

la naissance du rhumatisme chronique sont, nous l'avons dit, les *maladies arthritiques* d'une part, de l'autre le *terrain scrofuleux*. La scrofule est un fond sur lequel l'arthrite rhumatoïde se développe fréquemment, dit Charcot, qui a vu souvent des cicatrices écrouelleuses sur le cou des femmes atteintes de rhumatisme déformant. Très souvent dans l'arthrite chronique des jeunes gens, insiste N. G. de Mussy, on trouve comme facteur le lymphatisme. Les sujets qui sont lymphatiques étant d'ailleurs voués à s'infecter facilement par la tuberculose, il n'est pas étonnant que beaucoup de rhumatisants chroniques finissent par la phtisie.

Plusieurs pathologistes ont parlé des rapports qui existent entre le rhumatisme nouveau et les circonstances importantes de la *vie génitale de la femme*. Todd avait signalé la coexistence de la dysménorrhée membraneuse, affection d'ailleurs fréquente chez les arthritiques et qui s'accompagne parfois d'érythème nouveau, autre incident, peut-être infectieux d'ailleurs, du rhumatisme aigu ou subaigu. La suppression brusque des règles à la suite d'une émotion, les grossesses répétées, la lactation, sont signalées par Todd, Garrod, Charcot, parmi les influences étiologiques acceptables pour certains cas.

Anatomie pathologique. — Quelle que soit la forme clinique du rhumatisme chronique, qu'il s'agisse d'arthrite sèche sénile ou de rhumatisme nouveau, les lésions anatomiques sont essentiellement les mêmes et leur évolution identique. Seulement le degré de l'altération est plus ou moins élevé. Toute arthrite rhumatismale chronique a pour caractères essentiels : un état vilieux des cartilages, une hypertrophie des franges synoviales, des ecchondroses ou des ostéophytes au pourtour du revêtement cartilagineux. Ces divers processus sont diversement groupés et plus ou moins accentués suivant la nature des articulations et la période de la maladie.

Le processus histologique est double, il y a prolifération du cartilage ancien et néoformation de cartilage dans les parties fibreuses. Le cartilage qui revêt les surfaces articulaires offre des lésions qui ont été décrites sous le nom d'*état velvétique*. Toutes les cellules cartilagineuses se multiplient et s'entourent de capsules. Les capsules primitives, agrandies et devenues globuleuses, contiennent un plus grand nombre de capsules secondaires. Celles qui sont les plus proches de la cavité articulaire éclatent en quelque sorte par distension et y versent leur contenu; les capsules sous-jacentes, plus allongées, se disposent en séries perpendiculaires à la surface articulaire, s'ouvrent les unes dans les autres, disposition d'où résulte la segmentation de la substance fondamentale en minces villosités filamenteuses, parallèles entre elles, qui peuvent atteindre un millimètre de longueur et qu'on a comparées aux filaments du velours.

M. Ernest Besnier divise les lésions en superficielles et profondes.

Un rhumatisme chronique peut être fort ancien sans avoir jamais produit d'altérations profondes, c'est-à-dire sans avoir déformé les extrémités articulaires; c'est le cas du rhumatisme chronique que M. Besnier appelle *simple, superficiel, synovial*. Pas d'épanchement intra ni péri-articulaire, sinon au moment de quelques poussées aiguës. Les lésions sont celles d'une arthrite sèche superficielle. Les tissus péri-articulaires, dans les cas les plus accusés de cette forme, ont subi une sclérose atrophique qui accuse les reliefs épiphysaires, et, jointe à l'atrophie musculaire, peut simuler l'augmentation de volume des extrémités osseuses.

Dans certains cas, il y a de la péri-arthrite sèche, un épaissement et une rétraction des tissus *fibreux* qui enveloppent l'articulation; c'est à ces cas que les noms de rhumatisme aponévrotique, lamineux, tendineux ont été appliqués; M. Jaccoud en a donné la description la plus exacte sous la rubrique de « rhumatisme chronique fibreux ». Les rétractions fibreuses sont alors assez intenses pour engendrer des déviations articulaires, des pseudo-ankyloses, des luxations et subluxations qui ont été souvent confondues avec les déformations du rhumatisme nouveau.

Quand le rhumatisme chronique détermine des *lésions profondes*, toutes les parties constituantes de l'articulation sont atteintes dans leur texture.

La synoviale, dont il n'est pas facile de constater les lésions initiales, puisque les autopsies ne sont pas faites au début de la maladie, présenterait au début, suivant Ranvier, la vascularisation, la prolifération des cellules cartilagineuses qui existent dans les franges synoviales à l'état normal; le processus se continue par la transformation cartilagineuse, la calcification et l'ossification de la séreuse.

Le cartilage diarthrodial est atteint consécutivement ou simultanément des lésions suivantes : prolifération des cellules, formation de capsules secondaires, tandis que les capsules primitives laissent échapper leur contenu dans la cavité articulaire, où s'épanche aussi la mucosine, issue de la dégénération muqueuse de la substance fondamentale, qui se segmente en filaments vilieux.

Les couches superficielles ainsi transformées subissent une *usure* progressive, qui va jusqu'à mettre à nu en certains points les extrémités osseuses; car les couches profondes et voisines de l'os ont été simultanément le siège d'une altération dont les étapes successives ont été l'agrandissement des capsules primitives, la formation et l'infiltration calcaire des cellules secondaires, leur évacuation dans les espaces médullaires, où la prolifération des cellules embryonnaires de la moelle osseuse est le point de départ d'un travail ostéogénique (sclérose de l'os, *éburnation* superficielle, avec vascularisation des parties profondes). « Les surfaces éburnées présentent des stries, des rayures plus ou moins profondes dans le sens des mouvements articulaires et témoignent ainsi d'une réparation imparfaite en présence de l'usure occasionnée par les frottements », dit Charcot, qui compare ce phénomène à l'action des glaciers sur les roches telle que l'ont décrite les géologues.

Si, au centre du cartilage diarthrodial, le processus de néoformation aboutit à l'usure par suite de l'évacuation dans la cavité articulaire des produits résultant de la rupture des capsules et de la métamorphose muqueuse de la substance fondamentale, à la périphérie la présence de la synoviale (Cornil et Ranvier) oblige les produits néoformés à s'accumuler sous forme de bourrelets d'abord cartilagineux (*ecchondroses*), plus tard calcaires et osseux. L'ossification de ces couches cartilagineuses superposées s'accomplit par leur base; le périoste et les couches osseuses superficielles prennent aussi part à ce processus de néoformation (*ostéophytes*).

Les ligaments interarticulaires et les ménisques s'usent probablement par le même mécanisme que les cartilages.

Mais l'usure ne s'accomplit que dans les articulations qui ont continué à fonctionner; dans les articulations qui ont perdu tout mouvement il existe une *ankylose* des surfaces par l'intermédiaire de brides cellulo-fibreuses plutôt qu'osseuses.

Dans le rhumatisme chronique généralisé, il y a fréquemment une raréfac-

tion avec *friabilité du tissu osseux*. Dans beaucoup de points des épiphyses, la moelle est adipeuse par surcharge graisseuse et les travées de l'os sont amincies au point que le doigt les casse avec la plus grande facilité et pénètre profondément dans le tissu spongieux, bien que ces travées soient constituées régulièrement de corpuscules osseux munis de cellules et ne contenant pas de granulations graisseuses (Cornil et Ranvier).

Dans certaines articulations, comme le genou et l'épaule, les franges synoviales ou leurs appendices, transformés en masses cartilagineuses, calcaires ou osseuses, donnent lieu à la formation de *corps étrangers intra-articulaires*, pédiculés ou sessiles, plus ou moins nombreux; ces corps étrangers ne se rencontrent pas dans les articulations de la hanche, des doigts, où prédominent l'épaississement des capsules fibreuses, l'ossification des ligaments et des tendons.

En général, les lésions sont d'autant moins intenses que le rhumatisme chronique est plus généralisé, et c'est dans la mono-arthrite rhumatismale chronique, le *morbus coxae senilis*, qu'on trouve au maximum les lésions destructives; végétations osseuses, usure et éburnation des cartilages et des os, ostéoporose.

Ce qu'il y a de plus caractéristique dans les arthropathies rhumatismales chroniques, c'est la *déformation des membres*; les causes en sont multiples: il y a le déplacement des surfaces articulaires, les subluxations dont l'agent est la contracture de certains muscles et l'atrophie de certains autres. On rencontre surtout les déplacements chez les sujets jeunes et les femmes à l'époque de la ménopause, qui souffrent cruellement de crampes réitérées à recrudescence souvent nocturne, et dont le rhumatisme déformant a l'évolution la plus rapide.

Les cas dans lesquels la marche est lente, les crampes rares ou nulles, sont ceux où les déviations sont au minimum, et cependant ce sont ceux qui présentent le maximum des altérations osseuses (Charcot).

Il faut encore faire venir en compte, dans la pathogénie des déformations, les lésions des tissus péri-articulaires, fibreux, conjonctifs et cutanés. Tantôt ceux-ci, aux membres inférieurs surtout, sont épaissis, ont un aspect congestif, avec circulation veineuse très apparente ou font des saillies œdémateuses, pseudo-éléphantiasiques. Tantôt, aux membres supérieurs principalement, on observe la disparition des couches celluluses, le ralentissement de la circulation, le refroidissement de la peau, qui se décolore, se rétracte et se colle étroitement sur le squelette comme dans la sclérodémie, en rendant plus évidentes les déformations osseuses.

MM. Pitres et Vaillard, qui ont publié trois cas de *névrites périphériques* dans le rhumatisme chronique, pensent qu'elles peuvent commander les troubles trophiques, cutanés et musculaires⁽¹⁾.

D'autres causes, invoquées par Bonnet, Beau, Trastour, comme le poids des membres, les pressions exercées sur eux par les corps environnants, la nécessité de prendre certaines attitudes fixes pour atténuer les douleurs, paraissent jouer un rôle bien moindre que celles que nous avons énumérées en premier lieu.

MM. Barjon et Destot ont indiqué les caractères différentiels que l'examen avec les rayons Röntgen leur a révélés entre les diverses espèces d'arthropathies déformantes. Chez les goutteux les amas d'urate de chaux qui infiltrent les extrémités articulaires sont transparents au rayon X. Chez les rhumatisants

(1) Académie de médecine, 1887.

chroniques, l'ostéite condensante des extrémités articulaires est opaque à l'éclairage radiographique.

Symptômes. — Le rhumatisme chronique progressif est caractérisé symptomatiquement par l'existence de douleurs et de déformations.

Dans le rhumatisme nouveau, elles ont pour siège de prédilection les petites jointures, surtout celles des mains, mais qui, au lieu de se limiter aux deux dernières phalanges des doigts comme dans les nodosités d'Heberden, tendent à se généraliser, en envahissant progressivement, et le plus souvent d'une manière symétrique, les autres jointures des membres depuis les extrémités jusqu'au tronc.

Il faut indiquer les traits spéciaux des deux ordres de symptômes fonctionnels et physiques, douleurs et déformations.

Les *douleurs* précèdent les déformations, et elles présentent quelques caractères assez particuliers. Il n'est pas rare, par exemple, qu'avant toute localisation précise sur telle ou telle jointure, le malade éprouve des sensations anormales, plutôt pénibles et agaçantes que vraiment douloureuses, dans la continuité des membres: fourmillement ou engourdissement, sentiment de raideur et de gêne, élancements à allures névralgiques se reproduisant à intervalles variables, quelquefois très rapprochés et comme par crises, surtout la nuit et le matin, pour s'atténuer et disparaître dans la journée, et s'il s'agit de jeunes sujets, l'insomnie persistante et les plaintes sans cause intelligible peuvent, comme nous l'avons vu dans un cas, être les seuls symptômes de la maladie en voie d'évolution. Les névrites signalées par MM. Pitres et Vaillard expliquent ces douleurs.

Après quelques semaines, ou quelques mois même, dans les formes lentes, il devient évident que ce sont les articulations qui sont le siège réel des douleurs ou tout au moins les foyers d'où partent les irradiations douloureuses.

Les petites jointures des mains ou des pieds sont, en plus ou moins grand nombre, un peu tuméfiées et chaudes, les téguments ne changent souvent pas de coloration à ce niveau; ils peuvent aussi présenter une teinte rosée. Chaleur et tuméfaction, douleur spontanée, accrue par la moindre pression et rendant impossibles les mouvements, sont autant de signes qui ne permettent pas de nier l'existence d'une poussée d'arthrite subaiguë.

Mais le paroxysme est en général de courte durée; les sensations douloureuses, la gêne des mouvements, disparaissent pour réapparaître au bout de quelque temps et laisser, après une nouvelle rétrocession, des traces désormais persistantes de leur passage: déformations des jointures, attitudes vicieuses, et troubles de la nutrition des parties voisines.

Nous avons dit que le caractère dominant de l'affection était une tendance à se généraliser, à envahir symétriquement les jointures des membres, en allant de la périphérie vers la racine. Cette marche est attestée par les observations de Budd, de Romberg, de Charcot; à titre exceptionnel, ce dernier a vu un seul côté du corps frappé d'abord et la généralisation ne s'effectuer qu'ultérieurement.

Aux symptômes précédemment énumérés il convient d'ajouter des *crampes*, des contractions musculaires brusques, involontaires et douloureuses, qui affectent certains muscles péri-articulaires, les fléchisseurs plus souvent que les extenseurs. Ces spasmes musculaires, outre qu'ils sont très pénibles, jouent, d'après la majorité des auteurs, un rôle assez important dans la production des