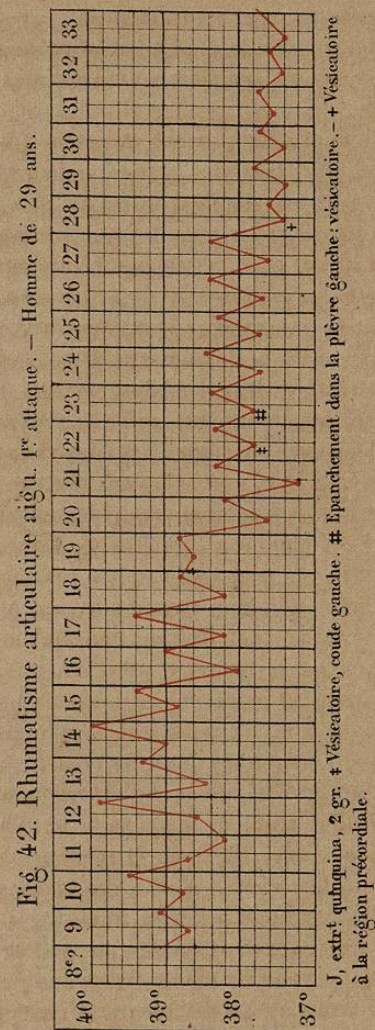
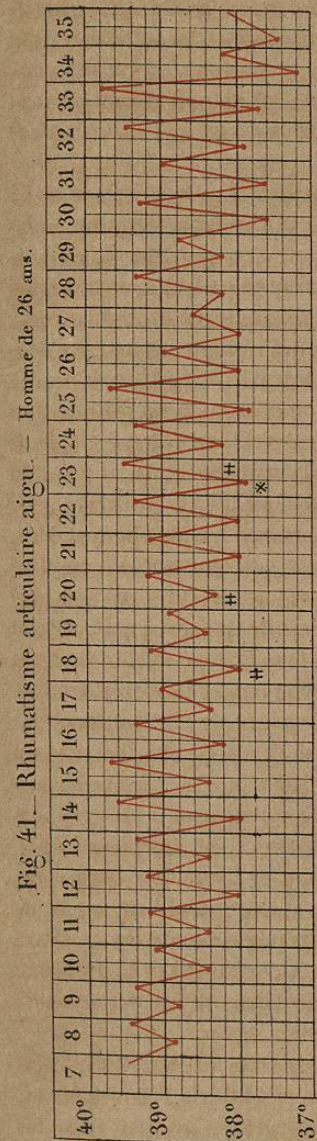


jours, de l'une des maladies qui apparaissent d'ordinaire dans la période d'état du rhumatisme; le catarrhe laryngo-bronchique, la pleurésie, la péricardite, l'endocardite, ont été observés dans ces conditions; ce sont là des maladies *a frigore*, et toute l'anomalie consiste dans le changement chronologique des phénomènes.

Quel que soit le début, le rhumatisme aigu sans complications est constitué par des *symptômes articulaires*, par de la *fièvre* et par une *anémie rapide*.

Les DOULEURS peuvent acquérir promptement, dès le premier ou le second jour, leur plus grande violence, mais le fait est assez rare; ordinairement leur développement est plus graduel, ce sont d'abord des douleurs sourdes plus gênantes que pénibles, qui occupent une ou plusieurs articulations et en restreignent les mouvements; quelquefois même ce ne sont pas les jointures atteintes les premières qui deviennent les plus douloureuses, et quand ce symptôme arrive à son acmé, il y a déjà eu un déplacement de la fluxion articulaire; cette mobilité, je le rappelle, est un des caractères les plus remarquables de la polyarthrite rhumatismale. Il n'existe aucun rapport entre la gravité de la maladie et la rapidité du développement des douleurs; des rhumatismes qui, dès le troisième ou le quatrième jour, font subir aux patients les tortures les plus lamentables, évoluent rapidement et favorablement; d'autres qui vont trainant pendant huit à dix jours sans grandes souffrances, et même avec des phénomènes généraux peu accusés, n'en ont pas moins ensuite une extrême acuité et une durée opiniâtre. Quand elles ont atteint leur maximum, les douleurs sont véritablement atroces; non-seulement elles empêchent tout mouvement, mais la moindre pression, le simple poids des couvertures les exaspèrent au point que les malades poussent des cris, et l'approche du médecin, dont ils redoutent l'exploration, leur cause de profondes angoisses. Lorsque les douleurs présentent cette violence au même moment dans un grand nombre d'articulations, le patient est condamné à une immobilité absolue; il ne peut s'aider en rien, et les mouvements communiqués nécessités par la miction, la défécation, redoublent ses souffrances. Les choses n'en arrivent là que lorsque le rhumatisme occupe à la fois les membres et le tronc, ce qui est assez rare; car alors même qu'il doit envahir la totalité du système articulaire, il est exceptionnel qu'il ait partout en même temps une égale intensité.

Les articulations malades sont gonflées, mais cette *tuméfaction* est très-variable quant à son degré; elle n'est pas seulement due à l'épanchement, elle résulte aussi de l'œdème cutané et sous-cutané, souvent aussi les gaines tendineuses y prennent part; suivant donc que ces conditions diverses sont présentes ou absentes, la tumeur offre de notables différences; dans les grandes jointures superficielles (genou, poignet), l'épanchement, pour peu qu'il soit abondant, est facilement appréciable par la palpation.



Il n'y a du reste aucun rapport entre la violence de la douleur et le degré du gonflement. La peau peut garder sa coloration normale, et alors elle est lisse et luisante, ou bien elle a une *teinte rouge vif* ou rouge-violacé; cette fluxion locale qui tranche sur la pâleur générale du tégument est surtout observée dans le rhumatisme des petites articulations des doigts et des orteils, et je ne l'ai jamais vue jusqu'ici sur la face palmaire ou plantaire des jointures, elle est limitée à la face dorsale. Les genoux, les coudes, les cous-de-pied, les épaules, sont le *siège* ordinaire du rhumatisme aigu; cependant les articulations de la hanche, des doigts et des orteils sont assez souvent atteintes; par exception, celles du pubis, de la colonne vertébrale peuvent être prises; enfin quelques localisations plus rares encore doivent être signalées en raison des erreurs auxquelles elles peuvent donner lieu: je veux parler de l'articulation sterno-claviculaire et de la temporo-maxillaire.

Le gonflement peut être limité à la région articulaire, mais souvent il la dépasse, et quand le rhumatisme occupe le cou-de-pied ou le poignet, il n'est pas rare d'observer un œdème de tout le dos du pied ou de la main. Les douleurs peuvent également s'étendre à une certaine distance au delà de la jointure; ce phénomène dénote la participation des gaines tendineuses, des fascias ou des muscles eux-mêmes.

Dans quelques cas, on trouve sous la peau, et y adhérant, des indurations aplaties ou sphériques bien limitées, du volume d'un pois ou d'une noisette, qui sont dues à l'infiltration et à l'hyperplasie circonscrites des éléments connectifs. Ces *nodosités* sont en nombre variable, et elles peuvent siéger assez loin des jointures; dans un cas où le rhumatisme occupait le coude et le poignet, j'ai vu toute la face dorsale de l'avant-bras parsemée de ces saillies. Ces nodosités n'apparaissent pas à simple vue, il faut les chercher par la palpation; elles donnent à la main la même sensation que les saillies de l'érythème noueux, elles n'en diffèrent vraiment que par le volume moindre et l'absence de rougeur. Chez trois autres malades, j'ai retrouvé ce phénomène; mais, malgré l'autorité de Froriep qui l'a signalé le premier, je persiste à le regarder comme exceptionnel.

La FIÈVRE est proportionnée à l'intensité et à la diffusion des déterminations locales; elle est rémittente, mais sans régularité, c'est-à-dire que pendant quelques jours la rémission du matin peut n'être que de quelques dixièmes de degré, tandis que les jours suivants, sans modification morbide ou thérapeutique qui rende compte du fait, elle arrive à un degré et plus; dans d'autres cas, on observe une certaine périodicité, en ce sens qu'une rémission forte alterne avec une rémission faible; dans le tracé ci-contre (voy. fig. 41), les jours 11 à 17 montrent nettement ce phénomène qu'on retrouve encore du 23^e au 26^e. Indépendamment de ces rémissions quotidiennes, la fièvre du rhumatisme en présente souvent d'autres qui impriment à ses allures une irrégularité caractéristique; elle baisse soudaine-

ment, atteint même le chiffre thermique normal, puis le lendemain ou le surlendemain elle reprend son degré primitif; si l'on n'est prévenu du fait, on peut tenir pour prochaine une guérison encore éloignée; dans la figure 42, les jours 20 et 21 donnent un exemple remarquable de ce phénomène trompeur. La température n'arrive pas ordinairement aux degrés extrêmes qu'elle présente dans les maladies infectieuses, mais cependant des degrés thermiques très-élevés peuvent être observés, et cela en l'absence de toute complication appréciable; qu'elle soit liée, ou non, à des accidents cérébraux éclatants, cette *hyperthermie* ou *hyperpyrexie* est un phénomène des plus redoutables. — Le pouls se maintient d'ordinaire entre 90 et 100, il est ample et mou.

Dès que la fièvre est établie, le malade commence à suer, et bientôt la *diaphorèse* arrive à une abondance et à une persistance qu'on ne retrouve dans aucune autre maladie; ces sueurs, d'odeur fort pénétrante, de réaction fortement acide, n'ont aucune signification critique, loin de là, car c'est pendant l'augment et l'acmé qu'elles sont le plus profuses. Elles contribuent à l'affaiblissement du patient, dont les téguments ne tardent pas à pâlir sous l'influence de l'ANÉMIE; cette pâleur, remarquable au milieu d'une fièvre à sueurs abondantes, est éminemment caractéristique; le fait, non expliqué pour eux, avait frappé les anciens, qui ont souvent appliqué à cet état la désignation de *febris pallida*. — L'anémie, ainsi que je l'ai dit, est en rapport, pour sa précocité et son degré, avec le nombre des manifestations articulaires; en même temps qu'elle se traduit par la pâleur des téguments, elle donne lieu à un *bruit de souffle* cardio-vasculaire, bruit systolique, généralement à maximum aortique, qui a souvent été pris bien à tort pour l'indice d'une endocardite.

L'URINE présente des modifications qui résultent en grande partie de la déperdition d'eau par les sueurs; elle est peu abondante, foncée, et dès qu'elle se refroidit elle laisse déposer une grande quantité d'acide urique et d'urates; la proportion de ces éléments est accrue du fait de la fièvre, elle est accrue vraisemblablement aussi du fait de la dyscrasie urique inhérente au rhumatisme, et l'urine ne contient plus assez d'eau pour maintenir ces sels dissous à froid. — Cette même cause, la diaphorèse, rend compte de la *soif* qui est vive, et de la *constipation* qui est à peu près constante; la langue est blanche, la bouche sèche, mais la tête reste libre, les douleurs sont la seule cause de l'insomnie, qui vient ajouter aux souffrances du malade.

La peau est souvent le siège d'ÉRUPTIONS diverses dont l'époque varie suivant leur nature; — le processus inflammatoire circonscrit qui donne lieu à l'*érythème noueux* peut être très-précoce, devancer même les douleurs articulaires, et en revanche on peut l'observer, notamment aux membres inférieurs, alors que la convalescence est proche ou établie; — le processus plus complexe, constitué à la fois par l'exsudation intrader-

mique et le soulèvement de l'épiderme au niveau des plaques, *urticaire*, est plus rare et appartient surtout à la période d'état; — la saillie diffuse de l'épiderme en vésicules séreuses, transparentes ou opaques, *miliaire*, suit de près l'apparition des sueurs auxquelles elle est subordonnée, et cesse avec elles; c'est la plus fréquente de ces éruptions; — l'hémorragie cutanée sous forme de petites taches circonscrites, *purpura*, ou de plaques diffuses, *pétéchies*, *pélioise*, n'est pas commune, elle apparaît dans la période d'état ou dans le déclin de la maladie; en dépit des conclusions *a priori*, ces éruptions hémorragiques sont très-rarement liées à la dyscrasie grave qui engendre les hémorragies adynamiques (*rhumatisme scorbutique* des anciens). Le plus ordinairement elles sont sans relation aucune avec un état général quelconque, et elles résultent simplement de troubles mécaniques dans la circulation cutanée, vraisemblablement d'*embolies capillaires*.

La relation entre le processus rhumatismal et ces phénomènes cutanés est donc anatomique bien plutôt que nosologique; ceux qui, après Eisenmann, ont cru résoudre le problème en englobant tous ces symptômes sous le chef *rhumatoses de la peau*, ont donné un mot, et non pas une interprétation pathogénique.

COMPLICATIONS. — Le rhumatisme articulaire aigu peut accomplir son évolution sans présenter d'autres phénomènes que les symptômes fondamentaux qui viennent d'être étudiés; mais les complications sont fréquentes et variées, et ce sont elles, à vrai dire, qui font la gravité actuelle et ultérieure de la maladie. Les plus importantes de ces complications sont les *inflammations du cœur et de ses enveloppes*; j'ai indiqué antérieurement leur fréquence et le moment de leur développement, je n'ai pas à revenir sur ce sujet. On a souvent attribué à ces phlegmasies un caractère métastatique en se fondant sur la disparition concomitante des accidents articulaires; je ne puis laisser passer cette proposition; s'il y a réellement dans quelques cas un déplacement de la fluxion articulaire et une congestion réflexe compensatrice sur un autre point, il faut que ce fait soit bien rare, car je n'en ai pas encore vu *un seul exemple*; j'ai toujours vu, en dépit de l'endocardite ou de la péricardite, les symptômes articulaires persister de manière à éloigner absolument toute idée de métastase. Je veux bien, par déférence pour nos devanciers, ne pas nier la possibilité du fait, mais je ne puis le signaler que comme une exception des plus insolites. Les inflammations du cœur ou de l'aorte sont de simples complications, et leur fréquence spéciale dans le rhumatisme n'a pas d'autre cause que le consensus qui unit, en l'état de santé comme en l'état de maladie, les tissus analogues (*partes similes* d'Aristote): aussi, selon la juste remarque de Bamberger, dont j'ai maintes fois vérifié l'exactitude, la disposition aux complications cardiaques est-elle en raison directe du nombre des articulations affectées.

L'endocardite rhumatismale peut comme toute autre donner lieu aux embolies, aux infarctus, aux coagulations intracardiaques; ces complications de deuxième étape sont les principales causes de la mort rapide ou subite qui est parfois observée dans le cours du rhumatisme. Lorsque l'action du cœur est affaiblie pour une cause quelconque, l'hyperinose et l'inopexie peuvent déterminer une thrombose cardiaque mortelle sans endocardite; j'ai vu deux faits qui justifient cette assertion.

Les autres complications sont beaucoup plus rares; parmi elles la pleurésie est la plus commune, la péritonite est déjà moins fréquente, la pneumonie l'est encore moins, enfin la méningite cérébrale ou spinale est exceptionnelle.

On observe parfois dans la période d'état du rhumatisme articulaire aigu, des accidents cérébraux subits qui le plus souvent sont rapidement mortels (1); l'embolie cérébrale et la méningite que je viens de signaler comme

(1) STOLL, *Ratio medendi*. — CHOMEL, BOULLAUD, EISENMANN, GINTRAC, *loc. cit.*

SUNDELIN, *Ueber die rheumatische Entzündungen innerer edler Gebilde* (Horn's Archiv, 1824). — VILLENEUVE, *Dict. des sc. méd.*, t. XLVIII. — GOSSET, *Soc. méd. hóp. Paris*, 1851. — BOURDON, *Union méd.*, 1851. — ARTAUD, *Trois cas de rhumatisme nerveux atonique* (*Revue thérap. du Midi*, 1852). — SCHWARZ, *Metastatisches Hirnleiden bei Rheumatismus* (*Med. Zeit. Russlands*, 1853). — VIGLA, *Arch. gén. de méd.*, 1853. — COSSY, *Arch. gén. de méd.*, 1854. — DURRANT, *Associat. med. Journal*, 1854. — TARUFFI, *Monogr. del Reumatismo* (*Ann. univ. di med.*, 1855). — MESNET, *Arch. gén. de méd.*, 1856. — ROCHE, *Thèse de Strasbourg*, 1856. — THORE fils, *Gaz. hóp.*, 1856. — LETELIER, *Gaz. hóp.*, 1856. — STROMEYER, *Ueber das Parietalblatt der Arachnoidea cerebri* (*Deutsche Klinik*, 1856). — LUNEL, *Abeille méd.*, 1857. — MILLARD, *Monit. des hóp.*, 1857. — MARROTTE, *Union méd.*, 1857. — HERZOG, *Wiener med. Wochen.*, 1857. — BECQUEREL, *Union méd.*, 1857. — GUBLER, *Arch. gén. de méd.*, 1857. — SÉE, *Union méd.*, 1857. — BOURDON, WOILLEZ, *Eodem loco*. — LORREY, *Jahresbericht aus dem Frankfurter Bürger-Hospital*. Frankfurt a. M., 1857. — FISCHER, *Gaz. hóp.*, 1858. — FORGET, *Gaz. méd. Strasbourg*, 1858. — MOUTARD-MARTIN, *Monit. des hóp.*, 1858. — PETIT, *Gaz. hóp.*, 1858. — MURNEY, *Dublin Hosp. Gaz.*, 1858. — LEGROUX, *Union méd.*, 1859. — DUMONT, *Thèse de Paris*, 1859. — TROUSSEAU, *Clinique européenne*, 1859. — KUHN, *Gaz. méd. Paris*, 1859. — BONIFAZ et MAZET, *Eodem loco*, 1859. — REUSS und PALM, *Würtemb. med. Corresp. Blatt*, 1859.

POSNER, *Encephalopathia rheumatica* (*Med. Centr. Zeit.*, 1859). — ARAN, *Gaz. hóp.*, 1860. — LEBERT, *Klinik des acuten Gelenkrheumatismus*. Erlangen, 1860. — TÜNGEL, *Klin. Mittheilungen*. Hamburg, 1860. — KORDECKI, *Deutsche Klinik*, 1860. — LEYER, *Union méd.*, 1860. — ROUET, *Gaz. hóp.*, 1860. — BOURDON, *Union méd.*, 1860. — GRIESINGER, *Die protractirte Form des rheumatischen Hirnleidens* (*Arch. der Heilk.*, 1860). — BEAU, *Gaz. hóp.*, 1860. — LEGROUX, *Gaz. hóp.*, 1860. — OPPENHEIMER, *Verhandl. des natur. hist. med. Vereins zu Heidelberg*, 1861. — PREYSS, *De Rheumarthrosi acuta*. Berolini, 1861. — KOPS, *Bullet. Soc. méd. de Gand*, 1861. — BOULLAUD, *Gaz. hóp.*, 1862. — TÜNGEL, *Klin. Mittheil.* Hamburg, 1862. — SANDER, *Mittheil. aus der Spitalpraxis* (*Deutsche Klinik*, 1862). — ARDOUIN, *Thèse de Strasbourg*, 1861. — COLLIN, *Monit. des sc. méd.*, 1862. — LOMBARD, *Gaz. méd. Paris*, 1863. — KUHN, *Eodem loco*, 1863. — BER-

complications possibles, rendent compte de quelques-uns de ces faits; d'autres sont explicables par des hémorrhagies méningées punctiformes, ou de l'hydrocéphalie; mais dans un certain nombre de cas l'autopsie est muette, elle ne montre aucune lésion suffisante de l'encéphale ou de ses enveloppes. Le tableau clinique est toujours le même dans ses traits fondamentaux; le malade est pris d'agitation, de délire bruyant d'une violence variable, puis il tombe dans le coma, et il meurt quelques heures ou un ou deux jours après le début des accidents; quelquefois le délire manque ou dure à peine, et le coma est le fait initial; la mort est plus rapide encore.

TRAND, *Thèse de Strasbourg*, 1863. — FISCHER, *Annalen der Charité*, X, 1863. — FALOT, *Montpellier méd.*, 1864. — TROUSSEAU, *Gaz. hóp.*, 1864. — MARTINY, *Ann. Soc. méd. d'Anvers*, 1863.

FLAMM, *Ueber meningitische Symptome beim Rheumatismus acutus*. Tübingen, 1865. — HERPAIN, *Journ. de méd. de Bruxelles*, 1865. — GINTRAC, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1865. — ELLISTON, *British med. Journ.*, 1865. — KREUSER, *Med. Corresp. Blatt des Würtemb. ärztlichen Vereins*, 1866. — FERNET, *Thèse de Paris*, 1866. — BALL, *Thèse de concours*. Paris, 1866. — LELOUTRE, *Thèse de Paris*, 1866. — DUMOLARD, *Thèse de Paris*, 1866. — DESGUIN, *Ann. Soc. méd. d'Anvers*, 1867. — PEYSER, *Ueber die protractirte Form der rheumatischen Hirnaffectio*. Berlin, 1867. — JOHNSON, *The Lancet*, 1867. — LEDRU, *Gaz. hóp.*, 1867. — RINGER, *Med. Times and Gaz.*, 1867. — RAMSKILL, *The Lancet*, 1868. — FOSTER, JENNER, WEBER, *The Lancet*, 1868. — CREISSEL, *Thèse de Strasbourg*, 1868. — DESGUIN, *Ann. Soc. méd. d'Anvers*, 1868, 1869. — OPPOLZER, *Wiener med. Wochen.*, 1869. — LEMOINE, *Thèse de Paris*, 1869. — FERBER, *Die nervösen Erscheinungen im Rheumatismus acutus* (*Arch. f. Heilk.*, 1869). — RIEDEL, *Ueber den acuten Gelenkrheumatismus*. Berlin, 1869.

FAUVEL, *Gaz. hóp.*, 1870. — MURCHISON, *The Lancet*, 1870. — PRIESTLEY, *Notes of a fatal case of metastasis to the dura mater of the brain during acute rheumatism* (*The Lancet*, 1870). — DESGUIN, *Bullet. Soc. de méd. de Gand*, 1870. — HIRTZ, *Des accidents nerveux dans le rhumatisme et de leur rapport avec la dégénérescence du muscle cardiaque* (*Gaz. hóp.*, 1870). — BRADBURY, *The Lancet*, 1870. — BARCLAY, *Eodem loco*, 1870.

SCHUEER, *Un cas de rhumatisme cérébral à forme céphalalgique* (*Journ. de méd.*, 1871). — DESGUIN, *Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers*, 1871. — MOXON, *Case of cerebral rheumatism treated by cold bath* (*Med. Times and Gaz.*, 1871). — ANDERSON, *Cerebral rheumatism* (*Brit. med. Journ.*, 1871).

WILSON FOX, RIDGE, RUSSELL, WEBER, IMMERMAN, BAUM, *loc. cit.* 1871-1874. — SOUTHEY, *Acute rheumatism with cerebral symptoms and high temperature treated successfully by cold affusion* (*The Lancet*, 1872). — THOMPSON, *On a case of acute rheumatism with head-symptoms and high temperature successfully treated with baths* (*Brit. med. Journ.*, 1872). — LOCKHART CLARKE, *The relation of acute rheumatism to delirium tremens* (*Eodem loco*, 1872). — BLACK, *Cerebral rheumatism* (*The Lancet*, 1873). — WOOD, *On a case of cerebral rheumatism; use of cold bath* (*Philad. med. Times*, 1874). — RAYNAUD, *Application de la méthode des bains froids au traitement du rhumatisme cérébral* (*Journ. de therap.*, 1874). — RAYMOND, *Traitement par le chloral* (*Gaz. méd. Paris*, 1874).

On n'a pas manqué d'invoquer ici le déplacement métastatique de la phlegmasie articulaire; mais cette interprétation repose sur une observation insuffisante; que la douleur diminue ou disparaisse lors du développement de l'encéphalopathie, cela n'a rien de surprenant et prouve simplement que le trouble cérébral anéantit les perceptions; mais l'observation anatomique démontre après la mort la persistance du travail inflammatoire dans les jointures, et ce fait positif ruine l'hypothèse de la métastase. La vérité est que la genèse de ces accidents n'est pas entièrement élucidée; Lebert, qui a soumis la question à une complète et remarquable étude, conclut à une intoxication, en se fondant sur la présence de l'urée en excès dans le sang, et sur les caractères physiques de ce liquide, mais il n'a pu déceler l'agent toxique. Pour moi je crois que cette encéphalopathie doit être attribuée à l'accroissement extrême de la calorification, le début des accidents étant toujours précédé d'une élévation notable du thermomètre; mais, quelque juste que soit cette interprétation pour un bon nombre de cas, les deux faits dont je donne ici les courbes (voy. fig. 44 et 45) enseignent qu'elle ne doit pas être absolument généralisée: on voit bien ici l'ascension brusque, d'autant plus significative qu'elle a lieu le matin; mais on voit aussi que la chaleur n'atteint pas 41 degrés, et l'observation d'un grand nombre de maladies aiguës démontre que ce chiffre, même persistant, est compatible avec la vie. — L'anémie cérébrale simple ne peut être invoquée, car elle ne tue pas aussi rapidement, et la théorie de l'intoxication me semble passible de la même objection; une hypothèse plus vraisemblable serait celle d'une modification dans la quantité d'eau d'interposition et de composition du tissu cérébral, altération dont les recherches de Buhl ont démontré l'importance pour les accidents encéphaliques graves de la fièvre typhoïde. — Les malades dont les courbes sont ci-jointes sont des exemples terrifiants de la rapidité que présente parfois l'encéphalopathie rhumatismale; l'un (fig. 44) est pris de délire dans la nuit et meurt à quatre heures du matin; l'autre (fig. 45) est pris de délire à six heures et demie du soir et meurt le même soir à huit heures. Chez tous deux l'ascension thermique anormale du matin a précédé de dix à douze heures le début des accidents; cette particularité est entièrement favorable à mon opinion touchant la relation qui unit l'encéphalopathie à la calorification. Au surplus cette relation a été nettement confirmée par les observations assez nombreuses publiées depuis cinq ans au sujet de l'*hyperpyrexie rhumatismale*.

Ce n'est pas seulement par sa genèse que cette encéphalopathie est obscure, elle ne l'est pas moins sous le rapport de sa fréquence, extrêmement variable d'une année à l'autre; c'est un point qui a été bien mis en lumière par les intéressantes statistiques de Lange; elles nous montrent que pour une série de seize années la proportion centésimale du rhumatisme cérébral a varié depuis un minimum annuel de 1,3 pour 100 rhu-