

Agents divers. — On a signalé des glycosuries provoquées par : l'alcool, l'éther, le chloroforme, le chloral, le nitrite d'amyle, l'ammoniaque, l'oxyde de carbone (asphyxie rapide), la nitro-benzine, la térébenthine.

Glycosuries dites spontanées. — Elles répondent à des causes multiples et disparates.

Glycosurie en général. — La glycosurie, que ne signale aucune modification extérieure des urines, passe souvent inaperçue, à son début surtout. Le taux du sucre est faible, 20 à 50 grammes par litre, 150 grammes au plus; au-dessus de 200 grammes, on admet le diabète. Les urines du matin n'en contiennent pas. Habituellement, la suppression des féculents suffit pour dissiper la glycosurie. L'exercice peut produire le même effet; mais les émotions morales exagèrent le trouble. La glycosurie guérit ou passe à l'état chronique et sert de prélude au diabète.

Glycosuries en particulier. — La glycosurie des femmes enceintes, des accouchées et des nourrices survient à la fin de la grossesse et dure autant que la lactation (Blot). Les $\frac{3}{4}$ des accouchées auraient, dans l'urine, de 5 à 12 grammes de sucre avec un excès d'urée et d'acide urique.

La glycosurie des nourrissons, toujours très modérée, ne se verrait que dans les deux premiers mois de la vie.

Les glycosuries digestives, ou peut-être hépatiques, sont propres aux gros mangeurs abusant du sucre et des féculents.

Les glycosuries toxiques, généralement légères et transitoires, ont été signalées chez l'homme, à la suite d'intoxications et d'asphyxies diverses (oxyde de carbone).

La glycosurie pulmonaire résulte d'une hématoze insuffisante; toujours modérée et passagère, elle s'observe chez les vieillards (de 70 à 80 ans) et dans les cas de bronchite, d'asthme ou d'emphysème.

Légère, la glycosurie goutteuse alterne avec la goutte articulaire et coïncide avec un excès d'acide urique.

La glycosurie infectieuse peut compliquer la plupart des infections : choléra, paludisme, diphtérie, fièvre typhoïde, scarlatine, etc. Dans le choléra, la glycosurie, survenant au début de la réaction, est faible et dure 2 à 5 jours. Le paludisme grave, la cachexie palustre peuvent entraîner une glycosurie de 6 à 8 grammes par litre, justiciable de la quinine. La glycosurie peut compliquer momentanément l'anthrax ou le phlegmon, mais sans leur survivre.

La glycosurie nerveuse est secondaire aux affections cérébrales, plus rarement aux myélopathies et aux névrites. Elle a été notée dans : l'épilepsie, la mélancolie, la manie, l'hystérie, la maladie de Basedow. Les émotions peuvent la provoquer. Les lésions cérébrales en foyers (hémorragies, ramollissement) l'engendrent également, associée à la polyurie et à l'albuminurie; elle survient 2 ou 5 heures après l'ictus et dure environ 24 heures. Les tumeurs cérébrales, l'acromégalie sont aussi des facteurs de glycosurie. Elle n'est pas rare non plus dans les maladies cérébro-spinales (syphilis, sclérose en plaques, tabes) à localisations bulbaires, associée alors à d'autres troubles bulbaires. La

glycosurie est encore possible, mais peu commune, dans les lésions de la moelle cervicale, les névralgies (sciatique, faciale, occipitale).

La glycosurie dite traumatique peut succéder à un traumatisme de la moelle ou des nerfs; encore plus, à un traumatisme crânien, surtout s'il porte sur les pariétaux ou l'occipital. Cette variété présente : 1° une forme précoce qui apparaît le lendemain ou le surlendemain de l'accident, dure 2 à 3 semaines, un mois ou conduit parfois au diabète; 2° une forme tardive survenant un an, ou plus, après le traumatisme, et, plus souvent durable.

Diagnostic. — Il comporte la distinction de la glycosurie et du diabète vrai (voy. Diabète), et la recherche des causes de la glycosurie (commémoratifs, signes concomitants, marche, etc.).

Diabètes insipides. — Ils ont été étudiés aux articles : oxalurie, azoturie et polyurie.

III. — RACHITISME

Signes étiologiques. — Affection de la première enfance, très répandue dans les pays froids et humides, les campagnes pauvres et les quartiers populeux des grandes villes, le rachitisme semble ne dépendre ni de la syphilis, ni de la tuberculose des ascendants, mais résulter avant tout, soit de l'abandon prématuré de l'alimentation lactée exclusive, soit d'un allaitement artificiel mal dirigé. L'aération insuffisante, le manque de soleil, la malpropreté, jouent sans doute aussi un rôle, quelle que soit l'hypothèse pathogénique adoptée.

Signes cliniques. — Les troubles les plus visibles sont les déformations du squelette.

Crâne. — Le crâne est bien plus atteint que la face. La grande fontanelle (normalement fermée de 18 à 20 mois) est toujours, chez les rachitiques, plus large que chez les enfants sains de même âge, et ne se ferme souvent qu'à 2 ans $\frac{1}{2}$ ou 3 ans.

Le craniotabes, une des lésions les plus précoces, s'observe entre 6 et 10 mois, très rarement plus tard. En palpant, de l'extrémité de l'index, soit l'écaille de l'occipital, soit, moins souvent, la région lambdoïdienne du pariétal et l'écaille du temporal, on croit sentir, sur la largeur d'une pièce de 2 francs ou de 1 franc, la consistance d'une feuille de parchemin (par affaiblissement de la résistance osseuse).

Exagérées, les bosses pariétales forment deux saillies régulières séparées par la suture sagittale, ce qui constitue le crâne natiforme. La saillie des bosses frontales donne au front proéminent l'aspect olympien. Cette déformation n'est pas toujours symétrique.

Le volume total du crâne est accru, surtout par élargissement de son diamètre bipariétal, car le diamètre fronto-occipital est plutôt réduit (tête carrée).

Face. — Certaines déformations de la face sont typiques; *bouche* surtout élargie, lèvres un peu saillantes; *maxillaire inférieur* un peu rétréci, entre ses branches latérales, aplati en avant, d'une canine à l'autre, surmonté d'un *bord alvéolaire*, non vertical (normal), mais incliné en dedans; *maxillaire supérieur* décrivant une courbe à projection piriforme, grâce à la réduction de son diamètre transversal (entre les apophyses zygomatiques) et à l'allongement de son diamètre antéro-postérieur, ce qui entraîne l'*excavation ogivale de la voûte palatine* et l'éversion du bord alvéolaire en dehors.

Dents. — Le rachitisme précoce des mâchoires entraîne la *déviatio*n des dents, tantôt trop écartées, tantôt chevauchant les unes sur les autres par défaut de place. Les supérieures sont déjetées en dehors, les inférieures en dedans. En outre, la *dentition* est retardée et irrégulière; les premières dents ne sortent que du 10^e au 15^e mois, parfois vers le 25^e; plusieurs mois peuvent séparer les éruptions dentaires. Les dents sont défectueuses: petites, atrophiées, vite cariées, offrant, à leur surface, des *érosions* soit ponctuées (en gâteau de miel), soit linéaires (en étages ou en escaliers), soit en *nappe*, et, sur leur bord libre, des *échancrures*.

Thorax. — Constant, le *chapelet rachitique* consiste en *nodosités* situées à l'union des côtes et des cartilages costaux, très appréciables à la vue et au toucher. Derrière elles, en cas de rachitisme marqué, est creusée une double gouttière latérale. Les 4^e, 5^e, 6^e, 7^e, 8^e côtes sont déprimées par une gouttière transversale, tandis que les quatre dernières sont déjetées en dehors par évasement de la base du thorax. Le *sternum* tantôt proémine en *carène* ou en *jabot de poulet*, tantôt est enfoncé en *gouttière*.

Le *rachis* est souvent intact; il subit aussi parfois une exagération de ses courbes dorsale et lombaire, ou même une *cyphose* véritable. Les *déformations pelviennes* deviennent fréquemment, pour la femme adulte, des causes de *dystocie*.

Membres. — Les *épiphyes* présentent des *nouures* et les *diaphyses*, des *courbures*.

Au *poignet*, la tête du cubitus et l'extrémité inférieure du radius forment, entre la main et l'avant-bras, des nouures évidentes.

L'*avant-bras* décrit, en général, une courbe plus ou moins concave en avant, l'*humérus*, une courbe concave plutôt en dedans.

Au membre inférieur: l'extrémité inférieure du fémur; plus tard, l'extrémité supérieure du péroné et les deux malléoles deviennent le siège de saillies significatives. Les courbes que décrivent les diaphyses deviennent encore plus évidentes par juxtaposition des membres symétriques; elles se combinent alors pour figurer des dessins variés tels que (), X, K, D, B, etc. Isolément, le *fémur* présente un col horizontal et une diaphyse à convexité antéro-externe; le *tibia* forme une courbe convexe en avant. Ces déformations sont surtout marquées chez les enfants qui marchent.

Troubles digestifs. — Sans être d'une constance absolue, ils tiennent d'habitude une place importante dans le rachitisme.

Le *ventre rachitique* est gros, étalé et flasque (*ventre de batracien*).

L'*appétit*, souvent vorace, est d'autres fois diminué; en ce cas, le sujet a la langue sale et vomit souvent.

Fréquente, la *diarrhée* se traduit par 5 à 4 selles (jaunes, blanches, vertes ou panachées) quotidiennes; par moments surviennent des phases de constipation; cette dyspepsie dure des semaines et des mois; on l'a attribuée tour à tour à la *dilatation gastro-intestinale* et à l'*allongement du tractus intestinal*. Le *foie* est souvent volumineux, ainsi que la *rate*; celle-ci peut même être énorme et remplir tout le flanc gauche.

Le *sang* n'est pas très modifié; dans les cas graves, il peut pourtant subir les altérations propres à l'anémie pernicieuse.

Troubles respiratoires. — Les déformations thoraciques gênent la respiration qui devient accélérée et haletante; l'*emphysème* envahit les zones antéro-supérieures du poumon, et, l'*atélectasie*, les régions déclives, plus ou moins immobilisées.

Les poumons rachitiques sont sujets à la *bronchite généralisée*, souvent compliquée, chez les débiles, soit de *bronchite capillaire* suffocante, mortelle en 4 à 5 jours; soit, plus fréquemment, de *broncho-pneumonie* lente, à foyers disséminés, simulant la tuberculose.

Troubles nerveux. — Des rachitiques, les uns sont tristes et immobiles, les autres, plus nombreux, sont agités, nerveux, sujets à des *convulsions*, éclatant à tout propos (fièvre, indigestion, dentition), habituellement intenses et généralisées, plutôt toniques, susceptibles d'entraîner, par spasme des muscles respirateurs, l'*apnée* et la *cyanose*. Ce syndrome ne doit pas être confondu avec le *spasme de la glotte*, bien plus fréquent chez les rachitiques. Il est caractérisé soit par un cri, soit par 2 à 3 fortes inspirations sifflantes auxquelles succède une apnée complète et une raideur généralisée; en une minute, la connaissance revient. L'*hydrocéphalie interne* est une complication assez commune du rachitisme.

Troubles généraux. — Leur importance varie beaucoup, suivant les cas. Léger, le rachitisme n'exclut pas l'embonpoint, ni parfois l'obésité; même alors, cependant, la peau reste en général pâle et sèche, sujette aux poussées d'eczéma séborrhéique; les chairs sont molles; la dentition, la marche, la parole sont retardées. La *maigreur* est bien plus habituelle chez les rachitiques; celle des membres contraste avec le volume du ventre; la peau est sèche, d'une pâleur terreuse. Aux membres inférieurs, l'*atrophie musculaire*, la *laxité des ligaments articulaires* ne sont pas rares, simulant la paraplégie, ou donnant l'aspect de *membres de polichinelle*. L'intégrité de la moelle est cependant attestée par celle des réflexes et des réactions électriques.

Évolution. — Le début est toujours insidieux, car on ne peut donner la valeur de prodromes à la dyspepsie intestinale et à l'irritabilité nerveuse inconstantes et sans spécificité. La *chronologie des lésions osseuses* est discutée. Pour J. Guérin, le rachitisme débutait par les membres inférieurs. En réalité, il commence par la tête (Elsässer) et suit une marche descendante;

il faut admettre pourtant que le chapelet costal est une lésion très précoce, car il coexiste presque toujours avec le crânio-tabes et les premières altérations céphaliques constatées. Il est rare de trouver réunies toutes les déformations classiques, et les cas incomplets sont les plus communs.

On peut, en clinique, distinguer 4 stades :

1° Os du crâne amincis, gonflement des extrémités antérieures des côtes;
2° Atrophie marquée des os du crâne, chapelet costal évident; nouure des autres os;

3° Déformations crâniennes, thoraciques, rachidiennes et épiphysaires nettes;

4° Courbure et inflexion des os longs; laxité articulaire; poitrine, rachis, extrémités fortement déformés.

Les cas intenses (4^e stade) ne concernent que des enfants de 15 mois à 2 ans, malades depuis le premier mois de la vie. Le rachitisme crânien s'observe surtout avant un an. Les déformations thoraciques ne se montrent guère que de 10 à 15 mois. Les courbures des os longs se forment au cours de la 2^e année, quand l'enfant commence à marcher. Elles peuvent être seules très prononcées quand le rachitisme débute seulement à cet âge.

Il arrive aussi que la maladie procède par poussées séparées par des rémissions plus ou moins longues.

Il est exceptionnel que le rachitisme entraîne la mort, par consommation ou cachexie. Celle-ci résulte bien plus souvent d'une complication : bronchite, broncho-pneumonie, entérite aiguë, choléra infantile, convulsions, spasme de la glotte, tuberculose.

Diagnostic. — Facile dans les cas très intenses, le *diagnostic* l'est moins dans les cas ébauchés; on recherchera alors le rachitisme par la constatation du crânio-tabes, du chapelet rachitique, de la persistance de la grande fontanelle, du retard de la dentition, même si la santé paraît prospère. L'héredo-syphilis précoce peut déformer les extrémités des os longs, les côtes (union de l'os et du cartilage), le rachis; troubler l'évolution dentaire. La fréquence du rachitisme chez les héredo-syphilitiques complique encore le diagnostic, facilité en certains cas par l'existence antérieure ou actuelle de syphilides cutanées ou muqueuses. Plutôt fusiforme qu'arrondie, la *nouure syphilitique*, très douloureuse à la pression, gonfle les parties molles voisines, plus fréquente au coude qu'au poignet. Les *altérations dentaires* sont communes aux deux maladies.

La distinction avec l'héredo-syphilis tardive est plus facile. Les hyperostoses, les gommés osseuses diffèrent nettement des lésions rachitiques. Le *tibia syphilitique* consiste non en une simple courbure de l'os, mais en une hyperostose de sa partie antérieure; en une tuméfaction massive de la diaphyse surtout en avant, sans concavité postérieure.

Le *crâne du rachitique*, élargi dans le sens transversal seul, ne sera pas confondu avec celui de l'hydrocéphale, accru suivant tous ses diamètres et comportant un état mental particulier.

La *cyphose rachitique* ronde, à courbure insensible, diffère nettement de

celle du *mal de Pott*, qui est angulaire, à petite courbure et douloureuse à la pression.

Maladie de Barlow. — Les termes *rachitisme aigu*, *scorbut infantile*, *maladie de Möller Barlow*, désignent un syndrome spécial observé de septembre à juin, chez les enfants de 6 à 12 mois, nourris exclusivement avec des aliments de conserve (*lait stérilisé*). Frappant des sujets déjà rachitiques à divers degrés (lésions crâniennes, chapelet), il consiste toujours dans l'apparition, sur les os longs, d'un *gonflement dur* (osseux) et *douloureux*, siégeant habituellement à hauteur du *cartilage de conjugaison* qu'il débordé de 1 à 2 centimètres sur la diaphyse. La lésion frappe un ou plusieurs os, à l'extrémité supérieure ou inférieure; elle peut entraîner le *décollement épiphysaire* qui se traduit alors par une *pseudo-paralyse*. On constate toujours de la fièvre (39°-40°), presque toujours des sueurs profuses, très fréquemment des vomissements, et surtout, dans les cas graves, de la diarrhée muco-sanguinolente. Une *gingivite* légère, rarement hémorragique, ébranle assez souvent la racine des dents percées. Le purpura, les hémorragies gingivales, l'albuminurie n'appartiennent qu'aux cas mortels et précèdent de peu la fin. Exceptionnellement, celle-ci résulte de la cachexie, au bout de 4 à 5 semaines. La plupart des cas guérissent en 2, 3 ou 4 mois.

Diagnostic. — Ces faits diffèrent du *purpura cachectique* par les lésions osseuses. Un examen attentif permet de les distinguer de la *paralyse infantile*, de la *pseudo-paralyse syphilitique* (en cas de décollement épiphysaire), du *rhumatisme articulaire aigu*, de l'*arthrite* ou de l'*ostéomyélite aiguë*. Le diagnostic peut être précisé par l'incision ou la ponction exploratrices du gonflement osseux; elles donnent issue à du sang presque pur ou à de la sérosité sanguinolente.

On discute encore sur les rapports de ce syndrome, soit avec le rachitisme, soit avec le scorbut.

IV. — OSTÉOMALACIE

Signes étiologiques. — L'ostéomalacie consiste en un ramollissement extrême des os, origine de déformations et de fractures multiples. On l'observe surtout chez la femme (9/10^e des cas), plus particulièrement à la suite de grossesses répétées. La cause en demeure encore obscure; on l'a attribuée à la dissolution des phosphates par l'acide lactique en excès dans le sang.

Signes cliniques. — La maladie débute insidieusement (quelquefois, à la suite d'un traumatisme osseux ou d'une opération sur le squelette) par des *douleurs* vagues, continues, sourdes ou très vives, exagérées par la pression, les mouvements, certaines positions; douleurs à type rhumatoïde, névralgique ou ostéocope.

Les malades accusent, en outre, de l'*asthénie musculaire*, des *troubles*

dyspeptiques et sont sujettes à des crises de contractures éveillées par le moindre mouvement ou attouchement.

Puis apparaissent les *déformations osseuses* (flexibilité, mobilité anormale), partielles ou généralisées, qui, du reste, se montrent parfois d'emblée.

La *taille* subit un tassement très notable. Quand les os sont très ramollis, les malades ne peuvent plus ni marcher, ni se tenir debout.

Le *crâne* n'est pas déformé, la *face* l'est quelquefois, surtout le maxillaire inférieur, les *dents* restent saines mais tombent rapidement. Le cou, presque horizontal, amène le menton au contact du sternum.

Une *cyphose* dorsale très prononcée se développe et une forte *ensellure* lombaire, combinées à une *scoliose* variable. Le *thorax* subit des déformations proportionnelles, élargi ou rétréci transversalement (*thorax de poulet*), suivant que le décubitus habituel est dorsal ou latéral. De ces malformations résultent une *dyspnée* habituelle, des *palpitations* et une tendance à la bronchite chronique; les *courbures claviculaires* sont exagérées. Le *bassin* subit de très fréquentes déformations (isolées dans 1/3 des cas) : 1° rétréci transversalement, le détroit supérieur a la forme d'un cœur de carte à jouer ou d'un tricorne; 2° le *petit bassin* et le *détroit inférieur* présentent, grâce au rapprochement des ischions et à la projection en avant du coccyx, un *rétrécissement considérable*. Il en résulte des troubles plus ou moins sérieux de la miction et de la défécation, et surtout, en cas de grossesse, une *dystocie* grave.

Les *membres*, habituellement moins déformés que le tronc, subissent à la moindre occasion des *fractures* parfois multiples (70, 80) qui se consolident mal. En certains cas, on peut les voir décrire des sinuosités comparables à celles de l'intestin (voy. fig. 209).

La *phosphaturie*, sans être constante, est commune, ainsi que la présence dans l'urine de l'*acide lactique* à laquelle on a attribué une grande valeur pathogénique. L'albuminurie peut se rencontrer. On a également signalé : la suppression presque absolue des urines, remplacées par des sueurs profuses et fétides.

Évolution. — La marche subaiguë, en moins d'un an, est rare. La marche progressive, coupée de longues rémissions et de rechutes occasionnées par la grossesse ou la lactation, est plus habituelle. La durée est en moyenne de 2 ans, mais peut être bien plus longue, 5, 10, 15, 20 ans. La guérison est exceptionnelle; constante, la mort est attribuable au marasme ou à une complication intercurrente : pneumonie, phtisie, néphrite.

Formes. — Rare, l'*ostéomalacie infantile* se traduit par les signes de la forme classique : douleurs osseuses, fractures multiples, déformations. Elle est souvent difficilement distinguée du rachitisme.

L'*ostéomalacie masculine*, généralement précoce et grave, entraîne la mort, dans un délai qui dépasse rarement 4 à 6 ans. Un cas récemment observé par le professeur Berger⁽¹⁾ fait pourtant exception à cette règle, puisque le début remonte à près de 9 ans, et que l'état du sujet a subi, spontanément, une

(1) BERGER, *Presse méd.*, 22 avril 1905.

très notable amélioration générale et locale attestée par la radiographie qui révéla également l'existence de calculs du bassinet et de la vessie imputables sans doute à l'élimination excessive des sels calcaires par les reins.

L'*ostéomalacie sénile* (Charcot, Vulpian, Demange) peut débiter à 40 ans, mais frappe plutôt les sujets de 60 ans (femmes surtout); elle se traduit par des douleurs sourdes, de la cyphoscoliose avec flexion de la tête sur le sternum; quelquefois, des fractures multiples, un amaigrissement extrême, et aboutit à la mort dans le marasme.

Dans l'*ostéomalacie puerpérale* les douleurs débutent par le *bassin* dont les épines iliaques antérieures et supérieures, la crête iliaque, la face postérieure du pubis (toucher vaginal) sont douloureuses à la pression.

A la fin de la grossesse, les déformations sont déjà très prononcées et le bassin est très rétréci. Pourtant, les contractions utérines et la pression du fœtus permettent souvent la dilatation spontanée et l'accouchement spontané, mais au prix de très vives douleurs pelviennes et crurales. Des ruptures de l'utérus sont cependant possibles et de graves interventions deviennent quelquefois urgentes.

La plupart des cas de guérison d'ostéomalacie concernent cette forme qui subit un temps d'arrêt, après chaque accouchement, mais récidive à chaque nouvelle grossesse.

M. Debove⁽¹⁾ a observé et décrit une *ostéoporose progressive* à prédo-

(1) DEBOVE, *Acad. de méd.*, 20 juillet 1897.

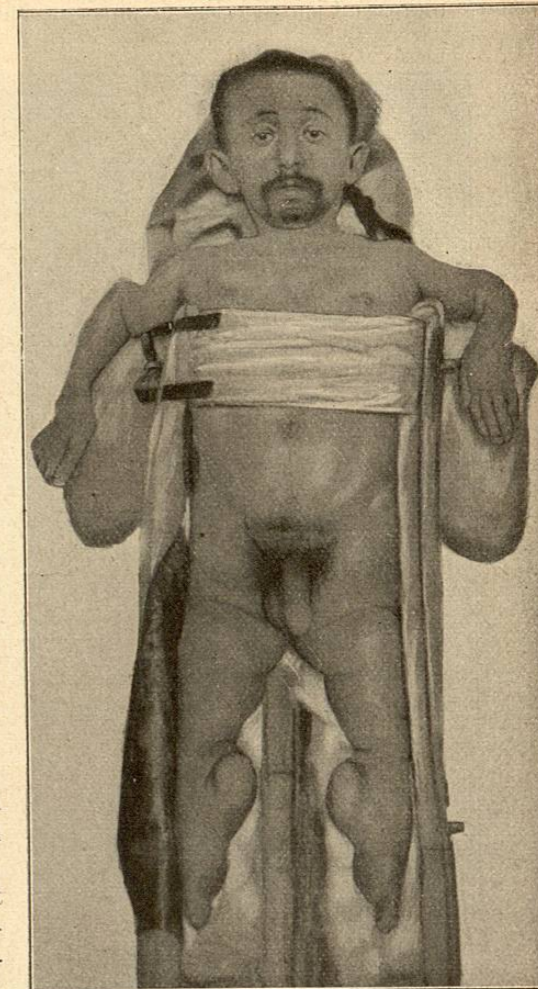


FIG. 208. — Exemple d'ostéomalacie masculine (cas du Professeur Berger).

minance thoracique, affection débutant le plus souvent à l'âge adulte ou vers la ménopause, observée jusqu'ici uniquement chez la femme et caractérisée par des déformations intéressant surtout le thorax et spécialement le rachis, lésions progressant par poussées de plusieurs mois comportant de vives dou-

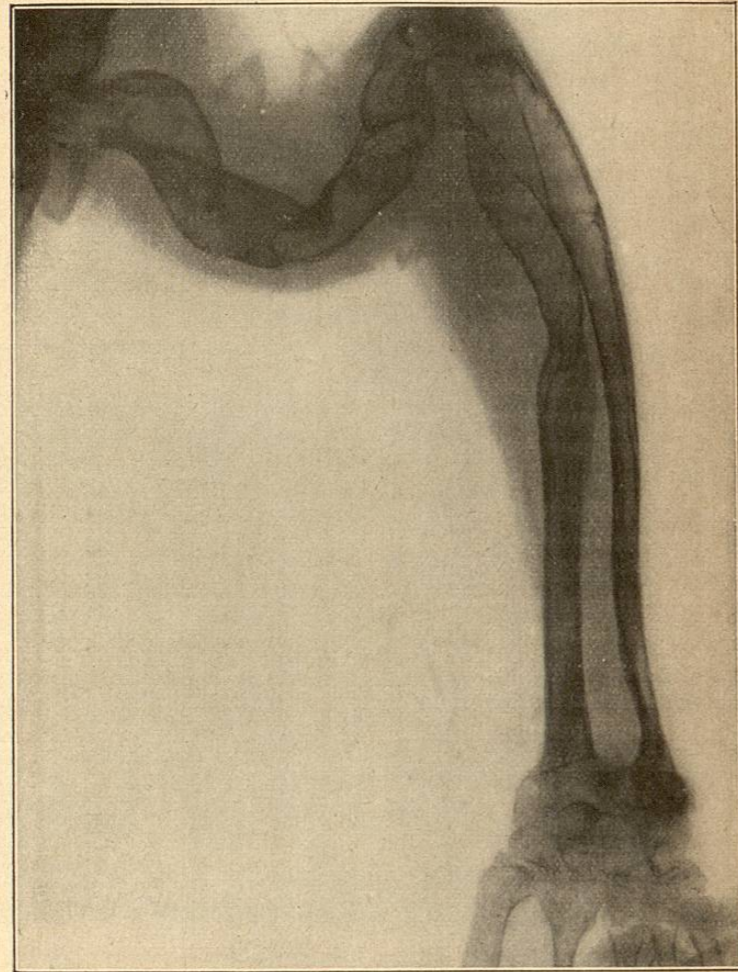


FIG. 209. — Ostéomalacie (cas du Professeur Berger).
Radiographie montrant les déformations des os du membre supérieur et leur récalcification partielle.

leurs indépendantes des trajets nerveux. Dans ces cas, la mort est résultée d'accidents thoraciques tels qu'il en éclate souvent chez les bossus.

Diagnostic. — Impossible à la période initiale, purement douloureuse, il est facile après l'apparition des déformations. La radiographie, en permettant d'apprécier l'état du squelette et sa teneur en sels calcaires, lui

apporte un précieux concours (voy. la fig. 209). Le diagnostic précoce du bassin ostéomalacique et du bassin rachitique offre une importance capitale en obstétrique.

V. — GOUTTE

Signes étiologiques. — La goutte, maladie générale, à paroxysmes surtout articulaires, est plus commune dans le sexe masculin, et de 50 à 55 ans, quoique possible à tout âge. En dehors de l'intoxication saturnine, les causes en sont encore obscures. Quelquefois héréditaire, sévissant plutôt dans les classes aisées, la goutte semble favorisée par la vie sédentaire et par une alimentation copieuse et recherchée.

La maladie revêt quatre formes principales : 1° *goutte articulaire aiguë*; 2° *goutte musculaire*; 3° *goutte articulaire chronique*; 4° *goutte viscérale* ou *abarticulaire*.

Goutte articulaire aiguë. — Cette forme se résume dans l'attaque de goutte franche.

Troubles diathésiques. — Indépendamment des prodromes, l'attaque est précédée de loin par une série de signes légers propres au *tempérament gouteux* : poussées d'eczéma, d'impétigo, d'érythèmes variés, d'urticaire, d'herpès; acné, furoncles, psoriasis; manifestations catarrhales multiples telles que : épistaxis, coryzas, laryngites, bronchites, angines, conjonctivites; troubles nerveux : migraines, vertiges, névralgies (sciatique ou cubitale); dysménorrhée chez la femme; troubles digestifs variés et précoces : appétit capricieux, digestions laborieuses, dyspepsie atonique, état gastrique intermittent, constipation habituelle, hémorroïdes.

Prodromes de l'attaque. — Ils sont inconstants et variables selon les sujets. Tantôt, c'est une certaine torpeur cérébrale ou, au contraire, des signes d'excitation : insomnie, cauchemars; tantôt surviennent des engourdissements, des crampes, des soubresauts musculaires dans les membres. Ailleurs, c'est la jointure menacée qui est le siège d'un peu d'œdème ou de dilatations veineuses superficielles.

Accès franc. — L'accès éclate d'habitude, de minuit à 5 heures du matin, mais quelquefois aussi le jour ou le matin. En général, l'*articulation métatarso-phalangienne du gros orteil gauche* est prise d'abord. Les deux gros orteils sont assez souvent pris simultanément; le début par les malléoles, le genou ou la main (articulations phalango-phalangiennes ou du métacarpe), est bien plus rare. Le genou, la hanche, les grandes articulations du membre supérieur ne sont généralement frappées que plus tard.

D'une acuité extrême, la *douleur gouteuse* est comparée par le malade à une brûlure, à un déchirement, à un écrasement, à des élancements fulgurants; tout mouvement ou frôlement, le seul ébranlement du lit l'exaspèrent. La région atteinte est rouge et tendue; marbrée ou violacée, la peau, comme