

et dont les intervalles sont plus ou moins prolongés. Ces deux variétés reproduisent les deux formes types du rhumatisme chronique, la première répondant à la forme mono- ou polyarticulaire fixe, la seconde à la forme vague.

Dans la FORME AIGUË, les douleurs coïncident avec de la roideur musculaire ou même avec des contractures provoquées par l'excitation réflexe des rameaux nerveux moteurs; ces douleurs sont exaspérées par la pression, mais surtout par les mouvements; lorsque le muscle est accessible à la palpation, on observe souvent, mais non toujours, un certain degré de tuméfaction; mais alors même que le muscle est superficiel, il est très-rare que la coloration de la peau soit modifiée. Avec les douleurs il y a des troubles fonctionnels qui résultent de l'immobilité et de la contracture des muscles; ces troubles varient naturellement selon le rôle physiologique des muscles intéressés. A la tête (*rhumatisme épïcrañien*), dans la région lombo-dorsale (*lumbago*), aux membres, le désordre ne consiste que dans la gêne ou l'abolition des mouvements normaux; au cou, il y a une inclinaison forcée de la tête vers le côté malade (*torticolis*), ou bien si par hasard les muscles cervicaux postérieurs sont pris des deux côtés à la fois, ce qui est rare, il y a une extension forcée de la tête en arrière avec saillie du cou en avant. Le rhumatisme des muscles intercostaux et thoraciques (*pleurodynie*) amène l'immobilité d'une moitié du thorax et une certaine gêne de la respiration; cette gêne est bien plus prononcée encore dans le rhumatisme du diaphragme (*phrénalgie*), lequel présente en outre cette particularité notable que la région épigastrique est déprimée au moment de l'inspiration.

Toutes ces variétés soulèvent d'importantes questions de **diagnostic** : aux membres et au cou, on ne confondra pas la myalgie rhumatismale avec celle qui est symptomatique d'une lésion du squelette; le rhumatisme céphalique, dont on abuse souvent, ne sera admis qu'après élimination fondée de la céphalée et de la périostite syphilitiques, sans parler des maladies de l'encéphale; on songera à la pleurésie avant d'affirmer une pleurodynie ou une phrénalgie; et en présence d'un lumbago on comptera avec les maladies des reins et avec celles de l'axe spinal. Les obligations du diagnostic sont les mêmes, que le rhumatisme soit aigu ou chronique.

Le début de la forme aiguë est souvent très-brusque, la **marche** est continue, et la **durée** ne dépasse pas cinq à dix jours quand la guérison doit avoir lieu; dans bon nombre de cas, les douleurs perdent un peu de leur violence au bout de quelques jours, mais elles ne disparaissent pas, l'ÉTAT CHRONIQUE est constitué. La durée de cette forme est indéterminée, mais elle peut guérir même après plusieurs années. — Il est rare que la diathèse ou disposition rhumatismale ne se manifeste que par les localisations névro-musculaires; cependant la chose est possible, et cette limitation particulière ne met point à l'abri des accidents cardiaques.

TRAITEMENT.

La forme chronique vague doit être traitée par les médications et par les eaux qui ont été indiquées à propos du rhumatisme articulaire; dans la forme chronique fixe, il est bon de répondre de la même manière à l'indication constitutionnelle; mais l'électrisation par courants constants est le meilleur moyen de prévenir et même de *réparer* les lésions intimes, qui peuvent conduire plus tard à l'atrophie et à la paralysie. — Dans la forme aiguë, les ventouses scarifiées, les bains de vapeur et les vésicatoires morphinés constituent le traitement le plus puissant; il répond par les actions topiques à l'indication tirée du processus local, et par la diaphorèse il obéit à l'indication causale. Dans les cas légers, les applications révulsives ou narcotiques suffisent souvent; je recommande expressément les injections hypodermiques de morphine, dont j'ai constaté maintes fois la rapide efficacité.

CHAPITRE IV.

GOUTTE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

La goutte (1) est une **maladie constitutionnelle** souvent héréditaire, caractérisée par une **DYSCRASIE URIQUE** et par des attaques de **FLUXIONS ARTICULAIRES SPÉCIFIQUES** susceptibles de *métastase* et de *compensation*.

(1) SYDENHAM, *De podagra et hydrope*. Londonii, 1683. — BOERHAAVE et VAN SWIETEN, *Commentaires*. — MUSGRAVE, *De arthritide symptomata*. Exest., 1703. — *De arthritide anomala*. Exest., 1707. — STOL, *De podagræ nova pathologia*. Halæ, 1709. — ESCHENBACH, *Obs. quædam anat. chir. med.* Rostochii, 1753. — COSTE, *Traité pratique sur la goutte*. Paris, 1759. — HOFFMANN, in *Opera omnia*, 1761. — PONSARD, *Traité de la goutte et du rhumatisme*, 1770. — DESAULT, *Dissert. sur la goutte*. Paris, 1780. — PARASCOVITZ, *De arthritide*. Viennæ, 1780. — GRANT, *Some obs. on the origine, progress, and method of treating the atrabillious temperament and the gout*. London, 1781. — ROWLEY, *A Treatise on the regular, irregular, atonic and flying Gout*. London, 1793. — HOPFENGÄRTNER, *Ueber die Verwandtschaft der Gicht mit dem Rheumatismus* (*Med. chir. Zeit.*, 1794). — WOLLASTON, *On gouty and urinary concretions*. London, 1796. — LENTIN, *Ueber Rheumatismus und Gicht*. (*Hufeland's Journal*, I, II). — ACKERMANN, *Ueber das Gichtfieber* (*Eodem loco*, XI). — FICINUS, *Ueber die Gicht und ihre nächste Ursache* (*Horn's neues Archiv*, VII). — WALLIS, *An Essay on the Gout*. London, 1798. — KINGLAKE, *A dissert. on arthri-*

Les travaux de Bence Jones et de Garrod ont permis d'introduire la notion de dyscrasie urique dans la définition de la goutte, en même temps qu'ils ont donné la raison physiologique des préceptes thérapeutiques empiriquement déduits par les anciens de l'observation des malades; c'est là un progrès positif, mais il faut se résoudre à reconnaître qu'il est loin de dissiper l'obscurité qui voile la pathogénie de la maladie. L'excès habituel d'acide urique dans le sang peut exister sans la goutte, de sorte que dyscrasie ou diathèse urique et goutte ne sont point absolument solidaires; il n'est pas une maladie fébrile qui ne crée une diathèse urique aiguë bien autrement prononcée, à en juger par l'élimination urinaire, que celle de la goutte. Veut-on passer sur ces objections, je le veux bien aussi. Mais qui prouve que l'altération urique du sang chez les gouteux soit la seule ou même la principale modification de ce liquide? En quoi consiste ce désordre particulier de l'échange nutritif en vertu duquel un des pro-

tis. London, 1803. — BARTHEZ, *Traité des maladies gouteuses*. Paris, an X. — WILSON, *Handb. über Entzündungen, Rheumatismus und Gicht* (aus dem Englischen von Töpelmann). Leipzig, 1809. — SCUDAMORE, *Treatise on the nature and treatment of Gout and Rhumatism*. London, 1816. — CULLEN, *Méd. pratique*. Paris, 1819.

GUIBERT, *De la goutte et des maladies gouteuses*. Paris, 1820. — MEYER, *Versuch einer neuen Darstellung des Unterschieds zwischen Gicht und Rheumatismus*. Hannover, 1820. — CADET DE VAUX, *De la goutte et du rhumatisme*. Paris, 1824. — DZONDI, *Was ist Rheuma und Gicht?* Halle, 1829. — SCHÖNLEIN, *Vorlesungen*. Würzburg, 1832. — TURCK, *Traité de la goutte et des maladies gouteuses*. Paris, 1837. — EISENMANN, *Die Krankheitsfamilie Rheuma*. Erlangen, 1841. — GAIRDNER, *On Gout, its history, etc.* London, 1851. — FULLER, *loc. cit.* — WISS, *Ueber Rheumatismus und Gicht*. Berlin, 1853. — VOGEL, *Rheumatismus und Gicht*, in *Virchow's Handb.* Erlangen, 1854. — DURAND-FARDEL, *Gaz. hebdom.*, 1855. — MOORE, *Apoplectic metastasis in Gout* (*Dublin quart. Journ.*, 1857). — BLONDEAU, *Du vertige gouteux* (*Arch. gén. de méd.*, 1857). — L. ROYER, *Thèse de Paris*, 1857. — BELLI, *Metodo curativo per la gotta* (*Gazz. med. ital. Toscana*, 1857). — GILBRIN, *De la diathèse urique*, thèse de Paris, 1858. — GARROD, *Med. Times and Gaz.*, 1858. — HAWKESWORTH LEDWICH, *On the path. relations of local gangrene to constitutional gout* (*Dublin quart. Journ.*, 1858). — GENDRIN, *Revue de thérap. méd. chir.*, 1859. — GARROD, *The specific chemical and microscopical phenomena of gouty inflammation* (*Med. Times and Gaz.*, 1859). — GALTIER BOISSIÈRE, *De la goutte*, thèse de Paris, 1859. — GARROD, *The nature and treatment of Gout and rheumatic Gout*. London, 1859.

BRAUN, *Beiträge zu einer Monographie der Gicht*. Wiesbaden, 1860. — POTTON, *Gaz. méd. Lyon*, 1860. — CORRADI, *Della odierna diminuzione della podagra e delle sue cause*. Bologna, 1860. — TROUSSEAU, *Gaz. hôp.; Union méd.*, 1861. — *Clinique méd.* — DURAND-FARDEL, *Gaz. hôp.*, 1861. — GRAVES, *Clinique méd.* (traduct. de Jaccoud). Paris, 1862. — BRYANT, *Deposit of urate of soda in the shaft of a bone* (*Med. Times and Gaz.*, 1862). — STRICKER, *Heilung arthritischer Ablagerungen durch Natron-Lithion-Wasser* (*Virchow's Archiv*, 1863). — CHARCOT, *L'intoxication saturnine exerce-t-elle une influence sur le développement de la goutte* (*Gaz. hebdom.*, 1863). — RITTER, *Zur Geschichte der Cyanan-*

duits normaux de cet échange, l'acide urique, est formé en excès? Voilà autant d'inconnues. Admettra-t-on avec Garrod que, dans la goutte aiguë tout au moins, il s'agit non pas d'une production exagérée d'acide urique, mais d'une rétention anormale par suite d'un défaut d'élimination par les reins? La difficulté n'est que déplacée, ou plutôt elle est accrue. Quel est cet obstacle qui dans des reins de structure intacte empêche l'élimination d'un seul des éléments de l'urine? La question est sans réponse. Au surplus, en présence des causes éloignées de la maladie, en présence des résultats thérapeutiques fournis par les alcalins, la dyscrasie urique me paraît bien plutôt imputable à un excès de production qu'à une rétention mécanique; mais il resterait encore à déterminer si cet excès de production tient à un vice inhérent à l'évolution même des matières azotées dans l'organisme, ou simplement à un défaut de rapport, au profit de la recette, entre l'emmagasinement et la dépense. En d'autres termes, y a-t-il chez

che arthritica (*Würtemb. Corresp. Blatt*, 1863). — KOLLMANN, *Studien über die physiol. und path. Verhältnisse der Harnsäure* (*Aerztl. Intelligenzblatt*, 1864). — CHARCOT et CORNIL, *Allérations du rein chez les gouteux* (*Gaz. hôp.*, 1864).

SCHIEDER, *De arthritide*. Berolini, 1865. — GARCIA, *De l'asthme gouteux*. Paris, 1865. — FRANCESCO, *Annal. univ. di med. Milano*, 1865. — DESNOS, art. ARTHRITIS, in *Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques*, III, 1865. — CHARCOT, *Gaz. hôp.*, 1866. — MALHERBE, *Thèse de Paris*, 1866. — LEGRAND DU SAULLE, *Gaz. hôp.*, 1866. — ROTH, *Das Vorkommen der Gicht in der Kur zu Wiesbaden* (*Virchow's Archiv*, 1866). — MARTINI e UBALDINI, *Giornale Veneto di sc. med.*, 1866. — GARCIN, *Thèse de Strasbourg*, 1867. — CHARCOT, *Gaz. hôp.* — *Bullet. de thérap.*, 1867. — DURAND-FARDEL, *Bullet. de thérap.*, 1867. — BOURGUET, *Étude sur la goutte viscérale*, thèse de Paris, 1867. — HARTMANN, *Ueber einen Fall von Arthritis urica*. Berlin, 1868. — VIRCHOW, *Seltene Gichtablagerungen* (*Dessen Archiv*, XLIV, 1868). — FÉREOL, *Union méd.*, 1869. — SIMON, *Gaz. hôp.*, 1869. — POTTON, *Lyon méd.*, 1869. — FALCK, *Bemerkungen über die antarthritische Wirkung des kohlen-sauren Lithions* (*Deutsche Klinik*, 1869).

WYSS, *Zur Casuistik der Arthritis urica* (*Memorabilien*, 1870). — BAUD, *Maladies des organes génito-urinaires et goutte*. Paris, 1870. — FONTAINE, *Bullet. Acad. méd.*, 1870. — WILKS, *The association of gout with plumbism* (*Guy's Hosp. Reports*, 1870). — DEWAR, *Rheumatism and rheumatic gout treated on antiseptic principles*. London, 1871. — DICKINSON, *On the tonic treatment of gout*. London, 1871. — HOOD, *A Treatise on gout, rheumatism and the allied affections*. London, 1871. — JACCOUD et LABADIE-LAGRAVE, art. GOUTTE in *Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques*, 1872.

MELDON, *A new theory of gout* (*The Lancet*, 1872). — ALTHAUS, *On the treatment of rheumatic gout by the aid of the constant galvanic current* (*Brit. med. Journ.*, 1872). — WAGNER, *Ueber die Lithionsalze* (*Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte*, 1873). — MELDOW, *A Treatise on gout, rheumatism and rheumatic gout*. London, 1873. — DICKINSON, *Suppressed gout, etc.* London, 1873. — FOAKES, *Gout and rheumatic gout, etc.* London, 1873. — GASKOIN, *On some sequelæ of rheumatic gout* (*Med. Press and Circular*, 1874). — ORD, *On the relation of uric acid to gout* (*Med. Times and Gaz.*, 1874). — LOREY, *Diathèse gouteuse, etc.* (*Union méd.*, 1874).

les gouteux une modalité nutritive anormale en vertu de laquelle les matériaux albuminoïdes fournissent trop d'acide urique, quelles que soient d'ailleurs les autres conditions du budget organique? ou bien l'excès d'acide urique résulte-t-il simplement soit d'un apport exagéré, soit d'une combustion insuffisante, sans qu'il y ait d'ailleurs une perturbation primordiale et nécessaire dans les métamorphoses nutritives? ou bien encore les deux conditions sont-elles présentes? Toutes ces questions, d'autres encore, doivent être résolues avant que nous puissions nous dire en possession d'une théorie pathogénique complète de la goutte. En fait, la dyscrasie urique en est un caractère fondamental, mais elle ne me paraît pas jusqu'ici rendre un compte suffisant de la genèse et des allures cliniques de la maladie; je ne puis non plus voir dans cette altération une barrière infranchissable entre le rhumatisme et la goutte, puisque des observateurs parfaitement compétents assignent à la première de ces maladies une dyscrasie urique ne différant que par le degré de celle qui appartient à la goutte; ce fait est la raison tangible de l'affinité que présentent les deux affections dans certaines formes imparfaites.

Si la pathogénie de la goutte est obscure, l'**étiologie** a des données précises.

La **TRANSMISSION HÉRÉDITAIRE** est fréquente : sur 522 cas analysés à ce point de vue par Scudamore, elle a existé à divers degrés 332 fois. Quand la maladie a cette origine, elle peut se manifester beaucoup plus tôt que lorsqu'elle est acquise; il est très-commun que la goutte héréditaire se révèle de dix-huit à trente ans; il est très-rare que la **GOUTTE ACQUISE** apparaisse avant quarante ans. La maladie est bien plus fréquente chez l'homme que chez la femme; celle-ci, d'après la proposition hippocratique, n'y serait exposée que lorsque la *menstruation* fait défaut; quelle qu'elle ait pu être, au temps de la Grèce antique, la vérité de cette formule, elle est absolument erronée aujourd'hui; la goutte héréditaire, la goutte acquise, ne présentent aucune relation nécessaire avec la fonction d'ovulation; mais la maladie dans toutes ses formes provoque de nombreux désordres menstruels, ce qui est fort différent. Une semblable erreur d'interprétation me paraît avoir été commise à l'égard des *tempéraments*; le tempérament sanguin, pléthorique, qui a été surtout incriminé, n'est point une cause prédisposante, c'est un des effets de l'hygiène spéciale, qui est la seule cause connue de la goutte acquise. — D'après Garrod, les professions et l'intoxication saturnines favorisent le développement de la maladie, parce que l'imprégnation de l'organisme par le plomb restreint l'élimination de l'acide urique par les reins. De plus nombreuses observations sont nécessaires, vu la possibilité d'une simple coïncidence.

Toute réserve faite de la prédisposition héréditaire ou innée, la cause de la goutte est une **HYGIÈNE VICIEUSE** qui a pour effet de surcharger l'or-

ganisme d'acide urique, produit de la combustion incomplète des matières azotées. Cette surcharge est aussi rapide et aussi forte que possible lorsque les deux conditions qui l'engendrent sont réalisées simultanément, c'est-à-dire lorsque l'excès de l'alimentation azotée coïncide avec certaines habitudes qui restreignent les combustions organiques; il est clair que cette seconde condition est même plus puissante que la première; vainement, en effet, l'ingestion des albuminoïdes restera dans les limites quantitatives convenables eu égard à la constitution de l'individu, si ces substances ne sont pas régulièrement élaborées, la dyscrasie n'en surviendra pas moins. L'absence d'exercice physique, la vie confinée, qui limitent l'activité de l'hématose, l'abus de l'alcool, du thé, du café, *agents d'épargne* qui restreignent la puissance digestive et les combustions organiques, sont les circonstances les plus propres à amener la surcharge urique; s'il s'y joint l'excès dans la quantité des aliments ingérés, l'hygiène vicieuse est réalisée dans toute sa puissance, et la dyscrasie est certaine; elle peut n'être que temporaire et peu nocive si les conditions de vie sont modifiées en temps opportun; mais, dans le cas contraire, le vice nutritif devient définitif, il acquiert la persistance de l'**HABITUDE ORGANIQUE**, et quand bien même l'hygiène est régularisée, la dystrophie peut fort bien subsister. — Les catarrhes gastriques et la dyspepsie, qui troublent directement la digestion des matières albuminoïdes, occupent une grande place dans l'étiologie de la goutte, et d'un autre côté cet état de dyspepsie est un des effets de la dyscrasie urique; il y a là un véritable cercle vicieux.

Tandis que les conditions précédentes produisent plus ou moins rapidement une certaine modalité constitutionnelle qui est l'**ÉTAT GOUTTEUX** (*status arthriticus*), un excès de table ou de boisson, une émotion morale vive, surtout pendant le travail digestif, une indigestion accidentelle, un refroidissement, déterminent l'explosion de la première attaque; parfois aussi elle éclate spontanément par le seul fait de la persistance de l'état goutteux, ou bien, selon la théorie de Garrod, parce que l'élimination de l'acide urique par les reins diminue subitement. Il arrive assez souvent que les attaques ultérieures sont toujours provoquées par la même condition qui a déterminé la première.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Le **DÉPÔT D'URATES** dans les tissus est le caractère anatomique de la goutte; quand la maladie est encore récente il peut manquer; mais, dans le cas contraire, il est constant, et on le trouve dans le pavillon de l'*oreille* sous les *téguments*, et dans les petites *articulations*, surtout dans les articulations métatarso-phalangiennes, plus rarement dans les grandes jointures. Les cartilages, la synoviale, les ligaments sont infiltrés par

ces dépôts d'apparence crayeuse, parfois la cavité articulaire en est remplie, et par suite il y a ankylose. Avec ces dépôts existent les lésions de l'arthrite sèche avec ou sans végétations osseuses; en même temps que ces infiltrations diffuses ont lieu dans la profondeur des jointures, des dépôts circonscrits en forme de petites tumeurs sont produits à la surface extérieure des capsules articulaires et des ligaments, dans le tissu conjonctif périphérique et dans les bourses séreuses; ces dépôts sont connus sous le nom de tophus. La situation excentrique de ces nodosités, un certain degré de mobilité, les distinguent des stalactites osseuses de l'arthrite déformante; lorsque les deux lésions coexistent, la déformation des jointures est au maximum; mais, dans l'arthrite goutteuse pure, les os ne sont pas primitivement affectés, ils ne le sont que secondairement par les progrès de l'infiltration qui, dépassant l'épaisseur de la couche cartilagineuse, finit par atteindre le tissu osseux (Garrod). Ces dépôts sont composés principalement d'urate de soude et de chaux, rarement d'urate d'ammoniac; ils peuvent contenir de petites proportions de carbonate et de phosphate calcaire ou sodique, de phosphate de potasse et de chlorure de sodium.

Le SANG présente une altération caractéristique qui consiste dans un excès d'acide urique; on peut le déceler facilement par le procédé du fil imaginé par Garrod: 4 à 8 grammes de sérum du sang ou de la sérosité d'un vésicatoire sont recueillis dans un verre de montre, mélangés à de l'acide acétique concentré dans la proportion de six gouttes pour 4 grammes; puis un fil de lin est étendu dans le fond du liquide. Le petit appareil est laissé dans un endroit chaud pendant vingt-quatre à quarante-huit heures, jusqu'à dessiccation à peu près complète du liquide; le microscope montre alors sur le fil des cristaux dont l'abondance est en raison de la richesse du sérum en acide urique. Le sang normal ne contient que des traces de cette substance, et il ne fournit aucun cristal par le procédé ci-dessus; il faut que l'excès soit au moins de 0,025 pour 1000 pour que la cristallisation apparaisse; il résulte des recherches de Garrod que, chez les goutteux, la quantité d'acide urique contenue dans le sérum peut varier entre 0,045 et 0,175 millièmes de grain pour 1000 grains (60 grammes) de liquide. Cette modification remarquable du sang existe dès les premières périodes de la maladie, et c'est au début de l'attaque aiguë qu'elle est le plus prononcée.

Sur les cadavres des individus qui ont souffert de la goutte chronique on trouve souvent d'autres lésions qui doivent être considérées comme des complications de la maladie; les plus communes, sans comparaison, sont la gravelle rénale et la pierre; viennent ensuite les altérations de la néphrite parenchymateuse, le catarrhe chronique de l'estomac et de l'intestin, les varices hémorroïdaires et l'athérome cardio-artériel. Comme conséquences de ces lésions vasculaires, on rencontre parfois des foyers

de ramollissement dans le cerveau ou dans la moelle (Graves), ou bien des hémorrhagies.

SYMPTOMES ET MARCHE.

L'attaque de goutte articulaire paraît souvent la première manifestation de la maladie, mais elle ne l'est point en réalité. Cette révélation brutale et tangible de la dyscrasie est toujours précédée, durant une longue période, de phénomènes significatifs qui varient selon que la goutte est héréditaire ou acquise. Dans le premier cas, on voit apparaître dès le jeune âge certaines habitudes organiques dont une observation prolongée pendant des siècles a seule pu établir le caractère précurseur; ces particularités n'ont aucune relation appréciable avec les déterminations articulaires à échéance plus ou moins lointaine, il convient d'y voir l'expression directe de la modalité constitutionnelle. Dans l'enfance, ces individus sont sujets à des épistaxis à répétition; à la puberté, ces hémorrhagies sont remplacées par des migraines ou par des névralgies, notamment par la gastralgie avec pyrosis; vers la même époque, la peau, irritée par des sécrétions d'acidité anormale, devient le siège d'éruptions habituelles, parmi lesquelles l'érythème, l'acné, l'eczéma, le psoriasis, doivent surtout être signalés; ces dermatoses ne tirent de leurs rapports avec la goutte aucun caractère particulier qui les distingue; si les accidents articulaires sont encore plus retardés, on peut observer de l'asthme, plus rarement de l'angine de poitrine. Aucun de ces phénomènes n'est significatif par lui-même; mais leur succession chez un individu appartenant à une famille goutteuse devient caractéristique, et le médecin qui sait utiliser ces avertissements réitérés s'efforcera de prévenir, par un traitement et une hygiène convenables, le développement de la maladie confirmée. Dans ces conditions, on observe souvent chez la femme une dysménorrhée qui ne peut être imputée ni à la chlorose, ni à une maladie locale de l'appareil utéro-ovarien.

Dans la goutte acquise, qui apparaît bien plus tardivement, les premières attaques sont précédées d'un ensemble de désordres issus de l'hygiène vicieuse qui prépare la maladie; ces désordres peuvent être attribués, avec Vogel, à l'état habituel de pléthore sanguine, élément mécanique qu'il regarde comme non moins important que l'élément chimique. L'embonpoint est notable et rapide, le ventre prend un développement marqué, des hémorroïdes s'établissent, le visage et le nez surtout sont couverts de varicosités, l'action du cœur est irrégulière, la respiration est lourde et pénible, les digestions sont laborieuses, souvent accompagnées d'une tendance invincible au sommeil, il y a presque toujours de la flatulence avec pyrosis, l'urine, d'abondance variable, est très-chargée, fortement

acide, et donne des sédiments d'urates, la gravelle urique est fréquente, la peau facilement irritée à une tendance marquée à la diaphorèse, les sueurs sont très-acides; de là une hyperesthésie habituelle, des démangeaisons, ou les éruptions précédemment indiquées. Enfin ces individus sont encore remarquables par la mobilité du caractère, qui est souvent irascible et sombre, et par une répugnance insurmontable pour les exercices physiques. C'est à l'ensemble de ces phénomènes, susceptibles d'une foule de combinaisons diverses, qu'on donne le nom d'état goutteux (*status arthriticus*).

Dans une constitution ainsi préparée, la goutte éclate un beau jour sous la forme aiguë ou sous la forme chronique.

L'épithète aiguë appliquée à la goutte prend une signification spéciale que je crois utile de préciser; la goutte est en tout cas une maladie chronique embrassant plusieurs années, si ce n'est toute la vie du malade, et il faut entendre par goutte aiguë celle qui procède par attaques franches, séparées par des intervalles parfaitement libres. Cette forme aiguë, comme la forme chronique, est d'ailleurs NORMALE (régulière) ou ANORMALE (irrégulière); NORMALE si elle est bornée aux manifestations articulaires, ANORMALE si elle présente des accidents viscéraux par fluxion métastatique ou compensatrice. Quant à la goutte COMPLIQUÉE, c'est celle qui, aiguë ou chronique, est constituée à la fois par les phénomènes articulaires et par quelque affection viscérale: la goutte avec lithiase rénale est une goutte compliquée et non une goutte irrégulière; de même pour la goutte avec endocardite athéromateuse, etc. En revanche, la goutte qui, à un moment donné, n'est constituée que par des accidents viscéraux (*goutte viscérale*) est une goutte anormale ou irrégulière.

Goutte normale. — FORME AIGUË. — La première attaque peut être sans prodromes, parfois elle est précédée, durant quelques jours, de certaines incommodités tenant à l'exagération de quelques-uns des phénomènes de l'état goutteux; ces prodromes sont à peu près constants lorsqu'il y a eu déjà plusieurs attaques, et comme ils sont ordinairement les mêmes chez la même personne, le patient est dûment averti de l'imminence du paroxysme. Les premières attaques sont nocturnes; un individu s'est couché bien portant, souvent même avec une sensation toute particulière de bien-être, il s'est endormi, puis au bout de quelque temps, généralement entre une heure et trois heures, il est réveillé par une douleur qui occupe la pulpe de l'un des gros orteils, au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne; il éprouve alors un petit frisson suivi de malaise fébrile, et la douleur acquiert bientôt une violence sans pareille; après quelques heures de souffrances qui sont une torture, les phénomènes s'apaisent, des sueurs modérées sont produites, et le patient se rendort. Au matin, l'orteil est enflé, la peau, d'un rouge foncé, est tendue et luisante, la jointure est douloureuse à la pression, et les veines qui en partent sont

turgescentes et dilatées. L'accès est fini, mais il n'est ordinairement que le premier anneau de la chaîne plus ou moins longue qui constitue l'attaque. La journée se passe assez tranquillement, mais la nuit ramène l'exacerbation de tous les accidents; au matin, une seconde rémission a lieu, et les choses vont ainsi durant plusieurs jours ou même quelques semaines. Pendant l'accès, l'urine peut présenter tous les caractères de l'urine fébrile, mais souvent aussi elle reste abondante et claire; lorsque l'apaisement diurne des douleurs est très-prononcé, l'appétit et les fonctions digestives sont intacts; dans le cas contraire, il y a une anorexie persistante, la langue est sale, la constipation est opiniâtre. Quand approche le terme de l'attaque, les accès sont moins violents et moins longs, la rémission est plus complète, la tuméfaction des parties perd de sa tension, de sorte qu'on peut y produire la dépression caractéristique de l'œdème; puis la rougeur s'efface, des démangeaisons surviennent, enfin une desquamation épidermique révèle la résolution de la poussée inflammatoire.

D'après les recherches de Garrod, la quantité d'acide urique contenue dans l'urine est au minimum au moment du début de l'attaque; à la défervescence, cette quantité s'accroît au point de dépasser la moyenne physiologique, qui est 50 à 55 centigrammes pour vingt-quatre heures; enfin, dans les jours qui suivent l'achèvement de l'attaque, l'acide urique diminue sans cependant tomber au minimum qu'il a présenté lors de l'invasion. Contrairement aux prévisions de la théorie, les modifications du sang ne sont pas parallèles; au début de l'attaque, l'acide urique est en grand excès dans le sang, et c'est ce fait qui a porté Garrod à admettre pour cause déterminante de l'accès la diminution de l'élimination rénale. Comme en revanche la fin de l'attaque est signalée par l'accroissement des urates dans l'urine, ce qui équivaut dans l'espèce à une dépuration du sang, plusieurs observateurs ont été conduits à voir dans chaque paroxysme une crise favorable qui, pour un temps, éloigne de l'économie la matière morbide. Qu'il en soit ainsi au point de vue constitutionnel, la chose est possible, et l'on peut invoquer en faveur de cette interprétation le sentiment de bien-être qui suit les attaques de goutte aiguë; mais au point de vue local il en est tout autrement, puisque c'est de la répétition de ces prétendues crises que naissent les lésions et les dépôts articulaires, qui aboutissent aux déformations permanentes et à l'infirmité.

Dans l'immense majorité des cas, la première attaque porte sur le gros orteil d'un seul pied, rarement les deux sont pris à la fois; cependant cette règle n'est pas tellement absolue qu'elle n'ait ses exceptions; la maladie peut débiter par les chevilles, par le cou-de-pied, par le côté externe du pied, exceptionnellement par les genoux. Quant aux membres supérieurs, ils ne sont presque jamais pris dans les premières attaques. Mais la goutte tant aiguë que chronique est extensive, et, après être restée limitée un