

Dans la pratique on est souvent gêné; on se heurte à des préjugés, à des méthodes spéciales défendues même par des gens étrangers à toute médecine. On vous dira d'essayer le tétologisme; que si cette méthode ne réussit pas, on ne poursuivra pas. C'est là un conseil dangereux, car souvent il est trop tard pour revenir sur ses pas. Les organes n'absorbent plus ou absorbent mal les aliments proscrits, et ces aliments ne font naître que le dégoût. Et alors vous êtes désarmés devant un état qui va aller désormais toujours en s'aggravant.

En résumé, le diabète est une maladie longue qui se termine par la cachexie. C'est cette cachexie que l'on doit toujours viser; c'est elle qu'il s'agit de reculer, sinon d'éviter. La diminution de la faim, de la polydipsie, de la polyurie, de la quantité de sucre, est une mauvaise note. Laissez alors les analyses d'urine. Ce n'est plus un symptôme unique qu'il faut interroger; c'est le degré de résistance du malade, ce sont ses forces, c'est son appétit. L'objectif c'est l'homme, c'est l'imminence de la cachexie. C'est contre elle que vous devez diriger tous vos efforts, car si le malade y entre, il mourra: une fois cachectique, on ne remonte jamais.

DU RHUMATISME.

(Leçon recueillie et rédigée par le Dr Legroux.)

Voici un mot, Messieurs, que vous entendez prononcer bien souvent et qui de prime abord éveille en vous une idée d'apparence précise. Si cependant vous voulez creuser cette idée, vous verrez bientôt qu'il y a là un vaste *caput mortuum* dans lequel sont jetées beaucoup d'affections articulaires bien différentes les unes des autres.

Qu'est-ce en somme que le rhumatisme? Je me suis bien souvent posé cette question sans avoir pu encore, dans l'état actuel de nos connaissances, la résoudre d'une manière satisfaisante. Une définition, selon moi, est encore impossible. Il s'agit ici jusqu'à présent d'une maladie sentimentale, d'une maladie de flair, d'un de ces états pathologiques se terminant en *isme* qui, comme le nervosisme, l'herpétisme, sert à désigner une disposition générale et spéciale de la santé antérieure à la manifestation morbide.

Si les anciens ont employé le terme *rhumatisme* dans leurs observations, il s'en faut qu'ils lui aient donné l'acception actuelle.

Le rhumatisme articulaire aigu n'a pas été décrit dans l'antiquité: ce n'est qu'au dix-huitième siècle que Baillou le distingua d'une façon précise des diverses manifestations douloureuses ou fluxionnaires qui jusqu'alors rentraient dans le *ρεδμα*.

Et encore aujourd'hui le rhumatisme, selon Baillou, n'est plus

le nôtre; il n'y a plus *un* rhumatisme, il y a *des* rhumatismes. Ce sont d'abord les rhumatismes *dits* articulaires, dont les uns sont aigus (1^{re} espèce) et se compliquent de lésions cardiaques, pleurales, cérébrales; dont les autres sont subaigus (2^e espèce), et répondent à des types variables soit dans leur intensité, soit leurs localisations intra ou extraarticulaires; enfin dont d'autres (3^e espèce), étant chroniques, constituent les rhumatismes nouveaux ou goutteux.

En regard de ces trois premières espèces, nous devons placer les manifestations articulaires secondaires à la blennorrhagie, à la scarlatine, à la pyohémie, à la syphilis, manifestations dépendant d'une action toxique, d'une infection et leur empruntant des caractères cliniques bien différents du rhumatisme vrai.

Ne nous occupons pour l'instant que du rhumatisme articulaire aigu, du grand rhumatisme fébrile. Il y a là une entité morbide bien nette et qui ne saurait être, ainsi que certains auteurs l'ont pensé, un degré plus élevé, plus aigu, des rhumatismes chroniques. L'un ne conduit pas à l'autre, et il n'y a pas subordination entre ces deux états articulaires. Les complications cardiaques, pleurales, cérébrales du rhumatisme aigu ne sont pas du domaine des rhumatismes chroniques. Il y a donc plus qu'une question de degré, il y a une distinction d'espèces : le rhumatisme aigu est une espèce.

Cela étant admis, nous devons chercher dans quel groupe nosologique le rhumatisme aigu doit être classé. C'est là une préoccupation que Chomel, puis Bouillaud ont eu le grand mérite de jeter dans les esprits. S'agit-il d'une inflammation, d'une phlegmasie, comme le veut Bouillaud, est-ce au contraire une fièvre à manifestations articulaires comme le pensa Chomel? La vérité est-elle en dehors de ces deux opinions?

Discutons la théorie de l'inflammation.

Et d'abord, est-ce une inflammation ordinaire ou une phlegmasie spéciale. Pour beaucoup s'appuyant sur les données étiologiques, il n'y a là qu'un processus inflammatoire vulgaire, puisque le froid en apparaît comme la cause réelle.

Le froid! ah! parlons-en! Il est temps, ce me semble, de délimiter plus nettement son degré de responsabilité dans l'étiologie en général. Tous les pathologistes admettent, avec une imperturbabilité qui m'étonne toujours, ce froid comme cause de la plupart des maladies aiguës.

Angine, conjonctivite, érysipèle, péricardite, indigestion, pneumonie, apoplexie, diarrhée, néphrite..., c'est le froid qui est le coupable, toujours le froid. Certes, le malade qui s'en tient à une consolation banale et peu scientifique, n'est pas fait pour désabuser le médecin, et quand, dans 52 cas de rhumatisme articulaire aigu, Bouillaud trouvait 34 malades qui lui déclaraient positivement avoir subi un refroidissement, il négligeait, en acceptant l'étiologie *a frigore*, de tenir compte des 18 cas où le refroidissement n'entraînait pour rien.

Il n'est pas de jour où l'on ne se soit exposé au froid à un degré quelconque, et parmi tous les refroidis, les uns ont un cataracte, les autres une douleur et les autres n'ont rien. De la variabilité ou de la nullité des effets, il est logique de déduire la banalité de la cause, il est permis de douter même de sa réalité.

Et si cette cause généralement acceptée produit des effets variables, il faut bien admettre qu'elle n'est qu'une déterminante quand il en est d'autres prédisposantes ayant un rôle infiniment plus puissant. Ces prédispositions nous échappent trop souvent; elles exigent pour être appréciées une enquête trop difficile, et dès lors nous préférons nous en rapporter au dire du malade.

Pour le rhumatisme aigu, on a dit que les articulations les plus exposées au froid étaient les premières atteintes; je le nie absolument. Avez-vous jamais vu un rhumatisme aigu commencer par l'articulation temporo-maxillaire, ou par les petites articulations des doigts; avez-vous jamais vu pendant les hivers rigoureux des individus ayant les pieds gelés ou la simple onglée, entrer par là dans le rhumatisme aigu. Et encore, comment expliquer que le rhumatisant une fois soustrait à l'influence

du froid, alité, surchauffé, subisse un envahissement dans dix ou vingt autres jointures qui, elles, n'ont pu éprouver aucune atteinte de la cause primitive.

D'autre part ne voyons-nous pas les pleurésies *a frigore* présenter une symptomatologie, offrir un pronostic tout autres que la pleurésie rhumatismale. Enfin si c'est le froid qui agit, et produit selon son habitude une inflammation vulgaire, comment expliquer que dans les pays du Nord le rhumatisme articulaire aigu ne soit pas plus fréquent que dans les climats tempérés ou chauds; comment enfin comprendre qu'il soit moins fréquent en hiver qu'en été. Le froid étant incapable de réaliser à lui seul un rhumatisme articulaire aigu, on a incriminé le froid uni à l'humidité, étiologie aussi incertaine que la première, puisque les individus habitant des caves, des rez-de-chaussée humides y contractent des douleurs, il est vrai, mais non le rhumatisme aigu fébrile polyarticulaire. N'est-il pas étrange également que dans les armées en campagne où le soldat est si souvent exposé au froid et à l'humidité, le rhumatisme articulaire aigu ne figure dans la statistique que pour un chiffre bien minime comparé aux bronchites, aux diarrhées, au scorbut, etc.

Vous voyez donc, Messieurs, qu'en déduisant de la donnée étiologique la nature inflammatoire du rhumatisme, on s'appuie sur une base fragile, incapable de résister à deux ou trois objections.

Est-il, d'autre part, dans l'évolution du rhumatisme, un argument valable en faveur de la théorie de l'inflammation. Évidemment non : aucune des phlegmasies connues n'offre cette mobilité que nous observons dans les poussées articulaires, cette propriété de se jeter au loin sur des organes de structure analogue à celle de l'appareil primitivement atteint. Voyons-nous une péricardite, une pleurésie, une péritonite primitive engendrer secondairement une inflammation dans des synoviales articulaires. Observons-nous dans une phlegmasie franche cette rapidité d'évolution qui permet au processus de naître, de se

développer, de s'éteindre sur place en vingt-quatre ou quarante-huit heures quelquefois, rapidité qui est la caractéristique des poussées rhumatismales aiguës.

Enfin, l'anatomie pathologique nous fournit-elle les preuves d'une inflammation? Oui, si l'on s'en tient aux descriptions de Bouillaud, de Lebert, de MM. Cornil et Ranvier : il y aurait des lésions inflammatoires ou simplement congestives de tous les tissus, depuis la synoviale articulaire jusqu'à la peau. Mais ces lésions n'ont été étudiées que sur des sujets cachectisés par le rhumatisme lui-même ou par une cause antérieure, cachexie qui, apportant au processus rhumatismal un appoint nouveau, l'a transformé en l'aggravant. Il s'est produit dans l'articulation une fixation des lésions qui n'est pas dans la nature du rhumatisme. Cela est si vrai, que dans les cas mortels de rhumatisme cérébral, on ne trouve pas communément les altérations de la méningite.

Pour moi, les lésions constatées à l'autopsie ne sont pas des expressions pures du rhumatisme.

De tout cela je conclus que le rhumatisme n'est pas une inflammation.

Passons à la seconde opinion qui fait du rhumatisme aigu une fièvre *totius substantiæ* avec un quelque chose qui y préside.

Qu'est-ce donc qu'une fièvre, c'est un état dans lequel il n'y a pas de localisation appréciable ou dont les localisations constituent une manifestation secondaire. Le rhumatisme serait, dans ce cas, une maladie générale qui aurait comme manifestation tangible et secondaire une arthropathie. Alors quel serait le principe de cet état général, quelle est sa matière morbifique, quel est son virus?

Le rhumatisme, n'étant ni inoculable, ni contagieux, ni vraiment épidémique, ne semble pas dépendre d'une cause virulente. D'autre part dans les affections virulentes, nous constatons que la matière morbifique après sa coction, sa maturation, est expulsée de l'organisme par des tissus qui se font élimina-

teurs : cet exemple nous est donné par la syphilis, la morve, la variole, la fièvre typhoïde. Or, voyons-nous le rhumatisme faire choix d'un organe émonctoire? Non, c'est une maladie sans robinet, sans soupape. On m'objectera peut-être que les sueurs profuses du rhumatisant servent à éliminer, à rejeter le principe morbide : à cela je réponds que ces sueurs résultent de l'état des humeurs, de l'insuffisance rénale, et que loin d'être une élimination critique analogue à celles que nous pouvons observer dans les autres fièvres, cette hypercrinie est un symptôme d'état et non de déclin de la maladie, puisque nous pouvons annoncer la rétrocession rhumatismale quand les sueurs diminuent et s'arrêtent.

Si donc nous accordons que le rhumatisme est une maladie générale, nous ne pouvons la classer parmi les maladies générales qui s'éliminent. Il reste entendu que je ne parle que du rhumatisme articulaire aigu et non des arthrites dans les maladies infectieuses.

Telles sont les deux grandes théories, inflammation ou fièvre, qui ont divisé et divisent encore les médecins.

D'autres théories dont la discussion m'entraînerait trop loin ont été émises :

1° Le rhumatisme serait une maladie chimique, résultat de l'acidification du sang et des humeurs par l'acide lactique ou l'acide urique, consécutive à un vice de nutrition, à un défaut de désassimilation. On se retrouve ici dans les conditions pathogéniques de la goutte, et c'est justement sur la goutte que les auteurs se sont appuyés pour édifier cette théorie du rhumatisme. Mais l'identité de la goutte et du rhumatisme n'est guère admise aujourd'hui.

2° Quelques Allemands ont voulu faire du rhumatisme une maladie cardio-articulaire et non articulo-cardiaque, prétendant que c'est dans le cœur que naît primitivement l'affection, laquelle rentrerait dans le groupe des maladies emboliques et septicémiques.

3° Pour d'autres enfin, le rhumatisme articulaire aigu est une

maladie spéciale, et ils se basent en partie sur la symétrie des arthropathies.

Aucune de ces théories, aucune de ces hypothèses basées sur l'étiologie, sur l'anatomie ou sur la chimie pathologiques ne donnant pleinement satisfaction à l'esprit, il faut en revenir, comme toujours, à l'observation clinique.

Or, que voyons-nous, comme signe dominant dans le rhumatisme aigu : c'est la douleur. Étudions-la donc. Explorez — ce que l'on ne fait jamais — une jointure endolorie : vous y constatez d'abord de l'empâtement, lequel est sous la peau et ne correspond pas toujours au point le plus douloureux. La douleur, au début, réside moins sur l'articulation elle-même qu'au niveau des tendons ou lames tendineuses insérés sur les extrémités osseuses, ce qui semblerait indiquer que le rhumatisme touche tout d'abord le tissu fibreux avant le tissu séreux. Cette simple remarque a conduit depuis longtemps à mettre en pratique la méthode préconisée par le Dr Herbert Davies et qui consiste dans l'application au-dessus et au-dessous des jointures de bandelettes de vésicatoires, sortes de bracelets ou de jarretières révulsives. Vous avez pu constater bien souvent dans nos salles le succès de ce traitement local.

Le système fibreux péri-articulaire étant pris, la fluxion se communique à la synoviale, et la transmission irritative du tissu fibreux au tissu séreux est relativement insignifiante. Il n'y a dans la séreuse qu'un épanchement très souvent minime, lequel n'a pas plus de valeur que l'épanchement pleural qui accompagne toute affection de l'écorce pulmonaire. Cela vous démontre combien la synoviale prend une faible part à la poussée rhumatismale.

Étudions l'élément douleur proprement dit. Eh bien, à cet égard, je dis qu'il n'y a pas de douleur dans le rhumatisme articulaire aigu, de douleur *intra-articulaire* s'entend. Il n'y a que des douleurs *extra-articulaires*. En voulez-vous des preuves? Lorsqu'on vient à heurter le lit d'un rhumatisant, quand en passant près de lui on fait vibrer le sol sous ses pas, si à plus

forte raison on frôle par inadvertance un des membres malades, cela seul peut suffire pour arracher des cris.

Le patient, dans la crainte d'une souffrance plus aiguë, cherche par une contraction de muscles à immobiliser les jointures, et dès lors il souffre davantage.

Mais, par contre, si vous obtenez qu'il reste absolument passif, s'il est assez intelligent pour savoir mettre ses muscles dans le relâchement complet, si vous lui inspirez assez de confiance pour qu'il se détende en un mot, vous pourrez alors soulever le membre, fléchir la jointure tout à l'heure si douloureuse, l'étendre, lui faire exécuter une sorte de gymnastique suédoise, sans que le malade, étonné, accuse la moindre douleur. Toutefois les mouvements passifs que vous exécutez ne doivent pas excéder une certaine limite, limite déterminée par l'abondance de l'épanchement intra-synovial. Sinon, vous distendez, tirez les tissus fibreux péri-articulaires, et la douleur reparaît.

De cette expérience si simple, si peu connue d'ailleurs, difficile à réaliser à cause de l'inintelligence ou de la pusillanimité des malades, découle ce fait paradoxal au premier abord, que j'énonçais tout à l'heure, à savoir que la douleur n'existe pas dans l'articulation elle-même, mais autour d'elle, dans les extrémités des tendons musculaires. Essayez de répéter l'expérience dans une arthrite chirurgicale ou blennorrhagique, je dirai presque dans toute arthrite qui ne reconnaît pas pour cause le rhumatisme articulaire aigu, et vous verrez les différences profondes qui existent entre ces diverses catégories de malades. De par l'observation clinique nous pouvons donc affirmer que l'inflammation proprement dite n'est pour rien dans le processus rhumatismal aigu; qu'il ne saurait y avoir autre chose qu'une fluxion douloureuse spéciale, occupant plus les tissus péri-articulaires que la synoviale elle-même, et ayant une marche toute particulière. La mobilité et la rapidité d'évolution de la fluxion, la facilité de son déplacement est la caractéristique du rhumatisme articulaire.

Ces mêmes caractères se retrouvent dans les manifestations

pleurales ou méningées, à ce point que chez un pleurétique il est possible de diagnostiquer la nature rhumatismale de la maladie alors même que les manifestations articulaires manquent ou ont disparu. Je n'ai d'ailleurs pas à revenir sur cette question de la pleurésie rhumatismale qui a déjà été l'objet d'une de nos leçons.

Je ne vous parlerai pas du péritoine, ce gros insouciant à l'égard du rhumatisme, et ne m'arrêterai pas davantage aux manifestations cardiaques, lesquelles, pour des raisons inconnues, semblent échapper à la loi de mobilité et de superficialité des lésions de l'arthropathie rhumatismale aiguë.

Le rhumatisme aigu lèche les jointures, la plèvre, les méninges même, mais il mord le cœur.