

ans; cette période est celle durant laquelle l'homme est le plus exposé aux impressions atmosphériques; c'est cette dernière condition, et non point une prédisposition spéciale, qui explique la prédominance de la maladie dans le sexe masculin. L'influence très variable des diverses professions se conçoit d'elle-même; quant aux constitutions et aux tempéraments, ils sont tous également menacés. Enfin, toutes les conditions qui diminuent les forces et la résistance de l'organisme peuvent être considérées comme des causes adjuvantes, en ce sens qu'elles rendent l'individu prédisposé plus impressionnable à l'action de la cause occasionnelle, et créent ainsi l'état d'opportunité morbide.

Quelle que variée que soit dans les cas particuliers l'action du froid, elle peut être réduite à deux modes principaux: tantôt le froid agit brusquement, en une fois, sur le corps plus ou moins échauffé, et c'est le *changement subit de température* qui constitue l'impression nocive; tantôt le froid agit lentement, à la longue; il n'y a pas dans l'organisme la modification instantanée qui résulte de l'alternance thermique soudaine, il y a une *modification graduelle* qui ne se révèle qu'au bout d'un temps souvent fort long. Ce dernier type étiologique est celui qui est si fréquemment réalisé par l'habitation de logements froids et humides.

Le rhumatisme articulaire récidive très fréquemment, à ce point que chaque attaque peut vraiment être considérée comme cause d'une attaque ultérieure (Eisenmann); mais il est à remarquer que la récidive n'implique point la similitude de formes.

On a décrit sous le nom de *rhumatisme secondaire* les arthrites qui se développent sous l'influence de certaines maladies ou de certains états infectieux, notamment la *scarlatine*, la *dysentérie*, la *diphthérie*, la *blennorrhagie* et l'*état puerpéral*. Je ne saurais rattacher ces arthrites au rhumatisme véritable; elles sont l'un des effets, l'une des manifestations de l'infection de l'organisme, et ne présentent aucun des caractères du rhumatisme légitime; les complications cardiaques qui accompagnent fréquemment ces arthropathies ne sont point une preuve de leur affinité avec le rhumatisme; les tissus fibro-séreux du cœur s'enflamment en

rhumat., œdème rhumatismal et nodosités éphémères rhumat. du tissu cellulaire sous-cutané. Thèse de Paris, 1879. — BROCHIN, *Rhumatisme; localisations et formes diverses* (Gaz. hóp., 1879). — SOUTHEY, *Two rare cases of acute rheumatism* (Med. Press and Circular, 1879). — LIGNAC, *De l'arthrite temporo-maxillaire d'origine rhumatismale*. Thèse de Paris, 1879. — DUFOUR, *Du rhumatisme dit hémorrhagique et du purpura rhumatismal*. Thèse de Paris 1879. — TRICOTTEUX, *Contrib. à l'étude du rhumat. hémorrhagique*. Thèse de Paris, 1879. — JOHNSON, *Case of rheumatic fever associated with extensive subcutaneous hæmorrhages and sloughing of the face* (Med. Times and Gaz., 1879). — POTAIN, *Rhumatisme; influence du traumatisme* (Gaz. hóp., 1879). — PAGENSTECHE, *Gicht und Rheumatismus*, Leipzig, 1880. — LASÈGUE, *Angine et néphrite rhumatismales* (Arch. de méd. 1880). — BOUCHARD, *Maladies par ralentissement de la nutrition*. Paris, 1882.

vertu de cette loi supérieure qui établit le consensus des parties similaires, parce que les tissus articulaires de même nature sont eux-mêmes enflammés; souvent aussi les lésions cardiaques sont un effet direct de la même cause générale qui engendre à la fois les arthrites et les cardiopathies. C'est principalement pour ces pseudo-rhumatismes qu'on peut accepter la théorie récemment proposée par Müller, qui considère le rhumatisme comme une maladie infectieuse; pour ce groupe des arthrites secondaires indument appelées rhumatisme secondaire, la théorie est justifiée par la présence fréquente d'éléments parasitaires dans les liquides et dans les tissus, particulièrement dans l'endocarde.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Forme aiguë. — Les TISSUS PÉRIARTICULAIRES ne sont pas modifiés, ou bien ils présentent un gonflement plus ou moins prononcé dû à l'*infiltration séreuse* du tissu conjonctif; l'*hyperhémie* qui avait produit la rougeur visible pendant la vie a ordinairement disparu, mais dans quelques cas on trouve de petites *ecchymoses* sous-cutanées, et, *par exception*, on observe l'*infiltration purulente* des couches sous-dermiques; les GAINES TENDINEUSES sont alors le siège d'une inflammation suraiguë. Cette altération est extrêmement rare, mais elle a été vue dans des rhumatismes articulaires parfaitement légitimes, et indépendants de toute maladie infectieuse.

L'état des ARTICULATIONS est variable; la première étape de la lésion est une simple *fluxion*; or, les traces de l'hyperhémie active disparaissent après la mort, et si le processus anatomique n'a pas été plus loin, l'intérieur des jointures peut présenter son aspect normal tant au point de vue de la coloration que du contenu. Ces faits mal interprétés ont donné lieu à l'étrange opinion qui nie le caractère inflammatoire des déterminations rhumatismales. — Dans une autre série de cas, la fluxion sanguine a bien disparu, mais l'un de ses effets persiste sous forme d'un *épanchement séreux* qui distend plus ou moins la cavité synoviale. Ailleurs, le liquide épanché n'est pas seulement anormal par sa quantité, il l'est par sa qualité, en ce sens qu'il est *opalescent*, trouble, floconneux; souvent alors il renferme, indépendamment de *débris albumino-fibrineux*, les éléments cellulaires du pus. Les remarquables observations de Lebert ont établi que, dans bon nombre de cas où le liquide semble à peu près normal à l'œil nu, le microscope y décèle la présence de globules purulents. — Dans ces conditions, la SYNOVIALE elle-même est altérée; elle présente une *injection* générale ou limitée à quelques replis, elle n'a plus son aspect lisse et poli; sa surface articulaire est opaque, sans éclat; l'*épithélium* est en grande partie tombé, sur d'autres points il est en état d'infiltration

JACCOD. — Path. int., 7^e édit.

granuleuse. Ces lésions ne sont pas toujours généralisées, sur certains points la synoviale peut être parfaitement saine. A un degré plus avancé, les altérations sont plus prononcées; la surface de la synoviale est *iné-gale*, finement *végétante*, par suite d'un *processus parenchymateux actif* qui ne peut être mieux comparé qu'à celui de la pleurésie aiguë. Ces lésions forment par leur ensemble une série ascendante depuis la fluxion simple jusqu'à l'inflammation confirmée, avec exsudat libre et parenchymateux; dans quelques cas, l'épanchement est complètement purulent, il présente tous les caractères du *pus phlegmoneux*.

L'état anatomique est loin d'être le même dans toutes les jointures qui ont été pendant la vie le siège des douleurs; à côté d'articulations d'apparence normale on en trouve d'autres qui sont fluxionnées avec ou sans épanchement, et l'on peut observer sur d'autres points la phase la plus avancée du processus. Les raisons de ces variétés sont multiples; toutes les jointures ne sont pas affectées en même temps; dans bon nombre de cas, la détermination rhumatismale est essentiellement mobile, et, se déplaçant à peine fixée, elle ne peut, faute de temps, dépasser la fluxion; dans d'autres circonstances, les allures sont en quelque sorte mixtes: tandis que le mal s'en va parcourant successivement un certain nombre d'articulations qu'il effleure à peine, il reste fixé sur une ou deux autres depuis le début jusqu'à la fin, et à l'autopsie on trouve là des lésions qui contrastent d'étrange sorte avec l'intégrité à peu près complète des autres articles. Enfin certaines jointures ont une tendance particulière à subir, sous l'influence du processus rhumatismal, les altérations de l'inflammation commune; les articulations du genou et de l'épaule peuvent être placées au premier rang.

Les GAINES TENDINEUSES, les BOURSES SÉREUSES qui avoisinent les jointures malades peuvent être intactes, mais souvent aussi elles sont enflammées, et le contenu est séro-purulent ou tout à fait phlegmoneux; le fait est observé, d'après Lebert, dans la moitié des cas mortels. Les CARTILAGES sont plus rarement altérés, mais ils peuvent l'être de très bonne heure, après dix ou douze jours de maladie; ils sont turgescents, infiltrés, ramollis par place ou bien ils présentent une sorte de bourgeonnement papillaire qui fait ressembler leur surface à celle du velours (*état velvétique*), ou bien ils sont érodés et la perte de substance peut être assez profonde pour mettre l'os à nu (Bouillaud). — Dans quelques cas, la SUBSTANCE OSSEUSE des épiphyses est injectée, et Hasse a démontré que, dans les rhumatismes anciens, le TISSU MÉDULLAIRE est le siège d'une hyperplasie notable. Il faut noter enfin comme altération heureusement rare, la *périostite phlegmoneuse*, lésion d'une extrême gravité.

Lorsque le rhumatisme, au lieu d'être polyarticulaire, reste fixé sur une seule jointure (*rhumatisme fixe* ou *monoarticulaire*), les lésions anatomiques sont les mêmes; mais, à durée égale, elles sont toujours plus

avancées que dans la polyarthrite, surtout en ce qui concerne les cartilages et les os.

Le SANG présente des altérations complexes; j'ai déjà signalé l'*excès d'acide urique* et d'*acide lactique*; mais à côté de ces modifications, dont la constance n'est pas certaine, d'autres sont invariables: ce sont l'*accroissement colossal de la fibrine*, qui peut atteindre le chiffre de dix pour mille (*hyperinose*), et qui a souvent une tendance anormale à la coagulation (*inopexie*); la diminution de la densité du sérum, la diminution de l'albumine et des globules blancs et rouges, l'augmentation des matières extractives, des graisses et de la cholestérine. L'hypoalbuminose et l'hypoglobulie, qui constituent l'*anémie rhumatismale*, sont d'autant plus précoces et d'autant plus marquées que les articulations sont prises en plus grand nombre; le processus morbide local suspend la fonction hémato-poïétique (genèse de leucocytes) des tissus connectifs qui entrent dans la composition des jointures; de là, même chez les individus robustes, une anémie hypoglobulaire qui apparaît après quelques jours de maladie.

L'*hyperinose* et l'*inopexie* rendent compte des *coagulations fibrineuses* qu'on trouve si souvent dans le cœur, les gros vaisseaux et jusque dans les artères de l'encéphale, ainsi que je l'ai déjà constaté plusieurs fois; mais il importe de noter que chez les rhumatisants qui sont tués par des accidents cérébraux sans lésion matérielle des méninges ni de l'encéphale, le sang a souvent d'autres caractères; il a une fluidité anormale, il se coagule incomplètement, il colore en rouge l'endocarde et la tunique interne des artères, et dans une de ses analyses, Lebert a constaté, entre autres modifications chimiques, un accroissement du chiffre de l'urée. Telles sont les lésions propres de la forme aiguë; dans bon nombre de cas, on observe en outre des inflammations dans le cœur, le péricarde, la plèvre, les poumons, les méninges, ou bien des embolies pulmonaires, des infarctus viscéraux; mais ces altérations ne présentent rien de particulier au point de vue anatomique.

Forme chronique. — Les autopsies sont extrêmement rares, et les altérations anatomiques ne sont pas parfaitement connues. Dans ce rhumatisme chronique vague, qui ne consiste qu'en douleurs fugaces revenant plus ou moins fréquemment, tantôt sur une jointure, tantôt sur une autre, il n'y a probablement aucune lésion appréciable; dans le rhumatisme plus intense, qui est caractérisé déjà pendant la vie par des modifications articulaires positives, on trouve avec un épanchement liquide peu abondant ou nul, un épaississement considérable de la synoviale et des ligaments, l'hypertrophie et parfois la dégénérescence graisseuse des replis articulaires, l'usure et l'érosion des cartilages, dans quelques cas une ostéite épiphysaire avec hyperplasie de la substance médullaire (Hasse). Ces lésions occupent les *grandes articulations*, et par là elles

différent de l'arthrite noueuse ou déformante. — La *mono-arthrite chronique* conduit à des désordres plus profonds, souvent à l'arthrite fongueuse et à la tumeur blanche; elle est du domaine de la chirurgie.

SYMPTOMES ET MARCHE.

Forme aiguë. — Le mode de DÉBUT varie; le plus ordinaire est celui dans lequel des *douleurs* musculaires ou articulaires vagues précèdent d'un ou quelques jours le développement de la fièvre et des accidents violents qui obligent le malade à prendre le lit. — Une proposition différente a été formulée; on a dit que, dans le plus grand nombre des cas, la *fièvre* précède les douleurs, et sur ce fait on a édifié l'hypothèse d'une fièvre rhumatismale pouvant évoluer sans manifestations articulaires; l'hypothèse n'a d'autre mérite que celui de la singularité; quant au fait sur lequel elle prétend se baser, il est rare; le rhumatisme peut débuter de la sorte, cela est vrai, mais ce mode d'invasion est moins commun que le précédent. — Dans d'autres cas, la maladie éclate brusquement par un *frisson* plus ou moins marqué que suivent de près les douleurs, et dès le premier jour le mal est constitué avec l'ensemble de ses symptômes. — Enfin les accidents articulaires peuvent être précédés, durant plusieurs 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 traînant 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 la 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 adhérent, des indura-

tions 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 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 soudainement, 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* cardiovasculaire, 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. En général la proportion de l'urée et de l'acide urique diminue lorsque la maladie entre dans la phase d'amélioration. L'élimination des phosphates, plus précisément de l'acide phosphorique, subit une diminution plus ou moins marquée, qui, temporaire dans la forme aiguë, est à peu près persistante dans la forme chronique. — 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 ajoutée aux souffrances du malade.

La peau est souvent le siège d'ÉRUPTIONS diverses dont l'époque varie suivant leur nature; — le processus hyperhémique ou inflammatoire circonscrit qui donne lieu à l'*érythème scarlatiniforme* ou 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 intradermique et le soulèvement de l'épiderme au niveau des plaques, *urticatoire*, 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*, *pélioze*, n'est pas commune, elle apparaît dans la période d'état ou dans le déclin de la maladie; en dépit des conclusions à 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.

La fréquence de ces complications a été diversement appréciée; j'estime qu'elle peut être exprimée par la proportion de 30 à 32 pour 100, si l'on tient compte de toutes les formes et de tous les degrés des altérations cardiaques. La conclusion de Southey, qui est basée sur 3552 cas, ne s'éloigne pas sensiblement de la mienne, elle fixe la proportion à 29,5 pour 100.

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. Sans être communes, les manifestations rénales ne sont cependant pas absolument rares; dans la majorité des cas elles ne dépassent pas le degré de la *néphrite catarrhale*, parfois elles sont le point de départ d'une véritable *néphrite parenchymateuse*.

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

(1) STOLL, *Ratio medendi*. — CHOMEL, BOUILLAUD, 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. hôp. 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. hôp.*, 1856. — LETELLIER, *Gaz. hôp.*, 1856. — STROMEYER, *Ueber das Parietalblatt der Arachnoidea cerebri* (*Deutsche Klinik*, 1853). — LUNEL, *Abeille méd.*, 1857. — MILLARD, *Monit. des hôp.*, 1857. — MARROTTE, *Union méd.*, 1857. — HERZOG, *Wiener med. Wochen.*, 1857. — BECQUEREL, *Union méd.*, 1857. — GUBLER, *Arch. gén. de méd.*, 1857. — SEE, *Union méd.*, 1857. — BOURDON, WOILLEZ, *Eodem loco*. — LORREY, *Jahresbericht aus dem Frankfurter Bürger-Hospital*. Frankfurt a. M., 1857. — FISCHER, *Gaz. hôp.*, 1858. — FORGET, *Gaz. méd. Strasbourg*, 1858. — MOUTARD-MARTIN, *Monit. des hôp.*, 1858. — PETIT, *Gaz. hôp.*, 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. hôp.*, 1860. — LEBERT, *Klinik des acuten Gelenkrheumatismus*. Erlangen, 1860. — TÜNGEL, *Klin. Mittheilungen*. Hamburg, 1860. — KORDECKI, *Deutsche Klinik*, 1860. — LEYER, *Union méd.*, 1860. — ROUET, *Gaz. hôp.*, 1860. — BOURDON, *Union méd.*, 1860. — GRIESINGER, *Die protrahirte Form des rheumatischen Hirnleidens* (*Arch. der Heilk.*, 1860). — BEAU, *Gaz. hôp.*, 1860. — LEGROUX, *Gaz. hôp.*, 1860. — OPPENHEIMER, *Verhandl. des natur. hist. med. Vereins zu Heidelberg*, 1861. — PREYSS, *De Rheumarthrosi acuta*. Berolini, 1861. — KOPS, *Bullet. Soc. méd. de Gand*, 1861. — BOUILLAUD, *Gaz. hôp.*, 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*, 1873. — KUHN, *Eodem loco*, 1863. — BERTRAND, Thèse de Strasbourg, 1863. — FISCHER, *Annalen der Charité*, X, 1863. — FALOT, *Montpellier méd.*, 1864. — TROUSSEAU, *Gaz. hôp.*, 1864. — MARTINY, *Ann. Soc. méd. d'Anvers*, 1863.

FLAMM, *Ueber meningitische Symptome beim Rheumatismus acutus*. Tübingen,

signaler comme 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

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 protahirte Form der rheumatischen Hirnaffection*. Berlin, 1867. — JOHNSON, *The Lancet*, 1867. — LEDRU, *Gaz. hôp.*, 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. hôp.*, 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. hôp.*, 1870). — BRADBURY, *The Lancet*, 1870. — BARCLAY, *Eodem loco*, 1870.

SCHUEUR, *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 thérap.*, 1874). — RAYMOND, *Traitement par le chloral* (*Gaz. méd. Paris*, 1874).

DA COSTA, *Cerebral rheumatism* (*Americ. Journ. of med. Sc.*, 1875). — ANDREW, *Cases of rheumatic fever with high temperature* (*St. Bartholom. Hosp. Reports*, 1875). — WALKER, *Rheumatism with high temperature and fatal cerebral complication* (*Brit. med. Journ.*, 1875). — MAC MUNN, *Case of cerebral rheumatism, purpura, etc.* (*Dublin Journ. of med. Sc.*, 1875). — RAYNAUD, *Essai d'application de la méthode des bains froids au trait. du rhumat. artic. fébrile* (*Union méd.*, 1875). — BLACHEZ, *Rhumatisme cérébral; traitement par les bains froids* (*Gaz. hebdom.*, 1875). — FÉREOL, DUJARDIN-BEAUMETZ, *Même sujet* (*Union méd.*, 1875). — *Soc. méd. des hôp.*, 1875. — COLVAT, *Même sujet* (*Lyon méd.*, 1875). — LOCKIE, SMITH, RAILTON, *Même sujet* (*The Lancet*, 1875). — HEINEMANN, *Même sujet* (*New York*

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.

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 méta-

med. Record, 1875). — SIDNEY RINGER, *Même sujet* (*Brit. med. Journ.*, 1875). — PETERSEN, *Même sujet* (*Ugeskrift for Læger*, 1875). — INGERSLEV, *Et Tilfælde af Rheumatismus cerebri* (*Hospitalsstidende*, 1875). — STABELL, *Rheumatismus acutus cerebri* (*Norsk Magaz. f. Lægevid.*, 1875). — BRÉCHOT, *Considérat. sur les accidents cérébraux à forme délirante et comateuse, qui surviennent dans le cours du rhumat. artic. aigu*. Thèse de Paris, 1876. — FRAENTZEL, *Delirien beim Rheumatismus articulorum acutus* (*Neue Charité-Annalen*, 1876). — VINAY, *Rhumat. cérébral, etc.* (*Lyon méd.*, 1876). — LOCKIE, *Acute Rheumatism, hyperpyrexia, etc.* (*The Lancet*, 1876). — HEUBNER, *Zur Behandlung der Hyperpyrexie im acuten Gelenkrheumatismus* (*Arch. der Heilk.*, 1876). — WATERS, *Clin. lect. on some cases of acute Rheumatism with hyperpyrexia* (*Brit. med. Journ.*, 1876). — LEJEUNE, *Accidents cérébraux suivis de mort dans le cours d'un rhumat. artic. aigu* (*Arch. méd. belges*, 1877). — ALLBUTT, *Acute Rheumatism, hyperpyrexia; recovery* (*Brit. med. Journ.*, 1877). — DARUTY, *Failure of salicin, and success of cold packing in hyperpyrexia in a case of rheumatic fever* (*Brit. med. Journ.*, 1877). — BEEBY, *Acute rheumatism, high temperature, treated by salicin; death* (*The Lancet*, 1877). — VALLIN, *Rhumat. cérébral, guérison rapide par les bains froids* (*Union méd.*, 1877). — PAUL I. T., *A case of rheumatic hyperpyrexia treated by the bath* (*Brit. med. Journ.*, 1877). — MASSON, *De la médication réfrigérante dans le traitement du rhumat. céréb. hyperpyrétique*. Thèse de Paris, 1877. — BULL, *To Tilfælde af Hyperpyrexia med Hjærnsymptomer under akut Ledderomatisme helbrude med kolde Bad* (*Nordisk med. Arkiv*, 1877). — MOSLER, *Zur localen Behandlung der Gehirnhautaffectionen bei acutem Gelenkrheumatismus* (*Deut. med. Wochen.*, 1878). — MATLAKOWSKI, *Fall von sehr acuter Polyarthrititis mit Gehirnerscheinungen und letalem Ausgange* (*Medycyna*, 1878). — SAINT-PHILIPPE, *Réflexions sur le rhumatisme cérébral* (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1879). — DYSON, *Case of rheumatic hyperpyrexia resulting in death* (*Med. Press and Circular*, 1879). — CELONI, *Sopra un caso di iperpiressia nel decorso di una poliartrite reumatica e considerazioni sulla essenzialità della miliare* (*Rivista clin. di Bologna*, 1879). — WOLLEZ, *Du rhumat. cérébral et de son traitement par les bains froids* (*Bullet. Acad. de méd.*, 1880). — RAYNAUD, *Communic. à l'Acad. de méd.*, 1881.