

lieu de s'étonner que les mouvements choréiques se montrent à la suite de maladies infectieuses telles que la coqueluche, le typhus, la diphtérie, le choléra, et d'autres encore. La possibilité d'un rapport entre la chorée et l'épilepsie n'est, *a priori*, pas facile à démontrer. J'ai cependant eu l'occasion de constater, à deux reprises différentes, l'apparition d'attaques d'épilepsie chez des jeunes gens qui, jusqu'à la puberté, avaient souffert d'une chorée qui paraissait idiopathique. Les morsures de la langue faisaient défaut, il est vrai, mais tous les signes de l'attaque classique, y compris l'aura, existaient chez eux. Plus tard, *Marie* (*Progrès médical*, 1886, XIV, p. 39) signala l'existence de l'ovarie (hypéresthésie ovarienne) au cours de la chorée; cette communication fait penser à l'hystérie; peut-être certaines formes de la danse de Saint-Guy sont-elles de nature hystérique. Enfin, un très petit nombre d'observations très intéressantes signalent des troubles neuro-trophiques chez les choréiques, tels que des plaques complètement glabres sur le cuir chevelu, (*Escherich, Mitth. aus d. med. Klinik zu Würzburg*, 1886, II) l'absence de pigment à certaines places sur les cheveux ou la peau (*Möbius, Schmidt's Jahrb.* 1886, Bd. CCIX, p. 25) : leur origine est encore complètement inexpliquée.

Le **diagnostic** de la chorée ne présente d'ordinaire aucune difficulté; les malades sont le plus souvent de très jeunes filles, plus ou moins anémiques; les mouvements se passent surtout dans les extrémités supérieures et la face, sont presque indépendants de la volonté du malade; leur disparition pendant le sommeil est un signe très important, qui suffit à les distinguer des mouvements athétosiques. Le diagnostic différentiel avec ces derniers, avec les contractions du tic convulsif, le tremblement de la paralysie agitante, les oscillations de la sclérose multiple pendant les mouvements volontaires, enfin, avec certains spasmes musculaires que *Leclerc* et *Royer* (v. bibl.) ont décrits sous le nom de pseudo-chorée, ne rencontrera jamais de difficulté sérieuse.

L'**anatomie pathologique** de la chorée idiopathique est encore fort obscure; à la section, on a souvent constaté l'existence d'embolies capillaires dans la couche optique et dans le corps strié, mais ces lésions ne sont pas constantes. Les expériences de *Money* sur les cochons d'Inde et les chiens ont bien démontré que la chorée pouvait être provoquée par des embolies capillaires (*Lancet* 1885, I, p. 985), mais il reste encore à démontrer de quelle façon elles agissent. Les raisons qu'invoque *Litten* contre la théorie embolique, à savoir que l'existence de ce processus embolique n'est pas prouvée dans la chorée commune, et que le tableau clinique

reste le même, quel que soit le siège des foyers de ramollissement au cerveau, ne peuvent être admises comme concluantes.

*Flechtsig* avait signalé dans la gaine lymphatique des vaisseaux des deux segments antéro-internes du noyau lenticulaire, jamais à une autre place, l'existence de petits corpuscules, dont les uns étaient supérieurs, les autres inférieurs en dimensions aux corpuscules sanguins; cette communication n'a jamais reçu confirmation, elle n'a pas non plus été attaquée; ces corpuscules, disposés en grappes, très réfringents, offraient une résistance remarquable, rappelant la calcification, ils ne contenaient cependant pas de chaux; ils se gonflaient lentement dans les alcalis; leur nature chimique, encore inconnue, est très voisine de celle de la substance désignée par *v. Recklinghausen* sous le nom d'hyaline. Leur signification est encore inconnue; *Flechtsig* ignore s'ils proviennent des vaisseaux sanguins ou lymphatiques, et si on doit les considérer comme des détritiques de cellules ganglionnaires et de fibres nerveuses. Quoiqu'il faille admettre que le point de départ des mouvements choréiques peut se trouver dans le noyau lenticulaire, il n'est guère possible, jusqu'à présent, d'assigner une bien grande valeur aux corpuscules précités, comme cause anatomique de l'affection.

Les différentes lésions que l'on considérait autrefois comme d'une très grande valeur dans la chorée, telles que l'hypémie du cerveau et de la moelle épinière, les lésions des tubercules quadrijumeaux, l'existence d'un tubercule dans les pédoncules cérébelleux, les processus inflammatoires de la colonne dorsale déterminant une irritation de la moelle, n'offrent plus qu'un intérêt purement historique.

S'il nous est impossible de nous prononcer sur la nature de l'affection, il n'en est pas moins très vraisemblable qu'elle constitue une maladie du système nerveux général dans laquelle le cerveau joue le rôle principal. Reste à savoir si certaines parties du cerveau sont spécialement propres à donner naissance aux mouvements choréiques, si ceux-ci peuvent être déterminés non seulement par l'irritation des centres corticaux moteurs, mais aussi par une lésion des ganglions de la base; reste aussi à déterminer si cette irritation est de nature infectieuse, microbienne ou mycélienne — on sait que *Naunyn* a trouvé dans la pie-mère des végétations de champignons de l'espèce des cladotrix et des leptotrix. On n'est pas parvenu non plus à savoir si l'affection pouvait être due à certaines altérations du sang, comme celles que l'on trouve dans la diathèse rhumatismale.

Dans l'**étiologie** de la chorée, l'hérédité joue, comme dans toutes les affections du système nerveux général, un rôle prépondérant; ici, l'hérédité a cependant une double importance; non seulement, elle constitue une cause prédisposante indirecte en vertu de laquelle un individu issu de névropathes est plus apte qu'un autre à contracter toute espèce d'affection nerveuse, mais il existe une véritable chorée héréditaire directe, qui se transmet de génération en génération et peut ainsi rester, pendant bien des années, une sorte d'attribut commun à un grand nombre de membres de la même famille. Cette chorée héréditaire directe, encore nommée chorée de *Huntington*, ne débute pas dans l'enfance, comme la chorée ordinaire, elle ne se montre le plus souvent qu'entre 30 et 40 ans, atteint les degrés les plus élevés décrits plus haut et provoque souvent des troubles intellectuels très prononcés; elle est incurable. Il existe des familles de choréiques dans lesquelles l'affection n'épargne jamais une génération entière, quelques membres seuls y échappent. D'autre part, il existe une chorée congénitale (*Rau, Inaug. Diss.*, Berlin 1887) que l'on doit mettre sur le compte d'une affection de la mère, d'une frayeur, pendant la grossesse (*Fox, Richter, Möbius, Oppenheim*). La grossesse elle-même prédispose à l'affection, comme le prouve cette dénomination déjà fort ancienne de *chorea gravidarum*. L'âge et le sexe comptent également parmi les causes prédisposantes, la maladie frappe de préférence les petites filles: ainsi sur 439 cas, il y avait 322 jeunes filles, donc 73%; 340 de ces malades (74%) étaient âgés de 5 à 15 ans, 411 (91%) de 5 à 20 ans (*Mackenzie*). Les personnes âgées n'en souffrent qu'exceptionnellement (*chorea senilis*), le plus âgé de mes malades comptait 81 ans, celui de *Mackenzie*, 86 ans.

Parmi les causes occasionnelles, deux surtout sont importantes: en premier lieu, les émotions vives, la frayeur, l'angoisse; ensuite la fréquentation d'autres individus souffrant de l'affection, laquelle provoque une sorte d'impulsion à l'imitation des mouvements et détermine ainsi la chorée par imitation; celle-ci est d'ailleurs beaucoup moins sérieuse que les autres, comme elle est aussi moins fréquente que la chorée émotive. D'après *Mackenzie*, il y aurait 16% de chorées par frayeur; ce chiffre doit être considéré comme relativement élevé. Le temps qui s'écoule entre l'influence nuisible causale et l'apparition de l'affection, varie d'ordinaire entre 5 et 7 jours; dans certains cas, il ne s'écoule que 24 heures, dans d'autres, les mouvements se montrent immédiatement, — dans 10% des chorées provoquées par une émotion vive. Les excès corporels ou intellectuels peuvent également donner lieu à

l'affection, les derniers surtout — dans la statistique de *Mackenzie*, cette cause figure pour 16% des cas.

**Traitement.** La chorée sans complication guérit, dans le plus grand nombre des cas, sans intervention médicale. Cependant, l'expérience prouve que nous sommes en mesure de diminuer, d'une façon notable, la durée de l'affection. Nous possédons, à cet effet, différents médicaments internes. Il est assez intéressant de rappeler les changements qu'a subis le traitement interne de la chorée depuis un demi-siècle. A l'époque où la moelle épinière était le siège présumé de l'affection, on attachait grande importance à la strychnine que l'on administrait sous forme de sirop suivant la recommandation de *Trousseau*. Plus tard, lorsqu'on lui reconnut une base rhumatismale, on préconisa surtout le colchique et la quinine. Dans la suite, lorsque prévalut l'opinion d'une excitation génitale comme point de départ de cette névrose, on ordonna le camphre, l'iodure de potassium et les préparations d'acide cyanhydrique. Pendant longtemps, l'autorité de *Sydenham* mit à la mode les saignées, les sangsues et les ventouses sur la tête et le long de la colonne vertébrale. Tous ces moyens sont plus ou moins tombés dans l'oubli, y compris le blanc de zinc qui trouva dans *Hufeland*, un si chaud partisan. Parmi les substances médicamenteuses encore en honneur aujourd'hui, citons en première ligne l'arsenic; introduite dans la pratique par *Romberg*, cette substance est administrée sous forme de solution de *Fowler*, à la dose de 3 à 5 gouttes, 3 fois par jour, en augmentant progressivement jusqu'à concurrence de 25 à 30 gouttes par jour; on a soin de faire prendre cette solution très étendue l'eau.

On peut aussi, au lieu de cette solution, prescrire les sources de Roncigno ou de Levico, 1 cuillerée à thé jusqu'à 1 cuillerée à bouche, 3 fois par jour. On doit être très prudent dans l'administration de l'arsenic, les intoxications peuvent se produire, même à dose très faible, comme le prouve une observation que j'ai publiée. Le traitement arsénical doit être continué jusqu'au moment où se montre une notable amélioration des symptômes d'excitation; on devra le suspendre s'il survient des troubles digestifs. Le plus souvent, il atteint son but en 50 à 60 jours.

A côté de l'arsenic, nous pouvons recommander le salicylate de physostigmine ou ésérine, qui rend d'excellents services et peut réduire l'affection à une durée de 30 à 40 jours; *Riess (Berl. klin. Wochenschr. 1887, 22)* administre ce médicament en injections sous-cutanées, à la dose de 1 milligr., 2 fois par jour. L'ésérine peut aussi provoquer des phénomènes d'intoxication (*Lodderstädt, Berl. klin. Woch., 1888, 17*), son

administration a donc besoin d'être surveillée; on devra la suspendre immédiatement et pendant longtemps si l'on remarque certains signes d'intolérance, dégoût, nausées, vomissements. Les résultats que donne l'antipyrine, recommandée par *Legroux* et d'autres, sont incertains et passagers. Notre expérience ne nous permet pas de lui reconnaître des guérisons en 26 à 27 jours, comme celles que signale *Legroux*. Si l'affection résiste à tous les moyens énumérés plus haut, on pourra prescrire, avec prudence, le chloral, la morphine, l'opium, qui ont parfois obtenu la disparition temporaire des mouvements choréiques.

Nous plaçons au second rang un certain nombre d'autres agents thérapeutiques, tels que l'eau froide, l'électricité; maniés avec prudence et d'une façon entendue, ils ne peuvent causer aucun préjudice. A différentes reprises, déjà, nous avons parlé des cures à l'eau froide, rappelons ici qu'une température excessivement basse n'est nullement nécessaire, les demi-bains de 23° R., avec aspersions froides sur le dos (22-19° R.) paraissent amener plus facilement les résultats désirables. Le traitement électrique comprend particulièrement le passage du courant constant par le cerveau et la moelle épinière (*Erb, loco citato*, p. 587).

Il peut arriver qu'aucun des moyens précités n'aboutisse à un résultat de quelque valeur, que les médicaments internes, les cures d'eau, l'électricité échouent à peu près complètement. Dans ces cas, il convient de conseiller le changement d'air; on fait faire un voyage au malade, on le tient éloigné des siens pendant un certain temps; ce moyen réussit souvent chez les individus faibles, facilement irritables, chez qui la moindre émotion retentit sur les symptômes d'excitation en les exagérant. On s'efforcera de leur procurer une vie tranquille, régulière, on défendra la visite des parents, des amis. L'enfant sera éloigné de l'école et on devra lui épargner toute fatigue intellectuelle; il sera traité avec douceur, on lui inspirera doucement le désir de se maîtriser, de réprimer ses mouvements choréiques, en lui promettant, au besoin, de petites récompenses: on obtient souvent beaucoup par ce moyen. Ce n'est guère que dans des cas exceptionnels qu'il est nécessaire de tenir longtemps le malade au lit; on devra le faire, cependant, si les contractions sont très violentes et exposent l'enfant à se blesser; les narcotiques mentionnés plus haut sont à conseiller en pareil cas.

La chorée symptomatique, c'est-à-dire la chorée qui se montre, au cours des maladies du cerveau et de la moelle

épineière, purement à titre de manifestation morbide, ne nécessite pas ici une description spéciale; à différents endroits, déjà, nous avons attiré l'attention sur son existence. Le diagnostic différentiel de cette chorée symptomatique avec la névrose fonctionnelle qui vient de nous occuper, rencontrera bien rarement des difficultés réelles.

## Bibliographie.

- Henoch, Berl. klin. Wochenschr. 1883, 52.  
 Vassitch, Etude sur les chorées des adultes. Thèse de Paris. 1883.  
 Ferrand, Chorée respiratoire. Gaz. méd. de Paris. 1884, 41.  
 Bokai, Jahrb. f. Kinderheilk. 1884, N. F., XXI, pag. 411.  
 Peiper, Chorea bei Typh. abdom. Deutsche med. Wochenschr. 1885, 8.  
 Holden, Ch. laryngis. New York med. Jour. 10. Jan. 1885.  
 Dickinson, On Chorea with reference to its supposed origin in embolism. Lancet. 2 Jan. 1886.  
 Litten, Beiträge zur Aetiologie der Chorea. Charité-Annal. 1886, XI, pag. 265.  
 Birnbaum, Ueber die Chorea der Erwachsenen. Inaug.-Dissert. Berlin 1886.  
 Hawkins, Chorea and Epilepsy. Lancet. 2. Jan. 1886.  
 Leclerc et Boyer, Revue de Méd. 1887, 2.  
 School-made Chorea. Lancet. 15. Jan. 1887.  
 Landois, Deutsche med. Wochenschr. 1887, 31.  
 Rau, Inaug.-Diss. Berlin 1887.  
 Mackenzie, Report on Chorea. Brit. med. Journ. 26 Febr. 1887. (Reports of the collective investigation committee of the British med. Association).  
 Koch P., Zur Lehre von der Ch. minor. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1887, XL, 5, 6.  
 Schwarz, Pester med.-chir. Presse. 1887.  
 Schweinitz, Untersuchung der Augen in 50 Fällen von Chorea bei Kindern. New York med. Journ. 23. Juni 1888.  
 Suckling, Brit. med. Journ. 28. April 1888 (Chorée sénile).  
 Comby, Les relations pathogéniques de la Chorée. Progr. méd. 1888, 16, pag. 300.  
 Hoffmann, Ueber Ch. chronica progressiva. Virchow's Archiv. 1888, Bd. III, H. 3. Chorée de Huntington.  
 Schroemann, Deutsche med. Wochenschr. 1888, XIV, 32.  
 Mendel, Centralbl. f. Nervenheilk. 1888, XI, 15.  
 Lannois, Ch. héréditaire. Revue de Méd. 1888, 8.  
 Chauvreau, Les tics coordonnés avec émission brusque et involontaire des cris et des mots articulés. Thèse de Bordeaux. 1888.  
 Herringham, Chronic hereditary chorea. Brain. 1888, XI, pag. 415.  
 Jakowenko, Zur Frage der Localisation der Chorea. Centralbl. f. Nervenheilk. 1888, XI, 22.  
 Klippel et Ducellier, Un cas de Chorée héréditaire de l'adulte. Encéphale. 1888, VIII, 6.  
 Patella, Contribuzione anatomo-patologica e clinica alla studio della corea minore. Padova 1888.  
 Sinkler, Hereditary chorea. Boston med. and surg. Journ. 15. Oct. 1888, CXIX.

- Sturges, The relation of Chorea to rheumatism. *Lancet*. 1889, I, 3.  
 Hegge, Ueber den Zusammenhang zwischen Chorea minor mit der Polyarthritits rheum. und der Endocarditis. *Wiener med. Blätter*. 1888, 41, 42.  
 Schalde, Chorea of the soft palate. *Phil. med. and surg. Rep.* 14. Oct. 1888, LIX.  
 Gairdner, Case of nerve disease with choreic movements. *Glasg. med. Journ.* 1889, XXXI, 1.  
 Charcot, Leçons du mardi à la Salpêtrière 1888-1889. Paris 1890 passim.  
 Huet, De la chorée chronique. Paris 1889.

## DEUXIÈME CHAPITRE.

### Tétanie, Tétanille, Tétanos intermittent.

La tétanie (*Corvisart*) est une névrose caractérisée par l'apparition de convulsions musculaires toniques, procédant par accès, pendant lesquels la connaissance reste entière. La crampe est souvent circonscrite aux fléchisseurs des doigts et de la main, elle atteint aussi, mais beaucoup plus rarement, les muscles des extrémités inférieures; elle est toujours bilatérale. Lorsqu'elle se déclare, on voit les doigts se rapprocher en se contractant, et, comme le dit *Trousseau*, « la main prendre la forme que l'accoucheur lui donne pour pénétrer dans le canal vaginal. » Les crampes, très violentes, s'accompagnent souvent d'une légère flexion de l'avant-bras sur le bras, avec abduction de celui-ci; les muscles acquièrent une dureté ligneuse; le pouce est reporté dans le creux de la main et pourrait, d'après *Erard*, déterminer aux doigts, des lésions de gangrène par compression; le fait est cependant exceptionnel. Lorsque les extrémités inférieures prennent part à l'affection, le pied se place en flexion plantaire, le gros orteil arrive à se cacher sous le second et même sous le troisième orteil. Dans la plupart des cas, la sensibilité reste intacte; l'on ne note guère qu'une légère sensibilité à la pression dans les muscles contractés; la peau, qui les recouvre, est le siège d'une abondante transpiration.

Les attaques, telles que nous venons de les décrire, varient tant sous le rapport du nombre que sous celui de la durée; *Trousseau* découvrit par hasard, en plaçant une bande pour la saignée, qu'on pouvait les provoquer à volonté, en exerçant une pression assez forte sur les gros troncs nerveux ou artériels des extrémités supérieures; ainsi, en comprimant le nerf médian ou l'artère brachiale, on détermine une crampe complètement semblable à celle qui se produit dans les accès spontanés de la tétanie; le signe de *Trousseau*, comme on l'a appelé depuis lors, est regardé comme très important au point de vue du diagnostic.

Les attaques ne se déclarent presque jamais subitement; elles sont d'ordinaire précédées de phénomènes prodromiques, qui durent quelques minutes et qui consistent en tiraillements douloureux dans les mains et les bras. Ces mêmes prodromes, auxquels s'ajoutent souvent des fourmillements, une sensation de froid, etc., peuvent aussi se montrer pendant plusieurs semaines avant la première attaque. L'attaque elle-même ne comporte généralement qu'une durée de 5 à 10' au plus, le plus souvent de 1 à 2'; il est exceptionnel de voir la crampe persister pendant plusieurs heures. Quant à la fréquence des attaques, elle est également très variable, parfois il ne s'en produit qu'une seule pendant la vie — comme cela se voit aussi dans l'épilepsie — parfois on en observe plusieurs dans le cours de la journée; parfois, enfin, les attaques sont séparées par un intervalle de plusieurs semaines, de plusieurs mois et même de plusieurs années.

La durée entière de l'affection peut comporter jusqu'à 20 et même 30 ans, mais la terminaison est le plus souvent favorable, les complications, telles que des affections articulaires, sont rares et la santé générale ne souffre que modérément de l'existence de cette névrose. Entre les attaques, le patient n'accuse aucun trouble subjectif, ne se plaint de rien et ne peut en aucune façon être distingué de l'individu complètement sain; un seul signe objectif indique que tout n'est pas normal chez lui, c'est l'élévation de l'excitabilité électrique et même de l'excitabilité mécanique des nerfs, ainsi que *Erb* l'a démontré pour la première fois; les courants faibles provoquent déjà de violentes secousses et rien que le passage du doigt sur la figure détermine de vives contractions dans les muscles innervés par le facial. Ce signe n'est pas absolument constant, il peut manquer et, d'un autre côté, on le rencontre dans d'autres affections que la tétanie, dans les maladies de la moelle, par exemple, et particulièrement dans le gliome: nonobstant, il est plein de valeur et l'on devra en tenir compte dans le diagnostic.

Le siège anatomique de la lésion n'est pas encore connu; on l'a cherché dans les parties les plus variées du système nerveux, cerveau, cervelet, moelle épinière, nerfs périphériques, même dans le sympathique, auquel on endosse assez volontiers les affections qu'on ne parvient pas à placer ailleurs: tous ces organes ont été successivement incriminés dans la pathogénie de la tétanie, sans qu'aucune des théories émises ait pu être suffisamment justifiée.

A en juger par les particularités qui accompagnent cette affection, l'hypothèse d'une origine périphérique semble encore