Ollive (thèse de 1883) parle des maladies causales pouvant expliquer les paralysies de la chorée.

Strümpell (1885): «Peut-être aussi le développement de la chorée à la suite d'une maladie infectieuse n'est-il pas sans jeter quelque jour sur la genèse de la chorée dont la production serait, en apparence, d'origine spontanée. »

Huet (1889) fait allusion à l'action sur le système nerveux des microbes ou des produits solubles qu'ils engendrent;

L'École de Lyon, de même (Pierret, Teissier, et leurs élèves).

H. Triboulet (1891-1893): rôle de l'infection antérieure; mécanisme de l'intoxication nerveuse.

Les travaux des dernières années (1893-1900) ont tous tenu compte, et de plus en plus, du rôle possible de l'infection.

Notre statistique personnelle donne environ 200 faits positifs sur 320 observations, soit $\frac{2}{3}$ environ. H. Meyer (de Bâle), en 1894, parle de 80 sur 100, soit $\frac{4}{5}$. Legay, élève de Marfan, donne, dans sa thèse

de 1897, la proportion de 57 infections préalables sur 76 cas, soit $\frac{5}{7}$.

Krafft-Ebbing, en 1899, ne trouve que 75 infections sur 200 chorées observées.

Par contre, en 1900, Gram (de Copenhague) trouve l'infection 16 fois sur 25 chorées, et Frœlich (de Christiania) 35 fois sur 47.

Il serait bien long de poursuivre plus loin l'étiologie dans le détail; il est bon de noter cependant que dans toutes ces statistiques le plus fort contingent appartient incontestablement au rhumatisme: $\frac{30}{57}$ dans la statitisque de Legay; $\frac{58}{75}$, dans celle de Krafft-

Ebbing. — Après le rhumatisme viennent, mais de fort loin en arrière, les fièvres éruptives. Massalongo (de Padoue) a signalé l'importance relative de la tuberculose.

Parfois, l'étiologie infectieuse est difficile à établir parce qu'on n'a, comme infection précédant la chorée, aucune maladie bien définie, mais quelqu'un de ces troubles si difficiles à placer dans nos classifications: « une de ces infections innomées dont les Traités de pathologie ne contiennent pas trace, mais dont regorge la clinique » (P. Marie). C'estainsi que nous rencontrons des embarras gastriques, des fièvres dites grippales, des angines fébriles, des ictères non définis, les variétés de colites, les malaises dits de croissance, etc. Notre statistique personnelle nous donne un tiers en observations de ce genre.

BACTÉRIOLOGIE. — Puisque l'infection se retrouve avant ou pendant l'évolution de la chorée, il est indiqué de rechercher si elle fournit toujours, souvent, ou parfois quelque élément de contrôle,

c'est-à-dire la présence dans l'organisme d'un germe qui explique l'infection durable ou momentanée.

Voici les résultats succinctement exposés :

En 1888, Naunyn signala, dans un cas de chorée, la présence d'un cladothrix dans les méninges hémorragiées, comme sur l'endocarde.

Stein Kopff, de Halle, en 1890, a trouvé dans un cas, sur l'endocarde et dans le cerveau, des *streptocoques*; une autre fois, une *bactérie* épaisse. — Pianese, de Naples, a décrit en 1891 un *bâtonnet* droit, trouvé à l'autopsie; en 1892, un *diplocoque* et un *diplobacille*.

Mircoli, en 1892, a constaté dans certains cas de chorée la présence de *staphylocoques* et de *streptocoques* dans le système nerveux.

Leredde, en 1891, a trouvé dans le sang, au cours d'une endocardite avec fièvre, un staphylocoque blanc.

H. Triboulet (1893) trouve un *staphylocoque*, deux fois, à l'autopsie, une fois également, sur le vivant; et un coccus très fin, à allures de streptocoque, une fois, sur le vivant.

H. Meyer, de Bâle (1894), a trouvé dans le cerveau et dans le sang du streptocoque et du staphylocoque citrin.

Leyden (1894) à plusieurs reprises a trouvé sur l'endocarde de choréiques de fins diplocoques.

Ce même diplocoque a été trouvé par Triboulet, Coyon et Zadok, dans le sang et sur l'endocarde d'une enfant choréique de huit ans, en 1897; il accompagnait un gros bacille anaérobie décrit par Achalme. En outre, Triboulet et Coyon ont pu, sur le vivant, dans trois cas de chorée, avec fièvre et légères poussées rhumatoïdes, avec endocardite esquissée ou réalisée, retrouver dans le sang ce fin diplocoque, signalé d'ailleurs par eux, dans plusieurs cas de rhumatisme (1897-1898). Apert (janvier 1898) a fait une constatation analogue.

Westphal, Wassermann, Malkoff, et de nouveau Mircoli, en 1899, ont isolé du sang et de l'endocarde streptocoques et staphylocoques (1).

J. Hallé et Langevin (1900) trouvent dans le sang le streptocoque pyogène. (Dans le cas particulier, l'enfant est morte de septicémie streptococcique; le microorganisme aurait pénétré par les érosions cutanées, ou par la muqueuse buccopharyngée.)

Hallé et Langevin font la critique des recherches bactériologiques : « La plupart des recherches, disent-ils, ont été pratiquées après la mort. Sur le vivant, on s'est souvent contenté de recueillir le sang de la piqure du doigt. Enfin, quelques auteurs se sont bornés à l'emploi de milieux de culture liquides (bouillon, lait), milieux qui augmentent les chances d'erreurs, et ne permettent pas, par la numé-

⁽¹⁾ Poynton et A. Paine pensent que le diplococcus du rhumatisme est en cause dans tous ces faits, et dans ceux de Maragliano (1899). Eux mêmes considèrent ce diplococcus comme un agent pathogène de toute importance pour le rhumatisme et pour la chorée; ils auraient même reproduit la chorée chez un lapin par injection intraveineuse de ce diplococcus du rhumatisme (Transactions of the Pathological Society, octobre 1900).

ration des colonies, de se rendre compte du nombre de germes ensemencés. »

Mais, toutefois, Hallé et Langevin reconnaissent que la mort survient, le plus souvent, chez les sujets qui ont présenté des manifestations viscérales, et ces manifestations, endopéricardite, méningite, etc., peuvent souvent, au point de vue étiologique, être rattachées à la MÈME CAUSE QUE LA CHORÉE. Elles paraissent jouer un rôle prépondérant dans l'évolution de l'affection, et dans le déterminisme de la mort. Mais il est des cas où l'on ne rencontre aucune lésion viscérale : dans ces faits, la mort semble due aux progrès seuls de la chorée, et on peut retrouver dans les deux cas (chorée seule et chorée compliquée) les mêmes agents pathogènes comme cause de la mort (1).

Quelles conclusions pouvons-nous tirer des renseignements bactériologiques qui précèdent? C'est qu'il y a quelquefois dans le sang des choréiques, pouvant, ou non, faire localisation viscérale (cœur), des microbes, et presque toujours des cocci. Il nous est particulièrement permis, en raison de nos recherches personnelles, d'insister sur la présence d'un diplococcus, qui paraît avoir certaine prédilection pour le milieu humoral des rhumatisants, et qui pourrait avoir une réelle valeur comme agent efficace dans l'endocardite des rhumatisants comme des choréiques. Est-ce à dire que la chorée soit de nature infectieuse? Il va nous rester à le démontrer, en nous servant des données précédentes.

Il n'existe, pour confirmer cette dernière supposition, qu'un argument valable : montrer dans l'organisme du clioréique, avant son trouble nerveux, un agent pathogène; retrouver ce même agent dans le sang, pendant la chorée; le reconnaître encore au niveau des organes (cœur, cerveau, etc.) Après, c'est-à-dire à l'autopsie.

Ce sont là des constatations qui, on le conçoit, se trouvent malaisément réalisées; mais toutefois, en l'absence d'un critérium absolu, il reste ce fait, qu'au cours d'un état nerveux, la chorée, il peut se faire une détermination endocardiaque, fonction certaine de microbe. Si rien ne prouve que celui-ci soit surajouté, il faut bien admettre qu'il préexistait (2).

Exposé de la théorie de l'infection. — Avant toute discussion de la théorie, il est indiqué d'en énoncer les principes et les données.

L'étiologie nous indique, comme pouvant précéder la chorée, une nfinité d'états infectieux; concurremment, pour les cas positifs, d'ailleurs peu nombreux, la bactériologie fait reconnaître des espèces microbiennes variées, et la première considération est celle-ci:

La théorie microbienne spécifique n'est pas prouvée bactériologiquement : elle contredit le fait de la variabilité étiologique, variabilité confirmée, du moins en apparence, par la bactériologie (1).

En second lieu, une fois admise l'infection antérieure, sous ses formes variées (germes inconnus des fièvres éruptives, microbes de banalité, ou cocci plus ou moins définis), s'agit-il alors de la localisation des germes dans le système nerveux, comme l'aurait constaté Mircoli? Ce n'est guère probable : la plupart des auteurs n'ont pas rencontré les microbes in situ, ni sur les centres encéphaliques, ni sur la moelle, ni sur les nerfs. Les troubles nerveux choréiques apparaissent alors comme résultant d'une intoxication, supposition que ne combat aucune donnée positive, et que les recherches physiologiques actuelles sur les intoxications nerveuses produites par les poisons microbiens viennent pleinement corroborer.

A la base de la doctrine de l'infection se placent ces considérations de pathologie générale: « L'enfant, dit le professeur Pierret, entre successivement en lutte avec les divers microbes dont il semble faire l'essai; l'agent infectieux peut agir, d'ailleurs, soit par localisation directe, ou bien par réaction chimique (ptomaïnes). » Le professeur Teissier, de même, à propos de la pathogénie de certaines névroses post-infectieuses, nous dit: « Tout porte à croire que ces névroses sont produites principalement par intoxication (toxines microbiennes, ou poisons normaux non transformés (insuffisance hépatique), ou non éliminés (insuffisance rénale). »

Nous en tenant à l'étude des germes que nous trouvons chez certains choréiques, il est très indiqué d'attribuer au streptocoque et au staphylocoque un rôle pathogénique important. On sait que Roger a provoqué avec le streptocoque des lésions sur l'axe gris médullaire; Homen a produit des lésions nerveuses variées avec le streptocoque et avec ses toxines. S'il s'est agi alors de lésions durables, chez l'animal, tandis qu'il ne s'agit que de faits transitoires chez les choréiques, c'est qu'il n'en est pas d'un enfant, se défendant progressivement contre l'intoxication à doses fractionnées, avec ses éléments humains, comme d'un animal de laboratoire, violenté par des doses plus ou moins massives.

Pour le staphylocoque pyogène, Courmont et Rodet ont reconnu

⁽¹⁾ Hallé et Langevin, Un cas de chorée mortelle (Arch. de méd. des enfants, no 8, août 1900).

⁽²⁾ Peut-être, grâce à la ponction lombaire, pourra-t-on révéler dans le liquide céphalo-rachidien la présence transitoire, ou intermittente de certains germes? Sur ce point deux de nos observations personnelles sont restées négatives.

⁽¹⁾ L'idéal serait de retrouver chez tous les choréiques un microbe particulier, agent pathogène spécifique, comme l'avait avancé Pianese, de Naples (1892), qui aurait même reproduit la chorée expérimentalement chez les animaux. Mais, outre que ces constatations sont restées isolées, nous savons que l'exposé étiólogique va absolument à l'encontre des résultats énoncés, puisque ce qu'on rencontre avant tout, dans la chorée, c'est la variété extrême des infections causales. D'autre part, il y a lieu de rappeler dès maintenant que l'expérimentation sur l'animal n'a jamais rien donné de comparable à la chorée humaine; et que la chorée du chien, plus particulièrement étudiée, n'est qu'un spasme musculaire localisé et rythmé, lié à des lésions matérielles des centres nerveux. Dans certains cas, il s'agit de myoclonie (Vanlair). (Voy. H. Triboulet, loc. cit., p. 55 et suiv.)

l'existence de deux toxines dont l'une est déprimante tandis que l'autre, convulsivante, provoque une excitabilité exagérée du système nerveux qui se traduit par des secousses musculaires, des mouvements choréiformes.

S'agit-il maintenant, avec ces données, d'expliquer la pathogénie des phénomènes choréiques, nous en trouvons l'interprétation textuelle dans les lignes suivantes de la thèse d'agrégation de Landouzy :

« Que la maladie aiguë fasse du patient un inconscient, un délirant, un convulsionnaire, un débile, un parétique, les procédés qu'elle emploie sont, au fond, à peu près les mêmes : l'organe et la fonction troublée font la différence.

« Les prédispositions, âge, conditions vitales (croissance), sont les influences pathogènes qui préparent le sol, et sur ce terrain un agent morbigène à affinités spinales a beau jeu.

« Il faut, pour que ces désordres se manifestent, un temps tel que les troubles moteurs, en germe au début de la pyrexie, n'apparaîtront qu'au début de la convalescence, ou même longtemps après celle-ci.

« Si l'on excepte la diphtérie dont les affinités semblent bien spinales, les autres maladies, si portées qu'elles soient à se servir de procédés spinaux paralysigènes, savent en mettre facilement d'autres en jeu (prédominances cérébrales de la scarlatine, de l'érysipèle). »

Pour la pathogénie, Landouzy, avec Vulpian, parle d'une « impré-

gnation rhumatismale spinale »:

« Les agents morbides (miasmes, virus, matière septique), s'incorporant aux éléments anatomiques, n'exercent-ils pas, comme les poisons, des modifications d'ordre physico-chimique incompatibles avec l'exercice de ces éléments? Ce principe morbide ne peut-il pas être le point de départ d'une perversion nutritive; dans certains cas, d'un travail inflammatoire; dans d'autres, de troubles fonctionnels dont la durée sera proportionnelle au temps que l'organisme mettra à reprendre possession de lui-même et à se débarrasser de cette imprégnation délétère? »

Voilà ce que disait Landouzy pour le rhumatisme, dès 1880.

Pour une infection autre, quelconque, est-il rien à changer à cela aujourd'hui même? Parlons d'imprégnation par les poisons solubles, et, pour ce qui a trait à la chorée, faisons l'imprégnation cérébrospinale et nerveuse, et nous voyons que se trouvent alors expliquées toutes les particularités de l'état choréique par la cause étiologique dominante, une infection.

Ausset (1), de Lille, a donné une formule synthétique très heureuse, à notre avis : « La chorée est l'expression mono-symptomatique d'une infection indéterminée qui serait apte à produire des pseudo-rhumatismes. »

Voyons si la donnée de la toxi-infection peut nous fournir les éléments de physiologie pathologique nerveuse désirables.

L'action diffuse des substances toxiques fait la multiplicité des désordres : a. troubles moteurs (modification des cellules motrices, moelle, bulbe); b. troubles sensitifs (modification des divers centres sensitifs et, en outre, des racines postérieures et des nerfs périphériques); c. désordres psychiques (écorce cérébrale).

a. Motilité. — Elle présente des secousses dans tous les cas; le plus souvent encore de la parésie, pouvant aller à la paralysie (quelquefois).

Le mouvement choréique est-il une convulsion (Sydenham)? est-il

un résultat de faiblesse paralytique (Bouteille)?

Normalement la cellule motrice, sous l'influence de la volonté ou des incitations réflexes (excitants naturels), réagit par un mouvement normal. — Certains poisons végétaux (strychnine) et microbiens (tétanos) peuvent toucher la cellule et l'exciter anormalement (convulsion tonique); d'autres poisons (urémie) touchent la cellule et l'excitent différemment (convulsion clonique); d'autres enfin (diphtérie) font la paralysie.

En dehors de toute spécificité connue, il est permis de supposer qu'au contact d'un irritant quelconque la cellule motrice réagisse, et par la seule expression en son pouvoir, le mouvement; et ce mouvement de cause extrinsèque, variable, brutale (un poison), est involontaire,

irrégulier, imprévu.

Mais ce mouvement ne veut pas dire que la cellule ait acquis une force nouvelle, au contraire (affaiblissement au dynamomètre, puis parésie). A la convulsion on peut voir succéder la paralysie (question de dose, réserve faite de la différence de nature des poisons de l'infection préchoréique, différence qui doit être minime).

C'est si bien là raison de proportions que nous ne voyons pas la paralysie se montrer indifféremment dans tous les cas: il faut une intoxication profonde, et les accidents parétiques surviennent d'autant plus vite et plus accusés que la folie motrice était plus prononcée.

Pour les localisations plus rares (larynx, langue, cœur, iris, etc.), toutes les cellules motrices pouvant être touchées, toutes les localisations sont possibles; mais les altérations sont superficielles : le désordre cardiaque n'entraîne pas la mort, et guérit bien. Pour la même raison, l'atrophie musculaire est légère, d'évolution rapide, et guérit toujours.

b. Sensibilité. — Pour l'élément sensitif, il s'agit également d'affaiblissement fonctionnel : c'est l'anesthésie cellulaire à des degrés divers, suivant la force et peut-être suivant la nature de l'agent causal. Il s'y ajoute une irritation anormale des nerfs (la douleur provoquée), qui peut bien s'expliquer comme une névralgie toxique, elle aussi passagère et curable.

⁽¹⁾ Ausser, Lec. clin. des Mal. des enf., Lille, 1898.

c. Troubles psychiques. — Ils s'expliquent tout naturellement par l'intoxication des cellules corticales. Là, comme pour la sensibilité, il y a plus souvent dépression qu'excitabilité: l'affaiblissement de la mémoire et de l'intelligence est de règle. Le rétablissement fonctionnel ne se fait qu'au bout d'un certain temps, « comme si les appareils avaient à réapprendre leurs fonctions » (Landouzy).

L'infection, on le voit, peut expliquer toutes les particularités de la chorée-symptôme, c'est-à-dire, en un mot, l'élément nerveux, ce que

beaucoup dénomment la névrose.

Elle peut, seule, expliquer la chorée-maladie. Quelle donnée, mieux qu'une diffusion de substances toxiques, peut nous expliquer la chorée, maladie de toute la substance organique, y compris la substance

nerveuse? A propos de l'influence des affections fébriles sur le mouvement choréique, les cliniciens ont remarqué que, suivant telles ou telles circonstances accessoires, se justifie ou non l'adage : Febris accedens spasmos solvit. A notre avis, les différences de la clinique s'expliquent probablement par l'infection. Nous avons été frappé de ce fait que la diphtérie, si fréquente dans l'enfance, n'est pas signalée parmi les antécédents immédiats du choréique. D'autre part, dans une de nos observations nous voyons, à la suite d'une angine diphtérique, le spasme s'arrêter définitivement. La chose s'explique-t-elle par la nature même du poison diphtérique? Y a-t-il un antagonisme toxique? Nous n'osons pas nous prononcer. Nous croyons avoir remarqué que la grippe, que la rougeole (affections qui paraissent avoir tant d'affinités avec la septicémie à streptocoques, que l'érysipèle, surtout, ont déterminé une recrudescence; qu'ils ont pu accrescere spasmos. Ce sont bien les poisons microbiens qui, semble-t-il, après élimination définitive, ou par un antagonisme à constater, peuvent solvere spasmos.

Voilà bien des arguments en faveur de la théorie infectieuse; permettent-ils une conclusion ferme? Peut-on poser une loi définitive? Assurément non.

Nous avons dit ce que devait expliquer une théorie de la chorée; nous avons fait voir que la donnée de l'infection, plus qu'aucune autre interprétation, répondait au maximum des points obscurs à éclaircir. Mais avons-nous établi autre chose qu'une hypothèse?

On parle aisément aujourd'hui de l'infection; mais, si l'on invoque le terme, encore faut-il par des preuves palpables en donner une justification précise pour tous les cas; et le succès de certaines recherches microbiennes spécifiques est de nature à rendre exigeant.

Or dans notre cas, malheureusement, il ne s'agit nullement de spécificité microbienne, et de là vient toute la difficulté.

Sans doute, il serait tout à fait convaincant de retirer de l'organisme des choréiques un microbe toujours le même qui, cultivé et inoculé aux animaux, pût reproduire le désordre choréique. C'est un succès

qu'avait fait espérer Pianese (de Naples); mais nous ne pouvons accepter de semblables conclusions puisque l'exposé étiologique montre avant tout la variété extrême des infections causales. Ce qui est spécifique, c'est l'état momentané du sujet (âge); c'est aussi son avoir particulier (hérédité nerveuse). Sur un terrain ainsi préparé, disons-nous toujours, bien des états infectieux peuvent agir pour produire la chorée. Mais, même acceptée dans son sens le plus large, la notion d'infection reste encore difficile à prouver.

Il s'agit, dans l'étiologie, d'affections à microbes inconnus encore, fièvres éruptives le plus souvent, auxquelles se surajoutent fréquemment des associations microbiennes diverses (cocci). Ceux-ci se retrouvent seuls dans les recherches bactériologiques.

Existe-t-il réellement en circulation chez le choréique des poisons microbiens? Quelle est leur nature? Quelle est leur toxicité? Quels sont les agents pathogènes à toxine convulsivante? Tout ce qu'on sait se réduit aujourd'hui aux travaux de Courmont et de Roger, travaux dont nous avons parlé.

Ces agents toxiques sont vraisemblablement quelconques: ils ne rappellent par leur action, ni les poisons végétaux (strychnine) ou microbiens (tétanos) qui font la convulsion tonique; ils diffèrent des poisons de l'urémie, qui (quelques-uns, du moins) font peut-être la convulsion clonique par accès, et se séparent aussi des poisons qui font d'emblée la paralysie (diphtérie). Pour interpréter d'une façon précise la pathogénie de la chorée, il faudrait, par l'expérimentation sur des microbes connus d'une infection préchoréique, déceler l'existence d'un poison convulsivant et d'un poison paralysant, combinés dans les cultures et pouvant s'isoler dans l'organisme comme ils le font artificiellement (d'après les expériences de Courmont).

Pour les affections dont le parasite est trouvé, il reste à faire, à notre point de vue, une étude des conditions biologiques du microbe (sécrétion des poisons, par exemple).

Ainsi ne peut-on rien fixer sur le temps écoulé entre l'infection microbienne et l'action du poison; peut-être y a-t-il des accumulations toxiques destinées à une évacuation progressive, sans réaction apparente; l'élimination lente peut être tout à coup brusquée par des perturbations organiques, d'où les accidents aigus.

De même le temps de l'action du poison est-il indéterminable, comme aussi sa nature (convulsivante ou paralysante), tant que l'expérimentation ne nous aura pas renseignés (sans doute différences d'action des poisons scarlatineux, rubéolique, typhique, pneumonique, etc.). Peut-être aussi y a-t-il, en matière toxique, des antagonismes encore inexpliqués (rougeole, diphtérie).

Malgré ces restrictions, nous devons accepter comme actuellement plus satisfaisant qu'aucun autre cet essai d'explication physiologique du symptôme chorée : imprégnation passagère des cellules nerveuses des centres par un élément toxique dans la vraie chorée. C'est l'infection acceptée dans sa conception la plus large qui paraît commander l'évolution des phénomènes.

TRAITEMENT. — Il y a des chorées légères pour lesquelles toute intervention peut arriver à masquer suffisamment le désordre nerveux moteur; il y a des chorées moyennes ou fortes qui, parvenues à un certain moment de leur cours (déclin), cèdent encore aisément aux moyens thérapeutiques : de là toutes les illusions successives sur l'influence de telle ou telle médication réputée spécifique.

Pour faire un exposé des modes thérapeutiques de l'affection, on peut procéder de deux façons : ou bien s'en tenir à la simple énumération des moyens proposés contre le mouvement choréique, en passant en revue les divers traitements empiriques; ou bien interpréter les phénomènes à l'aide des doctrines, et montrer comment on cherche à agir contre les effets ou symptômes, par la suppression de la cause supposée, ce qui constitue le traitement pathogénique.

On peut enfin exposer le traitement tel qu'il y a lieu de l'appliquer en clinique courante, en s'aidant de ce que l'empirisme et les notions pathogéniques ont pu fournir de plus profitable.

Nous ne pouvons ici entrer dans le détail du traitement des diverses chorées en particulier; mais il est possible, du moins, d'envisager ce que réclament les faits cliniques plus habituellement rencontrés.

La considération dominante, c'est de préciser la période d'évolution de la chorée : début, période d'état, déclin.

Au début, on ne jugule pas plus une chorée qu'une paralysie diphtérique; par contre, quand la période d'état touche à sa fin, contre cette chorée au déclin, toutes les médications ont prise.

Voyons ce qu'on peut tenter à la période d'état pour atténuer l'intensité des phénomènes choréiques.

Nous n'insisterons pas sur ces chorées légères qui sont le triomphe des partisans de la névrose, et que guérissent également bien la suggestion, l'antipyrine et l'arsenic, les calmants, les hyposthénisants, les toniques et les excitants. Mais s'agit-il d'une chorée moyenne, il faut le repos au lit, l'isolement relatif ou absolu, le régime du lait.

Comme règles générales, ne pas émouvoir, ne pas fatiguer le choréique (repos à la chambre et même au lit), dès qu'il y a une légère accentuation des troubles moteurs); surveiller les fonctions digestives et, dans la mesure du possible, appliquer la diète lactée.

— Se mettre en garde contre l'hydrothérapie (douches, bains, enveloppements) indiquée un peu à la légère, et indistinctement pour toutes les formes et pour toutes les périodes — dans certains ouvrages.

Toujours dangereuse quand l'état du cœur paraît suspect, pouvant encore, en dehors des cardiopathies, augmenter les désordres ner-

veux et pousser aux paroxysmes, l'hydrothérapie ne doit être employée ni au début, ni à la période d'état; il faut la réserver pour la convalescence. J'ai trouvé des considérations identiques développées par M. le Dr Guimbail (Journal de thérapeutique par les moyens physiques, 1901); cet auteur préconise également l'emploi de l'électricité (franklinisation au cas d'hystérie sous-jacente, courants de haute fréquence pour les formes hyperesthésiques): le but étant, dans tous les cas, d'atténuer l'état de spasme généralisé.

Naguère, quand l'état général était subfébrile, sans localisation précise, quel que fût le fond infectieux (rhumatisme, infection gastro-intestinale innomée), on suivait la méthode de Sydenham: purger le sujet à plusieurs reprises. L'association du tartre stibié (5 centigrammes) au sulfate de soude (10, 12, 15 et 20 grammes, suivant l'àge) est une combinaison purgative chère à la génération qui nous a précédés, et d'un fort bon emploi chez beaucoup de choréiques.

C'était ce qu'on appelait la médication de fond.

On a souvent recherché également dans l'étude des points douloureux médullo-rachidiens et périphériques des indications à une médication topique qui consistait en pulvérisations d'éther, onctions à l'huile chloroformée, etc. En réalité, les précautions hygiéniques générales et cette médication banale peuvent et devraient suffire pour le traitement de bien des chorées moyennes. Mais, en présence de la marche croissante des symptômes de la période d'augment, le médecin se voit ou se croit obligé d'intervenir d'une façon en apparence plus active, et il s'adresse alors à la médication empirique.

Un des médicaments les plus employés est l'antipyrine. Préconisée par Wolner et par Legroux; étudiée dans ses effets par Moncorvo, d'Heilly, Ch. Leroux, Marfan, elle peut être donnée à doses élevées.

En voici la posologie, d'après Ch. Leroux (1): « L'antipyrine doit être donnée à fortes doses : 3 grammes par jour, dose minima. Il faut atteindre en deux ou trois jours 4, 5 et 6 grammes. On donnera, pour les enfants de six à dix ans, 3 et 4 grammes ; de dix à quinze ans, 5 à 6 grammes par jour.

« Il est des chorées qui se modifient rapidement avec des doses de 3 à 4 grammes; si, au bout de huit jours, il n'y a pas de changement, il faut monter à 5 et 6 grammes (en tenant compte de l'âge). S'il n'y a pas d'amélioration notable au bout de trois semaines, il n'y a plus à compter sur l'antipyrine. »

Se souvenir qu'en cas d'intolérance on peut avoir quelques troubles digestifs légers, ou des éruptions diverses, le plus souvent morbilliformes.

Plus encore que l'antipyrine, l'arsenic est en faveur; on l'administre suivant des procédés variés:

⁽¹⁾ Ch. LEROUX, Revue mensuelle des Mal. de l'enfance, 1891.