

d'une partie de l'acide urique sous forme de sable rouge cristallin, ce précipité ne représente pas la totalité de l'acide. D'autre part, les sels uratiques peuvent se précipiter et adhérer au fond du vase sous forme d'un sédiment couleur de brique, sans qu'il y ait excès d'acide urique; il suffit que les urines soient concentrées par la fièvre ou une sudation excessive, conditions réalisées souvent au moment d'un accès de goutte.

Les recherches de Garrod avaient conduit l'observateur anglais à admettre que dans toutes les formes de goutte, arthrite aiguë, déformations chroniques des articulations, goutte latente sans manifestation au moment de l'analyse, l'urine contient moins d'acide urique que dans l'état de santé, alors que le sang contient à peu près constamment un excès d'acide urique; il en déduisait cette formule de la goutte réduite à deux termes : production excessive d'acide urique, imperméabilité rénale entravant l'excrétion.

Mais les travaux ultérieurs n'ont pas confirmé la loi de Garrod dans son ensemble. M. Bouchard, ayant pesé l'acide urique total des urines excrétées en 24 heures par les goutteux dans la période intercalaire, a trouvé des chiffres variant entre 0^{gr},40 et 1^{gr},50, c'est-à-dire égaux ou supérieurs à la normale. S'il est vrai que l'acide urique diminue quelquefois chez des malades dont la goutte se complique de néphrite interstitielle ou qui sont arrivés à la cachexie, le rein des goutteux sans complication n'est imperméable pour l'acide urique ni hors de l'accès, ni pendant l'accès. Pour M. Bouchard, il y a de véritables décharges uratiques pendant les accès. — M. Lecorché conclut aussi de ses recherches que la véritable caractéristique de la maladie goutteuse est l'excès de l'acide urique dans les urines; que cet excès a été constaté par lui dans la période qui précède les manifestations goutteuses, comme dans le cours des localisations, soit articulaires, soit viscérales; que l'excès d'acide urique s'exagère au moment des localisations articulaires, après avoir baissé d'une façon remarquable jusqu'à 0^{gr},20 au début de l'accès de goutte; que cette exagération de l'acide urique se fait au fort de l'attaque et non point à sa terminaison, comme le croyait Garrod; M. Lecorché pense, comme Bouchard, que si l'acide urique paraît baisser dans le cours de la goutte chronique, articulaire ou viscérale, c'est que, dans ces cas, les malades sont épuisés. Il ajoute que, même dans les cas les plus accentués de goutte chronique, l'acide urique augmente d'une notable façon au moment des attaques articulaires, bien que les manifestations en soient tout à fait apyrétiques⁽¹⁾.

His (Untersuchungen an Gichtkranken, *Berl. klin. Woch.*, oct. 1896), ayant dosé l'acide urique dans 47 cas de goutte articulaire aiguë, a constaté 14 fois qu'avant l'accès il y a diminution de l'acide urique, et après l'excès une augmentation qui persiste plusieurs jours.

Pfeiffer ne pense pas que l'augmentation de l'acide urique excrété indique un ralentissement de la nutrition; l'élimination abondante d'acide urique et d'urée indique d'après lui une nutrition très active. Il se refuse à considérer l'acide urique comme résultant d'une oxydation défectueuse de l'urée dans l'organisme, parce que c'est l'enfant qui en excrète le plus, et qu'à tous les âges il existe un rapport à peu près invariable entre les quantités respectives d'urée et d'acide urique. La diminution constante de l'acide urique avec les progrès de l'âge s'explique, si cet acide est un produit terminal de la nucléine (Hor-

(1) *Traité théorique et pratique de la goutte*, 1884.

baczewski). Pfeiffer ne considère l'élimination d'acide urique comme morbide que si elle dépasse 1/50^e de l'urée, à condition toutefois que l'alimentation ne soit pas insuffisante en matières azotées (Ueber Harnsaure und Gicht, *Berl. klin. Woch.*, 1892).

Suivant lui, la goutte à ses débuts se caractérise par une diminution dans l'excrétion de l'acide urique et de l'urée. (Il dose par la méthode de Salkowski.) Il n'admet pas l'assertion de Garrod d'après laquelle la cachexie goutteuse s'accompagnerait d'une diminution ou même d'une disparition de l'acide urique dans l'urine; dans la goutte chronique Pfeiffer a observé le plus souvent une augmentation d'acide urique et d'urée. Il considère comme un caractère propre aux urines des goutteux la disparition complète ou à peu près de l'acide urique de l'urine, lorsqu'elle est filtrée sur des cristaux d'acide urique.

Dans un travail plus récent encore (*Berl. klin. Woch.*, 1896), il dit que, chez les goutteux, la quantité d'urine n'est accrue que de 22, 8 pour 100, la densité et l'acidité sont réduites de près de moitié; au moment d'avoir un accès aigu le goutteux n'élimine que 0^{gr},60 d'acide urique et 19 grammes d'urée; mais pendant l'accès la quantité d'acide urique est augmentée, parfois triplée ou quadruplée, l'urée augmente aussi, mais souvent dans une moindre proportion.

Mordhorst (*Centralbl. f. klin. Med.*, et *Berl. klin. Woch.*, 1891) conclut de 72 analyses d'urines de goutteux faites par Fresenius que, comme l'a dit Pfeiffer, dans tous les cas de diathèse urique on trouve une plus forte proportion d'acide urique libre que chez les individus sains ou rhumatisants du même âge, mais que, contrairement à l'opinion de Pfeiffer, la quantité totale d'acide urique dans l'urine est aussi en moyenne plus considérable.

E. Schmoll (*Zeitsch. f. klin. Med.*, XXIX, p. 518) constate par des analyses répétées qu'il y a plus d'azote absorbé chez le goutteux que d'azote éliminé. Les préparations thyroïdiennes diminuent, mais incomplètement, cette rétention d'azote. Il n'a pas constaté de rétention d'acide urique. Les préparations du thymus augmentent l'élimination d'acide urique chez le goutteux comme chez l'homme sain.

L'urée est ordinairement abondante dans la période intercalaire aux accès chez les goutteux dont le régime est fortement animalisé. Au moment des accès elle diminue, probablement parce que, la douleur enlevant aux malades l'appétit, les déchets alimentaires sont moindres. Dans la goutte chronique, les variations de l'urée paraissent proportionnelles également à l'appétit et au régime alimentaire.

D'ailleurs l'équilibre d'azote est fort difficile à réaliser chez le goutteux; il y a tantôt rétention d'azote, tantôt élimination exagérée (Von Norden).

Les phosphates, qui proviennent accessoirement de l'alimentation et en majeure partie de la combustion des tissus organiques, ont été dosés d'abord par Stokvis, qui les avait trouvés diminués pendant les accès et dans leurs intervalles; ils ont été déclarés augmentés par J. Teissier. M. Lecorché admet que leurs oscillations suivent exactement celles de l'acide urique, qu'il y a au moment des accès une décharge phosphatique pouvant s'élever jusqu'à 2^{gr},15, ce chiffre retombant ensuite à 1^{gr},50. M. Bouchard, ayant dosé l'urine chez 52 goutteux en dehors de l'accès, a constaté que la quantité d'acide phosphorique éliminée était toujours normale ou excédente, sauf dans les cas de cachexie ou d'abstinence relative imposée aux malades par le mauvais état de leur tube digestif.

M. Rendu a insisté sur ce fait que le caractère commun des gouteux, comme de la plupart des arthritiques, est l'acidité habituelle des urines. Chez tous la présence du phosphate acide de soude en excès tient en dissolution une forte proportion d'urate de soude qui, se dédoublant par refroidissement, laisse précipiter l'acide urique en cristaux. La gravelle oxalique est, pour la même raison, fréquente chez les gouteux. La prédominance des acides dans le sang et dans l'urine, condition qui favorise la précipitation d'acide urique ou d'urates acides, existe non seulement chez les gouteux à tophus, mais chez tous les arthritiques qui, sans jamais avoir eu d'accès de goutte, aboutissent après un temps plus ou moins long à la sclérose du rein, du foie, du myocarde, aux affections calculeuses de la vessie. M. Rendu émet encore l'hypothèse que cette acidité permanente, résultat d'une perversion de la nutrition commune à tous ces individus, peut, en produisant une irritation chronique du système vasculaire et de la trame conjonctive des tissus, devenir un facteur important de la dissémination des scléroses, si fréquentes chez les gouteux comme chez tous les arthritiques.

GOUTTE SATURNINE

La coexistence de la goutte et du saturnisme, soupçonnée peut-être par Murray, qui signale les complications articulaires comme fréquentes dans la colique du Devonshire, indiquée nettement (1825) par Caleb Parry (le même qui donna, dit-on, la première description du goitre exophthalmique), par Barlow (1822) et Todd (1855), fut en 1854 l'objet d'un mémoire spécial de Garrod (1). Celui-ci insista sur le grand nombre, un quart, des saturnins parmi les gouteux qu'il soignait à l'hôpital; plus tard il donne un chiffre plus élevé encore, 16 sur 51 (2). En Angleterre cette coïncidence fut confirmée par Bence Jones, Burrows, Falconer et W. Begbie.

En Allemagne il semble y avoir peu de gouteux saturnins; en France ils sont plus nombreux, sans l'être autant qu'en Angleterre. M. Jaccoud admet le pourcentage de 10 pour 100 comme la moyenne des cas de goutte saturnine.

Mais en Danemark, où la goutte n'est pas rare dans la classe ouvrière, le saturnisme semble jouer un grand rôle (F. Levison, *Zeitsch. f. klin. Med.*, XXVI, 295).

Charcot fut le premier à publier chez nous un cas de goutte chez un peintre en bâtiments (*Gaz. hebdomadaire*, 1865). Des observations furent depuis lors réunies par A. Ollivier, Lancereaux, Bricheau, Potain, Bucquoy, Jaccoud, Halmagrand, Poney, Goudot, Verdugo, Richardière, et il est évident que la coïncidence de la goutte et du saturnisme n'est pas fortuite. Mais les opinions diffèrent au sujet de la relation étiologique entre ces deux maladies. Charcot, comme Garrod, admettait avec réserve l'influence du plomb comme facteur étiologique suffisant par lui seul; M. Renaut était plus dubitatif encore dans son mémoire sur l'intoxication saturnine.

Il y a lieu de songer en effet que chez bon nombre de saturnins gouteux

(1) *Medico-chirurgical transactions*, vol. XXXVI.

(2) *La goutte, sa nature et son traitement*. Trad. par A. Ollivier et annoté par J.-M. Charcot, 1867.

on relève en même temps des excès alcooliques, une alimentation trop azotée, l'hérédité gouteuse : pour ceux-là, comment faire la part au saturnisme? Cependant il n'en reste pas moins une classe de gouteux saturnins que nous observons dans nos hôpitaux et qui, s'ils sont alcooliques comme la plupart de nos ouvriers, n'ont pas eu une alimentation trop riche, ont pris beaucoup d'exercice, n'avaient pas d'ascendants gouteux et ont fini cependant par avoir la goutte, après avoir présenté plusieurs manifestations du saturnisme. MM. Bouchard, Jaccoud, Lecorché, Rendu admettent que le saturnisme peut à lui seul engendrer la goutte, ou créer un état dyscrasique analogue à celui du gouteux vulgaire, de sorte que la moindre cause occasionnelle, refroidissement, traumatisme, excès, fait éclater l'attaque articulaire.

Le mécanisme pathogénique était pour Garrod le même que celui qu'il proposait pour la goutte vulgaire, une accumulation d'acide urique dans le sang par rétention, le rein n'éliminant plus suffisamment ce corps; dans le saturnisme la néphrite interstitielle, particulièrement précoce, lui expliquait l'imperméabilité du rein. Il avait d'ailleurs prouvé, en administrant à des malades des pilules d'acétate de plomb, que le plomb ralentit l'excrétion de l'acide urique. Il est possible que le rein joue un rôle dans la production de la goutte chez certains saturnins, mais il en est qui n'ont pas eu d'indices d'insuffisance rénale avant d'avoir les accidents gouteux. Pour ceux-là le foie, toujours altéré par le saturnisme, était représenté par Poney comme le fauteur de l'uricémie, par suite d'une entrave à certains actes de la désassimilation.

Levison défend récemment l'opinion d'après laquelle c'est la rétention uratique causée par l'atrophie granuleuse du rein qui provoque les dépôts uratiques de la goutte. Les lésions rénales seraient constantes chez les gouteux et sur tous les cadavres de sujets morts de néphrite interstitielle il a trouvé des dépôts uratiques dans l'articulation du gros orteil, qu'ils eussent eu ou non des accidents articulaires (*Pathogenese der Gicht, Zeitsch. f. klin. Med.*, XXVI).

M. Lancereaux a proposé d'admettre un trouble primordial de l'innervation nutritive, dû à l'action du plomb sur le système nerveux. Que le rôle du système nerveux soit réel ou hypothétique, il est naturel de penser que l'imprégnation plombique produit dans l'organisme une perversion par ralentissement des oxydations intra-cellulaires, des échanges interstitiels, comme le montre l'analyse des urines (1). En entravant les combustions par une action directe sur chaque cellule de l'économie, à la manière de l'alcool, le plomb crée une uricémie habituelle, parce que les matériaux azotés sont arrêtés à un stade de leur combustion antérieur à l'urée.

La goutte saturnine offre un type clinique un peu différent de la goutte vulgaire. Si elle affecte au début le caractère d'une arthropathie aiguë, frappant d'abord le gros orteil, puis d'autres articulations, récidivant une ou deux fois par an à la fin de l'hiver ou à l'automne, il faut noter, avec M. Bucquoy et M. Jaccoud, qu'elle ne se montre pas chez des sujets en pleine santé, mais chez des individus qui ont déjà été atteints depuis assez longtemps de diverses manifestations saturnines (colique, anémie, paralysie), souvent même déjà cachectisés. On ne voit pas que l'attaque de goutte soit précédée de phénomènes prémonitoires fluxionnaires, hypercriniques, dyspeptiques ou nerveux comme chez le gouteux vulgaire. Mais surtout on doit noter que la goutte

(1) CHEVALLIER, Contribution à l'étude de la goutte chez les saturnins. Thèse de Paris, 1897.