertébrale et le thorax ; le bassin peut rester indemne, mais le plus souvent il est pris à son tour, quoique tardivement.

3° Anatomie pathologique. — L'os ostéomalacique est fragile ; il se casse facilement ; de plus, il est mou au point qu'on peut le couper au scalpel, et quelquefois parsemé de nombreuses cavités (*ostéomalacie kystique* d'ALBERTIN) ; sa surface est criblée d'orifices, comme vermoulue ; le périoste est vascularisé et épaissi.

Les déformations portent surtout sur les membres inférieurs, à cause du poids du corps dans la station verticale, et sur le bassin dont les cavités cotyloïdes sont comme projetées en haut et en dedans à cause de la pression des têtes fémorales ; en même temps les branches du pubis et les ischions se rapprochent de façon à rétrécir le bassin transversalement ; la colonne et le promontoire sacro-lombaire, projetés en avant, complètent ce rétrécissement et donnent au bassin la forme d'un tricorne ou d'un trèfle.

La colonne vertébrale est raccourcie et ses courbures exagérées. Les fractures spontanées des membres sont assez fréquentes ; leur consolidation est toujours défectueuse ; elle se fait par un cal fibreux d'origine périostique.

L'examen microscopique montre les trabécules composées de deux zones : l'une périphérique, molle et décalcifiée ; l'autre centrale, encore pourvue de sels calcaires ; les ostéoplastes perdent leurs prolongements et prennent une forme arrondie.

Les muscles sont souvent atrophiés, flasques, gras, et la substance contractile est diminuée ; ces lésions mus-

culaires sont plus prononcées aux extrémités inférieures et assez parallèles aux lésions osseuses du membre correspondant.

La congestion ou la dégénérescence kystique des ovaires ont été observées ; on trouve assez souvent des calculs dans les reins ou la vessie, et des concrétions calcaires dans les ganglions lymphatiques.

Cette décalcification qui est la caractéristique de l'ostéomalacie, a été diversement interprétée. On a généralement incriminé un acide qui irait dissoudre les sels de chaux : acide lactique (HEITZMANN), acide carbonique formé en très grande abondance à cause de l'hypémie du tissu osseux (RINDFLEISCH, RANVIER), acide acétique et autres acides provenant des fermentations anormales dans l'estomac dilaté (BOUCHARD, COMBY). Enfin, pour certains auteurs il n'y a pas décalcification pure et simple de l'os ancien, mais substitution d'un os nouveau pauvre en sels calcaires. — On a aussi considéré l'ostéomalacie comme un trouble trophique en se basant sur des faits où elle est venue compliquer le tabes, l'idiotie, la paralysie générale ou la maladie de Parkinson.

4° Évolution. — La durée de l'ostéomalacie est de deux années en moyenne ; mais son évolution peut être beaucoup plus lente surtout chez les vieillards. Ses principales complications sont les paralysies, les bronchites tenaces, la broncho-pneumonie, la néphrite interstitielle. L'urémie par néphrite ou par compression des uretères, les affections de l'appareil respiratoire, la cachexie progressive, les difficultés de l'accouchement sont les principales causes de mort.

L'ostéomalacie est susceptible de guérir : on observe alors une très forte calcification de la substance ostéoïde formée (KEHRER).

5° Diagnostic. — L'ostéomalacie doit être distinguée du rachitisme, du *mal de Pott* et du *cancer des os*. La diffusion des déformations et l'évolution de la maladie empêcheront de

confondre une ostéomalacie compliquée de paraplégie avec une myélite compliquée d'ostéo-arthropathies; il faudrait, en cas de doute, chercher les signes du tabes, de la syringomyélie ou des autres affections nerveuses donnant des troubles trophiques.

6° Traitement. — Il consiste dans une alimentation reconstituante, dans l'administration du phosphate de chaux, du fer, de l'huile de foie de morue, du phosphore de zinc (4 milligrammes), du phosphore (1 milligramme). Dans l'ostéomalacie puerpérale il faut éviter de nouvelles grossesses, qui hâtent l'évolution de la maladie et peuvent se terminer par un accouchement très laborieux ou mortel.

Le *traitement chirurgical* consiste dans l'amputation utéro-ovarienne ou l'ablation des annexes (FEHLING, ECHIER). Cette castration, qui agit, d'après FEHLING, par la suppression des fonctions sexuelles, d'après SCHAUTA, par la suppression des règles, est indiquée dans l'ostéomalacie puerpérale.

ARTICLE V

RACHITISME

Le rachitisme (du grec *ράχις*, *épine dorsale*) est un gonflement avec ramollissement du tissu osseux, spécial à l'enfance.

1° Étiologie et pathogénie. — Le rachitisme survient ordinairement à la fin de la période de lactation; mais il existe aussi un rachitisme tardif.

a. On a considéré le rachitisme comme une conséquence de la scrofule (rapport nié par TROUSSEAU) ou de la *syphilis* (PARROT). On constate souvent en effet chez les rachitiques des érosions dentaires ou des stigmates cutanés de la syphilis héréditaire. Mais ces accidents peuvent se montrer en dehors de la syphilis; de plus, on a vu des rachitiques ou leurs parents contracter la

syphilis; enfin la médication spécifique reste sans action sur le rachitisme et on a pu le faire apparaître chez les animaux, qui sont réfractaires à la syphilis. Les lésions osseuses rachitiques, ne doivent donc pas être confondues avec les lésions spécifiques mais considérées plutôt dans certains cas comme une conséquence banale de l'influence dyscrasique de la vérole sur tout l'organisme, et notamment sur le tissu osseux.

b. On a accusé plus justement l'alimentation *défectueuse*, le sevrage précoce; ces causes agiraient en déterminant de la dilatation de l'estomac et des troubles digestifs; le rachitisme serait ainsi, comme la tétanie, le résultat d'une intoxication d'origine gastro-intestinale (COMBY). Pour d'autres auteurs, c'est l'insuffisance de la chaux dans les aliments qui est la cause du rachitisme. A. POLLOSSON incrimine la pomme de terre.

c. On a aussi supposé qu'à la faveur d'une *exagération de l'acidité [du sang]* (acide lactique), la chaux était tenue en dissolution et ne pouvait se déposer dans les os. Cette théorie a contre elle l'extrême difficulté qu'on éprouve à reproduire expérimentalement le rachitisme chez les animaux par l'administration ou l'injection d'acides (L. TRIPIER).

d. Enfin KASSOWITZ considère le rachitisme comme le résultat d'une *inflammation du tissu osseux*.

2° Symptomatologie. — Le rachitisme débute à la fin de la première année par de la fièvre, des troubles gastro-intestinaux, une diarrhée acide, des sueurs profuses surtout prononcées à la tête et au ventre. — Les urines sont chargées en phosphates. En même temps apparaissent des douleurs dans tout le système osseux: les petits malades ne peuvent plus se tenir debout, les tentatives de marche leur arrachent des pleurs. Pendant ce temps les déformations se constituent. Ce début est quelquefois insidieux, aussi a-t-on pu considérer l'invasion du rachitisme comme latente.

A. DÉFORMATIONS. — Elles portent sur le crâne, le rachis, le bassin et les membres.

1° Au crâne on constate une saillie exagérée des bosses frontales et la persistance des fontanelles. En certains points, la

voûte crânienne est très amincie (*craniotabes*). La voûte palatine est ogivale, le bord alvéolaire du maxillaire supérieur déjeté en dehors; les dents présentent des stries verticales et leur bord libre est échanuré en V.

2° La *colonne vertébrale* a ses courbures exagérées et présente quelquefois de la scoliose. — Le *thorax* étranglé en son milieu s'évase largement en bas: la respiration costale est gênée, le sternum est saillant (*thorax en carène*); des nouures existent à l'union des côtes et des cartilages costaux (*chapelet rachitique*).

3° Le *bassin* est généralement rétréci; mais aplati dans le sens antéro-postérieur.

4° Les *os des membres* présentent des *renflements* au voisinage des extrémités articulaires et des *courbures* anormales dans leur longueur. Ces déformations sont surtout marquées aux membres inférieurs, qui supportent tout le poids du corps: le fémur décrit une courbe à concavité interne; il forme avec le tibia un angle ouvert en dehors (*genu valgum*) ou en dedans (*genu varum*).

B. TROUBLES FONCTIONNELS. — Ils varient avec le siège et l'étendue des déformations.

1° On a considéré le rachitisme du crâne, le craniotabes, comme capable d'agir sur l'écorce cérébrale sous-jacente et de provoquer des accidents convulsifs: cette hypothèse a même été le point de départ d'une théorie mécanique de la tétanie et du spasme de la glotte (ELS. ESSER).

2° Le rétrécissement de la partie supérieure du thorax produit une gêne considérable de la respiration costale. La respiration devient alors diaphragmatique: le foie et les autres organes abdominaux sont ainsi refoulés et le ventre devient saillant (*ventre de batracien*). Malgré cela, la respiration est imparfaite; aussi le rachitisme prédispose-t-il aux affections du poumon et du cœur droit.

3° Les déformations du bassin entraîneront plus tard des difficultés considérables pour l'accouchement; elles seront une cause de dystocie (bassin rétréci), et par là une cause de mort.

4° Les courbures anormales des membres entraînent des

troubles de la démarche (claudication, démarche de canard, etc.). Les fractures ne sont pas rares.

3° Anatomie pathologique. — Les déformations osseuses ont déjà été étudiées à propos de la symptomatologie; nous avons vu qu'elles consistent surtout en courbures anormales et gonflement des épiphyses. Sur une coupe on constate une exubérance considérable des cartilages de conjugaison: on donne à cette épaisse couche cartilagineuse le nom de tissu chondroïde. Au contact de cette couche se trouve un tissu d'aspect spongieux, nommé tissu spongoïde, qui ne peut aboutir à la formation d'un os parfait et contribue dans une large part à la tuméfaction de l'épiphyse.

4° Traitement. — Il consiste dans le lait, les phosphates de chaux, l'huile de foie de morue, une alimentation reconstituante. KASSOWITZ conseille le phosphore à la dose de 1 milligramme par jour.

ARTICLE VI

RHUMATISME DÉFORMANT

(RHUMATISME NOUEUX, POLYARTHRITE DÉFORMANTE)

Le rhumatisme chronique est une sorte de *caput mortuum* dans lequel on a entassé les déformations des articulations qu'on ne peut pas rapporter à une cause précise, par exemple à la goutte, à une affection de la moelle épinière, etc. En attendant des recherches nouvelles, il est impossible de l'envisager autrement que comme un syndrome dont on ne pourra que progressivement dissocier les éléments constituants.

1° Étiologie et pathogénie. — Le rhumatisme déformant se développe souvent à partir de quarante ou cinquante ans, et avec une prédominance marquée pour le sexe féminin. Des attaques antérieures de rhumatisme articulaire aigu, la misère,

l'épuisement, les chagrins, l'hérédité goutteuse, etc., constituent une prédisposition. Les traumatismes, l'action du froid, surtout du froid humide, figurent parmi ses causes immédiates.

Quant à sa pathogénie elle est loin d'être univoque.

Il comprend d'abord des cas dont l'origine est nettement infectieuse. Il faut placer en première ligne ceux où il succède à une série de poussées de *rhumatisme articulaire aigu*. A chaque atteinte la guérison est moins complète et les déformations deviennent de plus en plus accusées. Parfois la *blennorragie*, surtout la blennorragie récidivante, réalise une polyarthrite déformante progressive qui finit par constituer une infirmité incurable ; il se développe d'abord un rhumatisme monoarticulaire, puis, à une seconde poussée, de l'arthrite des grandes jointures ; les poussées ultérieures la généralisent aux petites articulations ; à la longue surviennent les atrophies musculaires et les troubles trophiques. La *scarlatine* s'accompagne aussi quelquefois d'un rhumatisme tardif avec rapide fonte musculaire, augmentation de volume des extrémités osseuses, impotence fonctionnelle, puis ankylose. La maladie évolue par une succession de poussées subaiguës. La *tuberculose* est une cause fréquente et longtemps méconnue de rhumatisme déformant (A. PONCET). Il s'agit de malades porteurs de tuberculose pulmonaire atténuée et souvent fibreuse. Les arthrites multiples se manifestent chez eux sous la forme d'un gonflement des articulations malades avec déformation progressive des extrémités articulaires et craquements à l'occasion des mouvements. Il n'y a ni abcès, ni fongosités, mais une atrophie des extrémités osseuses. D'autres malades sont indemnes de toute lésion pulmonaire, mais leurs antécédents ou l'évolution ultérieure montrent bien que la tuberculose était en cause.

Dans une autre catégorie de cas, souvent remarquables par leur évolution chronique d'emblée et auxquels on devrait réserver l'appellation de polyarthrite déformante, la pathogénie est beaucoup plus obscure, car la notion des maladies infectieuses antécédentes fait totalement défaut. Trois théories sont en présence pour les expliquer, et peut-être chacune d'elles est-elle applicable à un certain nombre de faits.

1° L'hypothèse d'un *trouble de la nutrition générale* a pour elle l'influence de l'hérédité similaire ou de l'hérédité goutteuse, la présence de manifestations arthritiques dans les antécédents des malades ; le rhumatisme nouveau serait l'expression d'une *diathèse* (diathèse rhumatismale ou diathèse arthritique).

2° La symétrie des lésions, leur évolution très lente, qui n'est pas sans analogie avec celle des arthropathies des maladies nerveuses, la présence des troubles trophiques du côté des muscles, des ongles, de la peau, plaident en faveur de l'*origine nerveuse* de l'affection. FOLLIY a rencontré de l'atrophie des grandes cellules des cornes antérieures de la moelle, PITRES et VAILLARD des lésions de névrite périphérique. D'autres auteurs croient à un simple trouble dynamique, sans lésion organique, en rapport avec la neurasthénie, ou avec des troubles des organes génitaux chez la femme (ORD).

3° La *théorie infectieuse* s'appuie sur les constatations bactériologiques de SCHÜLLER (1892), qui a trouvé et cultivé dans le liquide articulaire un très petit bacille. Inoculé dans le genou des lapins, il produit une arthrite semblable à celle du rhumatisme chronique. BLAXALL a retrouvé dans le sang un bacille analogue.

En somme, bien des incertitudes règnent encore sur la pathogénie du rhumatisme chronique déformant.

2° **Anatomie pathologique.** — SCHÜLLER distingue deux formes :

a. Une *forme hyperplasique*, où l'ouverture de l'articulation montre de l'épaississement de la capsule, des végétations synoviales parfois géantes, de l'atrophie du cartilage de revêtement et de l'hypertrophie des extrémités osseuses.

b. Une *forme atrophique*, caractérisée par l'*ankylose fibreuse* avec ratatinement de la synoviale.

JACCOUD a décrit un rhumatisme fibreux où les lésions prédominent sur les parties molles *périarticulaires*, notamment sur les gaines tendineuses.

3° **Symptomatologie.** — Le rhumatisme déformant a une

évolution essentiellement chronique, un début insidieux, parfois subaigu. La lésion se produit sans réaction générale de l'organisme; la fièvre est nulle ou ne dépasse pas 38°. Les cas avancés présentent seulement de la pâleur, de l'amaigrissement, de la cachexie.

L'examen objectif montre que les extrémités osseuses articu-

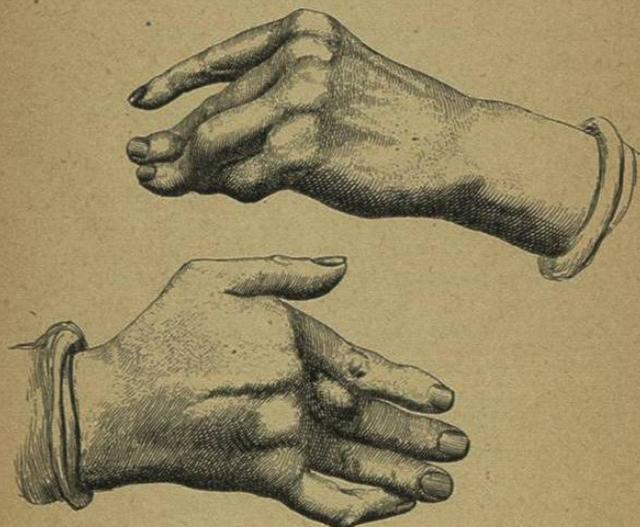


Fig. 100.
Rhumatisme déformant.

lares sont augmentées de volume. Les mouvements passifs qu'on imprime aux articulations s'accompagnent de *craquements*. Plus tard elles se raidissent, se rétractent, s'immobilisent dans des positions vicieuses, subissent des luxations ou des subluxations: c'est la période des *déformations*. Toutes les articulations ne sont pas également atteintes; celles des doigts et des orteils, les genoux, le sont de préférence; l'arthrite coxofémorale existe d'ordinaire isolément, constituant une forme mono-articulaire.

A la main, les déformations affectent deux types (CHARCOT). Dans le type de flexion, les phalanges sont fléchies sur les phalanges, les phalanges sur le métacarpe, la main sur l'avant-bras; seule la phalangine est en extension sur la phalange. — Dans le type d'extension, la main, vue de profil, affecte une forme en Z, due à l'hyperextension du carpe et des phalanges,



Fig. 101.
Rhumatisme déformant.

contrastant avec la flexion des phalanges. Les doigts sont rejetés en masse vers le bord cubital de la main (déformation *en coup de vent*), l'extrémité inférieure du cubitus est hypertrophiée.

Au pied le gros orteil est rejeté en dehors, chevauchant sur les autres orteils, et sa base fait une forte saillie sur le bord interne du pied.

Ces inflexions ne s'observent pas dans le type décrit par JUHEL-RENOY sous le nom de rhumatisme à *type rectiligne*.

Les muscles, surtout ceux voisins des articulations intéressées, sont atrophiés; la peau est lisse, amincie, privée de poils, pigmentée vers la sertissure des ongles qui sont cassants et présentent des cannelures ou des sillons transversaux.

A une période avancée de l'affection, les extrémités deviennent absolument difformes; le malade est un infirme, immobilisé au lit et incapable de se livrer à n'importe quelle occupation.

Cette atteinte profonde de tout l'appareil articulaire et musculaire contraste avec l'absence des complications viscérales qu'on est habitué à rencontrer dans le rhumatisme articulaire aigu ou subaigu; il n'y a généralement ni péricardite, ni endocardite, ni pleurésie, mais toutes les fonctions organiques languissent à la dernière période et les malades finissent par succomber à la cachexie.

4° Variétés cliniques. Rhumatisme vertébral. Spondylose rhizomélique. — Lorsque les lésions atteignent la *colonne vertébrale*, la tête est abaissée, le menton sur la poitrine; la rotation est impossible et la gêne des mouvements augmente encore. Dans certains cas la rigidité de la colonne s'accompagne d'arthrites ankylosantes des articulations des épaules et des hanches (STRÜMPPELL). C'est à ces cas que MARIE a donné le nom de *spondylose rhizomélique* (σπονδυλός, vertèbre; ῥίζα, racine; μέλος, membre), parce qu'il y a atteinte de la colonne et de la racine des membres. Dans un certain nombre de cas les articulations temporomaxillaires sont intéressées.

Au même titre que les autres localisations du rhumatisme chronique, la spondylose rhizomélique est susceptible d'être démembrée. La blennorragie est assez souvent en cause; souvent aussi la tuberculose ainsi que l'a démontré POXNET: les antécédents héréditaires ou personnels des malades, leur réaction à la tuberculine, la présence des lésions tuberculeuses évidentes dans d'autres organes, ne laissent aucun doute à cet égard, il s'agit bien alors d'une localisation du rhumatisme tuberculeux.

Parmi les autres manifestations du rhumatisme chronique nous devons encore signaler l'arthrite sèche de la hanche ou *morbus coxae senilis*, et les *nodosités d'Heberden*. Celles-ci sont de petites saillies dures et immobiles, du volume d'un pois, au niveau des articulations des phalanges, avec les phalangettes; elles déforment ainsi les doigts et gênent un peu leurs mouvements. Elles existent isolément ou coexistent avec d'autres déforma-

tions. Il ne faut pas les confondre avec les tophi de la goutte, car elles ne sont pas, comme eux, perméables aux rayons X.

Je signalerai en terminant la *rétraction de l'aponévrose palmaire*, qui s'observe chez des arthritiques ou chez des rhumatisants chroniques.

5° Diagnostic. — Les déformations du rhumatisme noueux ne doivent pas être confondues: 1° avec celles que laisse la goutte articulaire (reconnaissable à ses tophi), et notamment la goutte saturnine; 2° avec les arthropathies des maladies organiques du système nerveux (tabes, syringomyélie, hémiplegie, etc.).

La radiographie permet de suivre les lésions osseuses et peut même contribuer au diagnostic: on constate la disparition de l'interligne articulaire, parce que le cartilage diarthrodial, transparent aux rayons X, est disparu: c'est la première lésion. De plus il y a un boursoufflement des têtes osseuses, avec raréfaction du tissu osseux, se manifestant par une teinte plus claire; leur hypertrophie n'est donc qu'apparente. Plus tard les surfaces articulaires sont subluxées ou soudées. Les nodosités d'Heberden apparaissent comme des formations osseuses (DESTOT et BARJON).

Toute différente est la radiographie d'une main goutteuse, dont les déformations s'effacent aux rayons X, parce qu'elles sont dues aux tophus qui sont transparents. Différente encore est la radiographie des arthropathies nerveuses qui peut se résumer ainsi: raréfaction osseuse des extrémités articulaires, production d'ostéophytes, ossification de la capsule et des tendons à distance.

6° Traitement. — Le traitement par le salicylate de soude est ici d'une inefficacité désespérante, nouveau caractère distinctif d'avec le rhumatisme articulaire aigu ou subaigu. On s'adressera aux eaux thermales (Aix-en-Savoie), aux bains de vapeur et au massage, surtout s'il y a de l'amyotrophie. L'emploi de l'iodure de potassium à l'intérieur, à la dose de 2 grammes par jour, doit être longtemps continué.