

*Bibliothèque numérique*

**medic@**

**Chuffart, M.. - Des affections  
rhumatismales du tissu cellulaire  
sous-cutané**

**1886.**

***Paris : A. Parent, imprimeur de  
la Faculté de médecine A. Davy,  
successeur***

***Cote : 90975***



Licence ouverte. - Exemplaire numérisé: BIU Santé  
(Paris)

Adresse permanente : [http://www.biusante.parisdescartes  
.fr/histmed/medica/cote?90975x1886x06x03](http://www.biusante.parisdescartes.fr/histmed/medica/cote?90975x1886x06x03)



12

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DES  
AFFECTIIONS RHUMATISMALES  
DU  
TISSU CELLULAIRE SOUS-CUTANÉ

THÈSE

PRÉSENTÉE AU CONCOURS POUR L'AGRÉGATION

(Médecine et médecine légale)

PAR

**M. CHUFFART**

DOCTEUR EN MÉDECINE



PARIS

A. PARENT, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A. DAVY, Successeur

52, RUE MADAME ET RUE CORNEILLE, 3

1886

0 1 2 3 4 5 (cm)



12  
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DES

AFFECTIONS RHUMATISMALES

ou

TISSU CELLULAIRE SOUS-CUTANÉ

THÈSE

PRÉSENTÉE AU CONCOURS POUR L'AGRÉGATION

(Médecine et médecine légale)

PAR

M. CHUPFART

DOCTEUR EN MÉDECINE

PARIS

A. PARENT, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A. DAVY, Successeur

32, RUE MADAME ET RUE CORNEILLE, 3

1880



# CONCOURS D'AGRÉGATION

---

## MÉDECINE ET MÉDECINE LÉGALE

---

### Membres du Jury :

*Président* : M. HARDY.

*Juges* : MM. POTAIN.

CHARCOT.

BOUCHARD

DAMASCHINO.

LÉPINE, de Lyon.

ROGER, *membre de l'Académie de médecine.*

STRAUS, *agrégé.*

---

### Candidats :

BALLET.

BARTH.

BOINET.

BRISAUD.

BROUSSE.

CHAUFFARD.

CHUFFARD.

DE BEURMANN.

DÉJERINE.

DUBREUILH.

GAUCHER.

GRENIER.

LANNOIS.

LEMOINE.

LETULLE.

LOBER.

MOUSSOUS.

PARISOT.

SARDA.

SIMON.

WEILL.

---



# CONCOURS D'AGREGATION

MÉDECINE ET MÉDECINE LÉGALE

## Membres du Jury :

Président : M. HARDY.  
Juges : MM. POTAIN,  
CHANCOT,  
BOUCHARD,  
DAMASCHINO,  
LÉPINE de Lyon,  
ROGER, membre de l'Académie de médecine,  
STRAUS, agrégé.

## Candidats :

BALLET.	CHENIER.
BARTH.	LANNOIS.
BOINET.	LEMOINE.
BRISAUD.	LEUTELLE.
BROUSSE.	LÖBER.
CHASTARD.	MOUSSONS.
CHIFFARD.	TARISOT.
DE BEURMANN.	SARDA.
DÉLÉRIE.	SIROU.
DUBREUILH.	WEILL.
GAUCHER.	



# DES AFFECTIONS RHUMATISMALES

## DU TISSU CELLULAIRE SOUS-CUTANÉ

### EXPOSÉ DU SUJET ET ANATOMIE NORMALE DU TISSU CELLULAIRE SOUS-CUTANÉ.

Avant d'entrer dans la discussion des faits qui font l'objet de notre travail, il importe de bien définir les limites de notre sujet, et d'éliminer toutes les lésions qui ne rentrent point dans le cadre des manifestations rhumatismales.

Que doit-on entendre par rhumatisme et quels sont les syndromes cliniques que l'on doit comprendre sous cette dénomination ?

Chuffart.



La définition exacte du mot *rhumatisme* est difficile tout aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique.

Comme toutes les maladies qui ne possèdent point de symptôme pathognomonique ou de caractère anatomique essentiel, le rhumatisme ne peut être défini que par l'ensemble de ses manifestations.

Or, les états divers sous lesquels on observe le rhumatisme sont fort variés. Depuis l'attaque de rhumatisme aigu franc à localisations articulaires bien nettes, jusqu'aux troubles viscéraux et fugaces du rhumatisme héréditaire, on observe une foule de types intermédiaires.

Si nous possédions une notion étiologique certaine sur la nature intime des accidents rhumatismaux, comme nous en possédons une pour la goutte, nous pourrions relier entre elles par un caractère commun, les manifestations du rhumatisme aigu franc, les poussées successives du rhumatisme subaigu ou chronique et les troubles spéciaux des rhumatisants sans rhumatisme. Malheureusement ce lien nous manque et, faute d'un mot meilleur, nous comprenons tous ces états divers sous la dénomination commune de rhumatisme.

Les travaux récents ont élargi le cercle de nos connaissances sur la pathogénie des inflammations articulaires spontanées.

Nous savons, ainsi que M. le professeur Bouchard l'a montré dans ses leçons sur les maladies par ralentissement de la nutrition, que les manifestations articulaires ne sont qu'un accident local, résultat d'une prédisposi-



tion héréditaire ou acquise qu'on désigne sous le nom de diathèse rhumatismale.

Quel est le mécanisme intime du ralentissement de la nutrition ? Voilà ce que nous ignorons.

Mais nous savons en outre qu'il existe, dans certaines maladies infectieuses, des localisations articulaires fréquentes qui peuvent entraîner des accidents simulant d'une façon presque absolue, l'attaque de rhumatisme articulaire.

En un mot, à côté de la diathèse rhumatismale il existe des formes diverses du rhumatisme infectieux.

La blennorrhagie, les fièvres continues, diverses maladies septiques peuvent entraîner des localisations mono ou polyarticulaires.

Quelques auteurs poussant cette notion à l'extrême ont cru à la nature infectieuse du rhumatisme ; mais si cette interprétation peut, à la rigueur, sembler vraisemblable pour des formes aiguës, elle ne peut être soutenue pour les formes chroniques, et, en particulier, pour les rhumatisants héréditaires, pour les arthritiques.

Bien que le diagnostic différentiel entre le rhumatisme infectieux et le rhumatisme vrai par ralentissement des échanges soit souvent ardu, nous nous attacherons à séparer, dans le cours de ce travail, les observations qui relèvent de la diathèse rhumatismale et celles qui ont trait à des infections bactériennes.

Si nous rapportons plus loin quelques observations de rhumatisme infectieux que les auteurs ont souvent mélangées avec les observations de rhumatisme franc et non septique, ce sera surtout pour établir l'identité



presque absolue des symptômes observés dans les deux cas.

Le rhumatisme a des localisations multiples ; à côté des inflammations articulaires caractéristiques, il peut frapper tout le système conjonctif et ses dépendances.

Il frappe surtout les vaisseaux, les séreuses articulaires ou viscérales ; mais il peut, de bien des façons, atteindre le tissu conjonctif général et en particulier le système cellulaire sous-cutané.

Il peut y provoquer, comme nous le verrons, des œdèmes aigus ou chroniques et des hyperplasies étendues ou limitées.

Mais toutes les manifestations rhumatismales qui peuvent atteindre le tissu cellulaire sous-cutané et le système conjonctif général se montrent tout aussi bien dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, subaigu ou chronique, que chez les rhumatisants sans manifestations articulaires.

Pour ne pas laisser de côté systématiquement certaines catégories de faits, nous sommes donc obligé de prendre le mot de rhumatisme dans son sens le plus général ; dans le sens de diathèse rhumatismale, et d'y faire rentrer tous les accidents qui de près ou de loin s'y rattachent.

Nous ne prétendons point, à l'exemple des auteurs anciens, assimiler la goutte et le rhumatisme. Si les localisations anatomiques sont parfois les mêmes, s'il y a entre les deux maladies des affinités singulières, il existe entre les deux syndromes des différences cliniques et ana-



tomiques trop grandes pour que l'assimilation puisse être complète.

Si le trouble de nutrition fondamental est identique au fond, les états spéciaux qu'il crée dans les deux cas sont assez dissemblables pour qu'on puisse nosologiquement et surtout pratiquement séparer les deux affections.

Il faut remarquer cependant que c'est dans les lésions du tissu cellulaire sous-cutané et de la peau que les deux maladies se réunissent, en quelque sorte, sur un terrain commun, donnant lieu aux mêmes manifestations, aux mêmes désordres et pouvant offrir des caractères identiques.

Nous ne voulons donc pas prétendre qu'il faille séparer comme description les altérations du tissu cellulaire sous-cutané produites par le rhumatisme et celles déterminées par la goutte.

Si nous démembrons l'arthritisme, c'est moins pour établir des différences que pour montrer la dépendance étroite qui relie certaines lésions du tissu cellulaire sous-cutané et la diathèse rhumatismale, sans prétendre réserver à cette diathèse la production exclusive des lésions anatomiques que nous avons à étudier.

C'est là le but que nous nous sommes proposé et que nous devons chercher à atteindre, mais qu'il importait de préciser avant d'entamer la discussion des faits.

Maintenant que nous avons indiqué l'objet de notre travail et que nous avons délimité notre sujet, avant d'aborder l'étude des phénomènes cliniques et des lésions anatomiques, il est absolument nécessaire de con-



naître la constitution normale du tissu au sein duquel la diathèse rhumatismale va créer de toutes parts des altérations morbides.

Le tissu cellulaire sous-cutané que nous avons plus spécialement en vue n'est qu'une dépendance du tissu conjonctif en général; il a la même signification morphologique, la même structure générale et, dans ses altérations morbides, obéit aux mêmes lois. Nous allons donc voir quelle est la structure du tissu conjonctif et la manière dont il se comporte dans l'état de santé et dans l'état de maladie.

A l'état normal le tissu conjonctif est essentiellement constitué par des éléments cellulaires et, par une substance fondamentale servant de soutien à des ramifications vasculaires, lymphatiques et sanguines. Sous sa forme la plus simple, il est représenté par la *gélatine de Wharton*, dont les humeurs de l'œil, dont le tissu sous-muqueux constituent chez l'adulte des formes plus ou moins différenciées.

Sous une forme plus adulte, le tissu conjonctif est représenté par la substance fondamentale de la cornée, par les productions pathologiques décrites sous le nom de fibromes lamellaires. Dans cette nouvelle forme, la structure générale reste la même, le plan fondamental est conservé, seulement la substance intercellulaire devient plus dense, se rétracte en quelque sorte, et donne lieu à une véritable segmentation de cette masse. Le résultat de cette segmentation, c'est la formation de faisceaux connectifs que nous allons retrouver d'une



façon plus nette dans les autres aspects sous lesquels peut se présenter le tissu conjonctif.

Dans les tendons qui constituent un état encore plus condensé de ce même tissu, la segmentation en fibres de la substance fondamentale devient encore plus nette. Les cellules se rapprochent, se rejoignent, forment, à la surface des faisceaux résultant de la segmentation de la substance fondamentale, un véritable revêtement qu'on a comparé, non sans raison, à un revêtement endothélial analogue à celui des cavités séreuses.

Ainsi donc, nous venons de voir que constitué primitivement par des cellules et une substance fondamentale unissante, le tissu conjonctif se trouve un peu modifié dans sa forme par l'effet d'une condensation de la masse générale et de la segmentation produite par les cellules; c'est ainsi que nous le voyons dans la plupart des organes et en particulier dans le tissu cellulaire sous-cutané constitué par deux sortes d'éléments : 1<sup>o</sup> des cellules de forme variée; 2<sup>o</sup> des fibres connectives auxquelles viennent s'ajouter des productions élastiques dérivant également de la transformation de la substance fondamentale.

Cette structure morphologique du tissu conjonctif est bien celle qui résulte des travaux d'anatomie comparée de Leydig, des recherches d'ensemble de Ranvier et de ses élèves. Ce sont ces travaux que nous allons résumer pour montrer la constitution du tissu cellulaire sous-cutané, de même que nous venons d'exposer sa signification morphologique.

Pour bien comprendre la constitution d'un tissu, il



convient d'examiner d'abord, et séparément, les éléments qui le constituent, et d'étudier ensuite les rapports de ces éléments. En un mot, pour l'étude expérimentale comme pour la description, il faut dissocier d'abord et synthétiser ensuite.

Nous décrirons donc successivement :

- 1° Les éléments constitutifs du tissu conjonctif ;
- 2° Les rapports de ces éléments ;
- 3° Les formations accessoires auxquelles ils servent de soutien.

La dissociation des éléments du tissu cellulaire sous-cutané s'obtient par différentes méthodes dont la meilleure est certainement celle décrite par Ranvier sous le nom de dissociation par la boule d'œdème.

Si l'on injecte dans le tissu cellulaire sous-cutané un liquide quelconque, on sépare les éléments de ce tissu sans trop modifier leurs rapports, et l'on peut ensuite les examiner à l'état libre par une simple compression. Seulement, il importe de choisir un liquide qui puisse fixer les éléments dans leurs formes sans altérer leur structure.

Le sérum iodé, l'acide osmique à 1/100 ou à 1/200, le nitrate d'argent à 1/1000 sont les solutions les plus fréquemment employées dans ce but.

Sur une préparation faite suivant cette méthode, et après coloration, on obtient à l'état isolé trois sortes d'éléments :

- 1° Des éléments cellulaires : cellules plates, cellules lymphatiques, cellules adipeuses ;



2° Des faisceaux connectifs,

3° Des fibres élastiques.

*Éléments cellulaires.* — Ces éléments cellulaires se présentent sous diverses formes : les uns sont minces, polygonaux et réguliers, présentant des prolongements protoplasmiques très fins et très pâles, possédant un noyau ovalaire avec nucléole dont la coloration vive tranche fortement sur la pâleur et la transparence du protoplasma.

Ces premiers éléments rappellent absolument par leurs formes et leur aspect les cellules endothéliales dont ils doivent d'ailleurs être rapprochés par leurs rapports avec les faisceaux connectifs.

À côté de ces *cellules plates*, on trouve également des *cellules rondes* possédant les dimensions des cellules de la lymphe et construites sur le même type. Elles se présentent sous la forme de cellules rondes à protoplasma peu abondant, à noyau rond, avec ou sans nucléole.

Les autres cellules représentent l'élément adipeux et sont décrites sous le nom de *cellules adipeuses*.

Ces éléments présentent la forme d'un utricule limité par une membrane à double contour dont le protoplasma finement granuleux, et le noyau vésiculeux à un ou deux nucléoles, se trouvent rejetés à la périphérie de l'élément, contre la membrane d'enveloppe par une boule graisseuse plus ou moins volumineuse, le plus souvent unique chez l'adulte, souvent multiple chez l'animal et chez l'embryon.



L'apparition de vésicules de sécrétion, leur confluence, leur réunion en une seule masse, tel est le mécanisme de la formation et de la différenciation des cellules adipeuses, mécanisme que l'on peut suivre pas à pas chez l'embryon, où l'on observe la transformation grasseuse des cellules adipeuses, se faisant principalement autour des vaisseaux, aux dépens des cellules lymphatiques antérieurement décrites.

On observe d'ailleurs chez l'adulte des vésicules adipeuses à divers états de développement, ce qui prouve qu'il y a une rénovation permanente de ces éléments à l'état physiologique.

Sur la dissociation, on peut constater que ces cellules sont réunies par groupes et forment des lobules, au pourtour des vaisseaux.

**Faisceaux connectifs.** — Les faisceaux connectifs se présentent sous la forme de fibres allongées, striées dans le sens de leur longueur, et présentant à des intervalles plus ou moins éloignés des étranglements qui s'exagèrent quand on gonfle la substance fondamentale par l'action de l'acide acétique.

La constitution de ces faisceaux a donné lieu à des controverses multiples; ils proviennent, cela est évident, de la condensation de la substance fondamentale, mais ils présentent dans leur forme adulte des particularités intéressantes.

Sous l'influence de certains réactifs, ils se dissocient en fibres extrêmement minces, paraissant étranglées, de place en place par des fibres annulaires.



L'influence des acides gonfle et individualise le faisceau qui présente alors l'aspect d'une masse homogène renflée de distance en distance et offrant de véritables ventres et des étranglements annulaires irrégulièrement disposés.

L'apparence de membrane d'enveloppe est due d'après Leydig, et nous adopterons cette hypothèse, à une condensation inégale de la substance fondamentale. Quant à la striation longitudinale, elle ne résulte certainement pas de l'action des réactifs, mais paraît normale, car examinée dans les sérosités naturelles, ces faisceaux la présentent à un très haut degré.

Ces faisceaux connectifs ont des diamètres très variables; constitués parfois par un très grand nombre de fibrilles, ils peuvent se réduire à une ou deux fibrilles isolées, suivant les régions où l'on pratique l'examen.

Au point de vue embryogénique et d'après les études d'anatomie comparée, il paraît aujourd'hui certain, depuis que l'on a signalé la transformation fibrillaire possible de la substance fondamentale du cartilage, depuis que l'on connaît les types intermédiaires que l'on trouve dans la série animale, que les éléments cellulaires ne prennent qu'une partie indirecte à la formation de ces faisceaux créés de toutes pièces aux dépens de la substance intermédiaire.

*Fibres élastiques.* — Ce troisième ordre d'éléments offre dans l'organisme un très grand nombre d'aspects différents.

Depuis les plaques élastiques du névrilème jusqu'aux



réseaux élastiques des vaisseaux, jusqu'aux fibres élastiques plus isolées du tissu cellulaire sous-cutané, il y a un grand nombre de formes intermédiaires qui servent non seulement à éclaircir le mécanisme de la formation de ces éléments, mais encore à nous donner des notions sur leur rôle physiologique.

Nous laisserons de côté les formations en plaques ou en réseau pour ne nous occuper que des formations élastiques du derme, dont la constitution intime a été étudiée avec soin par M. Ranvier et dont la disposition générale a fait l'objet d'un récent travail de M. Balzer.

Ces fibres se présentent sous un aspect homogène, à un faible grossissement. Leur diamètre est variable, mais est presque toujours assez faible et inférieur à 3 ou 4 micromillimètres. Cependant, à de forts grossissements et avec des objectifs convenables, Ranvier a pu constater qu'après l'action de l'acide osmique ces fibres se présentent sous l'aspect d'une série de grains réfringents lenticulaires ou sphériques plongés dans une substance beaucoup moins réfringente. D'ailleurs, même à de plus faibles grossissements, il est possible de constater une striation transversale assez évidente.

Or, l'embryologie nous montre que ces fibres se développent sous la forme de grains isolés apparaissant au milieu de la substance fondamentale, se disposant en séries et s'individualisant bientôt.

La nature non cellulaire de ces fibres est donc aujourd'hui bien démontrée, ce qui explique l'apparence de réseaux anastomotiques, sous laquelle elles s'offrent à l'observation dans le tissu cellulaire sous-cutané.



M. Balzer a récemment étudié la disposition de ce système élastique de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané.

En profitant de la résistance de ces fibres élastiques à l'action de la potasse à 40 p. 100, cet observateur est arrivé à montrer que ce système élastique forme un lacis anastomotique servant de charpente et de soutien aux divers éléments de la peau, du derme et du tissu cellulaire sous-cutané.

Autour des glandes, ces fibres élastiques forment un véritable manchon conservant le moule de l'appareil glandulaire sous la forme d'un treillage extrêmement grêle et délié.

Les préparations obtenues par ce procédé donnent en quelque sorte le squelette de la charpente du derme et du tissu cellulaire sous-cutané.

Les trois types que nous venons de décrire sont les trois éléments essentiels du système conjonctif sous-cutané et du système conjonctif en général. Etudions maintenant les rapports de ces trois éléments distincts et la manière dont ils s'associent pour former le tissu cellulaire sous-cutané.

*Rapports des éléments.* — Dans le tissu conjonctif sous-cutané, la disposition générale des cellules et des fibres est un peu différente, suivant les régions où on l'étudie; mais si l'abondance et l'intrication des faisceaux peut varier, si la laxité et la consistance de l'ensemble n'est point partout identique, on peut dire d'une façon générale que le plan d'ensemble reste vrai et qu'il



n'y a dans toute l'étendue de la surface cutanée que des différences de degré.

Anatomiquement on décrit trois couches au tissu cellulaire sous-cutané, au *fascia superficialis* ainsi qu'on le désigne dans les ouvrages d'anatomie descriptive.

La première couche adhérente à la peau fait partie intégrante du derme et se confond avec lui.

Cette première couche est constituée comme le derme lui-même par des faisceaux connectifs très serrés et très denses dirigés en sens différents, mais restant toujours, par rapport à la surface cutanée, dans une direction parallèle à cette surface.

Entre ces faisceaux, et les tapissant en quelque sorte, sont placées des cellules plates s'anastomosant par leurs prolongements lamellaires ou filiformes.

Enfin, entre les faisceaux s'anastomosent les fibres élastiques dont la direction est exactement identique à celle des faisceaux connectifs.

De cette couche superficielle du fascia partent des travées connectives à direction perpendiculaire, plus ou moins espacées et plus ou moins épaisses, constituées comme le derme et laissant entre elles des espaces aréolaires où se réunissent et s'agglomèrent les cellules adipeuses. C'est ainsi que s'engendrent les *petotons adipeux* du tissu cellulaire sous-cutané qui constituent la majeure partie de la couche intermédiaire du fascia.

Dans la profondeur et au contact des aponévroses superficielles, les faisceaux connectifs reprennent une direction parallèle à la surface, tout en s'espacant davantage et en devenant beaucoup plus mobiles.



251 Cette nouvelle couche de tissu conjonctif lâche à faisceaux parallèles vient servir de point d'attache aux travées perpendiculaires et forme la troisième couche du fascia superficialis.

252 Le tissu cellulaire sous-cutané est donc essentiellement formé par une trame fibreuse contenant des fibres connectives, des éléments cellulaires et des réseaux élastiques, à directions perpendiculaires entre elles et formant une sorte de système aréolaire où se trouve renfermé le pannicule adipeux.

253 *Vaisseaux du tissu cellulaire sous-cutané.* — Indépendamment de ces éléments essentiels du tissu cellulaire, il existe dans ces différentes couches des éléments surajoutés, auxquels le tissu conjonctif sert de charpente. Ce sont des muscles, des nerfs et des vaisseaux. Les muscles et les nerfs n'ont pour nous qu'une importance secondaire, car ils sont des annexes, des dépendances du derme et de l'épiderme et ne font que traverser le fascia pour se mettre en rapport avec la superficie.

254 Il n'en est plus de même des vaisseaux dont le rôle est de nourrir et d'entretenir dans son état d'intégrité le tissu cellulaire sous-cutané.

255 L'élément vasculaire est représenté par deux ordres de ramifications : 1° les vaisseaux sanguins ; 2° les vaisseaux lymphatiques.

256 Les vaisseaux sanguins volumineux qui rampent dans le tissu cellulaire n'offrent avec lui que des rapports de contiguïté ; les vrais vaisseaux nourriciers ne sont représentés que par des branches capillaires, c'est-à-



dire par de petits troncs artériels ou veineux et par des capillaires.

Les petits troncs sont encore pourvus de tuniques contractiles et les capillaires sont constitués comme dans toutes les autres régions par leur couche épithéliale et anhyste et par la tunique contractile dont l'existence a été démontrée par Stricker et la composition décrite par M. Rouget.

Ces vaisseaux participent à toutes les lésions du tissu cellulaire, car ils représentent le moyen de nutrition de ce tissu.

Le système lymphatique du tissu cellulaire sous-cutané est extrêmement riche; malheureusement les connexions de ses troncs avec les espaces interfasciculaires ne sont pas encore bien établis. Néanmoins ce que l'on sait bien, c'est que ces rapports sont étroits, car les injections faites dans les lacunes conjonctives passent dans les lymphatiques et réciproquement.

Cette communication facile, expérimentalement démontrée par les expériences de Ranvier, n'est d'ailleurs qu'une conséquence de la signification morphologique du système lymphatique. Ce système, en effet, représente chez les animaux supérieurs la cavité du corps des invertébrés. Si l'on suit le développement successif du système lymphatique dans la série animale, on voit, en effet, que la cavité se cloisonne de plus en plus, que les muscles, les tendons, les parties fibreuses, les vaisseaux sanguins primitivement libres dans cette cavité, comme on l'observe chez les annélides, s'entourent peu à peu de tissu conjonctif dont les mailles



représentent le vestige de la cavité primitive. Chez quelques animaux on retrouve même la disposition périvasculaire du système lymphatique telle qu'on la décrit dans le système nerveux. d'après les travaux de His et de Robin.

Les espaces interfasciculaires représentent donc une véritable cavité lymphatique launaire, d'où émanent des conduits vecteurs plus différenciés, dont l'endothélium fait suite au revêtement endothélial des faisceaux connectifs et à la surface externe desquels vient s'ajouter, dans les troncs volumineux, une tunique contractile innervée par des nerfs spéciaux comme les vaisseaux sanguins.

Envisagé au point de vue de ses rapports avec le système lymphatique, le tissu cellulaire sous-cutané représente donc une *séreuse cloisonnée*, suivant l'expression de Ranvier, et nous devons prévoir que les altérations du tissu cellulaire sous-cutané devront entraîner des lésions du système lymphatique et réciproquement, ce que nous verrons se vérifier par la suite.

Tel est le terrain sur lequel le rhumatisme vient créer de toutes pièces des lésions spéciales dont le mécanisme et la pathogénie devront évidemment englober à la fois les éléments constitutifs du tissu et les troncs vasculaires sanguins ou lymphatiques suivant des modalités diverses.



## DIVISION DU SUJET.

Les lésions rhumatismales du tissu cellulaire sous-cutané peuvent se présenter sous des aspects cliniques extrêmement variables. On peut dire que leur étude est de date relativement récente; ce n'est point cependant qu'il n'y ait dans la littérature médicale ancienne des observations éparses çà et là, suffisantes pour montrer que ce sujet n'était pas tout à fait inconnu.

C'est ainsi que Storck (1), cité par Van Swieten (2), a signalé comme fréquent un œdème blanc douloureux dans le cours du rhumatisme.

Chomel (3), dans sa thèse inaugurale, dit en parlant de l'œdème : « Il n'est pas toujours borné aux parties articulaires, il s'étend quelquefois même assez loin dans les parties voisines. » Requin (4), Cruveilhier, Bouillaud (5) font en plusieurs endroits de leurs ouvrages allusion à l'œdème rhumatismal.

Mais on peut dire que c'est Monneret (6) qui, le premier,

(1) Anton. Storck. Ann. médic. Secund., p. 116.

(2) G. Van Swieten. Comment. Rheumaticus, § 1491.

(3) Chomel. Thèse de Paris, 1813.

(4) Requin. Leçons de clin. médic. de Chomel, p. 171, 172.

(5) Bouillaud. Traité clinique du rhumat. articul., 1840.

(6) Monneret. Traité de pathol. art., t. II, p. 440-441.



pose la question sous son véritable jour. — Il admet en effet, dans le rhumatisme, l'existence d'hydropisies indépendantes des causes qui les déterminent d'habitude, hydropisies idiopathiques auxquelles conviendrait le nom de « rhumatisme du tissu cellulaire général ».

Indépendamment de cette affirmation si nette de l'œdème rhumatismal essentiel, on connaissait depuis longtemps les manifestations inflammatoires œdémateuses qui se produisent au pourtour des articulations malades et qui accompagnent à titre secondaire ou primitif la phlogose de l'articulation elle-même.

Ainsi donc, bien que l'on ne trouve pas dans la littérature médicale ancienne ni étude détaillée, ni monographies spéciales sur les maladies du tissu cellulaire sous-cutané dans le cours du rhumatisme, il faut bien se garder de croire que ce soit par le fait de l'absence d'observations de cet ordre.

Dans cette question, du reste, comme dans toutes les questions médicales, il suffit que l'attention soit spécialement attirée sur un point spécial pour voir éclore immédiatement une série de travaux, paraissant tous presque en même temps et tendant à faire considérer comme nouveaux des faits depuis longtemps connus et observés.

Si la littérature médicale de ces dernières années s'est considérablement enrichie de faits nouveaux au point de vue des affections rhumatismales du tissu cellulaire sous-cutané, il faut en chercher la cause dans la persévérance avec laquelle M. le professeur Potain s'est attaché à attirer l'attention des cliniciens sur ces manifestations vagues et encore si obscures du rhumatisme.



Cette question présente en effet un très grand intérêt, car le diagnostic de certaines formes présente, comme nous le verrons pour les pseudo-phlegmons, une importance clinique considérable.

La nature de ces manifestations a été fort discutée; certaines des productions que nous aurons à étudier par la suite ont été considérées par les auteurs, tantôt comme des produits inflammatoires, tantôt comme des exsudations œdémateuses; la question, comme on le voit, est donc encore fort controversée.

En raison de cette obscurité qui règne encore sur certains points de pathogénie, faute d'examens nécropsiques le plus souvent, nous pensons que, dans l'étude que nous nous proposons de faire, il y a avantage à se borner tout d'abord à une description clinique aussi rationnelle que possible, quitte à revenir plus tard sur la discussion des interprétations différentes formulées par les auteurs.

Nous adopterons, pour la facilité de la description clinique, un ordre déterminé, basé uniquement sur la marche et l'évolution de la lésion, laissant momentanément de côté la question d'étiologie.

Au point de vue clinique, les manifestations rhumatismales que l'on observe dans le tissu cellulaire sous-cutané peuvent être tout d'abord divisées en deux grandes classes :

1° Les manifestations franchement aiguës et à courte durée.

2° Les manifestations subaiguës ou chroniques avec les lésions secondaires qu'elles peuvent entraîner.

Nous commencerons l'étude de la question par les



formés aiguës qui ne sont souvent que le prélude des manifestations subaiguës ou chroniques.

Ces manifestations aiguës comprennent de nombreuses catégories. Ainsi, le gonflement du tissu cellulaire périarticulaire qui se produit au pourtour des articulations malades, qui s'étend plus ou moins loin en dehors du domaine de l'articulation, qui accompagne la fluxion articulaire, s'établit et disparaît en même temps qu'elle, ne doit pas être confondu avec cet œdème rhumatismal que l'on voit se produire quelquefois dans la longueur des membres, survenant parfois sans cause apparente, accompagné ou non de rougeur, de phénomènes douloureux et frappant un membre dont les articulations ne sont point prises. Cet œdème, signalé par les anciens auteurs, a été l'objet dans ces dernières années d'un certain nombre de travaux importants parmi lesquels nous devons citer l'excellente thèse de M. Davaine (1), le travail de M. Kirmisson (2), les cliniques faites sur ce sujet par M. le professeur Potain et publiées dans la *Gazette hebdomadaire*, cliniques auxquelles nous ferons de nombreux emprunts.

Ces différences cliniques qui séparent ces deux modalités diverses d'une lésion *une* dans son essence, sont telles qu'il convient de les décrire séparément. L'œdème périarticulaire du rhumatisme aigu est le plus généralement secondaire à la fluxion articulaire, il s'accompagne de rougeur de la peau, de douleur à la pression, que

(1) Davaine. Thèse de Paris, 1879.

(2) Kirmisson. Progrès médical, 18 mars 1876, p. 209 et suiv.



nous n'observons qu'accidentellement dans les œdèmes intéressant la continuité du membre. Ces phénomènes de réaction vive dans le premier cas, de réaction nulle dans le second cas, l'absence ou le peu d'intensité des phénomènes fébriles généraux, nous autorisent à faire deux classes dans les manifestations aiguës.

Il y a des manifestations à forme franchement inflammatoire. Il en est d'autres à forme presque purement congestive.

La nature de ces manifestations jugées d'après leurs caractères cliniques est évidemment œdémateuse. Il y a donc des œdèmes aigus inflammatoires, secondaires pour la plupart, — des œdèmes aigus congestifs, le plus souvent primitifs.

A côté de ces œdèmes étendus qui envahissent un membre, le tronc ou la face se sont ajoutées récemment d'autres productions ; les unes décrites par M. Féréol sous le nom de *nodosités éphémères* ; les autres décrites par M. Troisier sous le nom de *nodosités sous-cutanées rhumatismales*. Ces productions sont caractérisées par l'apparition dans le derme, le tissu sous-dermique et les parties fibreuses sous-jacentes, de nodosités dures, rénitentes, à durée éphémère dans certains cas, à durée plus longue dans d'autres cas, et qui présentent dans leur évolution et leur marche toutes les modalités possibles.

L'apparition de ces nodosités est toujours subite, mais leur durée est plus ou moins longue. Nous ne décrirons comme manifestations aiguës que celles dont l'évolution est assez rapide pour permettre de penser à un simple trouble momentané non accompagné de lésions de tissu.



Celles qui présentent une durée plus longue et dont l'étude anatomique a, du reste, pu être faite, seront rangées avec plus d'avantages dans le cadre des manifestations subaiguës ou chroniques.

Les manifestations *subaiguës ou chroniques* sont moins variées que les manifestations aiguës, si nous ne considérons que les lésions pouvant se rattacher immédiatement à l'arthritisme, et si nous laissons de côté toutes les maladies du tissu cellulaire sous-cutané dont la parenté avec l'arthritisme est indéniable, mais qui ne sont que des conséquences très éloignées de la diathèse elle-même.

Sans cette restriction, on se verrait obligé de faire rentrer dans le cadre des manifestations arthritiques du tissu cellulaire sous-cutané à peu près toutes les maladies de ce tissu, car on peut dire qu'il n'en est point dans lesquelles l'origine arthritique n'ait été soupçonnée ou décrite depuis Bazin.

Quant à ces manifestations secondaires, éloignées, de l'arthritisme, nous nous contenterons d'en faire une énumération rapide en insistant sur les principales, et nous ne considérerons que comme des conséquences indirectes de la diathèse quelques lésions de nature fort discutable et encore peut-être insuffisamment étudiées.

Les nodosités éphémères de M. Féréol, et les nodosités sous-cutanées rhumatismales de M. Troisier dont nous venons de parler tout à l'heure, ont été distinguées par nous en deux catégories : les unes, transitoires et éphémères ; les autres, durables et parfois presque permanentes. Les premières seront décrites dans les produc-



tions aiguës; les secondes formeront la première partie des manifestations subaiguës ou chroniques.

Certains auteurs ont décrit, sous le nom de *diathèse lipomateuse*, une affection caractérisée par la présence de tumeurs semblables à des lipomes au point de vue de leurs caractères cliniques, et dont la nature arthritique peut être soutenue.

C'est là une deuxième série de faits dont il faut détacher l'histoire de productions dont l'étude a été faite à peu près exclusivement par M. le professeur Potain et M. le professeur Verneuil, et auxquelles ce dernier a donné le nom de *pseudo-lipome*.

L'arthritisme paraît le facteur le plus fréquent de l'apparition de ces tumeurs.

Nous étudierons donc, comme manifestations subaiguës ou chroniques du rhumatisme sous-cutané, deux sortes de productions :

- 1° Les nodosités sous-cutanées durables;
- 2° Les productions lipomateuses multiples ou non dans lesquelles rentre l'étude du pseudo-lipome.

En dehors de ces lésions venant frapper le tissu cellulaire sous-cutané dans le cours du rhumatisme aigu ou chronique, ou sous l'influence de cet état général désigné sous le nom d'arthritisme, il existe toute une catégorie d'affections dont la parenté avec la diathèse arthritique est mise hors de doute par un nombre considérable d'observations, mais qui ne sont que des conséquences éloignées de l'état général du malade.

Il y a longtemps qu'on a démontré la relation qui existe entre l'arthritisme et l'*obésité*; l'augmentation du



pannicule adipeux dans cette maladie est le fait primordial et essentiel, celui qui, au point de vue clinique, attire le plus l'attention. Le pourquoi de cette augmentation de la quantité des vésicules adipeuses n'est pas encore absolument connu. Sans nul doute, il s'agit là d'un vice de nutrition généralisé qui tantôt s'oppose à l'utilisation des corps gras, tantôt favorise leur production en excès, mais ce qui est certain et bien démontré, en dehors des hypothèses physiologiques, c'est la relation intime qui unit la polysarcie et l'arthritisme.

L'étude anatomique des lésions trouvera place dans un autre chapitre en même temps que l'interprétation pathogénique; nous n'avons actuellement d'autre but que de montrer que l'obésité est une manifestation d'origine rhumatismale.

Il existe une autre affection généralisée du tissu cellulaire sous-cutané, mais non limité à ce dernier, et qui constitue ce que l'on appelle la *sénilité précoce*. Cet état sénile survient brusquement, presque sans transition, chez des gens encore jeunes auxquels la déchéance des organes, la faiblesse musculaire imposent bientôt le repos. Chez ces malades, non seulement les organes sont frappés suivant ce mode spécial qu'on observe chez les vieillards, mais encore on voit survenir la rétraction du tissu cellulaire sous-cutané, l'apparition des rides et tous les caractères qui donnent le facies sénile.

La parenté de ces lésions avec la diathèse rhumatismale est moins évidente que dans le cas d'obésité; néanmoins, dans quelques cas, cette interprétation peut être adoptée et il importe, ne serait-ce que pour la mettre



en parallèle avec l'obésité, de décrire ces lésions à côté l'une de l'autre.

Ce sont là les manifestations générales qui peuvent frapper le tissu cellulaire dans son ensemble sous l'influence de l'état arthritique, mais il est d'autres affections localisées, non moins importantes à étudier et sur lesquelles nous allons maintenant dire quelques mots.

Ainsi on voit des malades manifestement arthritiques présenter des affections cutanées extrêmement rebelles, principalement de l'eczéma; cet eczéma arthritique est décrit depuis longtemps. Si l'on cherche quel peut être son mode de production, on trouve parfois, principalement aux membres inférieurs, un état variqueux des vaisseaux de la région; parfois on ne trouve rien, mais l'on voit succéder assez fréquemment à l'affection cutanée un gonflement du membre, une induration comprenant à la fois la peau, le derme et le tissu cellulaire sous-cutané. Ce sont de ces cas à étiologie multiple qu'on a décrits sous le nom d'éléphantiasis secondaires et que l'on a rattaché, non sans raison, à un œdème chronique de la peau.

Des lésions cutanées de nature trophique s'accompagnent également assez souvent de lésions du tissu cellulaire sous-cutané : la plupart des sclérodermies, par exemple, ont avec l'arthritisme une parenté non douteuse.

Nous avons vu que dans les éléphantiasis secondaires les lésions vasculaires servaient d'intermédiaires à l'induration du tissu; dans les sclérodermies, au contraire, nous verrons les lésions nerveuses jouer le rôle de cause



efficace dans la production des troubles sous-cutanés.

Enfin, dans la *Maladie de Dupuytren*, quelle que soit l'origine du travail de sclérose qui s'accomplit dans ce cas, nous voyons de même apparaître graduellement une induration fibreuse du tissu cellulaire sous-cutané qui entraîne secondairement la rétraction des parties profondes et la déformation caractéristique.

Voilà donc toute une série de lésions, les unes généralisées et d'origine diathésique, comme la polysarcie, la sénilité précoce; les autres, d'origine vasculaire ou nerveuse, comme les éléphantiasis secondaires, les trophonévroses faciales, les sclérodermies diverses, la maladie de Dupuytren qui sont des lésions du tissu cellulaire sous-cutané, dont l'arthritisme marque le début et la cause étiologique la plus certaine; mais qui ne sont point aussi directement des conséquences de la diathèse que les productions pathologiques précédemment étudiées dans les deux catégories principales que nous avons placées en tête de cette étude.

Nous venons de passer en revue toutes les productions morbides que l'on peut observer dans le tissu cellulaire sous-cutané comme effet immédiat ou comme conséquence secondaire de la diathèse rhumatismale. La division que nous avons ébauchée est jusqu'à présent purement clinique, et comme telle nous servira pour classer dans un ordre à peu près rationnel tous les mémoires épars, tous les documents inédits que nous avons pu rencontrer dans le cours de nos recherches et qui,



faute d'un lien rationnel et d'une description méthodique, n'ont pas été souvent mis à leur vraie place.

D'après la critique à laquelle nous nous sommes livré, nous croyons devoir adopter pour notre description l'ordre que nous venons d'exposer et que nous résumerons dans le tableau suivant :

AFFECTIONS RHUMATISMALES DU TISSU CELLULAIRE  
SOUS-CUTANÉ.

I. — Manifestations aiguës.

- A. OEdème péri-articulaire.
- B. Pseudo-phlegmon.
- C. OEdème rhumatismal essentiel.
- D. Nodosités éphémères ou transitoires.

II. — Manifestations sub-aiguës ou chroniques.

- A. Nodosités durables.
- B. Pseudo-lipome.
- C. Diathèse lipomateuse.

III. — Manifestations secondaires et indirectes.

- A. Maladie de Dupuytren.
- B. Sclérodermies.
- C. Éléphantiasis secondaire.
- D. Obésité.
- E. Sénilité précoce.



## CHAPITRE PREMIER.

## MANIFESTATIONS AIGUES.

A. — *Œdème périarticulaire.*

Dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, quand l'attaque se présente avec une intensité un peu considérable, il est rare de voir l'articulation seule être atteinte par l'inflammation. Il est, pour ainsi dire, de règle dans ces cas, d'observer au pourtour des articulations, des phénomènes de propagation et des changements anatomiques dans les parties avoisinantes.

La rougeur de la peau au pourtour de l'article malade existe le plus souvent, et cette rougeur qui s'étend plus ou moins loin de l'articulation s'accompagne d'un gonflement des parties sous-jacentes, d'une tuméfaction douloureuse qui offre les caractères de l'œdème dit *inflammatoire*.

Il convient de discuter si, dans ces cas, la peau, le derme, le tissu cellulaire sous-cutané et les tendons s'enflamment par voisinage, ou s'il s'agit simplement d'une lésion comprenant à la fois les parties fibreuses de l'articulation, les franges synoviales, les cartilages, ainsi que les parties périphériques. En un mot, les phéno-



mènes d'inflammation périphérique sont-ils primitifs ou secondaires? A cela, la réponse est facile. Et tout d'abord, si la peau et le tissu cellulaire sous-cutané étaient primitivement frappés dans le cours du rhumatisme, comment expliquer cette localisation si étroite au pourtour des articulations malades. En dehors de ce fait dont la signification n'est pas douteuse, il existe d'autres éléments.

La fluxion articulaire se limite rarement à l'articulation elle-même, il est vrai; ce n'est pas seulement le système séreux de l'articulation qui est atteint, mais il existe le plus souvent un état inflammatoire analogue des gaines tendineuses et des bourses séreuses normales ou accidentelles. Cet état inflammatoire est révélé au point de vue clinique par le gonflement, l'hydropisie de ces cavités et par les douleurs que l'on provoque en comprimant un point quelconque de leur trajet. — Or, ce qui démontre bien l'origine secondaire et de la rougeur cutanée et des phénomènes inflammatoires sous-jacents, c'est cette même rougeur de la peau qui dans bien des cas simule l'aspect d'une lymphangite se propageant le long des gaines synoviales atteintes. Gubler fait remarquer que non seulement ces traînées érythémateuses suivent exactement le trajet des tendons, mais encore qu'elles se terminent exactement au même point que ces derniers.

De plus, la durée et l'intensité de ces phénomènes périphériques sont exactement en rapport avec la durée et l'intensité de la fluxion séreuse.

Tout ce que nous venons de dire est surtout vrai pour le rhumatisme articulaire franchement aigu :



Dans le rhumatisme articulaire subaigu, au contraire, qui diffère par bien des points du précédent, la peau peut conserver sa coloration normale au pourtour des jointures malades, malgré le gonflement, la tuméfaction douloureuse des parties avoisinant les articulations malades.

Ce fait lui-même plaide en faveur de l'origine secondaire des lésions périarticulaires, car il montre que l'intensité de la fluxion articulaire diminuant, les phénomènes de propagation se présentent avec une intensité moindre.

Ainsi donc, nous croyons pouvoir conclure que la fluxion périarticulaire est essentiellement de nature secondaire et que, dans ce cas, les lésions du tissu cellulaire sous-cutané ne sont que des lésions de voisinage.

*Anatomie pathologique.* — La nature de cette tuméfaction dans le tissu fibreux périarticulaire, dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans la peau est assez variable suivant les cas : tantôt, comme nous allons le voir, il n'y a que de la congestion et de l'œdème, c'est ce qui arrive pour les cas légers ; tantôt au contraire il y a réellement inflammation de voisinage, principalement dans les cas graves.

Quand on incise la peau au voisinage d'une articulation atteinte de rhumatisme, on voit sur la surface de coupe que le derme est infiltré, que les mailles du tissu cellulaire sous-cutané sont remplies d'un exsudat semi-solide ; l'ensemble présente cet aspect lardacé qui est fréquent dans les exsudats riches en matières albumi-



noïdes, tels qu'on les observe dans les congestions actives et dans les états congestifs qui confinent à l'inflammation pure.

On observe en même temps une injection vive de tout le réseau vasculaire du derme et du tissu conjonctif; autour des tendons, on constate que les gaines sont vivement injectées, rouges à la surface, dépolies, contenant un exsudat tantôt simplement séreux, tantôt séro-fibrineux. Les tendons eux-mêmes et les aponévroses sont tantôt sains, tantôt présentent des signes manifestes d'inflammation. Quelques auteurs, M. Besnier entre autres, ont même décrit des altérations de même ordre dans les masses musculaires avoisinantes.

L'examen microscopique du tissu cellulaire sous-cutané dans ces cas montre qu'il existe une dissociation des faisceaux connectifs par un exsudat albumineux, une prolifération active des cellules du tissu conjonctif, une migration abondante de cellules rondes qui représentent des leucocytes émigrés. Tous ces éléments inclus dans l'exsudat albumineux sont tuméfiés, gonflés et arrondis, contiennent des granulations graisseuses dans un protoplasma devenu souvent presque hyalin. Autour des vaisseaux on observe une prolifération encore plus active que dans les mailles du tissu lui-même; on trouve souvent dans les troncs moyens de l'endopériartérite. Dans le derme, on constate la réplétion des capillaires, l'injection vive du réseau, la diapédèse périvasculaire, l'infiltration nucléaire et parfois aussi une dilatation des fentes lymphatiques.

Que constituent en réalité toutes ces lésions?



Est-ce de la congestion, de l'œdème ou de l'inflammation vraie ?

L'inflammation, au point de vue anatomique, est surtout caractérisée par la prolifération d'éléments, elle s'accompagne toujours d'un léger degré d'œdème, d'un commencement d'exsudat dans les mailles du tissu où elle se développe. Or, dans l'inflammation pure et simple, l'exsudat est, en général, moins abondant que celui que nous observons dans le tissu cellulaire sous-cutané au pourtour des articulations atteintes de rhumatisme. De plus, dans ces cas, ce qui montre bien que cet œdème est beaucoup trop considérable pour un état inflammatoire pur, c'est cette tuméfaction des éléments cellulaires et cette tendance à la régression que l'on note en pareil cas.

Dans les inflammations franches, les produits de nouvelle formation ont, comme les bourgeons charnus, une tendance à l'organisation et à la transformation fibreuse. Dans le cas particulier qui nous occupe, nous devons donc dire qu'il s'agit, dans le principe, d'une congestion œdémateuse plus ou moins voisine de l'inflammation et pouvant probablement dans quelques cas aboutir à l'inflammation franche.

Quoi qu'il en soit, nous retrouvons ici ce que nous retrouverons dans toutes les productions sous-cutanées du rhumatisme, un mélange de l'élément inflammatoire et de l'élément œdème.

Cette constitution nous explique à la fois la disparition rapide du gonflement périarticulaire par résorption

Chuffart.

3



de l'exsudat et l'induration chronique qui succède parfois à la poussée de rhumatisme.

A côté de l'œdème périarticulaire congestif ou inflammatoire, il convient de placer une autre variété d'œdème par propagation, variété beaucoup plus rare, il est vrai, que la précédente, et dont le point de départ n'est plus une articulation, mais la peau. En effet, dans les différents exanthèmes liés au rhumatisme aigu, la peau est le siège d'une infiltration qui, dans bien des cas, s'étend au tissu cellulaire sous-cutané. C'est ce que l'on observe dans certains cas d'urticaire qui s'accompagnent d'un œdème hypodermique produisant d'énormes nodosités; c'est ce que l'on voit surtout dans l'érythème noueux; il n'est pas rare en effet, de constater dans les parties envahies par l'éruption un certain état de gonflement, de tuméfaction profonde. Cette tuméfaction est bien en rapport avec l'éruption puisqu'elle apparaît et disparaît avec elle.

Dans l'érythème noueux, Kaposi (1) a constaté les faits anatomiques suivants : « Ces nodosités, dit-il, consistent essentiellement en une infiltration séreuse de toutes les couches de tissus, y compris le tissu cellulaire sous-cutané, avec stase capillaire simultanée, au début artérielle, plus tard veineuse, et sous le rapport de la spontanéité de leur apparition et de leur complète résorption, elles ne constituent qu'une plaque d'urticaire développée à un plus haut degré d'intensité. »

De son côté, M. le professeur Hardy (2) constate que

(1) Kaposi. Leçons sur les maladies de la peau, t. I<sup>er</sup>, p. 381.

(2) Art. Érythème noueux. Dict. méd. et chir. prat.



« ces saillies de l'érythème noueux semblent se prolonger jusque sous le derme dans le tissu cellulaire sous-cutané et former ainsi de véritables nœuds ou tubercules. »

Dans ces œdèmes sous-cutanés consécutifs aux exanthèmes, ce qui domine dans le tissu cellulaire, c'est l'infiltration séreuse accompagnée d'un certain degré de prolifération des éléments cellulaires. La prédominance de l'exsudat sur la prolifération nucléaire explique l'apparition prompte et la disparition rapide à la fois de l'éruption et de l'œdème sous-cutané.

#### B. — *Pseudo-phlegmon.*

Nous venons de passer en revue, dans les pages précédentes, les œdèmes qui, dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu, peuvent survenir autour des jointures malades et au-dessous du derme irrité par un exanthème cutané plus ou moins considérable. D'après l'examen des faits, nous avons été amené à conclure que ces œdèmes étaient consécutifs à la lésion primitive articulaire ou cutanée, et qu'ils ne constituaient qu'un épiphénomène, une irradiation de la lésion essentielle. Nous avons vu, en outre, que ces œdèmes, quant à leur nature, se rapprochaient par bien des caractères de l'exsudat inflammatoire ordinaire et que si l'on observait des termes de transition permettant d'affirmer qu'il ne s'agissait pas d'œdème inflammatoire franc, on était néanmoins porté à penser que l'élément congestif bien



qu'exagéré, n'était point la note dominante des phénomènes observés.

Pour servir de transition, entre l'étude de ces œdèmes secondaires et l'étude d'autres œdèmes et d'autres manifestations survenant presque sans réaction chez des individus rhumatisants, nous allons décrire certaines localisations rhumatismales du tissu cellulaire sous-cutané dont le diagnostic présente parfois de sérieuses difficultés. Ce sont ces formes, décrites par divers auteurs et en particulier par M. Kirrison (1), sous le non d'« Œdèmes inflammatoires des membres de nature rhumatismale » et auxquelles le titre de pseudo-phlegmon conviendrait peut-être mieux tant elles ressemblent au phlegmon simple par quelques-uns de leurs caractères.

Chez un malade, au cours où à la suite de manifestations rhumatismales subaiguës le plus souvent, on voit brusquement survenir une tuméfaction considérable d'un membre, accompagnée de douleur, de chaleur à la peau ; la pression du doigt y détermine le godet caractéristique de l'œdème.

La réaction fébrile peut n'être pas très considérable, mais pour peu qu'elle atteigne un certain degré d'intensité, on croit de suite, en présence des symptômes locaux accompagnateurs, se trouver en présence d'un phlegmon. Cependant, l'apparition brusque et d'emblée de cette tuméfaction qui peut occuper tout un membre, l'absence absolue de fluctuation, l'impossibilité de con-

(1) Kirrison. Œdèmes inflammatoires des membres de nature rhumatismale. Progr. méd., 1876, p. 209 et suiv.



stater la porte d'entrée du phlegmon, l'intégrité des vaisseaux qui ne sont ni durs, ni douloureux à la pression, le défaut d'engorgement ganglionnaire enfin, l'examen de tous ces faits, dis-je, montre que le diagnostic de phlegmon est erroné. Bientôt d'ailleurs, la marche de l'affection vient en donner la confirmation et montrer que ce pseudo-phlegmon, sous l'influence de la chaleur et de la compression, disparaît graduellement et sans laisser de traces, dans un laps de temps qui peut osciller entre huit, dix, quinze jours.

Si l'on cherche à se rendre compte de l'étiologie de cet œdème inflammatoire, on trouve quelquefois un traumatisme, l'influence du froid, ou bien on ne trouve rien pour l'expliquer, mais on apprend que le malade a été plusieurs fois déjà frappé par un rhumatisme articulaire, ou bien même que, quelques jours avant l'apparition de cette lésion locale, il a présenté quelques douleurs vagues dans les articulations, ou bien enfin que des douleurs vives, s'irradiant le long des trajets nerveux, ont précédé l'invasion du gonflement.

Ce sont là les seuls renseignements qui permettent d'ébaucher la pathogénie de ces manifestations rhumatismales.

Quelques autres éléments cependant peuvent venir en aide au clinicien et démontrer, mieux encore que la coïncidence dont nous venons de parler, la nature vraie de l'affection : ce sont, par exemple, des éruptions cutanées, de l'urticaire, qui apparaît soit au moment où la tuméfaction est complète, soit à l'époque où elle commence à décroître.



Ainsi donc, chez des individus d'une santé apparente satisfaisante, on peut voir apparaître des accidents locaux simulant grossièrement un phlegmon et l'étude des antécédents de ces malades ne montre d'autres accidents morbides que des attaques de rhumatisme plus ou moins fréquentes, les unes anciennes, les autres récentes et précédant immédiatement l'apparition de ces phénomènes œdémateux. Voilà ce que la clinique nous démontre et ce qui ressort bien nettement des quelques observations que nous rapportons ici avant d'entamer la discussion de la relation qui peut exister entre ces pseudo-phlegmons et la diathèse rhumatismale.

OBSERVATION I (Kirmisson, *Progrès médical*, 1876).

Femme de 25 ans, entrée le 14 décembre 1875, à l'hôpital Necker, salle Sainte-Pauline, n° 3. Elle avait été placée d'abord dans un service de chirurgie comme atteinte d'un phlegmon du membre supérieur gauche. En effet, à l'entrée de la malade, le membre présentait une tuméfaction générale avec rougeur et chaleur à la peau, qui, sous la pression du doigt, présentait le godet caractéristique de l'œdème. Mais nulle part on ne pouvait constater de fluctuation. La malade accusait de vives douleurs.

La forme particulière de la tuméfaction fit diagnostiquer à M. Guyon, un œdème rhumatismal. Les antécédents de la malade étaient d'ailleurs en faveur de cette opinion. A l'âge de 16 ans, elle avait eu un rhumatisme articulaire aigu. Son état actuel datait de neuf jours, il avait débuté par des douleurs dans le doigt médius droit, bientôt suivies de gonflement de la main correspondante, puis de douleurs vagues dans tout le corps. Deux jours après, la malade ressentit des douleurs



très violentes dans le membre supérieur gauche qui présenta peu à peu du gonflement, d'abord au niveau du coude, puis dans toute l'étendue de la main, de l'avant-bras et du bras.

Dès son entrée, la malade est traitée pendant cinq jours par des cataplasmes sans résultat appréciable.

Le 19 décembre, compression ouatée suivie d'une diminution sensible des douleurs, en même temps que le membre perdait de son volume.

Le 29, c'est-à-dire après quinze jours de traitement, l'œdème a complètement disparu et la marche de la maladie est venue confirmer le diagnostic porté au début. En effet, à mesure que la tuméfaction disparaissait dans la continuité du membre, elle se localisait au niveau de l'articulation du coude, qui a été, pendant quelques jours, le siège d'un épanchement assez abondant. Actuellement, cet épanchement s'est lui-même dissipé, mais il existe des douleurs articulaires, portant sur les genoux, qui sont une nouvelle preuve de la nature rhumatismale de l'affection.

#### OBSERVATION II (Kirmisson, *loc. cit.*).

Le second exemple d'œdème rhumatismal que nous avons observé est celui d'un jeune homme de 26 ans, machiniste, entré à la salle Saint-Jean, n° 5, service de M. Guyon, le 6 décembre 1875.

Il se plaignait d'une douleur dans la hanche gauche, suite d'une contusion violente qu'il avait éprouvée quelques jours auparavant. Mais dès qu'on l'examinait, on était frappé de la présence d'un œdème dur avec rougeur et chaleur à la peau, sans fluctuation, tout à fait comme dans le cas précédent. Cet œdème s'arrêtait en bas au niveau des malléoles; il remontait supérieurement jusqu'au creux poplité. On ne sentait sous la peau aucun cordon douloureux pouvant faire supposer l'existence d'une oblitération veineuse par le fait d'une phlébite. L'articulation du genou gauche, était le siège d'une



hydarthrose considérable. Aucune autre articulation n'était atteinte, et ce *rhumatisme mono-articulaire* donnait l'idée d'une *arthrite blennorrhagique*. En effet, en interrogeant le malade, on apprenait qu'au commencement du mois de novembre il avait contracté une blennorrhagie donnant lieu encore aujourd'hui à un *écoulement* assez abondant.

Dès le lendemain de l'entrée du malade, le 7 décembre, le membre est placé dans un appareil ouaté compressif.

Le 18. La tension et l'œdème ont beaucoup diminué.

Le 29. Il n'en reste plus aucune trace ; il y a encore un peu de liquide dans l'articulation du genou.

#### OBSERVATION III (résumée, thèse de Fernet (1).

T..., âgé de 40 ans, constitution forte. Rhumatisme articulaire il y a deux ans. Il est malade depuis trois jours et se plaint de douleurs dans les membres inférieurs occupant les jointures et la continuité des jambes. Station impossible. Tuméfaction légère des genoux et des cou-de-pied, avec un peu de rougeur. La pression provoque une douleur modérée dans ces articulations ; mais ce qui attire spécialement l'attention, c'est un empâtement occupant les deux jambes, très marqué au niveau des mollets et surtout à droite ; la palpation est rendue presque impossible par les douleurs excessives qu'elle provoque. Dans les parties tuméfiées, la peau est tendue, rénitente, *sans altération de couleur* ou avec une *rougeur insignifiante*. Fièvre vive, pouls fréquent, très développé et brusque. Rien au cœur. Le diagnostic demeure indécis entre un *phlegmon de la jambe droite* et un rhumatisme aigu.

Le lendemain, 24 novembre, mêmes symptômes locaux. Fièvre persiste. Il survient des phénomènes sérieux de congestion vers le poumon et vers le cerveau. Saignée de 500 gr.

(1) Du rhumatisme aigu et de ses diverses manifestations. Thèse de Paris, 1865, p. 58, 59.



Le 25. Amendement notable. La douleur et la tuméfaction des membres inférieurs ont sensiblement diminué. Fièvre moindre.

Le 27. La tuméfaction des jambes a presque disparu, la congestion pulmonaire a diminué, mais le malade accuse une douleur dans le poignet gauche, et, à ce niveau, on constate de la rougeur et du gonflement. Le reste de l'observation ne mentionne aucune nouvelle poussée d'œdème aigu. Le 12 décembre, le malade part pour Vincennes.

OBSERVATION IV (résumée, thèse de Wickham, Paris, 1850).

« Il s'agit d'une femme de 21 ans, lymphatique et mal réglée. Le jour de son entrée, gonflement avec rougeur et douleur à la pression, occupant le dos du pied et remontant jusqu'au tiers moyen de la jambe. Cet état local est considéré comme un phlegmon développé sans cause appréciable. Ce phlegmon disparaît en quinze jours par résolution et la malade éprouve des douleurs dans les jointures des membres inférieurs, sans rougeur ni gonflement. Il survient de l'urticaire. Quelques jours après, douleurs et empâtement sur le dos de la main, douleurs dans un genou. Guérison un mois après l'entrée. »

OBSERVATION V (Davaine, thèse de Paris, 1879).

Anna G..., 22 ans, entrée le 9 février 1879 à l'hôpital Lariboisière, salle Sainte-Mathilde, n° 22, service de M. Raynaud.

Aucun antécédent de scrofule ni de rhumatisme. Son père et sa mère ne sont pas rhumatisants, ses frères et sœurs non plus. Elle n'a jamais eu de maladies sérieuses, mais elle est sujette, depuis son enfance, à des migraines très fréquentes, qui tendent à devenir plus rares depuis quelques années.



Elle paraît douée d'une bonne constitution; réglée à 15 ans 1/2, elle n'a eu aucune interruption depuis cette époque. Ses occupations ne l'exposent pas au froid ni à l'humidité, mais depuis un mois environ, elle habite une maison neuve.

Le 5. Elle a été prise de sa migraine habituelle et, en même temps, sont survenues des douleurs dans les genoux et les épaules. Après quelques jours de durée, ces douleurs ont disparu, mais la main droite a été envahie et tout mouvement est devenu impossible dans les articulations du poignet et des doigts.

C'est alors (9 février) qu'elle entre à l'hôpital. L'articulation radio-carpienne et les jointures des doigts sont très douloureuses à la pression; mais ce qui attire surtout l'attention, c'est un *gonflement énorme* qui occupe, non seulement les doigts, la main et le poignet, mais envahit tout l'avant-bras et dépasse en haut l'articulation du coude qui, cependant, est indemne. Ce gonflement s'arrête vers le tiers moyen du bras sans former de rebord. Il s'accompagne d'une certaine rougeur des téguments.

Les parties tuméfiées sont tendues, douloureuses à la pression. Celle-ci laisse une empreinte qui persiste pendant quelques instants.

Les articulations du genou et des épaules, primitivement envahies, sont parfaitement libres. Il existe un état fébrile prononcé, une anorexie complète. On ne constate rien d'anormal du côté du cœur ni des autres organes.

Traitement : salicylate de soude. L'œdème a disparu progressivement, mais les manifestations articulaires, toujours bornées à la main, ont conservé longtemps une grande intensité, malgré l'emploi des moyens locaux : vésicatoires, appareil ouaté, etc.

Chez les malades dont nous venons de rapporter l'observation, nous notons un rhumatisme articulaire



aigu antérieur et nous voyons survenir, quelques jours avant le début des accidents, des douleurs articulaires dans une ou plusieurs des grandes articulations. Chez une des malades (obs. V) apparaît, en outre, de la migraine, autre manifestation arthritique.

A côté de ces manifestations diathésiques plus générales, nous voyons survenir des douleurs vives dans les articulations du membre où va se montrer la tuméfaction. Chez un malade de M. Kirmisson, on observe des douleurs débutant dans le médus droit, puis des phénomènes analogues très marqués dans le membre supérieur gauche.

Chez le malade de M. Fernet, c'est aux membres inférieurs que ces douleurs apparaissent, occupant non seulement les jointures, mais la continuité du membre, au point de rendre la station impossible.

Après cette période, qu'on pourrait appeler la *période prodromique* du pseudo-phlegmon rhumatismal, surviennent bientôt le gonflement et la tuméfaction siégeant essentiellement sur les points où se sont développées les douleurs, occupant les jambes chez les malades des observations II et III, le membre supérieur dans les observations I, IV, V. C'est là la *période d'état*, période caractérisée par une tuméfaction rouge et douloureuse.

La rougeur de la peau est plus ou moins considérable; c'est ainsi que chez les malades (obs. I, II, IV) ce symptôme est assez marqué pour avoir fait croire d'emblée à l'existence d'un phlegmon. Chez les deux autres malades (obs. III, V), elle est beaucoup moins nette, et on note simplement une certaine rougeur des téguments.



Dans aucun des cas que nous venons de rapporter, on n'observe, ni du côté du cœur, ni du côté des vaisseaux, ni du côté des reins, aucune lésion que l'on puisse incriminer comme cause productrice de cet œdème, qui d'ailleurs disparaît, soit spontanément sous l'influence du traitement général, soit progressivement sous l'influence de la compression et du traitement local. Sa durée varie entre dix et quinze jours, et son pronostic est absolument bénin.

Que conclure de ces faits? Sinon qu'il peut apparaître chez des individus rhumatisants un œdème dur, rénitent et douloureux, dont l'explication ne peut être cherchée en dehors d'une autre cause que l'influence rhumatismale.

Il faut cependant remarquer que chez l'un des malades (obs. II) il s'agissait d'un rhumatisme infectieux, monoarticulaire, d'origine blennorrhagique. On pourrait, devant ce cas, être porté à croire que ces œdèmes à forme aiguë et à retentissement général, sont la caractéristique d'une manifestation infectieuse empruntant à un virus quelconque leur caractère spécial, mais cette interprétation, qui peut être soutenue pour le cas sus-énoncé, ne peut être invoquée pour les autres. En effet, chez ces derniers, on n'observe pas d'accidents vénériens, pas de localisation articulaire unique; mais on note un rhumatisme articulaire aigu antérieur et des douleurs vagues et fugaces dans quelques articulations. En outre, nous avons déjà fait remarquer que les réactions présentées par les malades étaient très variables; que chez les uns, il y avait une rougeur intense,



très vive ; chez d'autres, au contraire, une rougeur insignifiante, très légère, qui rapproche leur œdème inflammatoire de l'œdème pur et simple que nous étudierons dans le chapitre suivant.

C'est donc bien le rhumatisme vulgaire seul qu'on peut incriminer dans quatre des observations rapportées, et aucune autre cause ne peut être invoquée.

On peut encore rappeler, en faveur de cette opinion, que l'œdème inflammatoire suit immédiatement d'autres manifestations rhumatismales articulaires, qui, souvent, persistent alors que la tuméfaction générale du membre est à peu près disparue. Les moyens locaux autres que l'immobilité et la chaleur sont inefficaces ; le traitement général par le salicylate de soude apporte une sensible amélioration.

Dans la période d'état du pseudo-phlegmon, on observe même quelquefois de la congestion pulmonaire (obs. III) qu'une saignée fait disparaître et presque en même temps disparaissent les phénomènes locaux. Ainsi donc, le terrain est rhumatisant, il existe des localisations articulaires antérieures et simultanées, il peut se produire des symptômes congestifs des autres parties du corps, et tous ces phénomènes s'amendent et disparaissent en même temps ; enfin le traitement le plus efficace est également celui mis en usage contre les manifestations rhumatismales.

La relation de cause à effet entre ces œdèmes inflammatoires, ce pseudo-phlegmon rhumatismal, et la diathèse rhumatismale nous paraît ainsi suffisamment établie.



Pour compléter cette démonstration, il conviendrait de discuter le mécanisme par lequel s'effectuent ces œdèmes, mais nous croyons devoir rejeter cette partie du sujet à la suite de l'étude de ce que l'on a appelé œdème rhumatismal essentiel, dont le pseudo-phlegmon n'est en somme qu'une variété. Ces deux variétés sont d'ailleurs réunies l'une à l'autre par des intermédiaires dont l'observation V nous offre un exemple.

C. — *De l'œdème rhumatismal.*

Les pseudo-phlegmons rhumatismaux que nous venons d'étudier sont intermédiaires comme caractères entre les manifestations inflammatoires secondaires des poussées franches de rhumatisme et une autre variété d'œdème dit « œdème rhumatismal essentiel », variété bien étudiée dans ces derniers temps et dont on peut trouver la description plus ou moins complète dans quelques publications récentes, en tête desquelles il faut citer la thèse de M. Davaine et une série de cliniques de M. le professeur Potain.

Cette question de l'œdème rhumatismal essentiel paraît tout à fait récente, si l'on borne ses recherches aux traités de pathologie les plus récents qui n'en font même pas mention. Cependant, si on fouille les auteurs anciens, on voit, signalé par eux, un œdème blanc douloureux dans le cours du rhumatisme. Storck (1), cité par van

(1) Anton. Storck. Ann. médic. Secund., p. 116.



Swieten (1), a observé et admis cet œdème. Dans la première moitié de ce siècle, les maîtres qui ont traité du rhumatisme ont refusé d'admettre l'existence de cet œdème essentiel signalé par leurs prédécesseurs.

Dans sa thèse inaugurale (2), comme dans ses leçons cliniques recueillies par Requin (3), Chomel soutint que l'œdème relève toujours dans le rhumatisme, soit de l'arthrite, soit d'une lésion viscérale.

Dans les différents ouvrages où il traite du rhumatisme, Bouillaud (4) cite des cas d'œdème douloureux, mais pour lui, dans tous les cas, l'œdème serait dû à une altération des veines, et il ne s'agirait pas d'œdème essentiel.

Villeneuve dans le *Dictionnaire des sciences médicales*, Ferrus, dans le *Dictionnaire de médecine*, n'en font pas mention.

Les auteurs du *Compendium* le signalent pour le nier : « Nous ne ferons que mentionner, parmi les complications accidentelles assez rares, l'œdème des membres qui n'est jamais un effet du rhumatisme, comme on l'avait pensé anciennement, et se rattache à une maladie des veines, des reins, ou à une affection ancienne ou récente du cœur. »

Monneret, dans son traité de pathologie interne (5), admet complètement l'existence dans le rhumatisme

(1) G. Van Swieten. *Comment. Rheumaticus*, § 1491.

(2) Chomel. Thèse de Paris, 1813.

(3) Requin. *Leçons de clin. méd. de Chomel*, p. 171-172.

(4) Bouillaud. *Traité clin. du rhum. art.*, 1840, p. 238.

(5) Monneret. *Traité de pathol. int.*, t. II, p. 441.



d'hydropisies idiopathiques auxquelles conviendrait le nom de *rhumatisme du tissu cellulaire général*.

M. Fernet est plus explicite encore dans sa thèse inaugurale (1) et consacre un paragraphe tout entier à l'étude du rhumatisme du tissu cellulaire ; il rapporte à ce sujet deux observations personnelles que nous reproduisons plus loin.

Dans sa thèse sur « les exanthèmes du rhumatisme », M. Ferrand (2) note l'œdème aigu avec soin chaque fois qu'il le rencontre et il admet aussi l'essentialité de cet œdème.

Lelong (3) établit le diagnostic différentiel de l'œdème dû à la phlébite rhumatismale et d'un « œdème essentiel qui survient parfois dans le cours ou à la fin d'une attaque de rhumatisme ».

L'article Rhumatisme du *Dictionnaire encyclopédique* est presque muet sur ce chapitre.

Signalons enfin les observations de M. Kirmisson publiées sous l'inspiration de M. Guyon et dont nous avons parlé dans le chapitre précédent, l'excellente thèse de M. Davaine (4), la thèse de Dhomont (5), les observa-

(1) Ch. Fernet. Du rhumatisme aigu et de ses diverses manifestations. Th. Paris, 1865, p. 56 et suiv.

(2) Ferrand. Des exanthèmes du rhumatisme. Thèse de Paris, 1862.

(3) Lelong. De la phlébite rhum. Th. Paris, 1869, p. 89.

(4) Davaine. OEdème rhumatismal et nodosités éphémères rhumatismales du tissu cellulaire sous-cutané. Thèse de Paris, 1879.

(5) Dhomont. Du rhumatisme aigu polymorphe. Thèse de Paris, 1880.



tions de Comby (1), la thèse de Testelin (2) et les leçons cliniques de M. le professeur Potain.

Sous le nom d'œdème aigu circonscrit de la peau, Quincke (3) et Strübing (4) ont décrit certaines variétés de l'œdème rhumatismal.

De la lecture de ces différents travaux et d'une série d'autres qui traitent du rhumatisme, une impression vous reste, c'est que, comme le dit très bien M. Davaine, « si l'œdème rhumatismal essentiel n'a été admis que par un petit nombre d'auteurs, la question de son existence a été plus souvent encore *négligée* que résolue négativement. »

Chez les malades qui présentent de l'œdème rhumatismal, un fait constant doit être noté, c'est l'existence dans la plupart des cas d'un rhumatisme articulaire aigu antérieur de date plus ou moins ancienne. Après cette attaque primitive, presque tous ont présenté à des époques variables des accidents subaigus.

Chez tous, on voit apparaître à une époque quelconque des douleurs articulaires plus vives dans un membre; ces douleurs durent un certain temps, puis tout à coup survient dans ce membre une infiltration séreuse. La peau est tendue, luisante, souvent atteinte d'une érup-

(1) Comby. Note sur l'œdème aigu rhumatismal. Progrès médical, 1880, p. 707 et suiv.

(2) Testelin. Des œdèmes dans la diathèse arthritique. Thèse de Paris, 1884.

(3) Quincke. Monatschr. f. pract. dermatol. Bd. I, 1882, S. 129.

(4) Strübin. D. zeitschr. f. Klin. med. B. XIV, S. 381, 1885.  
Chuffart.



tion de forme variable (erythèmes noueux, papuleux, urticaire, purpura). Cet œdème est dur, rénitent, douloureux; l'empreinte du doigt est très fugace, et toujours moins profonde que dans les autres cas d'hydropisie. On ne trouve plus, comme dans le pseudo-phlegmon une augmentation évidente de la température locale. Cet œdème atteint toute la continuité des membres, se montre souvent au niveau d'une articulation, non douloureuse et semble bien exactement localisé au tissu cellulaire sous-cutané.

Comme siège, il peut affecter toutes les régions; il atteint le tronc, la face, mais principalement les membres.

Dans certains cas, au lieu d'être localisé à un membre, il peut frapper soit les quatre membres, soit les membres inférieurs et le tronc, soit même simuler l'anasarque de la néphrite parenchymateuse et des lésions cardiaques.

Ce n'est donc point surtout à des manifestations locales qu'il doit son apparition, mais bien à un état général.

Comme durée, elle est fort variable; il peut apparaître, disparaître, puis reparaitre successivement; se montrer sur quelques points et se reformer sur d'autres. Cependant, il se localise de préférence au niveau des points où la période prodromique douloureuse a sévi avec le plus d'intensité.

Comme marche et comme terminaison, cet œdème affecte des caractères tout particuliers, il peut se résoudre graduellement ou disparaître brusquement et sans lais-



ser aucune trace. Cependant, dans quelques cas, une fois que l'œdème a disparu, on peut sentir au-dessous de la peau, non adhérentes à cette dernière, certaines nodosités de siège profond qui peuvent parfois apparaître en dehors de l'œdème diffus et qui ont été décrites sous le nom de *nodosités rhumatismales sous-cutanées*.

Les observations d'œdème rhumatismal essentiel sont aujourd'hui trop nombreuses pour que nous puissions les rapporter toutes, au moins dans leur entier; c'est pourquoi nous nous bornerons à rappeler les plus typiques et celles dont la discussion offre le plus d'intérêt. — La majeure partie de ces observations a été puisée à quelques monographies, comme la thèse de Davaine, la thèse de Testelin et aux leçons de M. le professeur Potain.

Nous les rapportons ici, afin de montrer la relation qui existe entre ces œdèmes et les accidents rhumatismaux.

M. le professeur Potain (1) :

OBSERVATION I (résumée, recueillie par le Dr Lemaire, citée thèse Fernet, p. 31 et 32).

Gaucher (Alf.), 11 ans 1/2, est amené, le 4 novembre 1864, à l'hôpital des Enfants (service de M. Bouvier), il est très fatigué et anhélant; sa face présente une bouffissure considérable et ses lèvres sont violacées.

Rhumatisme articulaire aigu généralisé l'an passé.

Quatre jours avant son entrée, à la suite d'un refroidissement, il s'est aperçu qu'il était enflé; l'enflure, qui s'était développée très rapidement du soir au matin, n'a cessé de s'accroître depuis. Dyspnée intense. En même temps sont apparues des douleurs dans les deux genoux.

On constate l'existence d'une anasarque assez considérable.



Léger gonflement des genoux qui sont douloureux à la pression. Dyspnée, œdème pulmonaire. Angoisse précordiale sans lésions cardiaques. Pas d'albumine dans les urines.

Plaques d'érythème papuleux sur la face.

Dans la soirée, l'anasarque est notamment moins considérable.

5 novembre. Amélioration ; la journée est bonne.

Le 6. Dyspnée est revenue ; battements cardiaques tumultueux. Mort.

*Autopsie.* — Sérosité sanguinolente dans le péritoine.

Congestion passive des organes abdominaux.

Epanchement séro-sanguinolent dans les plèvres et dans le péricarde.

Pas de lésions aux orifices du cœur.

#### OBSERVATION II.

x A côté de l'observation du D<sup>r</sup> Lemaire, rapportée par Fernet, nous pouvons placer la suivante rapportée par M. le professeur Potain (1) :

Un homme de 38 ans entrainé à l'hôpital pour un rhumatisme articulaire bien marqué depuis dix jours, mais ayant débuté par des douleurs vagues depuis un mois. Ce qui frappait surtout chez lui, c'était un œdème considérable de la main gauche avec dilatation veineuse remontant jusqu'à la clavicule. Cet homme prit du salicylate de soude pendant quelques jours, mais fut atteint d'une congestion pulmonaire, puis d'une pleurésie qui dura une quinzaine de jours environ ; pendant tout ce temps, il présenta un *œdème considérable des quatre membres*, marqué surtout du côté gauche. Cet œdème ne pouvait être attribué ni à une affection cardiaque qui fut

(1) Journal de méd. et de chir. prat., t. LII, 3<sup>e</sup> série, p. 485, année 1881.



recherchée avec soin, ni à l'albuminurie qui exista, il est vrai, un certain moment, mais fut presque insignifiante.

On a recherché aussi sans succès l'existence d'une compression des gros vaisseaux, de telle sorte qu'à raison de sa mobilité et de l'absence de toute autre cause possible, on dut le considérer comme étant lié directement au rhumatisme.

OBSERVATION III (due à l'obligeance de notre ami  
M. le Dr Burlureau).

« Il s'agit d'un disciplinaire qui était depuis peu de temps en Tunisie, et qui nous fut envoyé, en octobre 1882, avec une anasarque généralisée datant de vingt-quatre heures et ayant débuté insidieusement sans maux de reins, sans fièvre. L'examen des urines, pratiqué immédiatement, ne révéla aucune trace d'albumine.

Nous pensâmes un instant qu'il s'agissait d'une cachexie palustre suraiguë et survenue d'emblée. Mais l'apparition de la fièvre, de douleurs rhumatismales bien marquées dans les genoux, les coudes, les pieds, nous fit penser, au troisième jour, qu'il s'agissait de rhumatisme et que l'anasarque était d'origine rhumatismale. Cette anasarque disparut peu à peu dans l'espace de huit jours.

Quatre examens d'urine faits pendant cette période restèrent, comme le premier, absolument négatifs.

Après un séjour d'un mois et demi à l'hôpital, il rentre à son service.

Quinze jours après il est atteint à nouveau d'un léger degré de bouffissure de la face, accompagné d'un œdème très net de la paroi abdominale, des malléoles, et d'une véritable collection liquide dans le scrotum. Le repos et les toniques eurent raison de ces accidents.

Notons qu'à la seconde attaque d'anasarque il n'eut pas de douleurs rhumatismales.



OBSERVATION IV (résumée; thèse de Dhomont, obs. XV).

*Rhumatisme articulaire aigu; érythème papuleux généralisé; congestion pulmonaire; ictère; anasarque généralisée; méningite cérébrale; mort.*

Femme, 39 ans, Belge, entre à la Maison de santé (service de M. Féréol) pour un rhumatisme subaigu vulgaire qui se localisa bientôt aux extrémités inférieures. On dut placer les deux jambes dans des gouttières pour fixer les pieds qui avaient de la tendance à tomber dans une flexion exagérée très douloureuse à la malade. Bientôt la convalescence survint. La malade commençait à marcher; faradisation des extenseurs parés, quand soudain, accès fébrile, suivi d'un érythème papuleux généralisé, scarlatiniforme, avec alternatives d'affaiblissement et de recrudescence pendant plusieurs jours et suivi d'une desquamation en plaques comme dans la scarlatine; congestion pulmonaire; ictère très intense, puis anasarque généralisée considérable à la face et aux mains d'abord, puis descendant aux extrémités inférieures pour disparaître complètement en quelques jours; pas d'albumine dans les urines.

Puis somnolence, délire, vomissements, constipation, strabisme, cris hydrencéphaliques, méningite, mort. Autopsie refusée par la famille.

OBSERVATION V (résumée, thèse de Dhomont) (1).

*Rhumatisme polyarticulaire aigu (quatrième attaque); œdème de la cuisse droite; pleurésie double; purpura, suette miliaire, hydropemphigoïde; guérison. (Maison municipale de santé, service de M. Féréol; observation recueillie par M. Courtois, interne du service; Gaz. des hôpitaux, 1873.)*

J... (C.), 35 ans, entré le 2 mars 1873, accidents rhumatis-

(1) Dhomont. Du rhumatisme aigu polymorphe. Thèse de Paris, 1880, obs. V.



maux antérieurs. Vers le 15 février, douleurs articulaires dans les membres supérieurs et inférieurs. A son entrée à l'hôpital, on constate une tuméfaction notable de la cuisse droite avec suffusion séreuse et légère douleur diffuse, sans cordon de phlébite, ni de plaque d'angioleucite. Léger souffle premier temps et pointe du cœur.

5 mars. *OEdème a diminué*, mais les douleurs articulaires restent vives. Purpura à la face, aux épaules et aux cuisses. P., 112; T., 39°, 7.

Le 11. Subdelirium, point de côté à droite, frottements. Le 13. Délire nocturne, pleurésie gauche, selles sanguinolentes. Le 17. Pleurésie gauche reste stationnaire, épanchement augmente à droite, dyspnée.

Le 20. Subdélire a disparu, les épanchements pleuraux diminuent, douleurs articulaires se calment, entre en convalescence.

#### OBSERVATION VI (résumée, thèse Test., loc. cit.).

##### *OEdème du bras droit et de la jambe gauche.*

Lapresse, 55 ans, concierge, entre, le 10 janvier 1883, salle Saint-Charles, n° 14, service de M. le professeur Hardy (recueillie par l'interne du service, M. Dubarry).

Père et oncle rhumatisants. Il y a cinq semaines, refroidissement et douleurs dans les articulations des doigts, poignets, coudes, et cou-de-pied.

*OEdème léger du bras droit avec inertie musculaire survenue graduellement. OEdème de la jambe gauche et du pied gauche.*

Douleurs dans le genou gauche. Pas d'albumine dans les urines. Pas de fièvre. Salicylate de soude, 4 grammes.

Le 15. Amélioration. *OEdème* diminue.

1<sup>er</sup> février. Inertie musculaire presque disparue. *OEdème* diminué. Bains de vapeur. Le 24. Guérison.



OBSERVATION VII (thèse de Fernet, p. 57).

*Double attaque d'œdème rhumatismal de la joue gauche.*

« Homme de 37 ans, estampeur, qui entrant à l'hôpital pour une troisième attaque de rhumatisme aigu. Les deux attaques précédentes avaient aussi présenté quelque manifestation insolite avant le développement des déterminations articulaires. Une première fois, le malade, âgé alors de 12 ans, avait présenté des symptômes de catarrhe vésical et de cystite du col. Guersant l'avait sondé, croyant à un calcul qui n'existait pas; le soir même, les jointures étaient atteintes de rhumatisme articulaire aigu généralisé.

La deuxième attaque, il y a deux ans, fut précédée d'une *fluxion à la joue gauche* qui dura quelques jours, et, au déclin de cette maladie, survint un rhumatisme articulaire et cardiaque qui dura trois mois. Depuis l'âge de 25 ans, le malade a un psoriasis disséminé sur tout le corps.

Le 7 mai 1863, il entre à l'hôpital Saint-Antoine pour sa troisième attaque de rhumatisme. La maladie actuelle date de huit jours; elle a débuté par du malaise général et une *fluxion à la joue* qui est survenue spontanément, sans être provoquée par une cause appréciable, et qui a duré trois jours; à cette fluxion succéda un lumbago. En dernier lieu, les articulations furent envahies, et, au moment de l'entrée, nous constatons un rhumatisme articulaire fébrile étendu à un très grand nombre de jointures. Cette dernière maladie suivit la marche ordinaire, et aucune détermination nouvelle ne se fit. »

Ainsi, dans ce cas, nous voyons deux attaques successives de rhumatisme aigu être précédées d'une *fluxion à la joue* qui ne peut être considérée que comme une congestion hypercrinique active du tissu cellulaire de nature rhumatismale.

Van Swieten a rapporté plusieurs cas de ce genre (*Comment. in Aphor. 1491*), et l'observation 94 du traité de Bouillaud est analogue à celle que je viens de citer.



OBSERVATION VIII (résumée, th. Test., loc. cit., p. 41).

*Œdème de la face et des paupières; œdème des membres inférieurs.*

N..., 23 ans, journalière, entrée le 18 juillet salle Sainte-Adélaïde, n° 1, service de M. le professeur Potain.

Père rhumatisant, mère bien portante. Bonne santé habituelle.

Il y a deux ans, première attaque de rhumatisme articulaire aigu dans le pied droit et dans le poignet gauche. Cet accès dure trois mois. Depuis lors, quelques douleurs vagues dans les membres. Eruption bulleuse fréquente apparaissant et disparaissant rapidement.

Il y a quelques jours, apparaît un œdème blanc rénitent des paupières; cet œdème disparaît, mais les membres inférieurs sont, à leur tour, le siège d'un œdème étendu qui subsiste encore aujourd'hui. Rien au cœur. Pas d'albumine dans les urines.

25 juillet. Paupières et face sont DE NOUVEAU le siège d'un œdème assez considérable sans rougeur, sans changement de coloration, élastique. Nouvel examen d'albumine : néant.

Le 28. Œdème facial diminue et disparaît quatre jours après.

OBSERVATION IX (résumée, thèse de Ferrand, obs. XX).

*Néuralgie faciale; fluxions.*

S..., 22 ans, couturière, entre le 15 janvier 1861 à l'hôpital de la Pitié, service du D<sup>r</sup> Marrotte.

Malade depuis trois semaines. N'a pas eu d'attaque franche de rhumatisme, mais éprouve une scapulalgie continuelle rendant les mouvements de l'articulation douloureux et impossibles. Cette scapulalgie dure quinze jours.

Apyrexie presque complète. Elle éprouve une douleur qui



occupe tout le côté droit de la tête, le point sus-orbitaire est surtout sensible. La région sourcilière, de ce côté, est le siège d'un gonflement pâle, élastique et douloureux, qui fait une saillie notable et s'étend jusqu'au milieu du front en dedans, et en dehors jusqu'à la tempe. Cet œdème ne garde pas l'impression du doigt.

Le 17. Les douleurs de tête persistent, offrant une marche franchement intermittente, ainsi que la scapulalgie droite : il y a aussi quelques douleurs dans l'épaule gauche.

Le 24. Névralgie et fluxion ont cessé.

★ OBSERVATION IX bis (résumée, thèse de Ferrand, obs. XXI).

*Urticaire ; fluxions.*

D... 38 ans, journalier, entre le 1<sup>er</sup> octobre 1861, hôpital de la Pitié, salle Saint-Paul, n° 30, service du Dr Marrotte.

Douleurs rhumatismales depuis quatre ans. Rhumatisme articulaire aigu l'an passé qui a duré trois mois. Migraines répétées.

Il y a deux mois, œdème de la lèvre, œdème pâle, élastique, aigu, peu sensible, débutant par de fortes démangeaisons.

Il entre avec un œdème semblable occupant le dos de la main gauche : le lendemain, il n'y a plus rien à la main, l'œdème occupe le côté gauche de la face.

L'œdème se promène ainsi sur tout le corps, cessant parfois pendant trois ou quatre jours ; il se déclare toujours avec une forte démangeaison.

Actuellement, il porte sur l'épaule droite une plaque œdémateuse à bords découpés irrégulièrement, un peu saillants et roses.

L'observation s'arrête là.



OBSERVATION X (résumée; thèse du D<sup>r</sup> Testelin, *loc. cit.*).

*Edème aigu de la face; nodosités sous-cutanées rhumatismales.*

Courtay, 23 ans, couturière, entrée le 31 mars, salle Sainte-Adélaïde, n° 10, service de M. Potain.

Bien portante étant jeune. Pleurésie droite aiguë; il y a un an; il en reste encore des traces. Quelques douleurs articulaires il y a six mois. Malade mal réglée.

Il y a huit jours, avec une fièvre, légère, apparition d'un œdème des paupières de l'œil droit. Il y a trois jours, œdème de l'œil gauche et conjonctivite double.

1<sup>er</sup> avril. Face bouffie, légèrement douloureuse, ganglion cervical gauche volumineux.

Le 2. Nombreuses nodosités autour de l'articulation temporo-maxillaire gauche, la peau a conservé sa couleur normale, les nodosités sont dures, rénitentes, très peu douloureuses. Salicylate de soude.

Le 6. Diminution de la conjonctivite. L'œdème de la face a presque disparu. Etat des nodosités presque stationnaire.

Le 15. Réapparition de l'œdème facial. Salicylate.

Le 17. Disparition de l'œdème facial. Il ne reste plus que quelques nodosités.

Le 25. Guérison.

OBSERVATION XI (thèse Testelin, *loc. cit.*).

*Edème rhumatismal; nodosités; érythème simple et papuleux.*

Bernard (A.), 23 ans, entrée le 17 avril 1881, salle Sainte-Adélaïde, n° 20, service de M. Potain.

Douleurs articulaires depuis l'âge de 19 ans. Elle couche dans un dortoir, exposée aux courants d'air, dont la direction est telle que lorsqu'elle est couchée, c'est le côté gauche de son corps qui est surtout refroidi.



Il y a deux mois, à la suite d'un traumatisme de la jambe gauche, surviennent de véritables douleurs rhumatismales (articulation tibio-tarsienne gauche, genou gauche, puis le membre inférieur droit).

A la suite d'un léger mouvement fébrile, érythème simple au niveau de l'articulation ; érythème papuleux sur le reste de la jambe ; érythème simple et papuleux au coude droit.

*Gonflement œdémateux et douloureux des deux jambes* qui disparaît au bout de quelques jours. La malade sort de l'hôpital le 25 avril et rentre le 13 mai pour un *œdème des deux jambes*, œdème douloureux, très élastique, ne se laissant pas déprimer par la pression. Un jour même la pression donna la sensation d'une véritable crépitation d'emphysème. Le lendemain, cette crépitation était plus grosse, comme neigeuse.

Deux jours après, l'œdème des jambes a notablement diminué.

Quelques petites nodosités un peu douloureuses, roulant sous le doigt, élastiques, rénitentes, existent le long des tibias, sans changement de coloration de la peau à leur niveau.

25 mai. Exécat.

OBSERVATION XII (résumée, thèse de Testelin, *loc. cit.*).

*Œdème mou douloureux de la main gauche ; œdème non douloureux de la main droite.*

Bad. (L.), journalière, entrée le 23 avril 1881, salle Sainte-Adélaïde, n° 10, service de M. Potain.

*A déjà eu deux attaques de rhumatisme.* Malade depuis trois semaines. Pas de fièvre. *Œdème mou et douloureux de la main gauche à la suite d'un refroidissement.* Rien au cœur. Pas d'albumine dans les urines.

Le 26. Douleur dans l'épaule droite. *L'œdème de la main disparaît.* Salicylate de soude, 4 grammes. Elle sort le 5 mai.

*Rentrée le 21 mai.* Douleurs articulaires avec gonflement



périarticulaire au genou. *Main droite œdématisée, mais non douloureuse*; peau bleuâtre, température peu élevée, se refroidit plus vite que la gauche. Le doigt déprime mal cet œdème. Salicylate de soude. Disparition des douleurs et de l'œdème. Elle sort le 15 juin.

OBSERVATION XIII (résumée recueillie par J. Comby, *loc. cit.*).

*Rhumatisme articulaire aigu généralisé; Complication tardive d'œdème rhumatismal de l'avant-bras droit; Éruption miliaire.*

M..., 27 ans, charpentier, rhumatisme articulaire aigu. Pas de rhumatisants dans sa famille. Urétrite quatre mois auparavant. A la suite de l'action prolongée du froid humide, et à l'occasion d'un violent effort, éclate la première douleur (lombaire, puis pieds, genoux, et toutes les jointures. Salicylate de soude. La fièvre cède trois jours après et la convalescence commence.

Il apparaît sur l'avant-bras droit *une rougeur diffuse et peu intense, œdème un peu dur, chaud, à peine sensible à la pression, mais conservant l'empreinte du doigt.*

Au-dessus de cet œdème, éruption miliaire presque confluyente et en certains points des *nodosités rhumatismales.*

Éruption miliaire deux jours après sur l'avant-bras gauche et le dos du pied.

Les articulations *ne présentent aucun gonflement, aucun changement de coloration, sont douloureuses si on leur fait exécuter des mouvements.*

OBSERVATION XIV (résumée, thèse de Testelin, obs. IV).

*Plaqué d'œdème aigu rhumatismal siégeant à l'occiput et ayant duré quarante-huit heures.*

Plessal, 22 ans, entré le 4 juin 1881, salle Saint-Luc, n° 1, service de M. Potain.



OEdème aigu rhumatismal. Père rhumatisant. Mère bien portante. Pas de rhumatisme articulaire aigu, pas de syphilis.

Il y a cinq jours, en se réveillant, il est pris d'une douleur vive à la partie inférieure droite de l'occiput. En y portant la main, il trouve à ce niveau une plaque saillante, résistante, peu mobile, douloureuse, de la dimension d'une pièce de 5 francs.

Plaque rouge, dont la douleur s'irradie vers la première cervicale et l'apophyse basilaire. Ganglions cervicaux engorgés. Rien dans le cuir chevelu. Salicylate de soude, 4 grammes. Disparition de la plaque quarante-huit heures après le traitement.

OBSERVATION XV (résumée, thèse de Ch. Testelin).

OEdème blanc du pied droit; léger oedème sur le trajet du cubital douloureux; sciatique gauche douloureux; oedème mou du membre de ce côté.

Lotten, 43 ans, infirmier, entre le 21 février salle Saint-Luc, n° 12, service de M. Potain.

Père rhumatisant; aspect scrofuleux; fièvre typhoïde à l'âge de 18 ans. A 22 ans, rhumatisme articulaire aigu, sans complication. Depuis lors, tous les ans, attaque de rhumatisme. Rien au cœur. Il y a quinze jours, douleur dans un genou, puis la cheville et le poignet. Pas d'albumine dans les urines. Le genou gauche est douloureux et gonflé. Le pied droit est oedématisé, sans être douloureux, c'est un oedème blanc, mou, sillonné de veines très apparentes.

Le 23. Erythème marginé généralisé, sudamina; le nerf cubital est douloureux; un léger oedème apparaît sur le trajet du nerf. Salicylate. Il sort quelques jours après.

Il rentre le 15 avril 1881, avec gonflement des poignets et des mains, surtout la main droite, sans douleur bien intense; la sciatique gauche est douloureuse; gonflement oedémateux mou du membre de ce côté. Le genou droit devient douloureux.



Le 28. OEdème des paupières et de la face, oedème dur, rosé, légèrement douloureux. Salicylate de soude.

Le 29. L'oedème de la face a diminué, mais l'oedème de la main droite persiste.

Le 30. Nouvelle poussée d'oedème de la face; on continue le salicylate de soude, les signes s'amendent et finissent par disparaître.

Exéat le 8 mai.

OBSERVATION XVI (résumée, thèse Test., loc. cit., p. 40).

*Oedème péri-malléolaire double; oedème de la partie inférieure de la jambe gauche; sept attaques de rhumatisme.*

D..., 40 ans, tailleur, entré le 19 mai 1881, salle Saint-Luc, lit n° 2, service de M. Potain.

Père goutteux. Il y a vingt ans, première attaque de rhumatisme limitée à l'articulation tibio-tarsienne et à celle des orteils.

Après cette attaque, oedème fréquent des orteils, des chevilles, genoux, hanches, avec douleurs très vagues. Les épaules sont également prises.

Trois ans après, arthrite temporo-masillaire avec amaurose de ce côté; deux ans après, troisième attaque débutant par le pied gauche et durant six mois. Accès de dyspnée. Nouvelles attaques en 1872, 1878, 1879. Ce malade, enfin, rentre pour la septième fois à l'hôpital.

Examen: inappétence, insomnie. Polyurie sans sucre ni albumine. Rien au cœur. Rien dans la poitrine.

Hydarthrose du genou gauche. Gonflement oedémateux des chevilles et de la partie inférieure de la jambe: gonflement non douloureux, bleuâtre, sillonné de veinosités, mais sans varices.

Salicylate de soude. Les douleurs disparaissent, le repos amène la disparition de l'oedème.

Il sort le 20 juin, après un mois de traitement.



OBSERVATION XVII (résumée, obs. III de la thèse de Ferrand).

*Œdème aigu du scrotum et de la verge, puis des deux membres inférieurs et des deux poignets.*

Homme de 58 ans. Rhumatisme articulaire aigu, il y a cinq ans. Durée, deux mois. Il a eu depuis de fréquentes douleurs rhumatismales. Il a eu un eczéma, puis un zona il y a trois ans, et l'an passé ses douleurs furent remplacées par une éruption qui occupa le voisinage du genou, et, après huit jours d'existence, fut suivie de desquamation.

Il y a trois semaines, à la suite de grandes fatigues, il fut pris d'une diarrhée très violente, sans douleurs, ayant tous les caractères de l'entérorrhée.

Au bout de quinze jours, la diarrhée fut suivie d'un *œdème aigu* qui apparut d'abord au scrotum et à la verge, puis aux deux membres inférieurs, ainsi qu'aux deux poignets. C'est un *œdème aigu*, rénitent. Chaleur, malaise.

Le lendemain, fièvre légère. L'œdème a disparu et est remplacé par une éruption qui se rapproche de l'érythème papuleux discret, occupant la région palmaire des deux avant-bras et la face interne des cuisses.

Cette éruption s'efface et reparait plusieurs fois par poussées successives. Le malade n'est pas albuminurique.

OBSERVATION XVII bis (résumée, obs. X quater de la thèse de Ferrand).

*Œdème aigu de la face et des membres.*

Au troisième jour d'un rhumatisme articulaire aigu qui occupe les principales articulations et les tient immobiles, les symptômes articulaires diminuent notablement et il apparaît une éruption de roséole généralisée, s'accompagnant de bouffissure notable de la face et des membres, d'un véritable *œdème*



*aigu*. L'éruption dure trois jours, est suivie d'une pleurésie, et le tout cède après quinze jours environ sans que le malade ait jamais présenté d'albuminurie.

OBSERVATION XVIII (1).

*Œdème douloureux des jambes; accidents rhumatismaux antérieurs.*

C... (Joséphine), 21 ans, domestique, réglée à 19 ans, règles très irrégulières. Antécédents : rhumatisme peu douloureux sans attaques aiguës.

Déclare avoir eu, à un moment donné, douleurs des genoux, avec gonflement assez considérable des jambes.

Il y a deux jours, angine, fièvre, etc., etc. Douleurs à l'épaule droite. Les jambes sont le siège d'un œdème assez notable, œdème un peu douloureux. Peau rouge. Œdème remonte de la moitié des jambes aux genoux. Des deux côtés des genoux, surtout à gauche, gonflement dû au développement des bourses séreuses, surtout la prérotulienne. Pas de blennorrhagie. Durée. Après quatre jours, douleurs et œdème presque disparus.

OBSERVATION XIX (résumé, thèse de Davaine).

*Rhumatisme articulaire aigu; œdème rhumatismal essentiel des membres supérieurs, de la face et du cuir chevelu; périostite rhumatismale; éruptions polymorphes, etc.*

Salomé, domestique, 27 ans, entré le 10 février 1877, dans le service de M. Laboulbène.

Antécédents scrofuleux. Pas de syphilis. Pas d'accidents rhumatismaux. Il y a huit jours, à la suite de fatigues excessives, fut prise de céphalalgie, courbature, frissons suivis de chaleur, et dut quitter son travail. Pendant la nuit des dou-

(1) Clinique médicale de la Charité, par M. Vulpian, p. 35.  
Chuffart. 5



leurs se produisirent dans les genoux, et le lendemain, il lui fut impossible de quitter le lit, tant elle souffrait de ses jointures.

Les genoux sont très sensibles à la pression, présentent une tuméfaction légère, mais nettement appréciable. Érythème papuleux autour des genoux ainsi qu'au voisinage des coudes. On trouve une tuméfaction intimement adhérente à la face interne du cubitus droit, vers sa partie moyenne. Cette tumeur est fixe, de consistance osseuse, semble comme un renflement fusiforme de la diaphyse. A son niveau, les téguments ont conservé leur coloration et leur mobilité. Une tuméfaction analogue, mais appréciable seulement par la palpation, se rencontre à la partie moyenne de la face interne de l'humérus droit.

Le 25. Nouvelles douleurs dans les genoux et nouvelle éruption d'érythème papuleux.

De plus, il existe un gonflement considérable de la main et de l'avant-bras droits, survenu pendant la nuit, œdème résistant, sans aucun changement de coloration à la peau, sans augmentation notable de la température locale. La pression avec le doigt est douloureuse et laisse une profonde cupule.

L'articulation radio-carpienne est indemne.

On ne trouve pas de cordon dur, indiquant l'existence d'une phlébite. Les saillies reconnues sur le cubitus et l'humérus persistent sans modification.

Après quelques jours de durée, l'œdème disparaît.

Le 4 mars. Le gonflement de la main gauche persiste. Il apparaît à la région temporale, une tuméfaction semblable à une bosse sanguine, arrondie, grande comme une pièce de deux sous, sans changement de coloration à la peau, rénitente, douloureuse à la pression, légèrement mobile sur le crâne, mais adhérente à la peau avec laquelle elle se déplace.

La tuméfaction augmente progressivement et envahit toute la face et le cuir chevelu.

Le 7. Pendant la nuit, subdélirium. Presque toute la face



est tuméfiée par l'œdème. Sauf la pâleur et la transparence de la peau, l'aspect est le même que dans l'érysipèle de la face. Le cuir chevelu est également œdématié dans presque toute son étendue et très douloureux à la pression. Les ganglions sont indemnes.

Le 8. L'œdème de la face est stationnaire. Le cuir chevelu est complètement dégagé. Le 8 au soir, la tuméfaction de la face diminue rapidement. Les paupières sont presque complètement dégonflées et la peau qui les recouvre est comme chiffonnée.

Le 9. Amélioration notable. Pas d'albumine dans l'urine.

Le 10. Œdème a complètement disparu à la face qui a repris son aspect normal. Pas de desquamation.

Le 31. Au membre supérieur droit on constate que le gonflement du cubitus et de l'humérus a complètement disparu.

A partir du 2 avril la malade entre en convalescence.

OBSERVATION XX (résumée, recueillie par M. Comby) (1).

*Rhumatisme articulaire; œdème aigu; purpura;  
mort accidentelle.*

K..., 25 ans, cocher. Pas d'accidents rhumatismaux antérieurs. *Urétrite* neuf mois avant.

A son entrée à l'hôpital, *douleurs lombaires*, puis *douleurs* genoux, poignets, épaules. T., 38°,5; on est tout d'abord frappé du gonflement et de la déformation des mains; doigts fléchis en griffe. Sur le dos des mains, empâtement œdémateux rouge et douloureux à la pression. Tuméfaction rose, chaude, douloureuse et dépressible au doigt, occupe toute la face antérieure de l'avant-bras gauche.

Température de la masse œdémateuse égale 37°,6, et seulement 36°,1 sur la peau restée saine autour de la plaque.

(1) Œdème aigu rhumatismal. Clinique de M. Proust. Progrès médical, 1880, p. 707 et suiv.



Sur la face dorsale du même avant-bras, *existent deux autres plaques plus petites, plus pâles et moins sensibles.*

Sur l'avant-bras droit, *grande plaque d'œdème douloureux, moins colorée que celle du côté gauche. Une autre plaque sur la saillie du biceps.*

La rougeur de ces plaques est *tendre, discrète*, ne se termine pas à pic comme dans l'érysipèle, se continue insensiblement avec la pâleur des parties saines.

Quelques papules d'érythème. Articulations douloureuses, mais non gonflées. Purpura aux membres inférieurs.

*Disparition des plaques d'œdème* après huit jours. Salicylate de soude. Complications. Etranglement interne. Mort.

OBSERVATION XXI (thèse Test., *loc. cit.*, observation recueillie par le Dr Lanquetin).

X..., tempérament nerveux. *Il y a quatre mois, œdème de toute la partie antérieure du thorax. Œdème dur, rénitent, sans changement de coloration de la peau.* Il existe, en outre, dans chaque creux sus-claviculaire, un tumeur grosse comme un œuf de pigeon, également rénitente, légèrement bosselée, et présentant tous les caractères *du pseudo-lipome*. Veines superficielles apparentes. Circulation moins active. Antispasmodique. Valérienate de zinc. Quinze jours à Cannes. Œdème et pseudo-lipomes disparus complètement.

OBSERVATION XXII (Dr Burlureau).

Jeune homme de 23 ans. Accuse ressentir, depuis deux mois, des douleurs très violentes, presque continues, à la partie antérieure des deux jambes. Marche pénible. Insomnie. Rien d'apparent à la vue, ni au toucher. Quelque temps après, œdème à la partie antérieure des deux jambes, œdème qui dura huit jours, mais sa disparition n'entraîna pas celle des douleurs. Ce malade n'avait jamais eu de rhumatisme.



OBSERVATION XXIII (D<sup>r</sup> Burlureau).

Jeune homme de 23 ans, se présente à la visite le 23 janvier 1883 avec la main droite et la moitié inférieure de l'avant-bras œdématiées, turgides. Cet œdème datait de quarante-huit heures. Le malade était rhumatisant. Il couchait sous la tente. Entré à l'hôpital, il accuse une douleur dans la hanche droite et dans la cuisse droite. L'œdème de l'avant-bras dura quinze jours et le rhumatisme se localisa dans le poignet et y persista pendant près de trois mois.

OBSERVATION XXIV (D<sup>r</sup> Burlureau).

*Œdème localisé au creux poplité gauche.*

Un disciplinaire se plaint d'avoir, depuis huit jours, des douleurs vagues dans les deux jambes. L'examen montre une tuméfaction peu saillante dans le creux poplité gauche. Tuméfaction mal délimitée, sans fluctuation, sans auréole inflammatoire. Elle disparaît au bout de trois jours sans laisser de traces. Puis plaques d'érythème marginé sur le tibia droit, la main gauche, qui disparurent au bout de six jours. Rétrécissement aortique évident trois mois après ces accidents.

1° De l'anasarque rhumatismale. — Bien qu'il soit difficile de faire des catégories avec les observations que nous venons de rapporter, nous pensons néanmoins qu'on peut les diviser en deux groupes plus ou moins nets : les unes ont trait à des malades chez lesquels l'hydropisie a été en quelque sorte presque généralisée ; les autres concernent des malades chez lesquels l'œdème se montre constamment limité et en rapport plus ou



moins direct avec une cause locale, rapport non pas de cause à effet, mais de simultanéité.

Cette distinction est principalement utile au point de vue de la pathogénie, car l'œdème généralisé et l'œdème localisé n'ont évidemment point des causes identiques. D'un autre côté, la différence n'est pas moins tranchée au point de vue du pronostic qui est toujours plus grave dans l'anasarque rhumatismale que dans les œdèmes localisés. En effet, l'anasarque coïncide souvent avec des symptômes congestifs du côté des cavités splanchniques, congestion pulmonaire, pleurésies, collections exsudatives dans la plèvre, le péricarde, le péritoine. Elle coïncide de même avec des éruptions généralisées variables dans leurs caractères, rappelant par leur aspect certains cas d'érythème polymorphe (obs. IV).

Cet ensemble de symptômes graves permet de se poser la question de savoir si les formes de rhumatisme dans lesquelles cette anasarque généralisée a été observée, ne rentrent pas dans le cadre des rhumatismes infectieux.

Cette hypothèse paraît d'autant plus vraisemblable, que chez le malade de l'observation V, par exemple, on observait en même temps, non seulement des épanchements multiples, des selles sanglantes, mais encore des exanthèmes à forme grave, suette, purpura, etc. Ces phénomènes généraux ainsi que la marche de la maladie et son évolution assez rapide rappellent de trop près la description aujourd'hui donnée de l'entité morbide décrite sous le nom d'érythème polymorphe pour qu'on ne soit pas tenté de rattacher à cette maladie le cas dont nous venons de parler.



« Nous ne prétendons pas que le rhumatisme vulgaire ne puisse produire un œdème plus ou moins généralisé, mais nous pensons que dans la majeure partie des cas, cette anasarque est d'origine infectieuse et produite par la cachexie, et qu'on pourrait la rapprocher de l'œdème qu'on observe dans la cachexie palustre, dans quelques intoxications. L'observation III, que nous devons à l'obligeance de M. le Dr Barlureau et que nous avons intitulée « Anasarque rhumatismale » d'après le diagnostic de l'auteur, pourrait bien, selon nous, être rangée à côté des observations d'anasarque d'origine palustre. »

« L'hésitation est au moins permise entre la pyrexie palustre et le rhumatisme pour expliquer l'apparition des accidents. »

« D'ailleurs, pour tout ce qui touche à cette question encore trop obscure de la limite qui sépare les rhumatismes infectieux et les rhumatismes par ralentissement de la nutrition, on ne saurait être trop prudent, car il importe de ne pas rendre impossible la tâche des observateurs qui s'efforceront un jour d'élucider cette question délicate, en mélangeant des observations par trop dissemblables et en groupant des faits qui ne peuvent rentrer dans un même cadre. »

« Nous connaissons trop peu ce qui a rapport à l'érythème polymorphe pour pouvoir porter un jugement définitif sur la question qui nous occupe; en effet, n'a-t-on pas rangé sous cette dénomination toute une série de septicémies d'origine inconnue qui ne présentent qu'un seul caractère commun, celui de donner lieu à des exanthèmes polymorphes et à des phénomènes généraux »



graves qui cependant n'empêchent pas la guérison de se faire dans un délai assez court.

Nous n'avons eu d'autre but en faisant ces quelques critiques que de bien séparer la part qui revient au rhumatisme et celle qui doit être attribuée aux localisations articulaires du rhumatisme infectieux.

La seule observation d'anasarque généralisée qui nous paraisse pouvoir être mise sur le compte du rhumatisme vrai est celle rapportée par M. Fernet; l'étiologie de l'attaque du rhumatisme, les antécédents du malade, nous paraissent des conditions suffisantes pour éliminer l'idée d'une septicémie quelconque. Et cependant, même pour ce malade, on ne peut être tout à fait affirmatif, car les hémorrhagies multiples dans le péritoine, la plèvre, le péricarde, la rapidité d'évolution de la maladie pourraient inspirer des soupçons.

Mais, puisqu'à côté de l'observation de M. Fernet, nous trouvons, chez un malade de M. le professeur Potain, un œdème des quatre membres dont l'origine rhumatismale pure ne nous paraît pas douteuse, nous ne croyons pas devoir nous montrer trop sévère et éliminer le cas du D<sup>r</sup> Lemaire.

En résumé, les cas d'œdème *généralisé* sont, ou d'origine infectieuse, ce qui nous paraît probable pour quelques cas, ou demandent pour se produire dans le cours du rhumatisme vrai certaines conditions spéciales, parmi lesquelles la cachexie nous paraît devoir être considérée comme la principale.

Bien que les malades ne présentent pas de lésions cardiaques, ni d'albumine dans les urines, nous trouvons



notés tantôt de l'arythmie, tantôt des souffles cardiaques qui indiquent, à côté des altérations humorales, un trouble de circulation purement fonctionnel que l'autopsie ne peut révéler, mais qui n'en a pas moins son importance au point de vue de la production des symptômes.

Que la cause de ces troubles cardiaques soit une endocardite, soit une myocardite, cela importe peu; ce qui est important, c'est qu'il y a pendant la vie défaut d'énergie du muscle cardiaque, et impotence fonctionnelle de cet organe.

2° *De l'œdème rhumatismal non généralisé. Œdème rhumatismal essentiel.* — Après cette étude, un peu longue peut-être, de l'anasarque dite rhumatismale, étude encore si obscure, comme nous l'avons vu, nous arrivons à la variété d'œdème rhumatismal qui est de beaucoup la plus commune, celle qui mérite, à proprement parler, le nom « d'œdème rhumatismal essentiel », et à laquelle font allusion la plupart des observations que nous avons rapportées.

Son étude nous semble moins difficile que celle de la variété précédente, et les relations entre l'hydropisie locale et la diathèse rhumatismale nous paraissent surtout plus faciles à établir.

On peut observer ces infiltrations séreuses du tissu cellulaire : 1° dans le rhumatisme aigu comme le témoignent les observations VI et VII; 2° dans le rhumatisme articulaire subaigu : c'est là le cas de beaucoup le plus fréquent; 3° enfin chez les arthritiques, c'est-à-dire,



chez ces rhumatisants sans rhumatisme, qui ne représentent probablement que les formes héréditaires de l'affection.

Telles sont les circonstances dans lesquelles on voit apparaître l'œdème rhumatismal essentiel.

Rien n'est plus capricieux comme allures que ces œdèmes : leur mode de début est essentiellement variable ; tantôt ils apparaissent presque brusquement sans grands prodromes, tantôt ils sont précédés de douleurs articulaires ou de symptômes douloureux dans le domaine que doit plus tard occuper l'œdème. Ils peuvent durer quelques jours et disparaître ensuite, ou bien se prolonger quelquefois pendant près d'un mois.

Cet œdème peut se montrer par poussées successives, apparaissant et disparaissant tout à coup, se reproduisant sans cause apparente.

Comme étendue, il peut affecter soit les quatre membres (obs. II), soit se porter à la face (obs. VII, VIII, IX, X), à la main (obs. XII), à toute la continuité d'un membre, soit enfin se présenter sous l'aspect d'une véritable plaque d'œdème (obs. XIV).

Il est donc bien difficile, étant donnée cette variabilité d'allures, de fournir une description absolument précise de l'œdème rhumatismal essentiel.

Laissant de côté les différences de siège, qui n'ont, au point de vue qui nous occupe, qu'une importance toute relative, nous allons essayer de retracer l'histoire de cet œdème en ne considérant que ses caractères cliniques et son mode d'évolution. La démonstration des rapports



qui unissent le rhumatisme et l'œdème ressortira clairement de cet exposé lui-même.

L'œdème rhumatismal essentiel peut apparaître, comme nous l'avons dit, dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, mais le plus souvent il se montre dans le rhumatisme subaigu ou chez des rhumatisants chroniques.

Dans la plupart des observations, nous voyons signalé avant l'apparition de l'œdème une période prodromique, très nette, caractérisée par des douleurs plus ou moins violentes, s'irradiant le long des filets nerveux, simulant une névralgie, s'accompagnant de manifestations articulaires dans les mêmes régions, manifestations articulaires le plus souvent à forme subaiguë et à intensité plutôt faible. Cette période prodromique peut durer plus ou moins longtemps, peut même être assez peu nette, pour passer inaperçue, ou ne pas être signalée par le malade quand on l'examine; mais en thèse générale, on peut dire qu'elle est la règle et qu'on l'observe constamment, bien que dans quelques observations, elle soit à peine signalée ou insuffisamment indiquée.

Cette période prodromique est très importante à étudier, car elle renferme, selon nous, la clef de la véritable interprétation de l'œdème rhumatismal essentiel, et seule, elle peut nous donner une explication plausible de ce phénomène.

Après cette période prodromique apparaît l'œdème; son début est le plus souvent brusque, analogue à celui des œdèmes localisés de la face, consécutifs aux névralgies du trijumeau, quelle qu'en soit l'origine. Au point



de vue clinique, cet œdème offre des caractères assez variables, cependant il se présente toujours sous des aspects qui permettent rarement de le confondre avec les œdèmes, les hydropisies d'origine cardiaque, vasculaire ou rénale.

La tuméfaction peut être considérable, mais elle s'arrête toujours assez brusquement au niveau d'un point déterminé. Cet œdème peut être blanc et douloureux comme dans la *phlegmatia alba dolens*, mais il est toujours plus rénitent, plus dur, plus ferme que dans cette dernière affection. L'empreinte du doigt s'y maintient difficilement, de sorte que même en l'absence de la constatation directe de l'état des vaisseaux, le diagnostic peut être fait d'après les caractères de l'œdème.

D'autre fois, la peau œdémateuse est rouge, luisante, douloureuse ; la température locale du membre peut même être augmentée, toutefois elle est moins évidente et moins marquée que dans les observations de pseudo-phlegmons dont nous avons précédemment fait l'étude. Mais, qu'il soit blanc ou qu'il soit rouge, cet œdème présente à peu près constamment la même consistance, la même dureté qui empêche de le confondre avec les collections liquides d'autre nature qui peuvent occuper le tissu cellulaire sous-cutané.

Cette période d'état a une durée variable ; tantôt, les accidents décroissent d'une façon continue, tantôt, leur disparition est si brusque qu'ils échappent pour ainsi dire à l'observation.

Telle est, en résumé, la description clinique de l'œdème rhumatismal, telle qu'elle apparaît après l'étude atten-



tive des observations déjà nombreuses qui ont trait à ce sujet. Cette description, comme toutes les descriptions cliniques, est forcément un peu schématique, et dans bien des cas, l'œdème rhumatismal essentiel peut s'éloigner par quelques caractères du type que nous avons essayé de définir ; mais, dans tous les cas, l'ensemble reste à peu de chose près le même, et est suffisant pour caractériser la lésion.

Il nous reste maintenant à insister sur quelques particularités intéressantes que nous relevons dans certaines observations, particularités qui ont trait aux rapports des lésions articulaires, de l'œdème, et d'autres accidents de nature diverse, tels que la périostite rhumatismale, certaines productions nodulaires, telles que le pseudolipome et les nodosités sous-cutanées rhumatismales, qui apparaissent simultanément avec l'infiltration séreuse.

Les rapports de l'œdème avec les manifestations articulaires sont aussi évidents que possible ; non seulement, on note chez la plupart des malades une attaque antérieure de rhumatisme articulaire aigu, mais presque tous ont présenté en outre des poussées successives de rhumatisme subaigu, comme ce malade dont nous rapportons l'observation, qui a eu sept attaques de rhumatisme.

Chez les arthritiques, ces manifestations articulaires sont, en général, remplacées par des névralgies multiples et des accidents viscéraux.

On pourrait, dans quelques cas, penser que l'œdème est le fait de la propagation de la lésion articulaire,



mais le plus souvent ces deux lésions apparaissent ensemble, et de plus, on observe que tandis que la lésion articulaire présente un certain caractère de fixité ; au contraire, l'œdème est beaucoup plus mobile, ambulante en quelque sorte et possède une distribution trop capricieuse pour qu'on puisse voir dans leur coïncidence d'apparition autre chose qu'une relation de communauté d'origine et non une relation de cause à effet.

En tout cas, l'examen des faits que nous venons d'analyser montre qu'il est difficile de ne pas chercher dans le rhumatisme l'explication des œdèmes.

Nous proposant de revenir plus tard sur le mécanisme intime de l'infiltration œdémateuse, nous nous bornerons à conclure pour le moment avec tous les auteurs que nous avons précédemment cités, qu'il existe un œdème rhumatismal essentiel, dont les observations rapportées par nous représentent les principaux types.

Le rhumatisme étant une maladie essentiellement polymorphe, nous voyons souvent à côté de la poussée articulaire, à côté de l'œdème, apparaître d'autres accidents prenant naissance à une même époque et liés évidemment à une même cause générale. Ce sont tantôt des périostites, tantôt des nodosités sous-cutanées plus fermes, plus résistantes que les parties avoisinantes, tantôt enfin ce sont des productions simulant une tumeur lipomateuse et connues sous le nom de pseudo-lipome.

Dans l'observation XIX, nous trouvons signalée, apparaissant presque en même temps que l'œdème, un



peu auparavant cependant, une tuméfaction profonde sur la face interne de l'humérus droit et une tuméfaction analogue de la face interne du cubitus du même côté ; cette tuméfaction a présenté une durée sensiblement la même que celle de l'œdème et est disparue assez rapidement.

Dans l'observation XV, on observe de même un gonflement sur le trajet du cubital, qui pourrait bien être dû à un œdème périostal analogue. Cette périostite, si l'on admet cette hypothèse, a également suivi une marche parallèle à celle de l'œdème lui-même.

M. le professeur Verneuil (1) a récemment décrit des périostites rhumatismales isolées dont la seule interprétation possible lui a paru être celle que nous adoptons. M. Besnier a signalé de semblables lésions dans le cours du rhumatisme articulaire aigu.

L'observation (XI) nous montre qu'il existe une relation identiques entre certaines productions nodulaires sous-cutanées et l'œdème aigu d'une même région. Dans ce cas, les nodosités n'existent point avant l'apparition de l'œdème ; difficilement constatables pendant la durée de ce dernier, elles ne sont devenues manifestes qu'après la disparition de cet œdème, et elles ont persisté beaucoup plus longtemps que lui, ce qui tient à la constitution de ces productions, constitution que nous étudierons en parlant des nodosités sous-cutanées durables de MM. Troisier et Brocq.

(1) Des périostites rhumatismales éphémères. Congrès de Blois, 1884, p. 232.



Enfin l'observation XXI nous prouve qu'il y a une identité d'origine non moins manifeste entre le pseudo-lipome et l'œdème sous-cutané rhumatismal. Dans cette observation, on voit apparaître en même temps un œdème thoracique présentant les caractères déjà décrits, et simultanément deux tumeurs sus-claviculaires qui ont disparu en même temps que l'œdème. Ces deux tumeurs présentent les caractères du pseudo-lipome.

Toutes ces associations remarquables nous montrent les relations qui unissent l'œdème rhumatismal essentiel et les produits plus complexes que nous étudierons dans les chapitres suivants.

#### DES NODOSITÉS CUTANÉES ET SOUS-CUTANÉES ÉPHÉMÈRES.

Au Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences, en 1879, M. le D<sup>r</sup> Féréol faisait une communication dans laquelle il décrivait, sous le nom de nodosités cutanées éphémères chez les arthritiques, des petites tumeurs qui siègent ordinairement sur le front, où elles forment une saillie souvent mal délimitée, sans changement de coloration à la peau, et tout à fait indolentes, même à la pression ; elles se développent dans l'épaisseur de la peau ou du tissu cellulaire sous-cutané. « On dirait, écrit M. Féréol, un œdème local, œdème dur, circonscrit, quelque chose de très analogue à l'érythème noueux, mais sans érythème, sans rougeur. »

C'est à la suite et à côté de l'œdème rhumatismal essentiel, que nous croyons devoir placer l'étude de ces



productions nodulaires, à durée éphémère, transitoire. Comme à M. le Dr Troisier, ces nodosités éphémères nous semblent devoir être distinguées et séparées d'autres nodosités décrites sous le nom de nodosités sous-cutanées rhumatismales, que l'on observe quelquefois dans les mêmes conditions et qui, la question d'origine mise à part, se séparent des premières par leur durée beaucoup plus grande ainsi que par leur évolution anatomique différente.

Ainsi donc, nous admettons deux sortes de productions nodulaires pouvant survenir à titre de manifestations rhumatismales, les unes éphémères, que nous allons étudier, les autres durables, persistantes, que nous examinerons dans un chapitre suivant.

C'est en raison de leur courte durée que les nodosités éphémères doivent être rapprochées de l'œdème rhumatismal, car il est impossible de les considérer autrement que comme des troubles de circulation n'ayant pas eu le temps de produire des modifications anatomiques secondaires.

Ces productions si remarquables par leur apparition brusque et leur disparition rapide sont signalées déjà par les anciens auteurs : Chomel rapporte dans sa thèse, d'après ses contemporains, quelques observations de tumeurs ovoïdes qui se montrent tout à coup et disparaissent de même. En 1875, M. Meynet (de Lyon) publia dans le *Lyon médical* une curieuse observation qui appartient plutôt à l'étude des nodosités sous-cutanées rhumatismales, des nodosités durables; cependant nous y trouvons une phrase qui semble rapprocher quelques-

Chuffart.

6



unes du moins des nodosités consignées dans cette observation des nodosités éphémères. Voici cette phrase : « Un point à noter, dit-il, c'est que ces nodosités apparaissent et disparaissent avec une grande rapidité ; nous en avons vu naître sous nos yeux, pour ainsi dire, du jour au lendemain, et nous les avons vues s'éteindre de même. »

Mais, c'est à vrai dire la communication de M. le Dr Féréol, qui a attiré l'attention des cliniciens sur ces productions nodulaires. Son élève, M. le Dr Davaine a réuni dans sa thèse les trois observations de son maître ; enfin, dernièrement, M. le Dr Brocq (1) en a publié une observation.

Les quelques auteurs qui ont observé ces nodosités éphémères ont constaté qu'elles se produisaient de préférence chez des individus atteints de rhumatisme héréditaire et soumis à toutes les manifestations de l'arthritisme classique.

Comme siège, ces nodosités affectent de préférence le front et le cuir chevelu, mais le fait le plus remarquable qui concerne l'histoire de ces productions est évidemment celui de leur durée.

Brusquement, on les voit apparaître, en général peu nombreuses, précédées le plus souvent d'une période de migraine qui rappelle la période prodromique douloureuse de l'œdème rhumatismal. Au bout de 12, 24, 36 heures au plus, elles ont disparu. Il peut d'ailleurs

(1) Journal de médecine de Paris, 1884, p. 466.



y avoir des poussées successives et à des intervalles plus ou moins réguliers.

Comme caractères, ces productions constituent des tumeurs faisant une saillie généralement légère à la surface de la peau, n'entraînant du côté de cette dernière aucun changement de coloration ; la pression n'est nullement douloureuse ; l'indolence est si bien la règle que la vue ou le toucher seuls avertissent les malades de leur présence. Leur consistance est ferme, de forme arrondie ou oblongue, adhérent ordinairement à la peau, se déplaçant avec elle, et mobiles sur les parties profondes. Dans certains cas cependant, ces productions ont un siège plus profond et ne sont point apparentes à la simple vue, la palpation alors permet seule d'en constater l'existence. Dans certains cas même, elles peuvent dépasser les limites du tissu cellulaire sous-cutané et faire plus ou moins corps avec le périoste (Féréol).

Nous rapporterons textuellement cette observation qui renferme la description des nodosités éphémères, qu'a donnée M. Féréol :

#### OBSERVATION I (D<sup>r</sup> Féréol).

« Depuis plus de quinze ans, dit-il, j'ai observé à plusieurs reprises, chez une dame, des nodosités superficielles qui se produisent, du jour au lendemain, sur la peau du front, où elles forment de petites bosses rondes, d'une dureté élastique, à contour très net, sans changement de coloration de la peau, sans douleur aucune, même à une pression assez forte, sans démangeaisons, ni picotements, ni chaleur. Ces nodosités, qui varient de la grosseur d'une noisette à celle d'un petit pois, ne



sont jamais très nombreuses ; quelquefois il n'y en a qu'une ; d'autre fois, deux ou trois, jamais davantage ; et quand il y en a plusieurs, elles sont souvent inégales et situées à des hauteurs différentes, sans symétrie ; elles sont mobiles avec la peau sur les parties profondes, du moins le plus souvent. C'est ordinairement au réveil que ces saillies noueuses se montrent ; elles ont pris naissance pendant le sommeil, sans que la nuit ait été troublée par aucun malaise.

« La première fois que je vis ces tumeurs, je pensai de suite à des gommés dont elles avaient tout à fait l'apparence.

« La subite apparition de ces tumeurs, leur indolence absolue ne donnaient guère de probabilité à cette hypothèse ; mais leur évolution enleva toute espèce de doute. En vingt-quatre heures, elles avaient presque disparu, et le surlendemain il n'y en avait plus aucune trace. La peau du front avait repris son aspect habituel ; et il eût été impossible de soupçonner l'endroit où les grosseurs avaient apparu quarante-huit heures auparavant.

« Depuis quinze ans, j'ai bien observé vingt-cinq à trente fois ce singulier phénomène chez cette dame, qui est d'une assez bonne santé, mais de race arthritique. Elle n'a jamais eu de rhumatisme jusqu'à présent : mais elle a un pityriasis rebelle du cuir chevelu ; elle est sujette à des migraines très fortes, qui reviennent tous les mois ou à peu près. Assez souvent j'ai pu noter que cette singulière fluxion cutanée se manifestait au voisinage d'un accès de migraine, le lendemain ou la veille ou le jour même ; mais, plus d'une fois, elle s'est manifestée en l'absence de toute migraine. »

#### OBSERVATION II (résumée, D<sup>r</sup> Féréol (1).

Mme X., 34 ans, n'a jamais eu de rhumatisme, mais sa mère était atteinte de rhumatisme chronique.

(1) D<sup>r</sup> Davaine. Loc. cit., p. 60 et 61.



Pityriasis, eczéma arthritique du cuir chevelu, blépharite, état névropathique, hypochondrie. De temps en temps, dix à douze fois depuis trois mois, il lui survient sur le front de petites nodosités nullement douloureuses au toucher et qui disparaissent en vingt-quatre heures. Elle ressent, dit-elle, des battements violents aux tempes, mais le développement des petites tumeurs se fait sans douleur, et elle ne les reconnaît qu'en les touchant. Elle a eu aussi des gonflements analogues et passagers siégeant sur le dos des mains.

Pas de syphilis. Quelques douleurs à la région dorsale. Les fonctions digestives se font bien.

OBSERVATION III (résumée, D<sup>r</sup> Féréol).

Mme A..., 30 ans, migraineuse, consulte M. Féréol en décembre 1878, pour des nodosités éphémères qui se montrent sur le front. La tuméfaction est unique, à peu près indolente et survient chaque fois à la suite d'une migraine.

OBSERVATION IV (D<sup>r</sup> Biocq, *Journ. méd. de Paris*, 1884, p. 466).

Il s'agit d'un médecin qui présenta, en 1878, des nodosités tout à fait semblables à celles décrites par M. Féréol; elles étaient intra-cutanées, arrondies, bien limitées, toutes petites, de la grosseur d'un pois environ; elles apparaissaient et disparaissaient en quelques heures et siégeaient surtout sur le front. Jamais le malade n'avait eu d'attaques franches de rhumatisme articulaire aigu, mais des douleurs vagues, rhumatoïdes, péricardite probable. Lorsque les nodosités apparaissaient chez lui « il se formait en même temps, sur les parties latérales du cou, *une sorte de cordon allongé, dur, assez superficiel*, dirigé dans le sens des fibres musculaires du peaucier, et donnant au doigt la même sensation qu'un tronc de lymphatique enflammé. »



Aux observations de nodosités éphémères que nous venons de rapporter, on peut faire la critique générale que les rapports avec le rhumatisme sont peut-être moins bien établis que pour l'œdème rhumatismal. Si l'on ne comprenait sous la dénomination de rhumatisme que le rhumatisme aigu ou subaigu, rien n'autoriserait à dire que ce sont là des accidents rhumatismaux ; mais si en étendant la signification du mot, on y ajoute les manifestations héréditaires de la maladie, on constate au contraire nettement les rapports qu'affectent ces nodosités avec cet état général qu'on appelle arthritisme.

Nous voyons, en effet, que le plus souvent, c'est à la suite d'une manifestation névralgique de la face, la migraine, que se montrent ces nodosités, c'est-à-dire à la suite d'une des manifestations les plus nettes de l'arthritisme. Il y a donc là une coïncidence dont la fréquence permet d'établir une relation entre les deux faits, et d'en déduire une filiation évidente.

Ces nodosités ne peuvent être confondues qu'avec deux sortes de productions, soit avec des gommes sous-cutanées précoces, analogues à celles qu'à récemment décrites M. Mauriac, soit avec des poussées d'érythème noueux. Il est vrai que l'analogie est grossière et le diagnostic différentiel facile à établir. On ne peut, dans les cas de M. Féréol, pas plus que dans celui du D<sup>r</sup> Brocq, penser à la syphilis, à cause des antécédents des malades et surtout à cause de la faible durée de ces productions qui peut servir de criterium. Quant à l'érythème noueux, la rougeur cutanée et les symptômes généraux



qui l'accompagnent manquent dans les cas que nous avons rapportés.

Il nous reste à insister sur un fait, signalé seulement par le docteur Bocq, c'est l'apparition, en même temps que les nodosités, d'une sorte de cordon allongé, dur, siégeant sur les parties latérales du cou et donnant au doigt la sensation d'un tronc lymphatique enflammé. Ce fait a une grande importance pour l'étude de la nature des productions éphémères ; il nous permet, en outre, de comprendre les relations qui unissent les nodosités sous-cutanées durables et les adénopathies décrites par M. le Dr Brissaud (1) sous le nom de « bubon rhumatismal. »

#### PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DE L'ŒDÈME RHUMATISMAL.

Après avoir passé en revue les manifestations aiguës qui peuvent se produire dans le tissu cellulaire sous-cutané comme conséquence du rhumatisme ou de l'arthritisme, nous devons nous donner pour tâche de rappeler les opinions qui ont été émises sur la nature de ces accidents et nous efforcer de déduire de cette comparaison, des conclusions plus au moins probables au sujet de la physiologie pathologique de ces diverses manifestations.

Entre le pseudo-phlegmon et l'œdème essentiel, il n'y a, comme nous l'avons vu, que des différences légères, et l'on passe par degrés insensibles de l'une à l'autre

(1) Dr Brissaud. Revue de médecine, 1885, p. 241.



forme ; du reste, les observateurs qui ont décrit ces deux variétés sont d'accord pour les considérer comme de l'œdème du tissu cellulaire sous-cutané.

Quant aux nodosités cutanées et sous-cutanées éphémères, en raison de leur peu de durée, MM. Féréol, Meynet, Brocq se refusent, avec juste raison, à admettre qu'il y ait là autre chose qu'un simple trouble circulatoire momentané. Si les autres auteurs ont bien décrit ces nodosités, ils se sont très peu attachés à définir exactement ce qu'ils pensaient de la nature intime de ces productions.

L'étude pathologique de toutes ces formes morbides est donc à peine ébauchée, et ce sera moins d'après les observations que nous avons rapportées, et d'après les opinions des auteurs qui se sont occupés de la question, que d'après des faits d'autre nature et d'après quelques expériences personnelles, que nous chercherons à établir la théorie la plus probable du mécanisme de ces accidents.

Avant de commencer cette étude pathogénique, nous tenons à remercier M. le professeur Vulpian qui a bien voulu nous donner quelques conseils et nous autoriser à répéter dans son Laboratoire quelques expériences sur la pathogénie des œdèmes, expériences que nous avons complétées par une série de recherches analogues faites dans le laboratoire de physiologie générale du Muséum. De ces deux séries d'expériences parallèles, nous avons tiré quelques déductions qui nous paraissent applicables à la genèse de l'œdème rhumatismal.

Un fait constant dans les observations cliniques, fait



sur lequel M. le professeur Potain a depuis longtemps attiré l'attention, c'est la relation qui existe entre les phénomènes douloureux caractérisant ce que nous avons appelé la *période prodromique* des œdèmes, et l'apparition de l'œdème lui-même. Cette relation si constante semble indiquer que ces œdèmes pourraient bien avoir une origine nerveuse, ou qu'en tous cas, si l'innervation vaso-motrice ne doit pas être seule incriminée, elle possède du moins un rôle de premier ordre dans l'épanchement du liquide au sein du tissu cellulaire. Nous savons du reste depuis longtemps d'ailleurs, qu'il existe des œdèmes très voisins comme caractères de l'œdème rhumatismal et qui ne reconnaissent d'autre origine que des altérations nerveuses.

Les œdèmes partiels de cet ordre sont fort nombreux : les contusions des nerfs sont, par exemple, une cause fréquente d'accidents de cet ordre. MM. les D<sup>r</sup> Mougeot (1), Vezeaux de Lavergne (2), Louradoux-Ponteil (3), Nicaise (4) ont signalé des œdèmes localisés siégeant strictement sur le territoire du nerf lésé et ne pouvant, par contre, reconnaître d'autre pathogénie qu'une névrite périphérique.

(1) D<sup>r</sup> Mougeot. Th. Paris, 1877. Recherches sur quelques troubles de nutrition consécutifs à quelques altérations des nerfs.

(2) D<sup>r</sup> Vezeaux de Lavergne. Th. Paris, 1873. Hydropisie aiguë *a frigore* sans albuminurie.

(3) D<sup>r</sup> Louradoux-Ponteil. Th. Paris, 1873. Même sujet.

(4) D<sup>r</sup> Nicaise. Gaz. méd., 1873. Du gonflement de la main consécutif à la contusion du nerf radial.



Il y a, en outre, analogie frappante entre la marche des deux affections, car les caractères de l'œdème sont identiques dans les deux cas. L'œdème nerveux est ferme, élastique, tantôt accompagné d'élévation de la température et de rougeur à la peau, tantôt, au contraire, il est indolent et blanc. On observe, en outre, la même période prodromique douloureuse, caractérisée ici, soit par de l'hyperesthésie, des élancements, des picotements, de la douleur à la pression, etc.

+ Voyons d'ailleurs comment, en général, se produit l'œdème. Quelles sont les conditions nécessaires pour qu'il puisse se produire? Les anciens auteurs étaient portés à admettre que la condition essentielle était l'augmentation de tension du sang dans les vaisseaux; malheureusement l'expérimentation démontre que si cette condition est quelquefois suffisante, le plus souvent elle est incapable à elle seule de provoquer l'apparition de l'œdème. Il est en effet très rare, exceptionnel même, d'après M. le professeur Vulpian, de voir l'œdème survenir à la suite d'une simple ligature veineuse.

Pour obtenir de l'œdème par ce procédé, il faut produire l'arrêt absolu de la circulation par la ligature simultanée de plusieurs troncs veineux comme l'ont montré MM. Strauss et Duval.

La loi formulée par Magendie, *que l'œdème mécanique est le résultat de l'augmentation de la tension du sang dans les capillaires*, n'est donc pas exacte.

On a admis que la ligature d'un seul tronc veineux n'était point un obstacle absolu à l'intégrité de la circu-



lation et que les voies collatérales pouvaient rétablir la circulation. Mais prétendre qu'immédiatement après la ligature, la circulation collatérale devient assez active pour ramener l'équilibre, c'est émettre une hypothèse peu vraisemblable et contraire, d'ailleurs, à la mesure directe de la pression.

Si cette condition de l'augmentation de tension du sang n'est point suffisante, que faut-il donc en outre ? A cette question, M. le professeur Ranvier a répondu depuis longtemps par une expérience devenue classique.

La ligature de la veine fémorale du chien ne produit pas à elle seule l'œdème du membre correspondant, mais si l'on sectionne en même temps le sciatique du même côté, l'œdème ne tarde pas à apparaître. Nous avons répété cette expérience dans le laboratoire de M. Vulpian, sur un chien déjà âgé ; l'œdème apparu dès le deuxième jour au soir a été considérable. Il y a lieu de tenir compte ici de l'âge de l'animal pour expliquer l'intensité de cet œdème, car l'infiltration séreuse est en raison inverse de l'état d'intégrité des parois vasculaires.

Pour produire sûrement l'œdème, il faut donc non seulement modifier les conditions physiques de la circulation du sang, mais encore il faut produire une modification indirecte dans l'état des parois vasculaires. La transsudation des liquides au travers des parois des vaisseaux n'est donc pas seulement un simple phénomène de filtration, comme on l'avait cru autrefois ; il y a dans cet acte un phénomène d'ordre vital ; l'épithélium vasculaire et les parois des vaisseaux intervien-



nent comme deuxième facteur pour augmenter, favoriser ou diminuer les épanchements liquides au sein du tissu.

Aujourd'hui que la théorie des phénomènes vaso-moteurs est parvenue à un certain degré de précision, il est possible de se rendre compte du pourquoi de ces différences.

Il est notoire et bien connu de tous les physiologistes, qu'il est fort difficile, chez un animal à l'état normal, de produire des modifications de pression du sang, en agissant simplement sur la quantité de liquide renfermé dans le système circulatoire. Ainsi les injections intra-veineuses, les ligatures multiples d'artères sont des moyens tout à fait insuffisants pour amener ce résultat.

Rien n'est plus facile, au contraire, que d'obtenir des augmentations de pression parfois considérables, en agissant directement sur les vaisseaux eux-mêmes.

Comme tous les réservoirs musculaires, les vaisseaux possèdent une contractilité qui leur est propre, une tonicité spéciale ; si la quantité de liquide contenu dans le réservoir vient à augmenter, la tonicité diminue, et ces variations de l'élasticité vasculaire interviennent en sens contraire pour rétablir l'équilibre de pression.

Ainsi donc, tant que les parois vasculaires sont saines, tant qu'il n'existe pas de lésions directes des vaisseaux, ou bien de lésions indirectes résultant de troubles de l'innervation, il est fort difficile de créer une augmentation de pression locale, un peu intense et surtout prolongée. Tout change, au contraire, quand on vient à déterminer une paralysie vaso-motrice ou à



lésés directement les vaisseaux; dans ce cas, l'augmentation de tension du sang peut avoir un résultat efficace, et les parois vasculaires, transformées désormais en membranes inertes, obéissent aux mêmes lois que ces dernières. C'est ce qui nous explique pourquoi, dans l'expérience de M. Ranvier, la simple ligature de la veine ne produit qu'un peu de congestion veineuse, tandis que l'addition de la paralysie vaso-motrice amène immédiatement l'exsudation du liquide.

Mais, il y a plus, la simple action nerveuse peut quelquefois, sans cause mécanique adjuvante, produire l'infiltration œdémateuse des tissus. M. le professeur Brown-Séquard, lésant le ganglion thoracique sans le détruire, obtient de l'œdème pulmonaire. M. Ranvier, électrisant pendant longtemps le nerf tympanico-lingual, détermine l'œdème de la glande sous-maxillaire. La section du sciatique, dans le bout inférieur duquel on a créé une cause d'irritation permanente au moyen d'une suture métallique, nous a donné de l'œdème du membre correspondant dès le lendemain de l'opération, œdème qui a duré cinq ou six jours.

Ce n'est pas toujours dans le territoire même du nerf lésé que se produit l'œdème, c'est-à-dire qu'à côté de l'œdème dont nous venons de parler, il y a l'*œdème réflexe* dont il existe des exemples nombreux : un cas des plus probants est celui de cette femme dont parle M. le professeur Potain, qui était atteinte d'œdème des membres inférieurs et avait une ulcération du col; la guérison de l'ulcération fut suivie de la disparition de l'œdème; citons encore l'œdème des hystériques, les



faux érysipèles de la face qui apparaissent à chaque période menstruelle, qui sont des faits de même ordre.

Au point de vue expérimental, la production de semblables hydropisies n'est point impossible, puisque M. Ranvier a pu, par l'électrisation prolongée (deux heures) du nerf tympanico-lingual produire de l'œdème de la glande sous-maxillaire.

L'explication de ces œdèmes, soit directs, soit réflexes, où n'intervient plus une cause mécanique immédiatement appréciable, est plus difficile à donner; néanmoins, il est très possible de la concevoir en tenant compte des idées modernes et des travaux physiologiques récents.

L'étude de l'innervation des vaisseaux a suscité deux théories différentes : l'une, consistant à admettre qu'il existe deux sortes de nerfs vasculaires, les uns vaso-dilatateurs, les autres vaso-constricteurs; l'autre, au contraire, admet qu'il n'y a qu'une seule sorte de nerfs, les nerfs vaso-constricteurs, et que les effets de vaso-dilatation qu'on observe parfois ne constituent qu'un simple phénomène d'inhibition. Dans la première théorie, qui a reçu ses derniers développements avec les travaux les plus récents de MM. Dastre et Morat, la dilatation nerveuse des vaisseaux pourrait être active ou passive, passive quand elle résulte d'une paralysie des vaso-constricteurs, active, quand elle est le résultat de la mise en activité des nerfs vaso-dilatateurs.

La deuxième théorie, émise depuis longtemps par M. le professeur Rouget, dans son introduction aux leçons de Brown-Séquard sur les paraplégies, théorie ad-



mise en partie par M. Vulpian, ne verrait dans ce qu'on a appelé la dilatation active des vaisseaux qu'un phénomène d'épuisement, une paralysie réflexe des centres vaso-moteurs périphériques, constitués soit par des ganglions interposés sur le trajet des filets nerveux, soit par les plexus périvasculaires.

C'est à cette dernière théorie que nous nous rattacherons de préférence, parce qu'elle présente l'avantage de rendre compte mieux que toute autre des phénomènes observés dans l'expérimentation et la clinique.

Si nous pratiquons sur le trajet d'un filet nerveux vaso-moteur une section expérimentale, nous obtenons immédiatement une paralysie vaso-motrice de toutes les tuniques vasculaires innervées par le rameau sectionné ; désormais les vaisseaux placés dans ce département ne possèdent plus d'autres éléments d'innervation que le plexus périphérique, et pour peu que les conditions locales ou générales soient favorables à l'œdème, ce dernier peut apparaître. Il est nécessaire d'ajouter qu'il n'apparaît pas constamment : en effet, après une section vaso-motrice de ce genre, il n'est pas rare, il est même presque constant, de voir reparaître, au bout d'un temps plus ou moins long, la tonicité vasculaire détruite. C'est ce qui s'observe d'une façon aussi nette que possible dans l'expérience de Bernard ; un mois après la section du sympathique cervical, on n'observe plus aucune différence entre l'oreille saine et l'oreille énervée ; tout est rentré dans l'ordre.

C'est alors le centre périphérique qui s'habitue peu à peu à suffire à l'innervation des vaisseaux. Mais si, au



lieu d'une section pure et simple on produit artificiellement, comme Brown-Séquard, une cause d'irritation permanente du filet, on épuise d'une façon complète les centres périphériques et la dilatation paralytique, beaucoup plus active dans ce cas, entraîne comme conséquence l'augmentation de pression dans les vaisseaux élargis, l'apparition de l'œdème ; c'est aussi ce qui s'est passé dans notre expérience personnelle que nous avons rapportée plus haut et qui conclut dans le même sens.

La théorie de l'œdème réflexe est tout à fait analogue ; il y a irritation d'un filet nerveux, épuisement du centre médullaire correspondant, épuisement secondaire du centre périphérique, enfin dilatation absolue des capillaires par annihilation complète de toutes les influences vaso-motrices, et l'œdème dans ce cas apparaît encore, toujours par le même mécanisme.

Nous avons, à ce sujet, répété plusieurs fois une expérience sur laquelle M. le professeur Rouget a attiré l'attention.

En excitant le bout central du nerf auriculaire avec des courants intenses, on obtient une dilatation vasculaire très considérable et beaucoup plus marquée que par la simple section des nerfs vaso-moteurs.

Ce qui prouve que la paralysie réflexe des centres vaso-moteurs est plus efficace que tout autre mécanisme pour réaliser les conditions favorables à la genèse de l'œdème.

Nous avons également constaté que, chez la grenouille, l'excitation longtemps continuée du bout périphérique du sciatique faisait apparaître une dilatation



paralytique par épuisement beaucoup plus intense que celle qui résultait de la simple section.

On peut constater en outre que les centres vaso-moteurs périphériques sont inhibés et non abolis, car l'application sur la membrane natatoire de substances irritantes provoque encore un léger degré de constriction.

Ces deux expériences démontrent bien, à notre avis, l'identité de l'œdème d'origine périphérique et de l'œdème réflexe; seulement, dans un cas, le phénomène inhibitoire porte sur l'axe gris, et, dans l'autre cas, directement sur les centres périphériques.

Voilà ce que nous apprend l'expérimentation et ce que révèle la clinique, au sujet des conditions de production de l'œdème. Ces deux modes d'observations nous enseignent que dans les trois sortes d'œdème que nous venons de passer en revue (œdème à la fois mécanique et neuro-paralytique, œdème nerveux, œdème réflexe), il faut toujours deux conditions pour produire l'épanchement : 1° une cause mécanique; 2° une modification dans l'état des vaisseaux.

Nous ne voulons point éliminer de notre cadre une autre cause d'œdème dont l'existence n'est pas discutable, c'est l'œdème cachectique; les conditions de production de cet œdème rentrent indirectement dans les conditions sus-énoncées; nous ne nous attacherons point à faire ici son histoire, d'autant plus que cette cause n'est guère invoquable dans le cas de l'œdème rhumatismal.

Tout au plus dans le rhumatisme peut-on supposer à la dyscrasie l'influence d'une cause secondaire pouvant

Chuffart.



influencer sur l'apparition de l'œdème, mais incapable de le provoquer à elle seule.

Nous n'avons donc pas à faire l'étude des altérations du sang qui entraîne l'œdème cachectique, altérations que M. le professeur Lépine a résumées dans ses additions au traité récent de Bartels sur les maladies des reins.

Voyons maintenant quelle est l'application que l'on peut faire des données que nous venons d'établir, dans l'étude des œdèmes rhumatismaux. L'œdème cachectique étant éliminé dans la plupart des cas, sauf peut-être dans ceux où l'anasarque a paru généralisée, à quelle cause faut-il rapporter les œdèmes localisés ?

Comment le rhumatisme, maladie générale, peut-il produire une lésion locale de cet ordre ? C'est à la comparaison du rhumatisme avec d'autres états morbides que nous aurons recours pour pouvoir répondre d'une façon satisfaisante ; les travaux, si nombreux cependant, parus sur le rhumatisme, n'ayant pas encore touché à la question qui nous occupe en ce moment.

Nous savons que le saturnisme, les intoxications par l'oxyde de carbone, par le mercure, par l'alcool, peuvent produire des localisations analogues. Nous savons en outre, par les examens anatomiques maintes fois répétés, qu'il y a dans ces intoxications des névrites périphériques, dont l'importance a été encore tout récemment mise en lumière. Rappelons pour mémoire le travail de M. Gombault sur la névrite segmen-



taire ou péri-axile (1), la thèse récente d'œttinger (2), les travaux nombreux de l'Ecole de la Salpêtrière et de M. Déjerine (3) sur les pseudo-tabes périphériques, la thèse toute récente de Leval-Picquechef (4).

Nous constatons aussi que presque toutes les névrites a frigore se produisent chez des rhumatisants. Nous savons également combien sont fréquentes les douleurs dans le cours du rhumatisme chronique, et si les lésions des nerfs dans ce cas n'ont pas été étudiées, nous pouvons affirmer a priori qu'il existe certainement des névrites rhumatismales multiples dans le cours de cette maladie générale.

Ce qui crée la localisation en certains points, comme l'a bien montré M. le Professeur Potain, ce sont les causes occasionnelles adjuvantes, le traumatisme, l'action du froid, etc :

« La recherche (1) des causes multiples qui interviennent pour préparer les maladies, en provoquer l'explosion et en modifier la forme ou l'évolution, est une des plus intéressantes et en même temps des plus délicates du diagnostic.

« Il est rare qu'un seul élément étiologique soit en

(1) Gombault. Arch. de physiologie, 1872.

(2) œttinger. Etude sur les paralysies alcooliques. Thèse de Paris, 1885.

(3) Déjerine. Du nervo-tabes périphérique. Archives de physiologie, 1884.

(4) Dr Leval Piquechef. Des pseudo-tabes. Th. Paris, 1885.

(5) Dr Potain. De l'étiologie des accidents rhumatismaux. France méd., 1879, p. 521, 529, 545.



« jeu lorsqu'il s'agit des affections aiguës les plus fran-  
« ches, mais il est tout à fait exceptionnel qu'une mani-  
« festation diathésique se produise sans que des conditions  
« complexes en aient, de longue date ou d'une façon  
« brusque, déterminé la nature et la localisation ; l'état  
« antérieur du sujet vient en outre imposer au mal une  
« modalité particulière ou une marche spéciale.

« Le rhumatisme, par exemple, présente souvent  
« dans son étiologie des sujets d'étude fort curieux par  
« la multiplicité même des circonstances, qui, se combi-  
« nant de façons très diverses, contribuent chacune à  
« provoquer tantôt l'attaque aiguë du rhumatisme arti-  
« culaire généralisé, tantôt des manifestations doulou-  
« reuses beaucoup moins violentes et moins étendues,  
« tantôt enfin des accidents d'un autre ordre. »

D'ailleurs, dans quelques observations d'œdème rhu-  
matismal, on peut saisir en quelque sorte le point de  
départ de la névrite ; ainsi dans une observation que  
nous avons rapportée, nous avons pu voir qu'en même  
temps que le nerf cubital devenait douloureux, un léger  
œdème apparaissait sur le trajet du nerf. Quelques  
jours plus tard, chez le même malade, le sciatique gau-  
che était douloureux, et il survenait un gonflement  
œdémateux mou du membre de ce côté.

De toute cette discussion, nous ne voulons retenir que  
ce fait, c'est qu'il existe chez les rhumatisants atteints  
d'œdème des névrites périphériques, caractérisées au  
point de vue clinique par des phénomènes douloureux  
multiples, par la douleur sur le trajet du nerf, symptômes  
qui représentent la période prodromique de l'œdème ; et



qu'il est tout naturel, en conséquence, de donner à l'œdème rhumatismal une origine nerveuse. Si, sous l'influence d'une névrite, l'œdème apparaît de préférence chez les individus rhumatisants ou dans les intoxications, cela tient uniquement à ce fait que le rhumatisme ou l'intoxication a créé chez ces malades des lésions générales du système vasculaire en même temps que du sang et que, par conséquent, ces malades forment un terrain admirablement préparé à l'éclosion de l'œdème sous l'influence de la moindre perturbation nerveuse.

Il nous reste maintenant à expliquer les différences d'aspect que peut présenter l'œdème rhumatismal ; en effet, tantôt cet œdème ressemblait à un phlegmon, le plus souvent il avait les caractères objectifs de l'œdème indolent.

L'œdème expérimental que l'on obtient par le procédé habituel chez les animaux est en général de l'œdème pur et simple, le plus souvent un peu douloureux, mais sans tendance inflammatoire. Il ne faudrait pas croire qu'il soit impossible de réaliser chez les animaux des variétés différentes d'œdème ; il suffit pour cela de varier les conditions expérimentales.

Prenons un exemple : l'excision du ganglion cervical supérieur produit la congestion neuro-paralytique ; la ligature d'une veine de la région, la jugulaire par exemple, va déterminer de l'œdème ; enfin si l'on ajoute aux deux premiers facteurs l'action d'un traumatisme, on pourra graduer en quelque sorte l'apparition de l'élément inflammatoire et déterminer au besoin une inflammation suppurative diffuse.



Prenons un autre exemple : la section du trijumeau dans le crâne ne produit la fonte purulente du globe oculaire que si l'on laisse l'œil exposé aux traumatismes extérieurs.

Or, dans le rhumatisme, tout dépend également de la nature de la névrite, de son intensité, de l'influence locale qui a provoqué l'apparition de l'œdème, de l'état général de l'individu, de l'absence ou de la présence d'un traumatisme. Si la névrite existe seule et à un degré modéré, nous aurons l'œdème indolent ; si la névrite est plus intense, nous aurons les changements de coloration de la peau et l'élévation de la température, en même temps qu'apparaîtra la douleur à la pression. S'il y a en même temps traumatisme ou fatigue, comme dans le cas de M. Kirmisson, nous pourrions avoir un pseudo-phlegmon. Enfin aussitôt que l'état général s'améliore, et que la névrite commence à diminuer, l'œdème se résorbe graduellement et disparaît avec les causes qui lui ont donné naissance.

Nous voyons donc, d'accord en cela avec M. le Professeur Potain, que la théorie la plus vraisemblable de l'œdème rhumatismal est celle de l'origine nerveuse des accidents, et nous pensons qu'on doit rattacher ces œdèmes aux œdèmes par contusion des nerfs et aux œdèmes par intoxication.

Il nous reste maintenant à rechercher brièvement quelle peut être la pathogénie des nodosités cutanées ou sous-cutanées éphémères. Ces nodosités éphémères ont été attribuées à un œdème localisé du tissu cellulaire



sous-cutané. Cette interprétation, qui pourrait paraître justifiée jusqu'à un certain point par les examens nécropsiques qui ont été faits des nodosités sous-cutanées durables, mérite avant d'être acceptée d'être soumise à un examen plus approfondi.

Nous n'avons parlé dans tout ce qui précède que des modes de production les plus fréquents de l'œdème, mais nous avons passé sous silence les voies par lesquelles se fait la résorption du liquide épanché; cette voie de résorption est, comme nous le savons, représentée par le système lymphatique. C'est par la voie des canaux de la lymphe que les liquides épanchés dans les tissus rentrent dans le torrent circulatoire, tant que les lymphatiques remplissent les fonctions qui leur sont dévolues; mais si pour une raison ou pour une autre il y a arrêt de cette circulation lymphatique, on se trouve alors en présence de ce qu'un certain nombre d'auteurs ont étudié sous le nom d'œdèmes lymphatiques ou lymphangitiques. Ainsi donc, il peut y avoir des œdèmes par arrêt dans la circulation lymphatique. L'origine lymphatique des œdèmes étendus nous paraît peu admissible, en ce sens que les voies lymphatiques sont si larges et si riches qu'il est bien difficile d'admettre une obstruction totale d'un aussi grand nombre de conduits. Mais, en ce qui concerne les nodosités éphémères, nous croyons au contraire qu'il peut y avoir lieu de tenir compte de ce facteur que nous avons jusqu'à présent négligé.

On est d'abord en droit de se demander pourquoi ces productions éphémères se présentent avec un aspect



aussi limité, si elles sont d'origine vasculaire. Il est impossible d'admettre qu'elles soient en rapport direct avec toute la distribution d'un petit filet nerveux, quelque petit qu'il soit; elles doivent donc dériver d'une autre cause, et avoir une origine un peu différente.

Nous avons relevé dans le mémoire de M. Brocq une particularité qui nous semble intéressante, celle de l'apparition, le long du cou, d'un cordon superficiel analogue à un lymphatique engorgé, au moment où surviennent les nodosités éphémères. Nous serions très portés à croire qu'entre ces deux productions (lymphatique engorgé et nodosités éphémères) l'identité est presque complète.

Nous admettrions volontiers, rapprochant ce fait de l'existence d'un bubon rhumatismal, qu'il peut y avoir à un certain moment, soit après un œdème aigu, soit à la suite d'une névralgie, obstruction partielle ou totale de conduits lymphatiques, engorgement de petits ganglions, par des mécanismes divers (embolies lymphatiques, adossement des valvules, paralysie de la tunique musculaire d'un vaisseau un peu volumineux). Aussitôt que la cause cesse, l'effet disparaît, la circulation se rétablit et la nodosité s'efface.

Cette manière de voir nous paraît justifiée en outre par le siège de ces nodosités, par leur ressemblance avec les gommès sous-cutanées syphilitiques dont elles simulent absolument l'aspect, par l'identité de siège et la ressemblance de forme qu'elles affectent, à la consistance près, avec quelques variétés de kystes séreux.

Qu'elles soient primitives ou consécutives à un œdème,



qu'elles résultent d'une paralysie vaso-motrice lymphatique, nous inclinons à penser que ces nodosités éphémères sont en rapport avec la gêne de la circulation lymphatique et l'engorgement de quelques-uns de ses troncs.

Les productions d'origine rhumatismale que nous  
avons maintenant étudiées se séparent des nodosités  
des nodosités éphémères, transitoires, par un caractère  
bien tranché qui porte sur la durée. Beaucoup plus lon-  
gues de leur existence.

Il est d'ailleurs essentiel que nous ayons décrit  
ne peut être considéré que comme un trouble articu-  
laire entraînant des modifications anatomiques local-  
isées et disparaissant en même temps que la cause  
qui lui a donné naissance. De même les nodosités éphé-  
mères doivent être distinguées, selon nous, des nodosités  
sous-cutanées rhumatismales durables, par ce fait que  
le peu de durée de ces nodosités éphémères doit faire  
rejetter complètement l'idée qu'il puisse y avoir dans ces  
cas une production d'éléments anatomiques. C'est que  
si la théorie que l'on adopte pour expliquer la genèse  
de ces nodosités éphémères, qu'on suppose un cadavre  
local, une lymphangite passagère, ganglionnaire, tron-  
culaire ou lacunaire, il est impossible d'admettre qu'il y  
ait production d'éléments nouveaux, en supposant même  
une néo-biose rapide de ces mêmes éléments. On ne  
peut donc voir dans ces manifestations qu'un trouble  
physiologique absolument passager sans modification  
appreciable dans l'anatomie normale du tissu.



CHAPITRE II.

Les productions d'origine rhumatismale que nous allons maintenant étudier se séparent des œdèmes et des nodosités éphémères, transitoires, par un caractère bien tranché qui porte sur la durée beaucoup plus longue de leur existence.

L'œdème rhumatismal essentiel que nous avons décrit ne peut être considéré que comme un trouble circulatoire entraînant des modifications anatomiques négligeables et disparaissant en même temps que la cause qui lui a donné naissance ; de même les nodosités éphémères doivent être distinguées, selon nous, des nodosités sous-cutanées rhumatismales durables, par ce fait que le peu de durée de ces nodosités éphémères doit faire rejeter complètement l'idée qu'il puisse y avoir dans ces cas de néoformation d'éléments anatomiques. Quelle que soit la théorie que l'on adopte pour expliquer la genèse de ces nodosités éphémères, qu'on suppose un œdème limité, une lymphangite passagère, ganglionnaire, tronculaire ou lacunaire, il est impossible d'admettre qu'il y ait production d'éléments nouveaux, en supposant même une nécrobiose rapide de ces mêmes éléments. On ne doit donc voir dans ces manifestations qu'un trouble physiologique absolument passager sans modification appréciable dans l'histologie normale du tissu.



Au contraire, la durée relativement longue, la différence de structure des nodosités durables impose l'obligation de considérer ces dernières comme des productions nodulaires plus ou moins franchement inflammatoires, ayant plus ou moins altéré la structure anatomique des parties dans lesquelles elles se produisent.

Nous en dirons autant pour le pseudo-lipome, cette tumeur sus-claviculaire sur laquelle M. le professeur Potain a le premier attiré l'attention des cliniciens français. Cesont là des productions à marche subaiguë ou chronique, pouvant disparaître ou s'établir définitivement, et ayant pour caractère essentiel d'altérer d'une façon quelconque la constitution normale de la région où elles ont pris naissance.

Nous pensons donc que la classification que nous avons adoptée est suffisamment justifiée et qu'il y a lieu de scinder les manifestations rhumatismales du tissu cellulaire sous-cutané en deux classes distinctes par leur évolution, sinon par leur origine, *la première* qui comprend les troubles physiologiques passagers et constitue ce que nous avons appelé les manifestations aiguës et transitoires, *la seconde* qui renferme des manifestations à marche subaiguë ou chronique avec altération anatomique tangible.

Les productions subaiguës ou chroniques du rhumatisme sous-cutané comprennent plusieurs variétés en tête desquelles nous plaçons les nodosités sous-cutanées rhumatismales durables, puis le pseudo-lipome sus-claviculaire. Enfin, on a décrit, sous le nom de diathèse lipomateuse, des états multiples dans lesquels on voit



apparaître une quantité considérable parfois de tumeurs graisseuses sur les différentes parties de la surface cutanée. La relation entre cette diathèse lipomateuse et l'arthritisme n'est pas suffisamment établie encore, aussi devons-nous faire à ce sujet de nombreuses restrictions; néanmoins, comme à côté des observations de pseudo-lipomes purs il existe d'autres observations dans lesquelles on voit notée l'apparition simultanée sur le même sujet du pseudo-lipome et de tumeurs lipomateuses, il nous paraît utile de décrire cette diathèse lipomateuse à la suite du pseudo-lipome, tout en émettant quelques doutes sur son origine.

A. — *Nodosités sous-cutanées rhumatismales.*

Nous allons décrire tout d'abord les nodosités sous-cutanées rhumatismales durables pour ne point trop séparer leur étude de celle des nodosités cutanées et sous-cutanées éphémères, transitoires, en même temps que pour faire entre ces deux variétés quelques rapprochements utiles.

Bien que nous ayons adopté un critérium qui sépare plus ou moins nettement ces deux sortes de productions, il faut cependant reconnaître que la clinique et l'anatomie pathologique s'accordent à nous démontrer que le mécanisme par lequel se forment ces nodosités doit être originellement le même : il n'y aurait entre les deux que des différences de degré. Ce qui le prouve, ce sont les cas intermédiaires comme celui de M. Meynet où l'on voit coexister des nodosités éphémères avec des nodosités



durables, siégeant dans les mêmes points, et à côté les unes des autres.

Avant de passer à l'étude clinique de ces nodosités, nous avons l'intention de donner un court aperçu historique de la question. Nous puiserons la plupart de nos renseignements dans les publications intéressantes faites sur ce sujet par M. le D<sup>r</sup> Troisier, agrégé de la Faculté, à qui nous sommes heureux de pouvoir ici témoigner toute notre reconnaissance pour les conseils qu'il a bien voulu nous donner et pour les notes précieuses qu'il a mises à notre entière disposition.

M. le professeur Jaccoud rapporte à Froriep (1) la première mention de ces nodosités dans un mémoire sur l'*Induration rhumatismale*, mais l'attention des médecins n'a été véritablement attirée sur ce phénomène morbide que par M. Jaccoud (2) lui-même.

En 1875, M. Meynet (de Lyon) publie dans le *Lyon médical*, une très curieuse observation sur laquelle nous reviendrons plus tard. — En 1876, M. Besnier (3), dans son remarquable article *Rhumatisme*, esquisse une description de ces nodosités, mais leur existence est restée méconnue pour ainsi dire jusqu'en 1881. A cette époque, parurent simultanément le mémoire de MM. Troisier et Brocq (4) et celui d'Hirschprung (5),

(1) Froriep. Die rheumatische Schwiele-Weimar, 1843.

(2) Jaccoud. Trait. path. int., t. II, p. 546, 1871.

(3) Besnier. Art. *Rhumatisme*. Dict. encyclop. sc. méd., 1876, p. 504.

(4) Troisier et Brocq. Les nodosités sous-cutanées éphémères et le rhumatisme. Revue de médecine, 1881, p. 297.

(5) Hirschprung. Jarbuch für Kinderheilkunde, 1881, 16 B.



ainsi qu'une observation du D<sup>r</sup> Rehn (de Francfort). Peu après, au Congrès médical international de 1881, MM. Barlow et Warner firent une communication très substantielle sur « les nodules sous-cutanés en connexion avec le tissu fibreux chez les enfants rhumatisants ou choréiques » ; dans ce travail se trouvait la relation de 27 cas nouveaux.

Signalons encore l'observation recueillie par M. le D<sup>r</sup> Bourcy dans le service de M. Hérard (Soc. clinique 1881 p. 287), qui a été reproduite dans la thèse de Chodorowski (Paris, 1882), les faits de Duckworth (1), de Stephen Mackenzie (2), enfin, une observation de M. F. Widal (3), et deux cas de nodosités rhumatismales chez des syphilitiques, observés par M. Fournier. Puis M. Troisier reprend la question et se voit en mesure d'écrire une monographie des plus complètes qu'il communique à la Société médicale des hôpitaux (16 octobre 1883) et à laquelle nous emprunterons les éléments de notre description. — Il nous reste enfin à signaler quelques faits de Duckworth (4), du D<sup>r</sup> Edge (5), du D<sup>r</sup> Jordan (6),

(1) Duckworth. Subcutaneous rheumatic nodes. The Lancet, 2 déc. 1882.

(2) Stephen Mackenzie. Subcutaneous nodules, with very indefinite connexions to rheumatism. The Lancet, 5 mai 1883.

(3) F. Widal. Des nodosités rhumatismales à longue durée. Gaz. hebdomadaire, 1883, p. 825 et suiv.

(4) Duckworth. Rheumatic cutaneous, subcutaneous and periosteal nodules (The Lancet, 1883).

(5) Edge. British med. Journ., 26 avril 1884-1885, p. 738.

(6) Jordan. British med. Journ., 1885, p. 889.



ainsi que ceux du D<sup>r</sup> Meusnier (1) (de Blois), de M. Honorat (*Lyon médical*, 1885), ainsi que la thèse de M. Ballin (de Lyon), qu'il nous a été impossible de nous procurer ; enfin le mémoire du D<sup>r</sup> Brissaud (2).

Les nodosités sous-cutanées rhumatismales durables s'observent plus fréquemment que les nodosités éphémères. Froriep qui les aurait le premier mentionnées leur accorde une fréquence évidemment exagérée, puisqu'il dit les avoir constatées 148 fois sur 150 cas de rhumatisme. Il est vrai qu'il ne sépare qu'imparfaitement ces nodosités des autres productions fibreuses d'origine rhumatismale. Parmi les auteurs anglais, le D<sup>r</sup> Angel Money dit avoir constaté une fréquence de 50 0/0 ; il faut noter qu'il observe chez les enfants. A côté de lui, le D<sup>r</sup> Mohamed déclare n'avoir vu que deux cas de nodosités en deux ans. Les auteurs français qui ont écrit sur les nodosités rhumatismales se sont peu occupés d'établir une statistique de ce genre.

Ces divergences entre les auteurs semblent prouver qu'il y a là en quelque sorte une influence de constitution médicale, et que les nodosités durables se comportent un peu comme certaines complications des maladies infectieuses qui apparaissent par séries dans le cours de certaines épidémies.

(1) Meusnier. Des nodosités rhumatismales sous-cutanées. Congrès de Blois, 1884.

(2) Brissaud. Du bubon rhumatismal et de la valeur pronostique des nodosités rhumatismales éphémères. *Revue de médecine*, 1885, p. 241.



Tout ce que nous savons de positif sur ce sujet, c'est que les enfants sont un terrain beaucoup plus favorable que l'adulte à la production de ces nodosités, ce qui pourrait expliquer la statistique du D<sup>r</sup> Angel Money et la facilité avec laquelle Hirschsprung, Barlow et Warner ont pu recueillir un nombre assez important d'observations et d'examens nécropsiques.

Les nodosités sous-cutanées durables n'ont aucun siège de prédilection ; elles respectent en général le thorax et l'abdomen et on les rencontre surtout aux membres, au niveau des articulations, des os superficiels et surtout de la boîte crânienne.

Tandis que les nodosités éphémères paraissent, autant qu'on peut en juger par les quelques faits que nous avons rapportés, relever surtout de l'arthritisme, les nodosités sous-cutanées durables méritent bien la dénomination de « rhumatismales » que M. Troisier leur a imposée dans son second travail. En effet, dans la plupart des cas, c'est au cours d'une attaque articulaire, plus ou moins vive, soit à la période d'acmé, soit pendant la convalescence, qu'on les voit apparaître. D'autres fois, on les voit coexister avec d'autres manifestations de la diathèse rhumatismale (erythème, chorée) et cela surtout chez les enfants.

Les caractères cliniques des nodosités rhumatismales sont assez constants ; voici la description qu'en donne M. le professeur Jaccoud : « Ce sont des indurations aplaties ou sphériques bien limitées, du volume d'un pois ou d'une noisette ; elles sont en nombre variable, et elles peuvent siéger assez loin des jointures. Ces nodo-



sités n'apparaissent pas à simple vue, il faut les chercher par la palpation, elles donnent à la main les mêmes sensations que les saillies de l'érythème noueux; elles n'en diffèrent vraiment que par le volume moindre et l'absence de rougeur. »

Cette description donnée par M. Jaccoud a été depuis vérifiée et confirmée par les auteurs qui ont publié les observations que nous allons rapidement résumer.

OBSERVATION I (résumée, D<sup>r</sup> Meynet).

*Rhumatisme articulaire subaigu avec production de tumeurs multiples dans les tissus fibreux périarticulaires et sur le périoste d'un grand nombre d'os.*

Gonflement considérable des deux poignets, dû à la fois à l'arthrite radio-carpienne et à l'hydropisie des synoviales des tendons fléchisseurs et extenseurs des doigts. Sur le trajet de ces tendons, on trouve un chapelet de petites nodosités du volume d'une lentille ou d'un pois; leur nombre est considérable de chaque côté. Tout autour des articulations des doigts, on retrouve ces nodosités, aux deux avant-bras, sur le bord interne du cubitus, leur connexion avec le périoste n'est pas douteuse. Aux coudes, aux genoux, au niveau des articulations tibio-tarsiennes, le long des tendons des extenseurs des orteils, le long de la colonne vertébrale, à la tête, sur le front, etc., on retrouve partout ces tumeurs. Au bout d'un mois, celles du front avaient disparu, celles des cubitus et des genoux étaient encore très appréciables.

OBSERVATION II (résumée, D<sup>r</sup> Troisier et Brocq).

Gredat, 45 ans, entre à la Charité, service de M. Troisier, pour un rhumatisme articulaire aigu, le 5 juillet 1880. Il a

Chuffart.

8



déjà eu deux attaques de rhumatisme en 1863 et 1875. Au cours de la seconde attaque, il s'est produit, sur le front et le cuir chevelu, de petites « bosses » semblables à celles qu'il a maintenant ; elles ont duré peu, n'ont point reparu.

A son entrée, les grandes jointures sont prises ; fièvre ; endocardite mitrale. Le 13 juillet, épanchement pleurétique double. Les douleurs diminuent.

Le 17 août. Apparition des nodosités à l'occiput, une dizaine environ, de la grosseur d'un pois à celle d'un grain de raisin.

Le 6 septembre. Apparition des nodosités sur le front, moins volumineuses que celles de l'occiput, paraissant situées dans le périoste. Quelques jours après survient une nodosité à chaque oreille.

Le 22. Elles ont toutes disparu, à part trois à la région occipitale qui disparurent quelque temps après.

#### OBSERVATION III (résumée, D<sup>r</sup> Troisier).

C..., 28 ans, entré le 19 mars 1883, dans le service de M. Troisier, pour un rhumatisme articulaire aigu d'intensité moyenne. Un mois après, le rhumatisme était, pour ainsi dire, éteint. Anémie rhumatismale. A ce moment, apparition de nodosités sur le poignet gauche, échelonnées sur l'un des tendons du fléchisseur superficiel des doigts ; à la main droite, quelques nodosités au niveau de l'index, médius et pouce, une au coude gauche, une autre au niveau de la bosse pariétale gauche, puis quelques-unes au niveau de la protubérance occipitale externe, sur le pariétal gauche, puis le pariétal droit, le front. On peut évaluer à 30 le nombre des nodosités parues sur le crâne du 17 au 21 avril.

Puis ce fut le tour du membre inférieur, jarret droit, malléoles internes, les genoux. Pendant ce temps, celles de la tête disparurent presque complètement. Il sortit le 5 mai ; il lui restait une nodosité sur la rotule gauche qui disparut quelque temps après.



OBSERVATION IV (résumée, Dr Hirschsprung).

1° Il s'agit d'une petite fille de 8 ans qui présente à son entrée à l'hôpital des nodosités sur les tendons des extenseurs des orteils et sur celui du long péronier latéral, sur les deux rotules, sur les condyles externes des fémurs ; sur le dos, au niveau des apophyses épineuses des vertèbres lombaires, des première, seconde et troisième dorsales. Les jours suivants, apparition de nouvelles nodosités. Toutes ces nodosités ne durèrent qu'un mois environ. Deux ans plus tard, rhumatisme articulaire aigu, et vingt jours après le début de cette nouvelle attaque, apparition de nodosités semblables aux précédentes. Six semaines après, disparition des nodosités et du rhumatisme.

2° Petite fille de 4 ans. Seconde attaque de rhumatisme articulaire. Elle portait deux nodosités, une sur chaque olécrâne. Mort. Autopsie. Examen des nodosités par M. Bang, procureur.

3° (Cette observation appartient au Dr Rehn, qui l'a communiquée au professeur Hirschsprung). Enfant de 4 ans 1/2, atteint de rhumatisme articulaire avec pleurésie et péricardite. A la cinquième semaine, nodosités sur les rotules et les tendons des extenseurs des doigts et des orteils. Elles disparurent au bout de quelques jours.

4° (Observation du Dr Rehn, qui l'a publiée dans l'article *Rhumatisme aigu*, du *Traité des Maladies de l'Enfance*, de Gerhardt). Il s'agit d'une fille de 10 ans, atteinte de rhumatisme articulaire aigu, chez laquelle des nodosités s'étaient montrées aux genoux, au coude et sur les tendons des extenseurs des doigts et des orteils.

Pour ne pas interrompre l'ordre chronologique que nous avons adopté, nous devrions rapporter ici les 27 observations de MM. Barlow et Warner ; nous préférons



pour éviter les répétitions nombreuses, et surtout pour ne pas trop surcharger notre texte, donner ici une analyse complète de ce travail si important.

En étudiant le rhumatisme et la chorée, MM. Barlow et Warner ont observé de nombreux cas de nodules sous-cutanés; leur monographie en contient en effet 27 cas (17 filles et 10 garçons) observés chez des enfants au-dessus de 4 ans et demi et chez des adolescents de 18 ans au plus.

Ces nodules, souvent peu perceptibles à la vue, sont ordinairement indolores et peuvent disparaître spontanément. Leur histoire est intéressante à plusieurs titres; car ces nodules reproduisent, selon eux, le type de l'inflammation rhumatismale, ils peuvent en outre servir à révéler le rhumatisme, même en l'absence des douleurs; enfin, dans quelques cas, ils permettent d'établir la relation qui existe entre la chorée et le rhumatisme.

Les nodules qu'ils ont observés variaient entre le volume d'une tête d'épingle et celui d'une amande; ils étaient sous-cutanés, indolents, à part ceux de l'observation VII qui étaient situés sous le cuir chevelu et légèrement sensibles à la pression. Dans tous les cas, excepté deux (XVI et XVIII) il n'existait pas de rougeur de la peau au niveau des nodules. Ils n'adhéraient pas à la peau et étaient mobiles sur les tissus sous-jacents. Comme siège, on en rencontrait aux coudes, aux malléoles, sur les bords de la rotule, le long des épines vertébrales, à l'épine de l'omoplate, sur le trajet des tendons extenseurs du pied et de la main, au front, à la région temporale, occipitale, au pavillon de l'oreille.



Souvent symétriques, discrets ou en groupes, pouvant varier comme nombre, de un (IV) à 50 (XVIII). Ils apparaissaient simultanément en différentes parties du corps, ou successivement, ou même individuellement. Leur durée était très variable; dans un cas elle fut de trois jours seulement (XII); dans le cas où la durée fut la plus longue, les nodules persistèrent cinq mois (I). La poussée des nodules n'influa pas sur la température du malade.

Aucun nodule ne subit la transformation osseuse, ce qui les distingue des nodosités d'Heberden; ils ne s'infiltrèrent pas d'urate de soude, ce qui les éloigne des tophi goutteux; enfin ils ne suppurèrent jamais.

Ces auteurs ont pu faire trois autopsies (V, VII, XVII) qui leur ont montré que ces tumeurs étaient attachés aux tendons, aux aponévroses profondes, au péricrâne (XVII). Ils se montraient sous la forme de corps fibreux, ronds ou ovales, affectant quelques ressemblances avec les grains de sagou bouilli.

Dans les 27 cas observés, 11 fois les nodules sont apparus pendant le cours d'un rhumatisme polyarticulaire aigu, 8 fois pendant la convalescence de la polyarthrite; sur les 8 derniers malades, 6 présentaient différents accidents rhumatismaux; de l'arthralgie sans gonflement, torticolis (I), des épanchements dans les gaines tendineuses (XVIII), des sueurs acides (XXII), etc.

Dans deux cas seulement, le rhumatisme ne put être constaté. Sept fois il y eut de l'érythème marginé ou papuleux, une fois de l'urticaire, et une autre fois du purpura.

Des complications cardiaques (endocardite ou péri-



cardite) existaient chez tous les malades, à part un seul. Huit succombèrent aux suites de l'affection du cœur. Cinq autopsies. Quant à la chorée, elle existait dans 10 cas.

OBSERVATION V (résumée, D<sup>r</sup> Bourcy).

C'est un malade de 19 ans qui, pendant la convalescence d'un rhumatisme articulaire aigu, présenta des nodosités rhumatismales siégeant au front, cuir chevelu, sur le trajet des grands et petits palmaires, sur le tendon du long péronier latéral, les ligaments articulaires des doigts, les apophyses épineuses des vertèbres. Celles du front disparurent rapidement, celles du cuir chevelu et des tendons palmaires diminuèrent graduellement; enfin, un certain nombre de ces nodosités n'étaient pas disparues après deux mois et demi.

OBSERVATION VI (D<sup>r</sup> Stephen Mackenzie).

*Nodules sous-cutanés chez une femme syphilitique.*

Femme de 40 ans. Bonne santé habituelle. Syphilis il y a trois ans. Présente des nodules sous-cutanés siégeant au bord postérieur des cubitus, aux pouces et aux autres doigts, un nodule sur la fesse. Le premier nodule est apparu il y a deux ans; depuis, d'autres sont venus et aucun n'a disparu. Elle a eu quelques douleurs il y a huit ans; pas de chorée, pas d'affection cardiaque.

OBSERVATION VII (professeur Fournier; observations rapportées par M. Troisier).

1<sup>o</sup> Homme de 41 ans qui a eu des attaques de rhumatisme articulaire aigu en 1862, 1874 et 1880. Syphilis en 1874. Exostoses en janvier 1881; il entre à l'hôpital, où il est pris de



douleurs dans les genoux, et peu de temps après, il se produisit, en l'espace d'une nuit, deux tumeurs sur la fesse gauche : elles étaient dures, bien circonscrites, mobiles, siégeant dans le tissu cellulaire sous-cutané; elles ressemblaient tout à fait à des gommes. Dans la même journée, deux autres tumeurs, plus petites, apparurent sur la fesse droite, puis deux sur la cuisse gauche et six sur la cuisse droite. Ces tumeurs disparurent au bout de quelques jours, et on posa le diagnostic nodosités rhumatismales.

2° Homme de 32 ans, entre à l'hôpital pour rhumatisme subaigu. Syphilis deux ans auparavant. A son entrée, nodosité sur le front considérée comme une périostite spécifique; il raconte que cette nodosité est survenue plusieurs fois déjà depuis son rhumatisme. Diagnostic : nodosité rhumatismale qui disparut au bout d'une semaine environ.

OBSERVATION VIII (résumée, professeur Vulpian; rapportée par M. Troisier).

X..., 50 ans, hémorroïdaire, a été atteint à plusieurs reprises d'accidents rhumatismaux variés, mais toujours subaigus. Il a aussi présenté, sur la face dorsale de la seconde phalange d'un des doigts, surtout du médius ou de l'annulaire d'une des mains, une nodosité allongée, du volume d'un grain de blé, d'une consistance dure, élastique, comme fibromateuse. Ordinairement unique, elle durait huit, dix, quinze jours, puis disparaissait sans laisser la moindre trace. Récemment, une petite nodosité de même nature s'est formée dans la paume de la main gauche, douloureuse spontanément. Au bout de douze jours, la nodosité et la douleur ont disparu.

OBSERVATION IX (résumée, Dr F. Vidal).

X..., 23 ans, entré à l'hôpital du Gros-Caillou le 27 juillet 1883. Pas de syphilis. Quelques mois avant, ébauche de rhu-



matisme articulaire qui existe encore sous forme de douleurs vagues. Endopéricardite. Depuis le commencement de juin, il a deux petites tumeurs développées au-dessus des coudes, symétriques, indolores. On en trouve une autre sur la rotule gauche. Le front, le cuir chevelu, les gaines tendineuses n'en présentent pas. Il sort de l'hôpital le 5 septembre; les nodosités n'ont pas la moindre tendance à diminuer; elles avaient alors déjà trois mois d'existence.

OBSERVATION X (résumée, D<sup>r</sup> Duckworth).

*Nodules cutanés, sous-cutanés et périostiques d'origine rhumatismale.*

F..., 38 ans, entre à l'hôpital pour nodules fibreux des jambes et des bras. En 1879 est apparu le premier nodule au coude droit, puis un autre au genou droit; depuis, d'autres sont venus. L'examen montre un nodule au coude droit, d'autres au poignet, à la paume de la main, au petit doigt; un nodule au coude gauche et six dans la paume de la main. Aux membres inférieurs, c'est au pourtour des genoux et le long de la crête du tibia qu'on les rencontre. Aucun nodule à la tête, le long du rachis, aux pieds.

La malade n'a jamais eu de rhumatisme; mère et sœur rhumatisantes. Observés pendant trois mois, les nodules ont peu à peu diminué, mais sans disparaître.

OBSERVATION XI (résumée, D<sup>r</sup> Meusnier. congrès de Blois).

*Des nodosités rhumatismales sous-cutanées.*

X..., 72 ans, arthritique, n'a jamais eu d'attaque franche de rhumatisme, mais elle a eu des douleurs vagues pendant longtemps. Il y a deux ans, rhumatisme subaigu léger au cours duquel deux petites tumeurs apparurent dans le creux poplité gauche, mobiles, indolentes, puis il en vint d'autres sur tout



le membre inférieur, sur le bras et l'avant-bras du même côté. Consistance dure, mobiles, paraissant avoir des rapports avec le périoste. Elles étaient toutes sous-cutanées. La malade se souvenait d'une poussée qu'elle aurait eue il y a trente ans et qui aurait duré assez longtemps.

OBSERVATION XII (recueillie par M. Honnorat,  
interne des hôpitaux).

*Rhumatisme subaigu; nodosités rhumatismales sous-cutanées.*

Joséphine H..., 26 ans, entre le 2 février 1885, service de M. Meynet.

Pas d'antécédents héréditaires. Sa mère a eu quelquefois des douleurs, mais jamais de rhumatisme articulaire aigu. Régée à 16 ans. Bonne santé habituelle, migraineuse depuis dix ans. Elle est souvent exposée à l'humidité. N'a pas eu la syphilis.

Il y a cinq mois elle a éprouvé des douleurs assez vives (épaule droite, genoux, coudes), puis les jointures des médius droit et gauche furent envahies. Gonflement presque nul. Depuis cette époque, douleurs continues avec exacerbations le soir.

On constate sur les deux coudes des petites nodosités assez saillantes, soulevant la peau qui roule facilement sur elles; elles sont moins mobiles sur les parties profondes, consistance dure, rappelant celle du cartilage, indolentes: à leur niveau, la peau n'est pas rouge et ne l'a jamais été. Ces productions existent depuis un mois.

On constate des nodosités semblables au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index, aux deux genoux. Le front, le crâne sont indemnes.

État général médiocre. Depuis le début de la maladie actuelle, les migraines ont complètement disparu.



OBSERVATION XIII (D<sup>r</sup> Edge).

1<sup>o</sup> Le D<sup>r</sup> Edge présente à la Société médicale de Manchester un garçon de 14 ans, atteint d'une maladie de cœur et qui présente un certain nombre de nodules sous-cutanés. Il a eu une attaque de rhumatisme aigu, il y a vingt mois. Ces nodules apparurent par poussées successives; ils avaient les caractères et le siège de ceux qu'ont décrits Barlow et Warner. Leur volume variait de celui d'une tête d'épingle à celui d'une noisette. On en a compté 44;

2<sup>o</sup> Garçon de 14 ans, entré le 23 octobre 1883, service du D<sup>r</sup> Edge. Attaque de rhumatisme articulaire aigu, un an auparavant. Insuffisance aortique.

Le 17 novembre, douleurs aux mains et apparition de nodules qui semblent attachés aux tendons des extenseurs, indolents, mobiles, sueur permanente de la paume des mains.

Le 30. Nodules sur les tendons extenseurs des deux gros orteils.

Le 20 décembre. Disparition des nodules.

Le 9 janvier. Sueur des mains reparait, nodules reviennent aux mains, aux poignets; ils disparaissent le 22 janvier. Il survint une troisième poussée de nodules autour des genoux cette fois, sur la face dorsale du pied droit et gauche, et sur l'olécrane. Pendant les mois suivants, il survint de nouvelles poussées nodulaires, et ce n'est que le 9 mai que ces productions ont toutes disparu.

OBSERVATION XIV (D<sup>r</sup> Jordan).

Fille de 14 ans, strumeuse, faiblesse générale, ressent des douleurs dans les doigts au niveau des articulations qui paraissent élargies : nombreux nodules sous-cutanés aux deux coudes, variant comme volume entre une tête d'épingle et un petit pois; disparurent au bout de quelque temps, puis survin-



rent des mouvements choréiques, d'abord partiels, puis généralisés ; ils ne durèrent que quelques semaines. Pas de lésion cardiaque.

OBSERVATION XV (résumée, Dr Brissaud).

D..., 17 ans, rhumatisme articulaire aigu généralisé en juin 1882. Une endocardite se déclare à la fin du premier septenaire ; en même temps apparaissent quelques nodosités rhumatismales le long des tendons fléchisseurs du médus et de l'index.

Trois semaines après sa sortie de l'hôpital, il lui survint cinq ou six tuméfactions qui occupaient la région occipitale gauche et simulaient une périostite syphilitique gommeuse. La région sous-occipitale présentait également plusieurs de ces nodosités oblongues, résistantes, légèrement mobiles sous la peau, indolentes. Le malade avertit lui-même le médecin qu'il avait encore d'autres « glandes » semblables un peu partout : ainsi, dans les deux creux axillaires, on trouvait une masse de glandes volumineuses et pressées. C'étaient bien, en effet, des glandes, en apparence du moins, car la localisation, la forme, la mobilité, rappelaient entièrement une adénopathie de l'aisselle comme on en voit dans l'adénie. Les régions inguinales présentaient une pléiade de gros ganglions non douloureux, nullement adhérents et de consistance moyenne.

OBSERVATION XVI (Dr Georg. Meyer).

1° Jeune fille, 12 ans, entre dans le service de M. Hénoc, pour palpitation et dyspnée. Insuffisance mitrale. L'examen montra des nodosités péritendineuses. Après vingt jours passés à la clinique, rhumatisme aigu généralisé intense. Asystolie et mort. Les nodosités furent examinées par le Dr Grawitz.

2° Jeune fille, 12 ans, traitée à la clinique de Hénoc. Rhu-



matisme articulaire aigu en 1880. En 1881, les mouvements étaient encore pénibles et embarrassés, et il lui survint un second rhumatisme aigu pendant lequel apparurent des nodosités péri-tendineuses. Il n'y eut pas de complications cardiaques.

Chez les malades dont nous venons de rapporter l'observation, les nodosités rhumatismales se sont présentées avec des caractères cliniques assez constants : ce sont toujours des nodosités sous-cutanées, non adhérentes à la peau, mobiles sur elle ou avec elle, ne déterminant sur la surface cutanée aucune rougeur, aucun changement de coloration ; leur marche est indolente, elles ne sont pas douloureuses à la pression d'une façon générale ; de consistance dure, fibroïde, non dépressible, non réductible par la pression ; à durée fort variable, pouvant disparaître en quelques jours, une ou deux semaines, ou persister trois semaines, un mois, deux mois et quelquefois davantage. Elles sont isolées, discrètes, ou réunies en groupe et quelquefois confluentes. Leur distribution est souvent symétrique. Comme siège, elles peuvent se montrer au niveau des articulations, ou assez loin des jointures (Jaccoud), à la tête, le long de la colonne vertébrale. Nous avons dit et nous avons vu que ces nodosités siègent dans le tissu cellulaire sous-cutané, mais se forment-elles aux dépens de ce tissu et quels sont les rapports qu'elles affectent avec les parties profondes ? Elles sont le plus souvent, sinon toujours, indépendantes de la peau, et l'analyse des observations montre que tantôt elles sont mobiles sur les os, mais qu'il n'est pas rare de les voir adhérentes au périoste.



Dans la plupart des cas, en particulier dans les observations d'Hirschsprung, de Barlow et Warner, on constate que presque toutes ces nodosités sont mobiles sur les tendons et paraissent développées aux dépens de la gaine celluleuse de ces derniers. D'autres fois, elles paraissent contracter des rapports évidents avec les aponeévroses superficielles. En somme, il est exceptionnel de les voir absolument libres et isolées au milieu du tissu cellulaire sous-cutané, et dans ce cas leurs rapports exacts et leur point de départ vrai ne pourraient être établis d'une façon certaine que par l'examen nécropsique ; malheureusement les autopsies faites jusqu'ici ne portent que sur des cas où, pendant la vie, les rapports avec les parties fibreuses (aponévroses et tendons) paraissaient bien établis.

Il serait intéressant de savoir s'il existe des nodosités qui appartiennent en propre au tissu cellulaire sous-cutané et d'étudier leur structure.

Le nombre de ces nodosités varie depuis l'unité jusqu'au chiffre 50, 60 ; elles sont diversement réparties, apparaissent par poussées successives, disparaissent progressivement sans laisser aucune trace de leur passage, sauf peut-être chez les enfants. Tels sont les caractères cliniques que l'on rencontre dans l'ensemble des observations publiées jusqu'à ce jour.

Quant à la relation qui existe entre ces productions et le rhumatisme, elle ressort avec évidence de la lecture des observations : en effet, la plupart de ces nodosités apparaissent dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu ou subaigu ; elles disparaissent en même temps



que la poussée articulaire, ou persistent quelque temps après cette dernière. Dans quelques cas cependant, elles se montrent pendant la convalescence de la maladie ou même indépendamment de toute poussée articulaire. Les huit cas de Barlow et Warner et celui de M. Vulpian montrent qu'il en est quelquefois ainsi ; elle se présentent alors comme une manifestation isolée du rhumatisme.

Quelques auteurs ont essayé d'établir la valeur pronostique de ces nodosités.

Quelques-uns, comme M. le D<sup>r</sup> Brissaud, pensent que « cette petite complication, par elle-même si légère, on pourrait dire si indifférente, n'appartient guère qu'à des rhumatismes graves et longs, et le plus souvent à des rhumatismes récidivés ou à des rhumatismes qui récidiveront à courte échéance ».

D'autres, comme M. Troisier, croient que ces nodosités n'ont pas en elles-mêmes de caractère sérieux et qu'il est difficile de tirer une conclusion pronostique des faits jusqu'ici observés.

Nous pensons que toute affirmation exclusive est aujourd'hui prématurée, et qu'il est préférable d'attendre une série plus nombreuse d'observations avant de se prononcer définitivement.

Il nous reste maintenant à établir la constitution anatomique et la nature de ces nodosités.

*Anatomie pathologique.* — Pour l'étude anatomique des nodosités éphémères, nous avons été réduit à créer



des hypothèses; les nodosités durables, au contraire, ont pu être étudiées avec soin, grâce à quelques autopsies.

Le nombre des autopsies ou des biopsies n'est pas très considérable; nous possédons quatre examens faits par MM. Barlow et Warner, la description d'Hirschsprung et celle de Grawitz; ce nombre, quoique restreint, nous apporte cependant les éléments nécessaires pour comprendre la véritable structure des nodosités rhumatismales.

Hirschsprung, d'après l'examen du prosecteur Bang, a trouvé que ces nodosités se présentaient anatomiquement sous différents types : tantôt elles étaient représentées par un simple amas nucléaire, rappelant la structure du tubercule; ou bien elles étaient formées par une agglomération de cellules granuleuses à protoplasma transparent, rappelant la structure des cellules du tissu conjonctif dans l'œdème; d'autres enfin, d'apparence plus caractéristique, étaient constituées par des cellules rondes de moyenne grosseur, à gros noyau, par des fibres, des cellules disposées en séries ou fusiformes, par des cellules irrégulièrement aplaties, allongées et ramifiées, séparées par une substance fondamentale assez homogène et d'aspect fibreux. Cette dernière forme renfermait même par places des cellules multinucléées, rappelant par leur groupement l'aspect du follicule tuberculeux.

MM. Barlow et Warner ont surtout observé la forme fibreuse. Les nodosités qu'ils ont examinées se présentent sous l'aspect d'un tissu fibreux riche en éléments



cellulaires fusiformes et ronds et contenant un assez grand nombre de vaisseaux. Ils tendent même à assimiler la structure de ces productions à celle des végétations endocardiques, assimilation que le docteur Angel Money paraît adopter également, puisqu'il décrit des nodules trouvés dans le cœur d'un malade qui aurait présenté de son vivant des nodules sous-cutanés. Rappelons également que, dans un cas, on a constaté des grains calcaires dans une nodosité rhumatismale.

Tels sont les faits histologiques que la littérature médicale met à notre disposition pour établir la nature et l'origine des nodosités sous-cutanées rhumatismales durables. Pour faire la synthèse de ces différentes observations, adoptons l'opinion de MM. Barlow et Warner et comparons les nodosités rhumatismales aux végétations endocardiques. A son début, la végétation endocardique est constituée par une infiltration de noyaux inflammatoires se produisant dans la tunique sous-endothéliale de l'endocarde; peu à peu, l'accroissement en nombre des éléments, leur confluence déterminent une véritable production nodulaire qui refoule plus ou moins les couches musculaires, et fait surtout saillie à la surface interne du cœur, sous forme de végétations, repoussant devant elle la tunique épithéliale plus ou moins altérée. Or, nous trouvons, dans Hirschsprung, que certaines nodosités se présentent également sous l'aspect d'un simple nodule inflammatoire; nous pouvons donc par analogie considérer cette première forme de nodosité comme correspondant à la période de début, d'invasion de la nodosité. Nous savons également que



la végétation endocardiaque ne tarde pas à se transformer peu à peu sous l'influence des progrès de la maladie; tantôt elle marchera vers la régression fibreuse, tantôt, si le nombre des éléments accumulés est trop considérable, elle tendra vers une régression partielle, caractérisée par la dégénérescence d'un certain nombre d'éléments, par l'organisation d'une autre partie de ces éléments.

De même, dans les nodules sous-cutanés, nous observons tantôt une marche vers la régression fibreuse, ainsi que l'ont observé MM. Barlow et Warner, tantôt, comme dans l'observation d'Hirschsprung, nous voyons des amas nucléaires en voie de nécrobiose, les uns subissant purement et simplement la désintégration granuleuse, les autres passant par ces formes intermédiaires qui caractérisent les inflammations bâtarde (cellules multinucléées — pseudo-tubercule).

En outre, nous savons que les végétations endocardiaques entrées dans leur phase chronique peuvent s'incruster de sels calcaires et donner lieu à des plaques d'athérome; les nodosités rhumatismales pourraient avoir un sort analogue, si l'on en croit le cas cité par M. Honnorat.

Au point de vue histologique, nous nous croyons donc en droit de conclure avec M. Troisier et Brissaud que les nodosités sous-cutanées durables sont caractérisées par la production et la néoformation d'éléments jeunes du type conjonctif. On peut donc les assimiler à des nodules inflammatoires, empruntant à leur origine une destinée un peu différente de celle des produits des

Chuffart.



inflammations franches, et rappelant assez par certains de leurs caractères l'ensemble de ces productions nodulaires que les Allemands comprennent sous le nom générique de « tumeurs d'infection ».

Au début, la nodosité sous-cutanée rhumatismale est constituée par du tissu de granulation pur, par des noyaux inflammatoires de nouvelle formation. Suivant les cas et suivant les conditions anatomiques dans lesquelles la nodosité se trouve placée, ces éléments vont évoluer vers l'état fibreux ou subir la nécrobiose. Dans un cas, nous aboutirons à la production fibreuse analogue à celle décrite par MM. Barlow et Warner, dans l'autre, nous observerons les deux variétés de formes décrites par Hirschsprung et nous aurons soit la dégénérescence granuleuse du tout, soit l'aspect du faux tubercule qui doit être considéré d'après Baumgarten et Martin comme la caractéristique des inflammations bâtar-des. Enfin, si la nodosité rhumatismale persiste un certain temps, nous pourrions voir sa dégénérescence calcaire.

Telle est la nature de ces productions nodulaires sous-cutanées ; il nous reste maintenant à étudier la question de leur origine probable.

La coexistence possible de nodosités sous-cutanées éphémères, passagères, transitoires, et de nodosités sous-cutanées durables nous donne lieu de penser que toutes deux ont une commune origine. Une même cause doit évidemment procéder à leur apparition, mais le trouble physiologique qui les engendre entraîne ou n'entraîne pas, suivant sa durée, des lésions anatomiques



secondaires. Nous avons rattaché les nodosités éphémères à un trouble de la circulation lymphatique, faut-il pour les nodosités durables, adopter une hypothèse analogue ? Si l'on compare les nodosités sous-cutanées rhumatismales aux gommés syphilitiques sous-cutanées, on constate qu'au point de vue clinique, l'identité est telle dans certains cas que le diagnostic différentiel est à peu près impossible, si l'on ne tient compte de l'évolution. Cette difficulté diagnostique a été signalée par tous les auteurs qui s'accordent à reconnaître que la durée constitue le seul symptôme caractéristique en dehors des antécédents. Aussi est-ce en raison de la durée fort longue des nodosités du malade de Stephen Mackensie, que nous nous refusons à admettre la nature rhumatismale de ses accidents. Dans les deux cas rapportés par M. Fournier, l'examen seul des nodosités a amené deux erreurs de diagnostic que sont venues corriger la connaissance des antécédents et la durée de ces productions.

Or, dans la syphilis, c'est principalement aux dépens du système lymphatique que s'opèrent les productions nodulaires ; l'artérite syphilitique, d'un autre côté, siège de préférence dans le cerveau à cause des rapports réciproques du système lymphatique et du système vasculaire. En vertu de cette analogie, n'est-on pas en droit de penser que les nodosités sous-cutanées rhumatismales sont formées par une hyperplasie limitée, par une accumulation d'éléments dans le système lymphatique. Leur siège justifie encore cette manière de voir, car c'est principalement au niveau des cavités séreuses tendineuses ou articulaires qu'on observe ces nodosités.



D'ailleurs, que l'origine des nodosités durables tienne à un œdème lymphatique prolongé, ou à une altération vasculaire quelconque ayant facilité une diapédèse locale, la destinée ultérieure des produits de nouvelle formation restera la même, et nous observerons tantôt la transformation fibreuse, tantôt la dégénérescence granuleuse. C'est là le point essentiel qui sépare les nodosités éphémères et les nodosités durables, les unes n'étant que l'expression d'un trouble physiologique passager, les autres étant la conséquence de lésions secondaires amenées par la longue durée de ce trouble.

Avant de terminer ce paragraphe, nous rappellerons que les tophus de la goutte se rapprochent des nodosités rhumatismales par quelques-uns de leurs caractères, mais qu'une différence fondamentale les sépare, c'est la présence de concrétions d'urates de soude dans les tophus, et leur absence dans les nodosités rhumatismales.

L'infiltration uratique étant le point de départ de la production nodulaire goutteuse, n'y a-t-il pas lieu de se demander si la nodosité rhumatismale ne pourrait pas reconnaître une origine analogue ? L'agent actif ne serait plus l'acide urique, ce serait l'acide lactique, par exemple, ou tout autre principe que nous ne connaissons pas encore, mais dont le mode d'action resterait fondamentalement le même que dans la goutte. Quant à la durée éphémère ou peu persistante des nodosités rhumatismales, on l'expliquerait en admettant, avec M. le professeur Lépine, qu'il n'y a pas dans le rhumatisme



un état dyscrasique à beaucoup près aussi *nocif* pour les tissus que dans la goutte.

Les différentes hypothèses que nous venons d'émettre sont évidemment très fragiles et nous ne les signalons que pour ouvrir la voie aux expérimentateurs et aux cliniciens qui voudraient entreprendre des recherches sur cet intéressant sujet.

B. — *Du pseudo-lipome.*

Au cours d'une clinique faite en 1879, recueillie par M. le Dr P. Lucas-Championnière, et publiée dans le *Journal de médecine et de chirurgie pratique*, M. le professeur Potain s'exprimait de la façon suivante: « On doit remarquer aussi chez les divers malades, non seulement des localisations différentes dans les différentes manifestations rhumatismales, mais aussi des variétés de ces manifestations. Ainsi, chez les uns, ce sont toujours les coulisses tendineuses qui seront prises, chez d'autres, ce seront les aponévroses, ou bien ce seront les attaches tendineuses des muscles qui seront douloureuses, etc. Chez d'autres, la manifestation rhumatismale peut aussi se localiser dans le tissu cellulaire, donnant lieu alors à des fluxions, à de l'œdème, à de l'érythème noueux, etc. Chez certaines femmes même, cette fluxion se produit au niveau des creux sus-claviculaires qui se boursoufflent, se gonflent, sans qu'il s'agisse là d'un véritable œdème. Cet état survient surtout chez les femmes atteintes de rhumatismes chroniques ou d'origine héréditaire. » Telle est la première mention, la première



description de ce que nous étudierons bientôt sous le nom de pseudo-lipome.

Le mois suivant, c'est-à-dire en novembre 1879, M. le professeur Verneuil publiait dans la *Gazette hebdomadaire*, sous forme de lettre à M. le P<sup>r</sup> Potain, un mémoire intitulé : « Du pseudo-lipome du creux sus-claviculaire », et accompagné de quatre observations. Il rattachait aussi à l'arthritisme cette tuméfaction du creux sus-claviculaire. C'est une affection sans gravité, qui n'amène aucun accident, et qui mériterait à peine une mention, si elle ne donnait lieu à des erreurs de diagnostic et à la prescription d'un traitement au moins inutile, et si elle ne tourmentait pas moralement quelques-uns de ceux qui en sont atteints.

Voici d'abord en quoi consistent ces tumeurs qui vont nous occuper :

« Dans l'une des régions sus-claviculaires ou plus souvent sur toutes deux, on remarque une saillie qui transforme la dépression habituelle à cette place en une convexité dont le relief peut s'élever de deux et même trois centimètres au-dessus du plan des parties voisines; ovoïde ou triangulaire, avec des bords mal limités, des angles mousses et des contours indécis pour l'œil comme pour le toucher, cette saillie est comprise dans l'espace laissé libre entre la clavicule, le bord du trapèze et celui du sterno-mastoïdien. Elle ne s'accompagne d'aucun changement de coloration à la peau; elle n'est ni dure, ni fluctuante, ni susceptible de garder l'empreinte du doigt comme font les parties œdémateuses. Elle est élastique et sa palpation qui, d'ailleurs,



n'est aucunement douloureuse, ne donne d'autre sensation que celle qu'on éprouve à toucher quelque région riche en tissu adipeux, telle que la paroi abdominale ou la fesse d'un sujet quelque peu obèse (1). »

On peut considérer le pseudo-lipome comme assez fréquent, puisque M. le professeur Potain a pu en recueillir 20 cas, tant en ville qu'à l'hôpital dans l'espace de trois ans (de 1878 à 1882).

Il frappe de préférence le sexe féminin, c'est ainsi que M. le professeur Potain signale 16 femmes pour 4 hommes et M. le professeur Verneuil 3 femmes pour 1 homme.

Cette description correspond à la majeure partie des cas et représente bien tous les caractères du pseudo-lipome sus-claviculaire, région de prédilection de ce néoplasme de nature spéciale.

Nous verrons par la suite, en discutant les observations, qu'il est nécessaire d'étendre les limites et la signification du pseudo-lipome, en ce sens que quelques-uns de ses caractères sus-indiqués peuvent varier dans une certaine mesure, en ce sens que le pseudo-lipome peut siéger en une toute autre région que le creux sus-claviculaire, ainsi que le fait justement remarquer M. le professeur Potain. En effet, chez beaucoup de sujets on rencontre de semblables tumeurs sur les côtés du tendon rotulien ou du tendon d'Achille, au voisinage des malléoles ou plus exceptionnellement au-dessous des bosses occipitales, dans les régions temporales, parotidiennes, sous-maxil-

(1) Extrait d'un mémoire de M. le professeur Potain, lu à l'Académie le 17 octobre 1882.



lares, deltoïdiennes, enfin dans la plupart des points où un tissu cellulaire lâche et habituellement graisseux semble plus susceptible de se surcharger de graisse ou de sérosité.

Ajoutons pour être complet que « très souvent chez les individus affectés d'arthritisme chronique et assez souvent en même temps qu'un certain degré de tuméfaction pseudo-lipomateuse de la région sus-claviculaire, on remarque une sorte de boursoufflure du dos des mains prédominant singulièrement au niveau des espaces étroits qui séparent les articulations métacarpo-phalangiennes et formant là de petites éminences entre lesquelles la peau déprimée au niveau des têtes des métacarpiens constitue de petites fossettes. La main à fossettes est presque toujours une main d'arthritique et appartient plus spécialement à l'arthritique féminin (1) ».

A la suite du mémoire si important de M. le professeur Potain, M. le professeur Verneuil publia sous forme de lettres à M. le professeur Potain, quelques faits un peu différents du pseudo-lipome et portant soit sur le sclérème glycosurique, soit sur l'adénopathie sous-trapézienne.

Quant aux quelques lignes qu'il consacre de nouveau au pseudo-lipome, c'est pour maintenir ses anciennes opinions sur l'origine arthritique et la nature graisseuse de cette tumeur. Depuis sa première communication, M. Verneuil a eu l'occasion de pratiquer la résection de la clavicule chez une dame atteinte précédemment de

(1) Professeur Potain. Extr. Acad. méd. Loc. cit.



pseudo-lipome sus-claviculaire, et les incisions nécessaires pour l'opération ont cotoyé de fort près la tumeur et atteint même sa circonférence; or, « il n'a vu en ce point que du tissu adipeux ordinaire non enkysté et se continuant avec celui qui tapissait le reste de la région. »

Cette discussion, soulevée à propos du pseudo-lipome a eu pour résultat de nous faire connaître ce qui avait été écrit antérieurement sur ces tumeurs sus-claviculaires.

A la demande de M. Verneuil, M. le docteur Petit, le savant bibliothécaire de la Faculté, a réuni tout ce qui avait paru sur le pseudo-lipome et les productions analogues. Il résulte de ses recherches que le pseudo-lipome est une affection plus commune que l'observation journalière d'un service hospitalier ne tendrait à le faire croire. C'est Curling (1) qui le premier, en 1850, a signalé dans le crétinisme des cas de pseudo-lipome. Après lui, Langdon Down (2) a observé également chez les crétins des tumeurs sus-claviculaires qu'il croit de nature veineuse. Puis Hilton Fagge (3), Goodhart (4) rapportent des cas analogues.

D'autres auteurs signalent dans les mêmes régions des productions de ce genre coexistant avec le myxœdème

(1) Curling. Med. chir. Trans., 1850, vol. XXXIII, p. 303.

(2) Langdon Down. Trans. pathol. Soc. of London, 1869, vol. XX, p. 419.

(3) Hilton Fagge. Med. chir. Trans., 1871, vol. LIV, p. 157.

(4) Goodhart. Med. Times, 1880, vol. I, p. 474.



(Ord (1), Lloyd (2), Duckworth (3), Hadden en Angleterre, Bourneville et d'Ollier (4) et Ridel-Saillart (5) en France.

Citons encore trois observations de Stoffella (6) dans lesquelles des lipomes sus-claviculaires se sont montrés chez des malades qui n'étaient peut-être pas arthritiques, mais qui, en tout cas, étaient porteurs de lésions nerveuses (ataxie locomotrice, névralgies tenaces et très intenses).

Avant d'entrer dans la description détaillée des rapports que le pseudo-lipôme affecte avec la diathèse rhumatismale, nous pensons devoir rapporter quelques observations malheureusement trop peu nombreuses, selon nous. Il nous a été impossible de prendre connaissance des vingt observations de M. le professeur Potain, le mémoire déposé à l'Académie ayant été égaré, et nous ne connaissons de ces observations que ce qui a paru, d'une façon assez détaillée du reste, dans la *Gazette hebdomadaire*, 1882.

#### OBSERVATION I (de M. le professeur Verneuil).

Une dame de 50 ans, haute taille, très fortement constituée, présentait dans les régions sus-claviculaires une saillie que

- (1) Ord. Med. chir. Trans., 1870, vol. LXI, p. 60.
- (2) Lloyd, Trans. clin. Soc., 1880, vol. XIII, p. 111.
- (3) Duckworth. Trans. clin. Soc., 1880, vol. XIII, p. 13, et *idem*, 1881, vol. XIV, p. 54 et 57.
- (4) Bourneville et d'Ollier. Progr. méd., 1880, p. 709.
- (5) Ridel-Saillart. Thèse Paris, 1881.
- (6) Von Stoffella. Wiener med. Wochenschrift, 1878 (col. 380 et suiv.).



M. Verneuil considère d'abord comme causée par la proéminence des sommets pulmonaires, car la malade est atteinte d'emphysème à un très haut degré. Mais la tumeur n'est ni molle, ni réductible, ni influencée en aucune façon par les mouvements respiratoires et l'auscultation n'y fait entendre aucun bruit.

OBSERVATION II (de M. le professeur Verneuil).

Malade qui a passé la quarantaine, bien constituée, qui, dans une chute, s'est donnée une entorse grave de l'articulation scapulo-humérale gauche pour laquelle elle vient consulter.

Bonne santé habituelle, mais souffre de temps en temps de névralgies; dans sa jeunesse, elle a eu de fortes migraines, et rendait souvent des urines chargées d'acide urique.

Traitement de l'arthrite par les résolutifs, immobilisation, etc., puis retour des douleurs, d'où nouvel examen qui montra à côté des lésions de l'arthrite la présence d'une tumeur notable dans le triangle sus-claviculaire correspondant. Cette tumeur était indolente à une pression modérée, d'une consistance uniforme, molle ou à peine élastique et plus comparable à un lipome qu'à toute autre production pathologique. Du reste, l'autre région sus-claviculaire qui n'était nullement blessée présentait une déformation siégeant au même lieu et offrant, moins la sensibilité au toucher exactement les mêmes caractères.

OBSERVATION III (de M. le professeur Verneuil).

Mme U..., 57 ans, a, depuis quinze ans beaucoup d'embonpoint, malgré une vie active et une grande sobriété. Elle consulte, en 1878, M. Verneuil, pour une tumeur latérale droite du cou. Elle avait souvenir, qu'en 1870, elle avait fait un violent effort de ce côté en portant un lourd fardeau. Depuis ce temps



et à diverses reprises, elle avait ressenti dans cette région des douleurs modérées s'irradiant parfois jusqu'à l'oreille. En 1876, les douleurs étant devenues plus vives, elle s'aperçut de sa tumeur qu'elle vint montrer à M. Verneuil.

Les deux tiers internes du triangle sus-claviculaire étaient occupés par une saillie hémisphérique, proéminent de près de 2 centimètres sur le niveau des parties voisines, à surface lisse, sans changement de couleur de la peau, rappelant par sa consistance et son indolence un lipome, avec cette différence, toutefois, qu'elle était moins circonscrite à son pourtour, et qu'on pouvait moins facilement plisser la peau sus-jacente. Cette tumeur ne présentait ni battements, ni souffles, et n'éprouvait ni ampliation, ni retrait pendant les grands mouvements respiratoires.

De l'autre côté du cou se trouvait une tumeur exactement semblable par son siège et ses autres caractères, mais seulement un peu plus molle et d'un quart moins volumineuse.

Depuis trois ans, les choses n'ont pas changé : pas de modifications appréciables. Les douleurs reviennent de temps à autre, à la suite de fatigue et aux changements de température.

Enfin, les antécédents arthritiques de la malade sont complets : ascite et anasarque à frigore dans l'enfance, réglée à 11 ans, suppression presque subite à la suite d'une frayeur. Retour à 17 ans. Hystérie. Antécédents choréiques à l'âge de 32 ans. Attaques de sciatique et de lumbago à 40 ans. A 48 ans, coliques néphrétiques. Dyspepsie habituelle.

#### OBSERVATION IV (de M. le professeur Verneuil).

M. Z..., pharmacien, 34 ans, bien constitué, gros mangeur, embonpoint considérable. Présente depuis quelques mois une tumeur siégeant sur le côté gauche du cou. Le triangle sus-claviculaire était le siège d'une saillie considérable se confondant en arrière avec le bord supérieur du trapèze et atteignant



presque en avant le bord postérieur de la clavicule. Son diamètre transversal, plus long que l'autre, mesurait bien près de 7 centimètres. Cette masse était plus ou moins saillante suivant les attitudes du bras. On eut pensé qu'il existait là une tumeur solide et circonscrite enfouie dans le pannicule adipeux, et cependant le toucher ne percevait rien de semblable. On rencontrait une masse molle, rénitente, élastique, confondue avec la peau, se déplaçant avec elle dans une petite étendue, mais n'ayant aucune adhérence avec les parties profondes.

OBSERVATION V (thèse de M. le Dr Testelin, obs. XIII).

Mme X..., bonne constitution, tempérament nerveux.

Il y quatre mois, sans cause bien nette, elle fut atteinte d'un œdème de toute la partie antérieure du thorax. OEdème dur, rénitent, sans changement de coloration de la peau. Il existait, en outre, dans chaque creux sus-claviculaire, une tumeur grosse comme un œuf de pigeon également rénitente, légèrement bosselée, présentant tous les caractères du pseudo-lipome. Rien au cœur, rien dans les urines.

Sous l'influence des antispasmodiques, du valérianate de zinc, et un séjour à Cannes, œdème et pseudo-lipomes ont disparu complètement.

Dans l'extrait du mémoire de M. le professeur Potain, publié dans la *Gazette hebdomadaire* 1882, nous y trouvons rapportés les faits suivants que nous décrivons sous cette forme, faute de pouvoir les publier comme observations :

« La tuméfaction pseudo-lipomateuse de la région  
« sus-claviculaire déborde parfois la région qui lui a été  
« assignée. Je l'ai constaté plus d'une fois, et principa-  
« lement chez une vieille dame... La tuméfaction était



« très manifeste à la région sus-claviculaire; mais en  
« dépassant les limites, elle s'étendait aux deux épaules  
« et à la partie supérieure du thorax, occupant ainsi  
« assez exactement la distribution du plexus cervical  
« superficiel. Cette dame, qui avait eu d'autres manifes-  
« tations d'arthritisme chronique, était atteinte d'une  
« sorte d'asthme ou plutôt de dyspnée constante que  
« n'expliquaient suffisamment ni l'état de ses bronches  
« ni celui de ses poumons et qu'on ne pouvait attribuer  
« davantage à aucune affection du cœur ni de l'aorte. En  
« sorte que je dus me demander si l'infiltration, d'appar-  
« rence pseudo-lipomateuse qui se montrait à l'extérieur  
« avec cette distribution tout à fait inaccoutumée, n'a-  
« vait pas envahi aussi le tissu conjonctif du médiastin,  
« et ne contribuait pas à produire l'angoisse respira-  
« toire. De fait, cette malade guérit à la fois et de sa  
« dyspnée et des tuméfactions qui l'accompagnaient.

« Un autre malade, d'une quarantaine d'années, tout  
« à fait bien portant en apparence et d'un assez gros  
« embonpoint, présentait une sorte de tumeur aplatie ou  
« de plaque scléromateuse de la grandeur de la paume  
« de la main, qu'il portait au côté gauche du thorax, aux  
« environs des 8<sup>e</sup> et 9<sup>e</sup> côtes. Cela était adhérent à la  
« peau, mais absolument mobile sur les parties profon-  
« des. Il se plaignait en outre de quelques douleurs,  
« avait été glycosurique, était encore assez polysarcique  
« et présentait deux beaux pseudo-lipomes sus-clavicu-  
« laires. Il avait remarqué que par les temps froids et  
« humides ses tumeurs du cou devenaient plus sail-  
« lantes.



« Le frère jumeau de ce malade était aussi porteur de  
« deux pseudo-lipomes augmentant considérablement  
« de volume par les temps froids et humides, et en même  
« temps que la tuméfaction des régions sus-claviculaires  
« devenait plus saillante, elle débordait ses limites ordi-  
« naires, s'étendait sur le devant de la poitrine et attei-  
« gnait la base du thorax.

« Ces deux hommes n'avaient eu ni rhumatisme ca-  
« ractérisé, ni goutte. Leur oncle maternel, toutefois,  
« était fortement goutteux. »

OBSERVATION V bis (résumée, D<sup>r</sup> Mathieu) (1).

V... (R.), ans, journalière, entre, le 28 juillet 1885, à l'Hô-  
tel-Dieu, service de M. Hanot.

Cette malade entre à l'hôpital pour des douleurs dans les  
membres inférieurs qui s'accompagnent de la production de  
grosseurs cutanées dans la même région. Ses douleurs l'em-  
pêchent de marcher.

Elle a beaucoup fatigué depuis plusieurs semaines. Il y a  
quinze jours, douleurs dans le pied et dans le genou gauches,  
puis dans le pied droit. En même temps apparaissent des mas-  
ses assez volumineuses au niveau des genoux et des hanches.  
Elle arrive dans cet état à l'hôpital.

Pas de rhumatisme antérieur. Pas de syphilis.

Il y a un an, à la suite de fatigue prolongée, elle aurait  
présenté les mêmes accidents qui auraient duré un mois.

*Examen.* — Les membres inférieurs présentent des masses  
cutanées d'un volume variable, constituées par des saillies  
allongées de 10 cent. sur 6, et d'un relief de 3-4 cent. à leur  
centre. Arrondies ou oblongues à grand axe transversal.

(1) Mathieu. Arch. gén. de méd., 1885, vol. II, p. 607.



Les bords se continuent insensiblement avec la peau du voisinage. A leur surface, pas de changement de coloration de la peau. Consistance élastique, lipomateuse, sans lobulation. Pas de godet à la pression. Presque indolentes. Elles sont distribuées d'une façon assez symétrique avec prédominance à gauche.

On trouve deux de ces masses à la face interne du genou gauche, une autre volumineuse à la partie supérieure et externe de la cuisse, en même temps que la cuisse elle-même est grosse dans presque toute son étendue. A droite, mêmes masses dans les mêmes points, un peu moins volumineuses. Les jambes et les muscles supérieurs sont indemnes.

Au creux épigastrique, siège une masse de même nature qui débord de chaque côté vers les hypochondres.

*Sciatique double.* — Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine.

20 août. Tandis que les masses pseudo-lipomateuses des genoux et des hanches diminuent, celles des parois abdominales ont très notablement augmenté.

La malade a été perdue de vue dans les derniers jours du mois d'août.

OBSERVATION VI (D<sup>r</sup> Millican, *The Lancet* ; 1882, p. 962).

Homme, 59 ans, chute, il y a quinze jours ; depuis lors le cou est très raide. L'examen du cou montre une tumeur élastique située dans la région sus-claviculaire gauche, semblant présenter une sorte de lobulation peu marquée. Du côté droit, tumeur semblable, mais moins grosse.

Le patient est d'une constitution nettement rhumatismale, ayant souffert de douleurs rhumatoïdes dans les membres et les jointures, depuis plus de trente ans, mais il n'a eu ni rhumatisme aigu, ni iritis rhumatismale. Il a eu de fréquentes attaques de lombago, et il y a des signes d'arthrite rhumatismale chronique dans les articulations métacarpo-phalangiennes et dans le genou droit. Craquement des jointures.



La peau se meut librement sur les deux tumeurs, sans changement de coloration. Celle du côté droit est plus petite.

Il y a de l'œdème des deux jambes ; mais il n'y a pas de tumeurs semblables, œdémateuses ou lipomateuses dans aucune autre région. L'urine ne contient ni albumine, ni sucre, peu d'acide urique.

OBSERVATION VII (inédite, due à l'obligeance  
de M. le Dr Broca).

Chayroux, 47 ans, domestique, entrée le 24 novembre 1884, service de M. Lallier. Régée à 12 ans, toujours régulièrement, n'a jamais eu d'enfant, bonne santé habituelle, bronchites, n'a jamais eu de douleurs, ses parents n'étaient pas rhumatisants, ménopause depuis près de dix-huit mois, n'est pas syphilitique, ni sujette aux migraines.

S'est aperçue en mars dernier que les régions sus-claviculaires étaient volumineuses. Augmentation graduelle. Indolence. Depuis le 12 août, douleurs dans l'épaule droite, dont les mouvements sont raides et limités.

Actuellement, les deux creux sus-claviculaires sont remplacés par des saillies régulières, de consistance molle, recouvertes d'une peau saine, bien mobile et bien souple. La tumeur elle-même est indolente ; à la pression, ne laisse pas d'empreinte. La tuméfaction n'a pas de limites nettes, pas plus au toucher qu'à la vue. Région pectorale normale, mains maigres, n'ont jamais été gonflées, quelques craquements dans l'épaule gauche et dans les deux genoux.

La partie supérieure du dos et inférieure de la nuque est certainement un peu gonflée ; pas de godet à la pression ; la peau se plisse mal. Il y a quelques jours, un peu d'enflure sous-occipitale.

Chuffart.

10



OBSERVATION VIII (D<sup>r</sup> Chertier, *Gaz. hebdomadaire*, 1883, p. 836).

*Lipome sus-claviculaire bilatéral ; polyadénite cervicale ; œdèmes et névralgies diverses ; abcès ossifluent rétro-pharyngien ; mort subite.*

M<sup>me</sup> V..., 77 ans, bonne santé habituelle ; pas de rhumatisme articulaire. En 1880, névralgie sciatique ; deux ans après, polyadénite cervicale droite avec suppuration. Deux mois après, gonflement de toute la face, qui, en quelques jours, devient très tuméfiée ; godet à la pression ; peau rouge, luisante ; quelques semaines plus tard, œdème de la main droite qui gagne peu à peu le bras jusqu'à l'épaule. Douleurs lombaires, occipitales. L'examen du cou fait constater deux tumeurs ayant les apparences du lipome, dans le triangle sus-claviculaire droit ; à gauche, une tumeur analogue. La peau, à leur niveau, est blanche, lisse.

L'œdème de la face diminue puis disparaît. Œdème de la main et de l'avant-bras gauches, du pied gauche.

Ni albumine ni sucre dans les urines.

Les tumeurs du cou paraissent garder un volume constant, mais les œdèmes ont été et sont encore mobiles.

Abcès rétro-pharyngien ; mort subite ; autopsie.

L'examen microscopique des tumeurs, fait par M. Suchard, montre que le tissu graisseux qui constitue ces masses est formé de cellules adipeuses normales, groupées en lobules, dont les parois sont des lames très minces de tissu conjonctif lâche : en aucun point de la périphérie des masses de graisse on ne trouve de capsule nettement limitée.

OBSERVATION IX (D<sup>r</sup> Holliet, *Gaz. hebdomadaire*, 1883, p. 838).

*Lipome sus-claviculaire gauche.*

J..., 55 ans, robuste, n'a jamais eu de rhumatisme articulaire, mais pendant une vingtaine d'années, tous les mois ou



même deux fois par mois, elle a ressenti de violents maux de tête, douleurs gravatives sus-orbitaires et plus tard des douleurs dans les bras, surtout dans le bras gauche, il y a six ans. Plaque d'eczéma chronique sur le cou-de-pied droit.

Tumeur sus-claviculaire gauche qui a débuté il y a quinze ans ; elle avait alors la grosseur d'une noix ; depuis, elle s'est développée surtout dans le sens vertical où elle mesure 20 centimètres et 12 centimètres transversalement ; elle passe au-dessus et au-dessous de la clavicule. Consistance du lipôme ; la peau est saine et n'adhère pas aux parties profondes, la tumeur n'a jamais tourmenté la malade.

OBSERVATION X (1).

Jeune fille de 21 ans, présente une tumeur volumineuse de la partie latérale droite du cou ; elle a le volume d'une tête d'adulte. Elle a débuté quatre ans auparavant sur la partie latérale et moyenne du cou. Accroissement rapide depuis deux ans ; indolence complète. Opération. C'est un lipome dense, fibro-gras, pesant 2,405 grammes, tissu comparable, par l'aspect et la résistance au pannicule celluloadipeux dense et serré de la plante du pied. Les antécédents de la malade ne sont pas notés.

OBSERVATION XI (2).

*Lipome sus-claviculaire.*

Femme de 61 ans ; bonne santé habituelle ; tumeur située sur l'épaule et le côté gauche du cou, étendue latéralement depuis l'aisselle jusqu'au larynx, recouvrant le triangle sus-claviculaire, toute la clavicule et la partie supérieure du grand

(1) Nélaton. Journ. de méd. et de chir. prat., 1859, 2<sup>e</sup> série, t. XXX, p. 255.

(2) Sampson Ganguee. The Lancet, 1880, vol. II, p. 127.



pectoral. Evolution lente pendant dix ans et rapidement les six derniers mois. Lipome. Opération. Rien de particulier.

OBSERVATION XII (prof. Verneuil, *Gaz. hebd.*, 1884, p. 56).

*Lipome sus-claviculaire.*

M<sup>me</sup> J..., 56 ans, présente, dans le triangle sus-claviculaire droit, une tumeur à contours arrondis, ayant 8 centimètres de diamètre en tous sens, et faisant une saillie de 3 à 4 centimètres au-dessus du plan normal, tumeur uniformément molle, de consistance pâteuse, non fluctuante, mobile sous la peau, qui n'a contracté avec elle aucune adhérence. Cette tumeur a débuté il y a six ans, au moment de la ménopause, s'est lentement développée pendant cinq ans, a doublé de volume depuis trois mois.

Femme robuste, bien portante, tempérament névropathique excessif; pas de rhumatisme articulaire, pas de migraines, mais déformation des deux gros orteils (oignon).

Elle avait un autre lipome à la face interne du coude droit. Diagnostic : lipome. Opération. La tumeur est renfermée dans une capsule très épaisse.

Il nous resterait, pour être complet, à décrire l'observation de Lisfranc (1), celle de M. Ollier (2), celle de M. Hardman (3) et de M. Chambert (4), mais nous craignons que cette description ne nous entraîne trop loin, et nous préférons consacrer les quelques lignes qui nous restent à rapporter quelques observations de pseudo-

(1) Lisfranc. *Arch. gén. méd.*, 1827, vol. XIX, p. 145.

(2) Art. Lipome, du *Dict. encycl.*, p. 645.

(3) Hardman. *The Lancet*, 1876, vol. II, p. 771.

(4) Chambert. *Gaz. hebd.*, 1883, p. 59.



lipome survenant dans le crétinisme tel que l'a montré Curling.

OBSERVATION I (rapportée par Curling, *loc. cit.*).

Fille de 10 ans, rabougrie, atteinte de crétinisme. Aux côtés externes du cou, en dehors des muscles sterno-mastoïdiens, existaient deux tumeurs à peu près symétriques, donnant au toucher une sensation molle, pâteuse, non élastique. Des tumeurs semblables, mais plus petites et à contours moins nets, se trouvaient en avant de l'aisselle. Pas d'apparence de corps thyroïde. Erysipèle grave et mort.

L'autopsie montra que ces tumeurs, non enveloppées par une capsule, étaient composées de graisse, d'un tissu lobulé et lâche, qui, au microscope, parut être constitué de tissu connectif et de lobules graisseux. Il n'y avait pas trace de corps thyroïde.

OBSERVATION II (Dr Curling, *loc. cit.*).

Enfant de 6 mois, d'aspect idiot, large face avec tête petite et front très fuyant; langue volumineuse et sortant de la bouche.

Sur les côtés du cou, en dehors des sterno-mastoïdiens, existaient deux tumeurs symétriques, molles, de sensation pâteuse, non élastique.

A l'autopsie, pas trace de corps thyroïde. Les tumeurs sont formées de tissu graisseux sans aucune enveloppe propre.

Nous venons de rapporter une série de cas assez dissimilaires, dont les uns confinent à l'œdème vrai, dont les autres rappellent par l'ensemble de leurs caractères la description classique que nous avons donnée plus haut; nous avons signalé enfin des cas qui ne se distinguent du



lipome vrai par aucun caractère clinique ou anatomique, comme l'autopsie l'a démontré.

Si nous voulions créer des catégories dans le pseudo-lipome, nous aurions à décrire trois variétés :

- 1° Une variété d'œdème circonscrit dépressible;
- 2° Une variété d'œdème circonscrit non dépressible;
- 3° Enfin, le lipome vrai du creux sus-claviculaire.

Mais nous pensons que ces trois variétés représentent trois termes, trois degrés d'évolution différents d'une seule et même lésion.

Avant de discuter cette assertion, cherchons à montrer l'origine rhumatismale de ces tumeurs sus-claviculaires :

Dans les observations de M. le professeur Potain, ainsi que dans bon nombre de celles que nous avons rapportées plus haut, les malades étaient des rhumatisants et présentaient des manifestations évidentes de leur diathèse. Les uns présentaient des manifestations vagues, mobiles, à retour fréquent, soit au niveau des articulations, soit dans les masses musculaires ou sur le trajet des nerfs.

Les autres avaient des douleurs à siège fixe occupant certaines jointures ; — chez un grand nombre de malades, les articulations n'étaient pas douloureuses, mais faisaient entendre pendant les mouvements des craquements plus ou moins rudes.

L'une des malades de M. le professeur Potain assure même que ce craquement de ses jointures est arrivé à l'époque même où ses régions sus-claviculaires ont commencé à faire saillie.

Chez la plupart des malades enfin, il existe une tumé-



faction chronique et douloureuse d'une ou de plusieurs jointures (genoux, poignets, etc.), ou bien c'est un renflement des têtes phalangiennes des doigts indiquant un premier degré de rhumatisme chronique. On peut donc dire que, dans la majorité des cas, l'existence du rhumatisme est suffisamment affirmée.

Nous avons cité une observation dans laquelle le pseudo-lipome était accompagné d'un œdème rhumatis-mal de la partie antérieure du thorax; ce fait n'est point isolé, si nous en croyons M. le professeur Potain qui dit expressément : « Un certain nombre des malades chez lesquels on constate les pseudo-lipomes ont en même temps de l'œdème du tissu cellulaire sous-cutané, sans aucune de ses causes communément admises, c'est-à-dire sans présenter ni maladie, ni faiblesse du cœur, ni gêne appréciable de la circulation pulmonaire, ni obstacle quelconque à la circulation veineuse périphérique, ni trace d'albumine, ni ombre d'état cachectique. »

Il nous paraît bien évident, comme à notre maître, qu'on ne saurait séparer le pseudo-lipome de ces œdèmes « à allures mobiles avec lequel il est né, dont il suit les phases et partage la mobilité ».

Certaines variétés de pseudo-lipomes ne sont d'ailleurs très probablement qu'un œdème un peu plus circonscrit; car dans certains cas, si au lieu de presser la tumeur en plein, on appuie le doigt au niveau de la clavicule voisine, on y produit une dépression en cupule très nette.



Chez quelques-uns, la disparition possible de la tumeur éloigne absolument l'idée d'un lipome vrai.

On retrouve d'ailleurs, dans l'étiologie vulgaire de ces productions, les causes adjuvantes qui ont pu aider à la localisation étroite de la lésion. Ce sont des causes physiques, telles que l'impression du froid ou de l'humidité, ce sont des troubles nerveux localisés ou généralisés.

Plus difficiles à classer sont les cas de lipome vrai opérés pendant la vie et où l'examen histologique a démontré qu'il s'agissait bien d'une véritable tumeur lipomateuse.

Dans tous ces cas, aussi bien celui du Dr Chertier avec examen histologique du Dr Suchard, que dans le cas de M. Chambert, qui sont les plus complets, les antécédents ne sont pas notés ou sont négatifs au point de vue du rhumatisme. On serait donc en droit de rejeter ces observations, au moins à titre provisoire, du cadre des lésions rhumatismales.

Si nous les avons rapportées, c'est parce que, dans le sujet qui nous occupe, la pathogénie nous semble fort discutable et que, d'après les idées théoriques qui nous paraissent les plus vraisemblables à cet égard, nous ne considérons point comme impossible la transformation du pseudo-lipome plus ou moins transitoire en lipome vrai et définitif.

En outre, dans des cas de pseudo-lipomes typiques, particulièrement dans ceux qu'ont publiés les auteurs anglais, l'origine rhumatismale n'est pas toujours établie : on voit ces tumeurs coïncider avec le crétinisme ou



le myxœdème, c'est-à-dire avec des lésions nerveuses qui peuvent n'être pas d'origine rhumatismale.

Parmi les malades de von Stoffella, l'un était ataxique, les deux autres avaient des névralgies très douloureuses.

En sorte que, si, dépassant les limites de notre sujet, nous cherchions à établir quelle est la condition essentielle de production du pseudo-lipome, nous arriverions à conclure qu'il a une origine nerveuse et qu'il représente un trouble trophique consécutif à une lésion centrale ou périphérique de ce système.

Le rhumatisme n'agirait donc que par les lésions nerveuses qu'il peut déterminer et dont l'existence, à défaut d'autopsie, peut être cliniquement établie par les phénomènes douloureux locaux qui existent dans quelques observations.

Quelle est donc la nature de ces productions ? quel est leur mode de développement ?

En l'absence de toute notion certaine, nous ne pouvons raisonner que par analogie, c'est ce que nous avons déjà fait à propos des nodosités rhumatismales, et c'est la seule marche qu'il nous soit possible de suivre à propos du pseudo-lipome.

Au pourtour des articulations, chez les malades atteints de rhumatisme, on observe une série de phénomènes qui rappellent de plus ou moins près la marche du pseudo-lipome. Quand le rhumatisme se développe autour d'une jointure, il détermine dans les franges synoviales une poussée inflammatoire qui se caractérise anatomiquement par une hyperplasie d'éléments, par une diapédèse abondante dans les franges et les parties

g /



avoisinent. Cette diapédèse et cette prolifération s'accompagnent d'un degré assez considérable d'œdème inflammatoire. Dans la période de guérison ou quand arrive le passage à l'état chronique, les éléments nouvellement épanchés subissent des destinées diverses.

Si l'exsudat a été un peu abondant, les nouveaux éléments qui infiltrèrent les franges se sont tuméfiés, gonflés, distendus, aux dépens du liquide exsudé, et lorsque la poussée congestive cesse, ces éléments subissent une régression granuleuse et sont résorbés ; les plus récents et les mieux conservés s'organisent pour fournir du tissu conjonctif adulte. Mais le mode d'évolution le plus fréquent dans les arthrites subaiguës et surtout dans l'arthrite rhumatismale chronique, c'est la surcharge adipeuse. Nous savons, en effet, que dans les cas d'arthrite sèche, on observe une hypertrophie et une surcharge d'éléments graisseux dans les franges synoviales ; cet excès de vésicules adipeuses, qui mérite réellement le nom de sclérose adipeuse, ne peut évidemment être attribué qu'aux poussées successives survenues pendant la vie, qui ont amené comme conséquence la néoformation d'éléments.

Si les leucocytes émigrés à la suite de l'inflammation locale ont évolué vers l'état graisseux, au lieu de donner naissance, comme dans la plupart des cas, à une sclérose fibreuse, cela tient essentiellement aux conditions anatomiques dans lesquelles ces éléments se trouvent placés. En effet, dans toutes les régions riches en tissu adipeux, si un traumatisme, une lésion irritative quelconque, à moins qu'elle ne soit très intense, surviennent, ils ne



déterminent pas le plus souvent de cicatrices fibreuses. Les éléments de nouvelle formation épanchés dans certaines régions suivent la destinée qui est commune aux leucocytes fournis, à ce qu'on pourrait appeler le diapédèse normale ; ils donnent des vésicules adipeuses parce que telle est l'évolution normale du tissu dans lequel ils ont pris naissance.

Comparons maintenant ces faits avec ce qui se passe dans le pseudo-lipome ; dans les cas les moins accentués, les caractères de la tuméfaction sont ceux de l'œdème paralytique, tels que nous les avons décrits à propos de l'œdème rhumatismal ; la pathogénie de cet œdème doit être évidemment la même que celle de l'œdème rhumatismal essentiel.

Supposons que le rhumatisme détermine une lésion irritative dans un rameau nerveux, nous verrons apparaître un œdème localisé, selon le mécanisme que nous avons déjà exposé. Il y aura à la fois exsudat liquide plus ou moins abondant, diapédèse de globules, infiltration d'éléments dans le tissu cellulaire lâche des régions où se produira le pseudo-lipome.

Il y aura infiltration œdémateuse individuelle des cellules conjonctives anciennes ou récentes et nous aurons ainsi réalisé la première variété de pseudo-lipome, celle de pseudo-lipome dépressible.

C'est exactement ce qui se passe dans les franges synoviales au début de l'attaque rhumatismale, et nous n'avons fait qu'étendre à la région sus-claviculaire et aux autres régions que peut atteindre le pseudo-lipome,



ce que nous avons vu se passer au pourtour des articulation.

Nous ne connaissons pas l'étiologie de la poussée articulaire, et nous ne cherchons pas à établir l'identité du mode de début, mais bien la similitude absolue qui existe entre les modifications anatomiques survenues dans les deux cas.

Quand l'œdème rétrocede et que l'exsudat liquide se résorbe, la tuméfaction n'est plus essentiellement constituée que par les éléments nouvellement formés, disséminés dans le tissu cellulaire lâche. Comme dans les franges synoviales, ces éléments inflammatoires vont subir des destinées diverses : ils pourront subir une régression graduelle et disparaître en totalité ou en partie, ayant réalisé pendant la durée plus ou moins longue de leur existence les caractères cliniques du pseudolipome non dépressible (2<sup>e</sup> variété).

Enfin il ne nous paraît pas improbable d'admettre que ces éléments puissent aboutir à la production d'un lipome vrai par un mécanisme analogue et par leur organisation en cellules adipeuses.

Dans cette dernière catégorie, rentrerait alors les observations dans lesquelles l'examen de la tumeur après l'ablation a montré qu'on se trouvait en présence d'une tumeur graisseuse, parfaitement constituée.

Le rôle distinctif que certains auteurs ont voulu faire jouer à la capsule nous paraît excessif : en effet, autour d'une tumeur, quelle que soit son origine, la production d'une capsule limitant la masse morbide dépend essen-



tiellement des réactions de voisinage que la tumeur détermine, c'est ce qui se passe pour le cancer, c'est ce qui doit certainement se produire pour le lipome.

Toutes les idées que nous venons d'exposer sur le mode de production probable du pseudo-lipome ne constituent que des vues hypothétiques ; les conclusions auxquelles nous sommes arrivé sont entièrement basées sur l'analogie et non sur des preuves expérimentales ou anatomiques directes. Cependant, surtout en clinique, il est difficile de refuser à ce mode de raisonnement une valeur quelconque, car dans la plupart des maladies qui n'entraînent pas la mort du malade, et dans lesquelles par conséquent la preuve anatomique manque, la méthode critique que nous avons adoptée est la seule possible.

En résumé, nous pensons que l'on peut rattacher le pseudo-lipome à l'œdème rhumatismal essentiel et aux nodosités sous-cutanées, que le pseudo-lipome est une affection rhumatismale dans laquelle l'élément nerveux paraît jouer le plus grand rôle,

Les trois formes sous lesquelles nous l'avons observé correspondraient à trois phases de son évolution : l'une d'invasion, caractérisée par l'œdème, l'infiltration et la prolifération d'éléments nouveaux ; l'autre, correspondant à la période de résorption de l'exsudat et des éléments cellulaires, ce qui constitue la forme la plus commune ; la troisième, enfin, correspond à l'organisation définitive des produits de nouvelle formation.



C. — *Diathèse lipomateuse.*

L'étude du pseudo-lipome nous a montré qu'il peut survenir chez les arthritiques des productions spéciales dont le facteur fondamental est la cellule adipeuse; nous avons vu aussi que ces productions ont pour ainsi dire un siège spécial et que ce n'est pas indifféremment sur toutes les parties du corps qu'on peut les rencontrer, mais seulement, comme le dit M. le professeur Potain, « dans les points où un tissu cellulaire lâche et habituellement graisseux semble plus susceptible de se surcharger de graisse ou de sérosité. »

Les productions que nous nous proposons d'étudier maintenant à côté du pseudo-lipome comprennent ces cas curieux de lipomes multiples qui n'ont plus de siège de prédilection, mais peuvent apparaître partout dans le tissu cellulaire sous-cutané. Ils viennent par poussées successives, leur durée est longue, leur accroissement lent et le plus souvent progressif; ajoutons enfin que certains auteurs ont cru devoir les rattacher à l'arthritisme, ce qui explique les quelques lignes que nous avons cru devoir leur consacrer.

Le lien de passage qui unit le pseudo-lipome et ce qu'on a appelé « la diathèse lipomateuse » n'est pas facile à établir. Chez beaucoup de sujets, on rencontre, il est vrai, en même temps que le pseudo-lipome sus-claviculaire, des tuméfactions semblables sur les côtés du tendon rotulien, ou du tendon d'Achille, au voisinage des malléoles, dans les régions temporales, parotidiennes, sous-



maxillaires, deltoïdiennes, mais il ne faut pas oublier que ces tuméfactions présentent tous les caractères du pseudo-lipome. Une malade de M. Verneuil a présenté en même temps qu'un lipome sus-claviculaire, un autre lipome à la région interne du coude droit. Un malade de M. le professeur Vulpian (communication orale) était atteint d'un pseudo-lipome sus-claviculaire, il lui survint un lipome sur l'épaule. MM. Krohn (1), Namin (2), Lardier (3), Lancereaux (4), Fowler (5), Darbez (6) rapportent aussi des cas très intéressants et que nous utiliserons au cours de ce travail. C'est à l'aide de ces faits que nous essayerons de montrer que, si la parenté entre le pseudo-lipome et la diathèse lipomateuse, n'est pas très rapprochée, peut-être n'est-elle pas aussi éloignée qu'elle pourrait le paraître à un examen superficiel.

Ces lipomes, comme nous l'avons vu, n'ont pas de siège de prédilection, ils sont en nombre variable, généralement 3 ou 4; ils peuvent s'élever jusqu'à 50 et même beaucoup plus encore. Ils sont, en général, mobiles sur les parties profondes, mais le plus souvent un peu adhérents à la peau, et ne déterminant aucun changement de coloration à sa surface. Ils font plus ou moins saillie, suivant

(1) Krohn. Th. Paris, 1886. De l'arthritisme. Les lipomes sont-ils d'origine arthritique?

(2) Namin. Th. Paris, 1878. Relation des néoplasmes avec l'arthritisme.

(3) Lardier. Revue médicale de l'Est, 1884, p. 273 et 275.

(4) Lancereaux. Traité d'anat. pathol., t. II, p. 138.

(5) Fowler. British med. Journ., 1885, t. II, p. 1163.

(6) Darbez. Th. Paris, 1868. De la diathèse lipomateuse.



leur volume, et se distinguent, quand ils sont petits, des nodosités sous-cutanées par leur consistance plus molle, par l'état souvent lobulé de leur surface. Tantôt ils sont irrégulièrement disséminés, tantôt ils affectent une symétrie parfaite. Leur structure est celle du tissu graisseux en général, ainsi que le démontrent les ablations souvent nécessitées par l'accroissement trop considérable de leur volume et la gêne qu'ils déterminent.

Dans les nombreuses observations que nous avons parcourues, nous en avons rencontré un assez grand nombre où les antécédents des malades ne sont pas notés ; nous les avons, à dessein, laissées de côté, à part deux qui étaient trop curieuses pour ne pas être rapportées, et nous n'avons conservé que les plus importantes, celles dans lesquelles les antécédents des malades sont suffisamment établis pour entraîner la conviction.

OBSERVATION I (résumée, Dr Krohn, *loc. citat.*, p. 94).

F..., 65 ans, entrée le 15 mars 1884, service de M. le Dr Duquet.

Antécédents héréditaires : néant ; antécédents personnels : eczéma, maux de tête. Réglée à 16 ans, migraines très violentes, obèse à 47 ans, ménorrhagies à 48 ans, ménopause à 51 ans. Dès lors, plus de migraines, ni de maux de tête. La suppression des règles s'est produite à la suite d'une vive émotion. Quelques jours après la malade fut atteinte d'une attaque de rhumatisme articulaire généralisé subaigu qui dura six semaines environ. En 1874, coliques néphrétiques qui reparaissent à des intervalles variables ; c'est pour accès de coliques néphrétiques qu'elle entre à l'hôpital.



*État actuel* : embonpoint prononcé, artères athéromateuses. Elle présente un grand nombre de lipomes qui couvrent les membres supérieurs et les cuisses. La première de ces tumeurs remonterait à 1853. L'apparition de chacun de ces lipomes a été précédée de démangeaisons. Ils se sont développés, en particulier, à la partie interne des membres supérieurs; il en existe aussi sur la partie antérieure des avant-bras, ils sont moins nombreux sur les cuisses qu'aux membres supérieurs. La peau n'adhère pas à la surface de ces tumeurs; mais elle présente, à leur niveau, une teinte légèrement violacée, due à un réseau vasculaire très fin.

OBSERVATION II (résumée, D<sup>r</sup> Krohn, *loc. cit.*, p. 97).

P..., 44 ans, saltimbanque, entré dans le service de M. le D<sup>r</sup> Guyon. Comme antécédents : constipation, épistaxis répétées, des migraines qui l'ont affecté fort jeune et qui ont presque disparu maintenant.

Il présente des lipomes très développés aux flancs et au-devant des mamelles. Le premier s'est développé au flanc droit en 1872, le second au flanc gauche, deux ans plus tard; ces deux tumeurs ont atteint leur volume complet en 1880; elles forment deux grosses masses étalées, peu délimitables en certains points : les lipomes qui recouvrent les seins ont commencé à grossir après 1880, ils sont très développés. Au-devant du deltoïde gauche, on perçoit encore un volumineux lipome.

OBSERVATION III (D<sup>r</sup> Lardier, *loc. citat.*, p. 273 et 275).

1<sup>o</sup> M. A... épouse la sœur de M. B... et M. B... épouse la sœur de M. A...; A... et B... sont donc beaux frères à double titre.

Première famille A..., A... qui vit encore est indemne de toute influence diathésique, sa femme est lipomateuse.

De ce mariage naît une seule fille, chez laquelle se développe  
Chuffart.



pent divers lipomes, entre autres une tumeur adipeuse du volume de la moitié du poing, située sur la fesse gauche.

Cette personne a, elle-même, deux filles qui présentent, l'une des accidents de coliques hépatiques, l'autre des lipomes multiples, mais de petit volume.

Deuxième famille B... Ce ménage semble ne présenter aucune tare organique. De ce mariage, naissent 7 enfants, 3 garçons et 4 filles.

Chose remarquable, toutes les filles sont lipomateuses à des degrés divers ; deux d'entre elles surtout portent des tumeurs multiples de grosseur considérable et nécessitant, à divers intervalles, des extirpations successives.

Chez les garçons, on ne constate aucune tumeur adipeuse, mais tous trois présentent, dès le jeune âge, une constitution arthritique nettement caractérisée par des éruptions eczémateuses généralement rebelles, auxquelles succèdent plus tard chez l'un d'eux des plaques de psoriasis.

2° Le Dr Lardier parle en quelques lignes d'une famille R... dans laquelle les différents membres étaient porteurs de lipomes multiples.

#### OBSERVATION IV (résumé, Dr Namin).

Sujet, porteur de lipomes multiples, deux tumeurs ont été opérées, l'une du bras droit ; l'autre sur la fesse droite. L'examen histologique a montré qu'elles étaient formées de tissu adipeux. Il en reste cinq occupant les épaules, la paroi abdominale et les cuisses.

Le malade présente un embonpoint très considérable, il ressent parfois des battements de cœur, il a des hémorroïdes, et de temps en temps des migraines. Mère asthmatique.

#### OBSERVATION V (résumée, Dr Krhon, *loc. cit.*, p. 101).

P..., 40 ans, entré en avril 1884, dans le service de M. le Dr Duguet.



Sa mère était migraineuse et obèse. il a un frère obèse, rhumatisant, et sujet à des attaques d'asthme. Le malade est nerveux. Dans ces derniers temps, il s'est fatigué plus que de coutume, et il est entré à l'hôpital pour des douleurs de l'épaule, il souffre en outre de douleurs subaiguës des genoux.

Ce malade présente sur la face externe des bras une vingtaine de petits lipomes et fibro-lipomes mobiles sans adhérence à la peau.

Ces tumeurs ont débuté, il y a vingt-trois ans, elles sont restées stationnaires depuis trois ans et ne dépassent pas le volume d'une grosse noix. Depuis quelques jours, on constate le développement de deux petits fibro-lipomes, gros comme un pois, sur le biceps, ils ne s'accompagnent d'aucun symptôme particulier.

OBSERVATION VI (résumée, D<sup>r</sup> Krohn, *loc. citat.*, p. 102).

Mme D..., à Paris, septembre 1884, âgée de 40 ans, réglée à 11 ans, mariée à 20 ans, quelque temps auparavant elle s'était aperçue, pour la première fois, d'une petite tumeur (fibro-lipome) siégeant au poignet gauche, celle-ci n'a guère grossi depuis cette époque.

A 35 ans apparition de deux autres lipomes à la face antérieure des avant-bras. La malade prend de l'embonpoint; maux passagers, douleurs erratiques dans les membres, les articulations, quelques maux de tête, ses urines déposent un peu.

Les lipomes des avant-bras et, en particulier, de l'avant-bras droit sont devenus plus nombreux depuis janvier 1883. Il existe, en outre, un lipome à la hanche gauche et sur la partie correspondante de l'occiput.

En janvier 1884, elle fut atteinte de rhumatisme articulaire des articulations métacarpo-phalangiennes des deux pouces.

*État actuel* : un peu d'œdème des jambes, craquement des articulations métacarpo-phalangiennes des pouces, de l'index



et du médius. Les plus gros lipomes ne dépassent guère le volume d'une amande. Embonpoint notable, légères douleurs le long du trajet des nerfs fessiers et petit sciatique.

Rien au cœur, ni albumine, ni sucre.

#### COMMUNICATION.

D<sup>r</sup> Fowler présente, à la Société médicale de Londres, un homme qui a des tumeurs graisseuses symétriques sur les épaules, l'abdomen et sur une des hanches. Ces tumeurs furent observées, pour la première fois, pendant que le malade était à l'hôpital pour un rhumatisme articulaire aigu, et elles persistent depuis un certain nombre d'années.

#### OBSERVATION VII (D<sup>r</sup> Darbez, *loc. cit.*, p. 16).

*Lipomes multiples.* — D... 68 ans, bonne constitution, mort de néphrite chronique, n'a jamais eu d'autres maladies. Il était porteur de 215 tumeurs de toutes grosseurs, depuis le volume d'un grain de chènevis jusqu'à celui d'une tête de fœtus. Parmi ces lipomes, ceux des membres et surtout du membre supérieur affectaient entre eux une espèce de symétrie. Il avait 30 ans quand parut la première tumeur; depuis cette époque les autres sont venues successivement. Elles étaient toutes composées de tissu adipeux. Les antécédents ne sont pas notés.

#### OBSERVATION VII (cas de Broca, rapporté par Darbez, p. 14).

*Lipomes multiples.* — N... est mort à 70 ans. En 1817, il lui survint à la hanche un lipome qui fut enlevé; en 1823, il pesait 2,500 grammes. Cinq mois après, le malade vit se développer un grand nombre de lipomes sur toute la surface de son corps. La numération exacte de ces tumeurs donne le chiffre 1,880 ainsi réparties :



A la tête et au cou.....	280
Sur le tronc.....	935
Au membre supérieur...	370
Au membre inférieur...	265
	<hr/>
	1,880

Comme situation, les uns étaient sous-cutanés, avaient la consistance ordinaire du lipome, et leur volume variait depuis celui d'un haricot jusqu'à celui d'un œuf de poule. Les autres étaient du volume d'un grain de chènevis, et d'autres plus gros. Un certain nombre étaient pédiculés. Les antécédents du malade ne sont pas notés. Emporté par une maladie intercurrente, on fit son autopsie : certains lipomes avaient une couleur jaune, d'autres une couleur rosée ; à la coupe, trame de tissu conjonctif et fibreux parsemée d'une quantité plus ou moins grande de granulations graisseuses.

Dans les observations que nous venons de rapporter, nous trouvons, assez nettement indiquées, tantôt une attaque antérieure de rhumatisme aigu, tantôt des poussées de rhumatisme subaigu, avant ou après l'apparition des tumeurs, tantôt enfin des manifestations rhumatismales vagues. D'un autre côté, nous ne trouvons signalée aucune cause locale pouvant expliquer l'apparition de ces tumeurs, de sorte que la seule explication possible (à moins d'admettre qu'il s'agit de tumeurs congénitales, dont on a d'ailleurs décrit des cas analogues), c'est que la diathèse rhumatismale est l'origine probable de ces productions. Cette hypothèse reçoit encore une démonstration indirecte par les cas du docteur Lardier, qui montrent l'hérédité possible de cette diathèse lipomateuse.

Il ne s'agit plus ici, comme dans les cas de pseudo-



lipome, d'une néoformation de nature transitoire, on se trouve en présence d'une tumeur grasseuse, histologiquement pure. Ces tumeurs sont, en effet, rebelles au traitement interne ; elles peuvent, dans quelques cas, diminuer de volume sous l'influence de manœuvres locales, mais elles ont plutôt une tendance à rester stationnaires pendant un temps indéfini ou à s'accroître lentement, ce qui nécessite assez souvent leur ablation.

Nous avons admis que le pseudo-lipome se produisait sous une influence nerveuse, qu'il représentait une lésion secondaire d'une localisation spéciale de l'arthritisme sur les éléments nerveux. Nous sommes porté à admettre la même origine pour les lipomes multiples, si nous voulons pouvoir expliquer la symétrie parfois si grande qu'ils présentent dans leur distribution. Ainsi, dans un cas rapporté par M. Lancereaux, le malade présentait une série de lipomes symétriquement disposés le long de la colonne vertébrale ; dans l'observation de Fowler, le même fait est encore signalé. Nous admettrions donc volontiers que ces tumeurs lipomateuses multiples représentent une généralisation de ce que nous avons appelé le lipome vrai sus-claviculaire, cette tumeur que nous avons considérée comme la phase d'organisation définitive, comme l'état adulte du pseudo-lipome.

Nous ne nous étendrons pas davantage sur la diathèse lipomateuse, car, après la discussion approfondie à laquelle nous nous sommes livré à propos du pseudo-lipome, nous ne pourrions que répéter ce que nous



avons dit déjà, et surcharger notre travail déjà si complexe.

Ici se termine l'étude des productions subaiguës ou chroniques de la diathèse rhumatismale; cette étude comprend trois paragraphes : 1<sup>o</sup> les nodosités sous-cutanées rhumatismales durables; 2<sup>o</sup> les pseudo-lipomes et les lipomes vrais; 3<sup>o</sup> la diathèse lipomatense. Il nous reste maintenant à étudier les conséquences éloignées et secondaires des manifestations rhumatismales du tissu cellulaire sous-cutané.

Nous savons que le trouble de nutrition qui caractérise le rhumatisme se manifeste dans le tissu cellulaire sous-cutané sous des formes multiples et peut entraîner dans ce tissu des modifications locales ou quelquefois générales. Ainsi, nous voyons les œdèmes prolongés entraîner à côté des altérations cutanées des lésions de la couche profonde qui s'indure, s'épaissit, et arrive à produire soit la rétraction d'une aponévrose, soit le sclérème, soit l'éléphantiasis secondaire, soit enfin à peu près toutes les variétés et tous les types de sclérose rétractile du tissu cellulaire sous-cutané. Ces lésions secondaires ne sont que la conséquence des lésions directes rhumatismales, elles le sont au même titre que les lipomes vrais qui représentent l'état adulte du pseudo-lipome, au même titre que l'induration fibreuse de la plèvre et la rétraction du thorax sont la conséquence de la phase de réparation et de guérison de certaines pleurésies.

Comme lésions secondaires générales dominées par la diathèse rhumatismale, nous devons étudier l'obésité, qui n'est pas, à proprement parler, une manifestation



rhumatisme, mais qui accompagne si souvent le rhumatisme et a avec ce dernier des liens de parenté tels que nous ne pouvons les passer sous silence. Enfin, peut-être devons-nous consacrer quelques lignes à quelques cas de sénilité précoce.

L'étude de ces différents paragraphes fera l'objet du chapitre suivant, qui sera le dernier



### CHAPITRE III.

#### A. — De la maladie de Dupuytren.

Le premier type des altérations secondaires qui succèdent aux poussées subaiguës ou chroniques que peut produire le rhumatisme dans le tissu cellulaire sous-cutané est une maladie décrite pour la première fois par Alibert (1) et à laquelle les leçons célèbres de Dupuytren (2), ont fait donner le nom de « maladie de Dupuytren ».

Depuis cette époque, des travaux importants ont paru sur cet intéressant sujet, les uns traitant plus particulièrement la partie anatomique ou symptomatologique, les autres s'occupant plus spécialement de la nature, de la pathogénie de l'affection. Enfin l'histoire de son traitement n'a pas été oubliée dans ces très nombreuses publications.

Malgré tous ces efforts, plusieurs points divisent encore les auteurs qui se sont le plus occupés de ce sujet ; la question étiologique surtout est la plus controversée, les uns restant convaincus de la nature purement locale traumatique, inflammatoire de la rétraction de Dupuytren, les autres au contraire ne voyant dans cette affection qu'une localisation d'une maladie diathésique.

(1) Alibert. Monographie des dermatoses. Paris, 1832, p. 16.

(2) Dupuytren. Leçons orales de clinique chirurgicale, 1839.



Quoi qu'il en soit, elle est essentiellement caractérisée « par une rétraction successive des tendons fléchisseurs de la main avec endurcissement calleux de la peau qui les couvre ». Cette définition d'Alibert est celle qui correspond à la majorité des cas.

Cette rétraction palmaire est une maladie à marche lente et progressive dont les conséquences fonctionnelles sont très alarmantes, et nécessitent souvent une opération chirurgicale. Elle peut se produire dans bien des circonstances diverses : tantôt nous la voyons apparaître, et c'est le cas qui doit principalement nous occuper, comme conséquence immédiate de la diathèse rhumatismale, comme l'ont montré MM. Plater, Chomel, J. Guérin, Jaccoud, Bulley, Lacroix, Roque, Jeanpierre, Baillod, Largillière, Chevrot, Polaillon, Le Dentu, Costilhes, Amat (1) ; tantôt nous la voyons s'établir dans le cours

- (1) Plater. *Observationum liber*, 1614.  
Chomel. Thèse Paris, 1813, p. 41.  
Guérin. *Journal Lucas-Championnière*, 1843.  
Jaccoud. *Clinique de la Charité*.  
Bulley. *Med. Times and Gaz.*, 1864, t. I, p. 479, t. II, p. 218.  
Lacroix. Thèse Paris, 1868.  
Roque. Th. Paris, 1872.  
Jeanpierre. Th. Paris, 1872.  
Baillod. Th. Paris, 1877.  
Largillière. Th. Paris, 1878.  
Chevrot. Th. Paris, 1882.  
Polaillon. *Art. Main. Dict. encyclop.*, 1876.  
Le Dentu. *Art. Main. Dict. méd. et chir. prat.*, t. XXI.  
Costilhes. Thèse Paris, 1885.  
Amat. *Gaz. méd. de Paris*, n° 3 et 4, 1886.



d'autres états généraux, tels que le diabète (Marchal de Calvi, Dreyfus-Brissac, Cayla, Viger, Costilhes), la goutte (Cruveilhier, Menjaud, Pozzi, Houel, Largillière, Charcot) ou dans les diverses intoxications professionnelles et en particulier dans l'intoxication saturnine (Costilhes); d'autres fois elle a été observée chez des malades atteints de lésions médullaires, ainsi qu'en témoigne l'observation VIII de la thèse de M. Costilhes.

La rétraction des tendons, quelle que soit sa nature et son mécanisme, n'est donc pas uniquement d'origine rhumatismale; mais le fait important pour le point qui nous occupe, est de constater que dans près de la moitié des cas, sinon plus, le rhumatisme peut être invoqué.

Cette maladie est en général acquise; dans quelques cas, elle peut être héréditaire et même congénitale.

Elle peut être symétrique; au lieu de se limiter à une seule main, elle les atteint toutes deux, mais frappe des doigts différents.

Le début est en général très lent, et ce n'est que peu à peu que le malade s'aperçoit de l'altération survenue, par suite de l'impotence fonctionnelle qui en est la conséquence. Il n'est pas rare cependant de voir la rétraction s'annoncer par une période prodromique de picotements, de tiraillements, de douleurs. Dans certains cas, la rétraction paraît provoquée par la production d'une petite nodosité sous-cutanée qui s'établit à l'état permanent sous la forme de fibrôme douloureux et la rétraction nesurvient qu'ensuite. Il est rare que l'affection envahisse d'emblée plusieurs doigts; presque toujours, l'annulaire est pris le premier. La maladie peut rester



stationnaire, mais elle ne tarde pas le plus souvent à envahir les doigts voisins, respectant généralement le pouce. Tel est le mode de début de la maladie de Dupuytren, précédé ou non d'une période prodromique.

A la période d'état, la rétraction varie, depuis la simple gêne jusqu'à la flexion forcée, les doigts touchant complètement la paume de la main et y laissant l'empreinte des ongles ; mais la flexion moyenne est communément observée et les doigts atteints se présentent avec les caractères suivants : la première phalange est fléchie sur la paume de la main, la deuxième phalange est fléchie sur la première, la troisième phalang reste, au contraire, en extension par rapport aux deux autres, disposition que les rapports anatomiques expliquent suffisamment.

A ce niveau, la peau de la face palmaire est sèche, dure, rugueuse, présentant absolument l'aspect d'une cicatrice ; elle est adhérente aux parties profondes. Les plis normaux sont effacés, et la peau est le plus souvent soulevée par une corde fibreuse faisant une saillie plus ou moins considérable.

La marche de l'affection est très variable ; tantôt lente, tantôt plus ou moins rapide, il est possible de la voir disparaître à la suite d'un traitement approprié sans intervention chirurgicale.

Après cet exposé clinique, nous aurions voulu pouvoir rapporter une série d'observations typiques ; malheureusement, notre sujet, déjà si étendu, nous oblige à renvoyer aux auteurs que nous avons cités plus haut pour prendre connaissance de ces observations. Elles



sont aujourd'hui très nombreuses et suffisamment explicites pour montrer les relations étroites de la maladie de Dupuytren et de la diathèse rhumatismale. Il suffit, pour s'en convaincre, de parcourir le tableau résumé de 86 cas, annexé à la thèse de M. Costilhes. Sur ces 86 cas, 26 étaient notoirement rhumatisants ; un certain nombre étaient ou diabétiques, ou saturnins, ou alcooliques, ou gouteux ou syphilitiques ; chez un bon nombre les antécédents ne sont pas notés.

L'apparition spontanée de la rétraction fibreuse chez des malades manifestement atteints de rhumatisme, sans qu'il soit possible d'invoquer une prédisposition locale résultant de la profession ou d'un traumatisme, empêche de rapporter ces accidents à une autre cause qu'au rhumatisme.

Comme le diabète, la goutte, le saturnisme, la syphilis, le rhumatisme peut donc déterminer la rétraction de quelques doigts de la main.

On peut se demander pourquoi cette rétraction est limitée presque exclusivement à la main. Ce siège d'élection tient sans doute à plusieurs causes, tout d'abord, aux rapports presque immédiats qui unissent la peau aux tendons fléchisseurs superficiels ; d'autre part, à l'importance fonctionnelle de l'organe qui le prédispose à toutes les irritations traumatiques ou autres. Il ne faudrait pas croire cependant que les tendons fléchisseurs des doigts soient seuls à présenter des modifications de ce genre ; presque tous les tendons superficiels peuvent subir des lésions analogues. Dans un cas, par exemple, Dupuytren signale la rétraction du tendon du



*palmaire grêle*. Noble Smith (1), qui a publié l'an dernier un travail très important sur cette question, prétend avoir trouvé souvent la rétraction du muscle *long palmaire*. Dans d'autres cas, la maladie occupe l'aponévrose antibrachiale ; enfin chez un de ses malades, M. Jarjavay a vu s'établir par un mécanisme analogue la rétraction fibreuse des tendons fléchisseurs des doigts et simultanément la flexion forcée des orteils.

La localisation palmaire n'est donc point la seule possible ; sa plus grande fréquence aux mains nous prouve qu'à côté de l'influence générale, diathésique, la maladie reconnaît pour origine des causes occasionnelles plus fréquemment réalisées à la main qu'aux autres parties du corps.

Dans certains cas, on peut voir la maladie débiter par des noyaux indurés de la paume de la main (Chevrot), par un fibrome douloureux (Lucas-Championnière), par des nodosités plantaires (Letulle), par des nodus fusiformes (Nicaise). Ces cas sont très intéressants, surtout au point de vue du mécanisme probable de la lésion, outre qu'ils permettent d'éclairer quelques points obscurs de son anatomie pathologique.

Le nom de « *rétraction de l'aponévrose palmaire* » indique que les premiers auteurs attribuaient à l'aponévrose une part prépondérante dans la production de cette rétraction. Un fait certain, c'est que cette aponévrose superficielle n'est jamais seule atteinte et que l'induration scléreuse comprend à la fois, la peau, le derme, la gaine

(1) Noble Smith. Brit. med. Journ., 1885.



celluleuse des tendons et les tendons eux-mêmes ; c'est donc bien une affection qui intéresse le tissu cellulaire sous-cutané et qui rentre dans le sujet de notre travail.

L'anatomie pathologique de cette maladie a été faite pour la première fois par Dupuytren et a donné lieu depuis cet auteur à quelques descriptions assez concordantes entre elles. Dans les cas anciens, la peau, le tissu cellulaire et l'aponévrose ne forment qu'un même tout et sont absolument confondus. L'examen histologique démontre qu'il y a épaissement de la couche cornée de l'épiderme, que le stratum lucidum est atrophié, que les glandes ont plus ou moins disparu, que le derme et le tissu sous-dermique sont devenus complètement fibreux, que les papilles ont disparu, et que les pelotons adipeux sont diminués de volume et souvent disparus. Ce tissu fibreux se prolonge jusqu'à l'aponévrose et se confond avec elle ; enfin on trouve quelquefois dans l'aponévrose elle-même de véritables fibromes développés à ses dépens comme cela s'est produit dans un certain nombre de cas.

Le tendon est assez souvent soudé à l'aponévrose et l'induration fibreuse peut même s'étendre jusqu'au périoste.

Quel est maintenant le mécanisme de cette rétraction spontanément développée et à marche si typique ?

Nous avons vu que la diathèse rhumatismale est la cause la plus fréquente de la maladie de Dupuytren, mais que d'autres maladies générales, telles que le diabète, la goutte, etc., peuvent aussi lui donner naissance. Dans un cas observé par M. le professeur Damaschino,



la rétraction s'est développée chez un ataxique ; on l'a vue enfin coïncider avec un mal perforant plantaire (Dreyfus).

On ne peut adopter, pour expliquer l'apparition des accidents, que deux théories : ou bien, on établira une analogie entre la rétraction palmaire et les scléroses d'organes ; ou bien, on doit voir dans cette rétraction un trouble trophique analogue à la sclérodermie et à la trophonévrose faciale.

La localisation étroite de la maladie, son apparition symétrique, son extension fréquente aux deux mains, son début habituel par l'annulaire, sont des caractères qui rappellent de trop loin les scléroses diffuses pour que la première hypothèse puisse être adoptée.

L'ensemble de ces faits permet au contraire de penser qu'il n'y a là qu'un trouble symptomatique d'une lésion du système nerveux. Il existe quelquefois une période prodromique douloureuse, une suspension de la sécrétion sudorale étendue à toute la main.

Ce trouble fonctionnel qui dans quelques cas est apparu bien avant la formation du tissu inodulaire ne peut guère être mis que sur le compte d'une lésion nerveuse.

Nous retrouvons donc ici pour la maladie de Dupuytren, comme pour les autres manifestations rhumatismales dont nous avons étudié la pathogénie, nous retrouvons, dis-je, une double influence : celle d'une diathèse, le rhumatisme, celle d'une action extérieure, traumatique, localisant en un point donné par l'intermédiaire des nerfs un trouble de nutrition.

Telle est la théorie qui nous semble la plus acceptable



pour expliquer l'apparition de la rétraction de l'aponévrose palmaire; c'est également l'opinion à laquelle se rattachent M. Lancereaux, ainsi que M. Noble Smith.

#### DE LA SCLÉRODERMIE.

La maladie de Dupuytren présente de grandes analogies avec certains états pathologiques de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, qui revêtent une infinité d'aspects différents que les auteurs décrivent sous le nom général de *sclérodermie*.

L'étiologie de cette affection est, dans bien des cas, nettement rhumatismale et c'est bien sous l'influence du froid et de la diathèse rhumatismale qu'on la voit se développer; ainsi tantôt on l'a vue survenir à la suite d'une course à cheval par la pluie (Alibert), d'une nuit passée sur l'herbe fraîchement coupée (Henke), tantôt à la suite d'un courant d'air (Fournier, Bouchut, Panas, thèse Horteloup, Gubian).

Dans d'autres cas, elle peut se produire en dehors du rhumatisme. Cette remarque, que nous avons déjà faite à propos de la maladie de Dupuytren, s'applique à la plupart des lésions cutanées et sous-cutanées que nous allons étudier.

Toutes les lésions que nous comprenons sous la désignation générique de *sclérodermie*, sont caractérisées par une induration fibreuse du derme et de l'hypoderme, localisée ou généralisée. Enumérons les différents types que peut revêtir cet état morbide :

Une première forme est la *sclérodermie généralisée*,  
Chuffart.



décrite par Thirial, sous le nom de *sclérème des adultes*, dont nous ferons le type des affections de ce genre. Cette variété est caractérisée par une induration fibreuse de la peau et du tissu cellulaire, induration étendue à la plus grande partie du corps et pouvant envahir jusqu'à la langue, ainsi que l'observation l'a montré.

Une seconde forme est la *sclérodermie en plaques* qui peut, elle aussi, occuper une portion très étendue de la surface cutanée, mais alors sous formes de plaques disséminées.

La troisième forme décrite comprend la sclérodactylie, la morphée locale, le panaris nerveux, la trophonévrose faciale, et en somme, une foule d'états divers dont la maladie de Dupuytren n'est très probablement qu'une variété distincte, que nous avons décrite à part, à cause de son importance pratique.

Donnons rapidement les caractères de chacune de ses formes :

1° *Sclérodermie généralisée*. — Cette affection débute le plus souvent sans prodromes; quelquefois cependant elle est précédée par des troubles de la sensibilité, par des plaques de vitiligo. L'induration cutanée est totale et uniforme au point qu'il peut être impossible de pincer ou de déprimer la peau, comme dans les trois cas rapportés par M. le professeur Hardy. La peau devient décolorée, présente un aspect lisse et blanc et n'offre dans aucun point, ni pigmentation, ni taches vasculaires, ni brides cicatricielles.

Le tissu cellulaire sous-cutané paraît être atrophié,



(ainsi que le démontrent d'ailleurs les autopsies), car la peau n'est plus mobile, elle fait corps avec les organes sous-jacents et leur devient tellement adhérente que les mouvements deviennent très difficiles, sinon impossibles. Les malades sont alors réduits à une immobilité absolue et leurs traits en quelque sorte fixés par la sclérose superficielle présente cet aspect décrit sous le nom de « masque sclérodermique ». Cette première forme est la plus rare.

2° *Sclérodermie en plaques*. — Cette seconde forme est la mieux connue, aussi bien au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique. Sa fréquence beaucoup plus grande, sa dissémination spéciale et sa marche habituellement rapide en ont notablement simplifié l'étude.

Son invasion est caractérisée par une *période prémonitoire*, dans laquelle prédominent des troubles nerveux divers, des anesthésies, des hyperesthésies, des fourmillements, ou des douleurs vives. Elle s'accompagne, en outre, de troubles vaso-moteurs et d'éruptions diverses bulleuses, vésiculeuses, pemphigoïdes, de plaques de vitiligo et même de petites inflammations diffuses rappelant le panaris nerveux.

A ces douleurs, à ces troubles multiples, succède une *deuxième période*, dite *œdémateuse*, dans laquelle on trouve un œdème dur, résistant, non dépressible, analogue par ses caractères à quelques-unes des variétés déjà décrites d'œdème rhumatismal. A ce moment, on voit presque toujours la peau prendre une teinte viola-



cée ou bistrée, rarement brunâtre. Enfin, dans une troisième période, l'œdème disparaît, la peau se rétracte et subit une régression scléreuse qui aboutit à l'atrophie de l'épiderme et à la transformation fibreuse de tout le tissu cellulaire sous-cutané et des parties sous-jacentes.

3° *Sclérodermie localisée*. — Cette troisième forme comprend un certain nombre de lésions assez différentes entre elles par leurs caractères cliniques, et qui ne sont cependant que des variations d'un même type morbide.

Sous toutes ses formes, la sclérodermie localisée présente les trois périodes que nous avons décrites pour la forme précédente, c'est-à-dire douleurs et troubles trophiques, œdème et rétraction. Elle siège tantôt aux extrémités, surtout aux doigts et à la main, constituant la sclérodermie dactylée de M. le professeur Ball; dans ce cas, l'altération est symétrique. Cette symétrie s'observe également assez souvent dans la sclérodermie en plaques. Elle peut se localiser à d'autres régions, à la face, pour constituer la trophonévrose faciale, au nez, à la verge, aux oreilles, ou se limiter exclusivement au tronc et donner la *morphea localis*.

Quelques auteurs ont rattaché à la sclérodermie localisée diverses affections qu'ils considèrent comme des variétés particulières ou comme des formes de transition de la sclérodermie. C'est, tout d'abord, le *mal perforant plantaire*, que M. Lancereaux décrit sous le nom de *sclérodermie perforante*; c'est ensuite la cachexie pachydermique ou myxœdème, l'affection décrite par Addison sous le nom de *kéloïde spontanée*. Ce sont enfin



d'autres variétés mal connues, de nature indéterminée, décrites sous le nom d'*aïnhum* et de maladie de Mirault (d'Angers).

Nous ne pouvons passer en revue toutes ces variétés de sclérodermie et établir par des observations les relations probables ou possibles qu'elles affectent avec la diathèse rhumatismale. Cette question a été longuement discutée par les auteurs qui ont écrit sur la sclérodermie et il est aujourd'hui établi que le rhumatisme est l'origine fréquente des trois variétés classiques de sclérodermie.

La nature des manifestations que nous avons énumérées en dernier est moins bien établie, et l'origine rhumatismale du myxœdème, de la sclérodermie perforante et de la chéloïde est loin d'être démontrée. Si nous les mentionnons ici, c'est surtout à cause de leur ressemblance anatomique avec certaines formes de sclérodermie; et cette parenté anatomique nous permet de penser à la possibilité d'une origine commune.

Nous allons maintenant étudier la nature de la lésion et le mécanisme suivant lequel elle évolue.

Pendant la période prodromique, nous avons vu que souvent la sclérodermie était précédée ou accompagnée de taches de vitiligo, affection dont l'origine nerveuse a été démontrée par M. le professeur Leloir, pour certains cas du moins, et dont les recherches ont été vérifiées par MM. Déjerine, Schwimmer, etc., ou bien on voit apparaître des éruptions diverses, également d'origine nerveuse, zona, pemphigus, etc.



Bientôt survient la période œdémateuse, dans laquelle les examens histologiques ont montré qu'il se produisait au sein du tissu cellulaire sous-cutané un développement considérable de jeunes cellules au pourtour des vaisseaux sanguins et lymphatiques et dans les interstices connectifs. Ce tissu conjonctif de nouvelle formation s'accompagne d'un certain degré d'exsudation interfasciculaire qui dissocie plus ou moins les éléments néoformés; c'est ce qui explique l'aspect lardacé que présente à l'œil nu le tissu atteint par la lésion. Cette prolifération nucléaire, ainsi que l'exsudat assez abondant qui l'accompagne, ne se limitent point au derme et au tissu cellulaire, ils peuvent envahir les couches profondes et se montrer dans les aponévroses superficielles et même dans le périoste. En même temps que cette lésion locale, les vaisseaux et les glandes lymphatiques sont parfois altérés, ainsi que l'ont montré M. Wernicke, Rasmussen et Lancereaux.

Dans la troisième période, les parties atteintes deviennent plus dures, plus denses, prennent une consistance comme ligneuse, et se soudent aux parties sous-jacentes. Histologiquement, on observe l'organisation des éléments de nouvelle formation, la transformation fibreuse des éléments du tissu cellulaire, l'étouffement et la résorption des cellules adipeuses, l'atrophie des glandes, l'atrophie de l'épiderme, l'état granuleux des cellules du corps muqueux de Malpighi, qui ont perdu leurs dentelures. Enfin, si la lésion se prolonge, la transformation fibreuse s'accroît, le derme, le tissu cellulaire, les aponévroses et le périoste ne forment plus



qu'un tout compact constitué par un tissu fibreux plus ou moins riche en cellules.

Les complexes divers que nous avons, sur la foi de quelques auteurs, rattachés plus ou moins à la sclérodermie, présentent au point de vue anatomique pur des ressemblances assez grandes avec cette dernière maladie.

Ainsi, le myxœdème rappelle la phase œdémateuse de la sclérodermie, mais il s'en distingue par sa persistance, tandis que cet état n'est que transitoire dans la sclérodermie ; la chéloïde rappelle de très près la sclérodermie, mais il lui manque la période œdémateuse ; comme la sclérodermie généralisée, elle est constituée par un tissu fibreux très riche en substance fondamentale, relativement peu dense et totalement dépourvu de fibres élastiques.

Le mal perforant est, comme la sclérodermie, une inflammation chronique de la peau : il s'en distingue par son mode de terminaison et par la désintégration des éléments de nouvelle formation entraînant celle du tissu où ils sont nés ; mais, il s'en rapproche assez par son mode de début sous forme d'induration fibreuse et de plaque cornée, ce qui justifie le nom de sclérodermie plantaire que lui donne M. Lancereaux.

Enfin, l'aïnhum, la maladie de Mirault (d'Angers) dont la nature n'est pas encore bien connue, paraissent néanmoins constitués par une sclérose limitée, de forme annulaire, entraînant la nécrose et la gangrène des orteils ou des doigts.



Il s'agit maintenant de se demander sous quelle influence se développent ces lésions diverses.

Un fait doit frapper tout d'abord, c'est la fréquence relative de ces affections dans le cours des maladies nerveuses. La sclérodermie s'observe fréquemment chez les aliénés et chez les héréditaires nerveux. Le myxœdème a été surtout observé dans le crétinisme et l'idiotie ; la sclérodermie perforante est une manifestation fréquente de l'ataxie ; de plus, les traumatismes nerveux ont pu dans quelques cas entraîner des lésions trophiques de cet ordre.

Il semble donc naturel de penser que l'élément trophique joue un très grand rôle dans la pathogénie de ces affections, que le rhumatisme soit ou non la cause diathésique primordiale et originelle.

D'autre part, la période d'invasion s'accompagne souvent d'éruptions multiples, dont l'origine nerveuse est indubitable dans la plupart des cas. Enfin, la distribution souvent symétrique des lésions est encore une preuve en faveur de cette origine névropathique.

Comme pour le pseudo-lipome, l'œdème rhumatismal, la maladie de Dupuytren, appliquant une phrase de M. le professeur Potain, nous dirons que « dans toutes ces manifestations locales du rhumatisme, il y a, à côté de la diathèse rhumatismale, des facteurs de localisation parmi lesquels l'élément nerveux nous paraît être prépondérant. »



ÉLÉPHANTIASIS SECONDAIRE.

Après cette étude un peu longue peut-être des variétés de sclérodermie dans leurs rapports avec la diathèse rhumatismale, nous devons consacrer quelques pages à certaines indurations chroniques de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané que l'on peut, dans certains cas, rapporter à l'arthritisme. L'origine de ces lésions les sépare nettement des différentes productions que nous avons étudiées jusqu'ici. En effet, nous avons admis la nature nerveuse et l'origine trophique de la plupart des manifestations rhumatismales ; or, ici, l'élément nerveux doit être rejeté au second plan, et l'œdème chronique de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, d'origine vasculaire ou lymphatique, est la véritable cause des lésions. L'important travail de M. le professeur Renault, ainsi qu'un mémoire inédit sur les « Œdèmes cutanés » qu'a bien voulu nous communiquer M. le professeur Leloir, à qui nous sommes heureux de témoigner ici toute notre reconnaissance, nous ont surabondamment démontré ce fait.

Certaines manifestations cutanées arthritiques, en tête desquelles nous plaçons l'eczéma chronique, peuvent déterminer, au bout d'un certain temps, l'apparition d'inflammations chroniques de la peau qui, à leur tour, pourront produire des modifications anatomiques du tissu cellulaire sous-cutané, des voies lymphatiques qui en partent et des vaisseaux sanguins qui s'y distribuent.



Sous l'influence de cet état prolongé, on voit survenir l'induration chronique des ganglions lymphatiques, des altérations des vaisseaux artériels et veineux, et l'on trouve ainsi réalisées les conditions les plus favorables à la production de l'œdème, c'est-à-dire : 1<sup>o</sup> la stase vasculaire avec altération des parois ; 2<sup>o</sup> la gêne de la circulation lymphatique et l'obstruction des conduits.

L'éruption primitive a pu se développer sous l'influence de la diathèse rhumatismale, mais l'œdème chronique qui lui succède n'a plus que des rapports très éloignés avec elle, car une fois produites, les lésions secondaires évoluent pour leur propre compte, indépendamment de leur cause originelle.

La gêne de la circulation veineuse détermine une augmentation de l'exsudation normale ; comme la résorption de ce liquide s'opère à l'état physiologique par les lymphatiques, ceux-ci se dilatent, les ganglions grossissent, et sous l'influence de cette circulation trop active et pathologique, il se produit un état œdémateux permanent de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané. On voit alors se produire des ulcères sous l'influence du moindre traumatisme ; on voit la peau s'épaissir, devenir sèche, lisse et colorée ; ou bien il se produit un véritable suintement à travers l'épiderme. Les papilles peuvent s'hypertrophier et donner l'apparence du lichen hypertrophique.

Les lésions anatomiques de ces états spéciaux ont été décrites par M. le professeur Renaut d'une façon générale, et par un grand nombre d'autres auteurs à des points de



vue plus spéciaux (Poncet de Cluny, Vidal, Neumann, Favre).

Il y a dilatation des vaisseaux sanguins superficiels, élargissement considérable des fentes lacunaires lymphatiques que l'on trouve remplies d'une accumulation de globules et de véritables caillots de lymphe, ainsi que M. Poncet l'a constaté. Autour des vaisseaux sanguins et lymphatiques, existe une infiltration nucléaire très abondante, formant quelquefois une sorte de manchon.

Quand la lésion est ancienne, le derme, les tissus sous-jacents sont confondus et indurés, ils crient sous le scalpel, offrent une coloration grisâtre, un aspect lardacé et la pression en fait sortir une assez grande quantité de liquide. Les faisceaux fibreux du derme deviennent plus nombreux, les vésicules adipeuses se résorbent et se détruisent et il reste comme altération définitive une dermite profonde scléreuse, accompagnée d'œdème persistant qui empêche la rétraction cicatricielle du tissu et l'organisation fibreuse définitive.

Tels sont les caractères les plus importants des éléphantiasis secondaires consécutifs aux œdèmes chroniques de la peau. Par leur pathogénie et leur marche, ils se séparent nettement des manifestations rhumatismales précédemment étudiées et dans les cas où leur origine arthritique peut être invoquée, on ne doit les considérer que comme des conséquences éloignées de la diathèse.



DE L'OBÉSITÉ.

Nous ne pouvons terminer la tâche que nous nous sommes imposée sans parler de l'obésité, cet état pathologique qui présente avec le rhumatisme des liens si étroits de parenté. Le rhumatisme, comme l'a montré M. le professeur Bouchard (1) dans ses leçons, n'est que l'un des anneaux d'une chaîne morbide qui comprend à la fois la goutte, l'asthme, la gravelle, la migraine, l'eczéma, etc., et qui est caractérisée par un ralentissement général de la nutrition. Toutes ces manifestations morbides que l'on trouve constamment associées sont assurément des maladies de même ordre, dépendant d'une même cause générale, enchaînées par un même lien et dérivant d'un même vice de la nutrition; mais nous ignorons encore par quel mécanisme intime le retard de l'activité nutritive peut agir sur l'organisme pour y produire des troubles physiologiques si dissemblables.

La gravelle, la lithiase biliaire, le rhumatisme et l'obésité ne sont donc que des syndromes caractéristiques d'un même état diathésique auquel il importe de donner un nom.

Au point de vue physiologique, il n'est pas douteux que, comme l'admet M. le professeur Bouchard, l'insuffisance des oxydations soit le point de départ essentiel et l'origine commune de tous ces accidents. Au point de vue clinique, nous devons définir ce vice de la nutrition

(1) Maladies par ralentissement de la nutrition, Paris, 1882



par un de ses symptômes les plus fréquents; nous suivrons ainsi la marche que l'on doit adopter pour définir un groupe de maladies et qui consiste « à choisir un type bien défini et à rechercher ensuite par la clinique quelles autres affections présentent avec cette maladie type des caractères bien évidents de parenté (1). La maladie type que nous avons choisie, c'est la polyarthrite aiguë fébrile primitive, ou, en d'autres termes, le rhumatisme articulaire aigu.

Sous le nom de diathèse rhumatismale que nous considérons comme l'équivalent clinique de la *diathèse bradytrophique*, nous désignerons un groupe morbide dont le rhumatisme, la gravelle, l'asthme, l'obésité, etc., ne sont que des variétés indépendantes et possédant en propre leur autonomie, groupe naturel que nous avons défini selon la méthode classique par les caractères essentiels de la variété la plus constante et en même temps la plus connue.

C'est en vertu de cette définition que nous croyons pouvoir rattacher à la diathèse rhumatismale, au même titre que les œdèmes et les scléroses cutanées, certaines lésions du tissu cellulaire sous-cutané dont la coexistence avec le rhumatisme est trop fréquente pour qu'il nous soit possible de les passer sous silence.

Les deux affections du tissu cellulaire sous-cutané qu'il nous reste à étudier ne sont plus localisées comme toutes celles que nous avons vues jusqu'à présent; elles atteignent le tissu conjonctif dans son ensemble et le

(1) Bouchard. Maladies par ralentis. de la nutrition, p. 324.



modifient dans sa totalité. Ce ne sont donc plus des lésions locales, ce sont des lésions généralisées. Ces deux affections sont caractérisées : l'une, par l'augmentation considérable du tissu adipeux, c'est l'obésité; l'autre se définit par l'apparition rapide et précoce des altérations séniles des tissus à un âge relativement peu avancé, c'est la *sénilité précoce* ou *vieillesse prématurée*.

*Obésité.* — A l'état normal, le maintien de l'équilibre entre le tissu adipeux et les autres éléments de l'économie, est fonction de deux facteurs : 1° la production des acides gras, 2° leur destruction et leur utilisation au point de vue de la production du travail.

A l'état pathologique, et dans toutes les maladies caractérisées par le ralentissement de la nutrition, par le défaut d'oxydations, la production des corps gras restant constante ou augmentant, et leur consommation diminuant, nous pourrions voir se produire une surcharge adipeuse, généralisée, envahissant aussi bien le tissu cellulaire sous-cutané que les viscères ou les muscles.

L'origine des graisses dans l'organisme est encore incomplètement connue; elles paraissent néanmoins provenir de deux sources : d'une part, de l'absorption intestinale, d'autre part, de la transformation des matières albuminoïdes de l'organisme.

Dans l'état pathologique qui peut aboutir à l'obésité, la première de ces origines est certainement la moins fréquente, tandis que l'autre, au contraire, paraît être la condition essentielle du développement de l'obésité.

Dans l'organisme sain, c'est aux dépens de deux



substances (graisse et glycogène), que se forment dans nos tissus les forces de tension dont la mise en liberté sert à produire la chaleur ou le mouvement. L'oxydation de la graisse ou du glycogène représentent pour l'organisme une dépense nécessaire ; celle-ci peut être plus ou moins considérable, mais ne peut rester au-dessous d'un minimum en deçà duquel la vie devient impossible, aussi s'établit-il entre les proportions relatives de ces deux substances consommées pour la production du travail, une sorte de suppléance en vertu de laquelle lorsque les hydrates de carbone viennent à manquer, les graisses s'oxydent en plus grande abondance, en vertu de laquelle également lorsque l'alimentation ne fournit plus suffisamment de corps gras, c'est aux dépens du glycogène seul que se produisent les oxydations. Aussi, voyons-nous l'obésité survenir chez des animaux soumis à une alimentation trop riche en hydrates de carbone, parce qu'alors, en vertu de l'oxydation plus facile de ces derniers, tous les corps gras sont à peu près complètement soustraits à l'oxydation, et la graisse s'accumule dans les tissus de l'économie.

C'est là un mode de production presque physiologique de l'obésité et qui ne présente pour nous qu'un intérêt très relatif.

Ce n'est pas ainsi, en effet, que s'établit la polysarcie dans l'état pathologique.

Chez ces malades, l'expérience clinique nous apprend que c'est sous l'influence d'une alimentation trop riche en azote ou en hydrates de carbone, et par suite de l'oxydation incomplète des albuminoïdes, que se fait



l'accumulation des corps gras. Dans la diathèse rhumatismale, c'est-à-dire dans cet état général dont le substratum physiologique est le ralentissement général des actes nutritifs, c'est donc à la fois et le plus souvent par apport de matériaux pouvant indirectement servir à la formation des corps gras et par insuffisance de leur consommation que survient et que s'établit la polysarcie ou obésité.

Les relations qui unissent l'obésité et la diathèse rhumatismale ressortent très nettement des statistiques de M. le professeur Bouchard qui a noté 97 fois le rhumatisme aigu ou chronique, acquis ou héréditaire sur 111 cas d'obésité.

La même cause morbide qui préside à l'apparition des accidents articulaires peut donc quelquefois aboutir à l'accumulation de la graisse dans les tissus de l'organisme et engendrer la polysarcie.

Il nous reste maintenant à indiquer les altérations anatomiques que détermine cet état général dans le tissu cellulaire sous-cutané. A côté des altérations vasculaires, de l'artério-sclérose ou de l'athérome, qui sont des faits contingents et non caractéristiques de la maladie, bien que coïncidant souvent avec elle, la modification la plus essentielle que détermine l'obésité, c'est l'augmentation du nombre des vésicules adipeuses et leur accumulation dans le stroma fibreux qui unit les deux couches extrêmes du fascia superficialis.

Il existe encore quelques altérations secondaires beaucoup moins importantes, telles que la dégénérescence



graisseuse des muscles peauciers qui rentrent dans la composition du fascia superficialis, mais qui ne font réellement point partie de ce que l'on doit histologiquement appeler le tissu cellulaire sous-cutané.

La stéatose généralisée du tissu cellulaire sous-cutané représente donc une véritable sclérose adipeuse caractérisée non seulement par l'infiltration graisseuse de quelques éléments normaux du tissu sous-dermique, mais encore et surtout par l'augmentation de nombre d'un élément cellulaire normal, la cellule adipeuse.

Telles sont les lésions qui caractérisent l'obésité.

Avant de terminer ce paragraphe, si nous voulons résumer la question, nous dirons que, le rhumatisme et l'obésité affectent entre eux les rapports les plus intimes, rapports surtout de parenté, aujourd'hui bien établis sur des statistiques nombreuses.

#### DE LA SÉNILITÉ PRÉCOCE.

L'établissement de l'état sénile est, chez un sujet normal, une simple phase de l'évolution de l'individu, apparaissant lentement et graduellement sans transition brusque et sans qu'il soit possible de dire que ce soit là une maladie. Si l'influence de l'âge était seule en jeu, nous verrions les caractères de la vieillesse se manifester constamment à la même époque et dans des conditions toujours identiques. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et l'état sénile peut apparaître à des âges très différents de la vie ; il peut se montrer chez des individus jeunes encore, tantôt d'une façon graduelle et progressive, tan-



tôt au contraire d'une façon presque brusque, de manière à constituer chez l'adulte un syndrome spécial qui a reçu le nom de *sénilité précoce* ou de *vieillesse prématurée*.

C'est en février 1871, dans les séances de l'Académie de médecine, que MM. les professeurs Richet et Verneuil employèrent l'expression de *sénilité précoce* pour expliquer la gravité des traumatismes chez des blessés ravagés par l'alcoolisme ou la misère. — L'alcoolisme servit alors à expliquer la *sénilité prématurée*.

Mais outre l'alcoolisme, les conditions d'existence de l'individu et les maladies antérieures qui ont pu le frapper sont aussi d'une grande importance au point de vue de l'époque où apparaissent les premiers prodromes de l'état sénile. En thèse générale, tous les excès, toutes les causes qui dépriment l'organisme, toutes celles qui aboutissent à un ralentissement des phénomènes nutritifs tendent à avancer l'époque où l'homme se transformera en vieillard.

On ne peut évidemment soutenir que la diathèse rhumatismale est un des facteurs les plus constants de l'apparition prématurée de la vieillesse, cependant nous savons que le rhumatisme, plus peut-être que toute autre affection est apte à produire des lésions vasculaires (artériosclérose, athérome, etc.), et en vertu de l'axiome connu : « on a l'âge de ses artères » on est en droit d'attribuer à la diathèse rhumatismale une certaine part étiologique dans le développement précoce de la vieillesse.

Dans certains cas, pour expliquer l'apparition rapide



des accidents séniles, on en est réduit à admettre l'hypothèse d'une prédisposition individuelle, d'une tendance spéciale de l'individu dans laquelle le système nerveux jouerait le plus grand rôle, d'après M. Charpentier (1). En effet dans quelques cas, c'est dans un espace de quelques mois et même moins que le malade passe de l'état d'activité qui caractérise l'adulte à l'état de repos qui appartient au vieillard.

Au point de vue clinique, l'état sénile est défini par une apparence spéciale, une physionomie particulière, un facies caractéristique. La peau se ride et s'atrophie, les poils blanchissent ou tombent, la taille se voûte, la démarche devient chancelante et incertaine et l'activité des échanges diminue.

La diathèse rhumatismale peut isolément produire la plupart de ces symptômes; elle peut favoriser la déchéance du système pileux, si fréquente chez les arthritiques où la calvitie à un certain âge est presque la règle, elle peut provoquer cette atrophie sénile de la peau, conséquence fréquente de l'athérome vasculaire, elle produit enfin constamment ce ralentissement des échanges, cette diminution des combustions qui entraîne comme conséquence presque forcée la diminution de l'activité musculaire, souvent masquée chez l'adulte par une surexcitabilité nerveuse extra-physiologique.

Nous devons donc admettre qu'il n'est pas impossible que la diathèse rhumatismale concoure pour une certaine part dans la production de la sénilité précoce.

(1) Charpentier. Archives de neurologie, 1885, p. 275.



Que l'origine de cette sénilité soit le rhumatisme ou toute autre maladie chronique, ses lésions sont toujours identiques à celles de la sénilité vraie. C'est dans tous les organes, non plus la sclérose adipeuse, mais la surcharge graisseuse et la dégénérescence des éléments constitutifs des tissus. Dans le tissu cellulaire sous-cutané, c'est la condensation fibreuse du stroma conjonctif, l'atrophie des pelotons adipeux, la dégénérescence et la pigmentation des cellules conjonctives, apparaissant simultanément avec des transformations analogues du derme et de la peau. C'est donc, en somme un travail de régression exactement inverse du travail actif qui se produit dans l'obésité; il est probablement sous la dépendance de l'altération scléreuse des vaisseaux et de l'infiltration calcaire de leurs parois.

Ces altérations de l'état sénile représentent le dernier terme des altérations rhumatismales du tissu cellulaire sous-cutané; elles ne sont en somme, que des manifestations ultimes de la diathèse sur un organisme épuisé et l'expression anatomique du dernier effort d'une influence morbide, dont les manifestations aiguës et chroniques ont fait l'objet de ce travail.



## CONCLUSIONS.

---

- 1° Le rhumatisme peut frapper le tissu cellulaire sous-cutané et y déterminer des lésions multiples.
  - 2° Il peut y produire par des mécanismes divers, des œdèmes primitifs ou secondaires, généralisés ou localisés (œdème rhumatismal, nodosités rhumatismales, pseudo-lipome).
  - 3° Ces œdèmes peuvent entraîner des lésions secondaires plus ou moins durables (nodosités durables, lipome vrai, éléphantiasis secondaire).
  - 4° Il peut déterminer par l'intermédiaire du système nerveux, des scléroses et des troubles de nutrition localisés (maladie de Dupuytren, sclérodermies).
  - 5° Il peut en retentissant sur la nutrition créer l'accumulation de certains éléments et la disparition de certains autres (obésité, sénilité précoce).
  - 6° Toutes ces manifestations rhumatismales exigent pour se produire:
    - a. Une prédisposition individuelle qui crée l'imminence morbide.
    - b. Une cause extérieure (froid, traumatisme) qui crée la localisation.
-