



Thèse

1896

Open Access

This version of the publication is provided by the author(s) and made available in accordance with the copyright holder(s).

De la pathogénie de l'angine de poitrine

Atabekiantz, Alexandre

How to cite

ATABEKIANTZ, Alexandre. De la pathogénie de l'angine de poitrine. Doctoral Thesis, 1896. doi: 10.13097/archive-ouverte/unige:27195

This publication URL: <https://archive-ouverte.unige.ch/unige:27195>

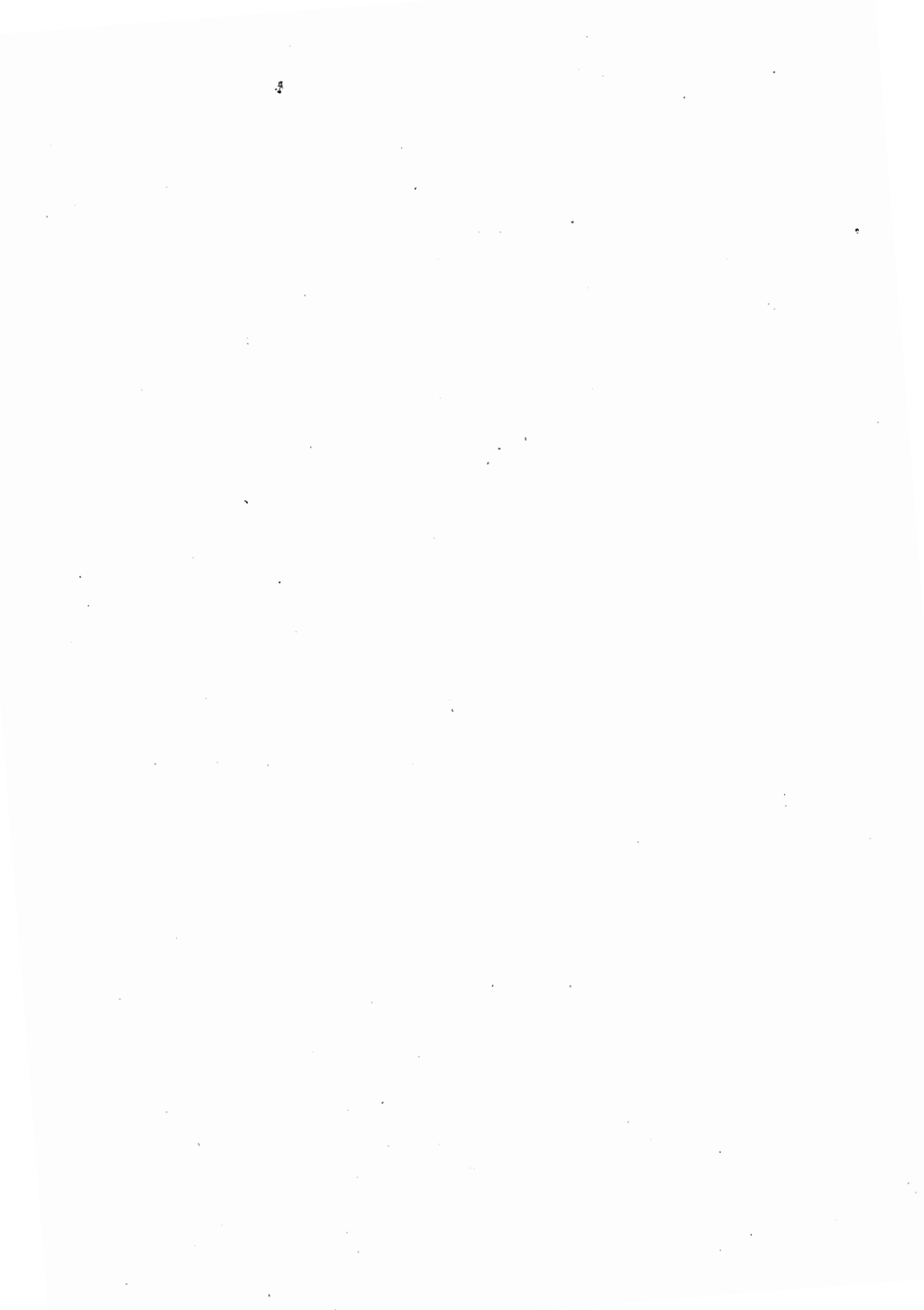
Publication DOI: [10.13097/archive-ouverte/unige:27195](https://doi.org/10.13097/archive-ouverte/unige:27195)

DE LA PATHOGÉNIE
DE
L'ANGINE DE POITRINE

PAR
Alexandre ATABEKIANTZ
de CHOUCHA (Arménie Russe).

THÈSE INAUGURALE
PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE GENÈVE POUR OBTENIR
LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

GENÈVE
HENRI STAPELMOHR, LIBRAIRE-ÉDITEUR, Corraterie, 24.
1896



A MON PÈRE

MOÏSE ATABEKIANTZ

Médecin-Praticien à Choucha.

TABLE DES MATIÈRES

Préface	9
Introduction	13

PREMIÈRE PARTIE

Essais critiques.

Théorie ischémique	24
Théorie névralgique	47
Théorie cérébro-bulbaire.	57

DEUXIÈME PARTIE

Essai de Pathogénie.

Du rôle de la pression sanguine.	73
De l'élasticité de l'aorte.	80
De la douleur thoracique dans l'angine de poitrine.	84
Des irradiations douloureuses	86
Des sensations de constriction et de plénitude thoraciques pendant les accès	90
De la respiration dans l'angine de poitrine	91
De la circulation dans l'angine de poitrine	96
De la mort subite ou rapide pendant un accès.	101
De quelques faits particuliers observés dans l'angine de poitrine	104

TROISIÈME PARTIE

Une description rationnelle de l'angine de poitrine . 413

QUATRIÈME PARTIE

Observations inédites 421

ADDENDA 435

Index bibliographique 449



PRÉFACE

Dans cette étude nous essayerons d'abord de dresser le bilan du problème par la revue critique des principales théories émises sur le sujet. Depuis près d'un siècle et quart que la pathogénie de l'angine de poitrine est à l'ordre du jour, d'innombrables mémoires, traités, thèses de doctorat, articles de journaux, etc., ont paru sur ce sujet, des discussions importantes ont eu lieu sans aboutir à des résultats concluants. Aujourd'hui encore, la question reste pendante¹ — n'en déplaît aux partisans convaincus de telle ou telle théorie ; c'est ce qui fera l'excuse, nous l'espérons, de ce nouvel essai sur un sujet sans cesse débattu dans le courant du siècle.

Chaque époque suggère des idées sinon absolument neuves, au moins elle permet d'envisager les problèmes de la veille sous un jour différent. Nous avons cru pouvoir en faire autant avec la pathogénie de l'angine de poitrine. Quel que soit le sort que l'avenir réserve à cette conception nouvelle, si elle contribuait pour une faible part (comme tant d'autres hypothèses reconnues plus tard erronées) à

1. Les débats encore récents de la Société médicale de Londres (séances du 9, 23 février et du 9 mars 1894) et du Congrès allemand de médecine interne de Wiesbaden (1894) l'établissent suffisamment.

approfondir l'étude de cette énigmatique maladie, en l'abordant à un point de vue encore non exploré, nos efforts ne seraient pas complètement perdus.

Dans les recherches bibliographiques nous nous sommes efforcé *autant que possible* de remonter aux sources mêmes, au lieu de nous contenter de documents de seconde main. C'est ce qui nous a permis de relever quelques erreurs qui ont pris, pour ainsi dire, droit de cité à force d'être souvent répétées.

Même les considérations critiques et théoriques développées dans le présent travail, mises à part, les observations inédites annexées sont, par les particularités qu'elles présentent, d'un certain appoint à l'étude de l'angine de poitrine.

Nous devons ces observations, sauf une, à l'extrême obligeance de M. le professeur L. REVILLIOD que nous tenons à remercier vivement.

M. le professeur ZAHN a eu l'insigne complaisance de nous communiquer les procès-verbaux des autopsies s'y rapportant ; nous en remercions respectueusement notre maître d'anatomie pathologique.

Que M. le professeur d'ESPINE veuille également recevoir l'expression de notre sincère reconnaissance pour avoir bien voulu parcourir ce travail et nous avoir encouragé par l'autorité de ses appréciations bienveillantes.

N.-B. — Pour ne pas multiplier inutilement les notes, nous avons remplacé les renvois par des chiffres *arabes* placés entre parenthèses, qui correspondent à ceux des ouvrages cités de notre *Index bibliographique* ; les pages sont indiquées immédiatement après.

Les chiffres *romains* renvoient aux **addenda** respectifs, à la fin de cette étude.

INTRODUCTION

Les mots n'ont de valeur que par le sens qu'on leur accorde. Ces deux termes *pathogénie* et *angine de poitrine* sont loin d'avoir une signification bien déterminée.

« L'angine de poitrine dans un sens large, — disait Vierordt au Congrès de Wiesbaden (1891), — d'après nos connaissances actuelles, ne présente pas un tableau morbide bien circonscrit, ni étiologiquement, ni cliniquement ». Nous le croyons bien, car la connaissance de la pathogénie seule, précise la physionomie propre d'une maladie, la débarrasse des éléments occasionnels ou accessoires, donne un cachet d'individualité à l'entité morbide. Celle de l'angine de poitrine étant encore à trouver, on a encombré ses cadres, selon l'idée que les auteurs s'en faisaient, par des faits mal caractérisés, qui ressemblent peut-être de près ou de loin à la maladie d'Heberden, mais qui ont fini, à force de s'accumuler, par en effacer les contours. Un jour, lorsque la pathogénie sera péremptoirement établie, elle nous fournira sans doute le critérium solide pour faire le triage nécessaire dans cet amas d'observations qui n'ont parfois de commun que le nom. Mais en attendant, pour y parvenir, la clinique seule peut nous fournir les éléments indispensables.

On tourne dans un cercle vicieux lorsqu'on demande à la clinique un tableau type de l'affection, pour en rechercher ensuite la pathogénie ; car ce tableau ne peut être tracé rationnellement qu'en connaissant la pathogénie. Pour surmonter la difficulté, il n'y a qu'un moyen : c'est de ne prendre, dans les descriptions, que quelques-uns des symptômes les plus caractéristiques, les moins discutés, et de tâcher d'en interpréter la pathogénie ; lorsqu'on aura une notion satisfaisante là-dessus, on pourra faire la sélection nécessaire parmi les autres symptômes controversés ou secondaires. C'est cette méthode que nous avons adoptée.

Telle que nous la connaissons jusqu'à présent, l'angine de poitrine n'est qu'un ensemble de symptômes, un « Symptomencomplexus », comme disent les Allemands. Allure paroxystique, douleur thoracique profonde (précordiale ou rétrosternale), irradiations douloureuses, spécialement dans le membre supérieur gauche, tels sont les principaux faits, tel est le *minimum caractéristique* d'une angine de poitrine qui sera accepté, croyons-nous, par tout le monde. Ce sont précisément ces seuls faits que nous demanderons à toute théorie d'interpréter avant d'entrer dans les développements subtils de détails.

Lorsqu'on aura péremptoirement établi la pathogénie de cet ensemble symptomatique minimal, on saura, à peu de chose près, à quoi s'en tenir sur la nature de l'angine de poitrine. On pourra alors, mais alors seulement, discuter les symptômes controversés, ainsi que les formes anormales, mal caractérisées, dont le diagnostic reste sujet à caution ou demeure contestable.

Mais qu'entend-on par le terme *pathogénie* ?

Les définitions ne manquent pas, la traduction étymologique en est une. Dire que « la pathogénie a pour objet la *recherche du mode de production* des maladies » (28, p. 597) est parfait, mais justement, où est le commencement d'une maladie pour en rechercher « le mode de production » ? Est-ce le début d'une lésion anatomique ? — sa première manifestation appréciable par un symptôme ? Est-ce un facteur étiologique prépondérant qui conduit habituellement aux troubles morbides ultérieurs ?

Il n'est pas aisé de répondre toujours à ces questions, c'est pourquoi on a proposé d'ajouter à la première définition une seconde, et de désigner par ce mot dans un *état morbide compliqué* « la connaissance des conditions qui déterminent les manifestations et l'enchaînement des lésions et des symptômes » (—, p. 598). C'est là évidemment une extension exagérée du terme, qui revient à dire que la pathogénie de la maladie est la maladie elle-même dans toute son évolution.

Sans prétendre formuler une définition nouvelle, forcément imparfaite, nous croyons que dans l'évolution des maladies, on peut entrevoir un moment vers lequel *aboutissent* ou duquel *partent* les facteurs étiologiques, les causes déterminantes, l'anatomie et la physiologie pathologiques, les symptômes. Plus on circonscrira ce moment, d'autant mieux la pathogénie sera précisée.

Tandis que les données nosographiques d'une affection peuvent varier dans d'assez larges limites, sa pathogénie reste toujours la même, toujours identique à elle-même. Toutes les causes d'une maladie amènent par voies diffé-

rentes au même point, c'est-à-dire à sa pathogénie, comme tous les chemins conduisent à Rome.

Ainsi comprise, la pathogénie ne s'identifie ni avec l'étiologie, ni avec les troubles organiques ou fonctionnels, ni avec la symptomatologie, mais elle tient d'eux tous ; c'est un nœud central qui relie dans un ensemble unique les différents éléments de la maladie, y compris les effets du traitement empirique.

C'est faute d'avoir donné un sens précis à la pathogénie qu'on a encombré la littérature de l'angine de poitrine de nombreuses théories soi-disant pathogéniques ; et si M. Huchard en a pu réunir un « chiffre extraordinaire » (environ 60), c'est qu'on a baptisé de ce nom des idées qui n'en sont pas.

En effet, on n'a pas toujours assez tenu compte que la pathogénie ne peut pas varier dans une même maladie et qu'elle possède un caractère pour ainsi dire synthétisant : rencontrait-on à l'autopsie, plus ou moins fréquemment, telle lésion ou telle autre, on l'identifiait vite avec la pathogénie ; — était-on frappé par un symptôme caractéristique, on le qualifiait aussitôt de pathogénique ; — relevait-on dans l'étiologie un facteur important, il était censé résumer en lui la genèse de la maladie ; — remarquait-on une allure clinique spéciale à la maladie, la dénomination clinique était synonyme de pathogénie. Telles sont, par exemple, la théorie de la surcharge graisseuse du cœur, la théorie névralgique avec ses variétés, les théories diathésiques, la théorie qui assimile l'angine de poitrine à une névrose, etc.

A ces conditions, il n'est pas étonnant que M. Huchard ait pu allonger son tableau par de nombreuses hypothèses, soi-disant pathogéniques. Mais il y a d'autres causes qui multiplient en apparence leur nombre. Ainsi, la théorie ischémique est assurément unique ; que cette ischémie soit due au rétrécissement organique des artères coronaires du cœur, à leur spasme, à une embolie ou à toute autre cause, l'aboutissant est toujours le même — l'ischémie ou l'anémie de l'organe, — d'où résulteraient, d'après la théorie, tous les symptômes essentiels. Or, dans le tableau dressé par M. Huchard (31, p. p. 444-447) la théorie ischémique est représentée par sept variétés différentes, qualifiées elles aussi du nom de « théories ». Il en est de même, au chiffre près, de la théorie névralgique.

Si nous ajoutons encore que certaines hypothèses contenues dans le tableau ne s'excluent pas, qu'au contraire elles s'impliquent mutuellement et ne sont répétées qu'à l'occasion d'une rubrique nouvelle ; — si nous prenons en considération que des théories comme celles de Brera, Averardi, etc., ou celle de Rougnon — si tant est que le professeur de Besançon ait jamais signalé l'angine de poitrine (I) — sont réintégrées dans le nouveau tableau tandis qu'elles étaient exclues de celui de 1883 (30, p. p. 280-281), comme « définitivement jugées » ; — enfin, si nous signalons que des inexactitudes se sont glissées dans ce tableau pathogénique¹, on devra plutôt s'étonner que

1. Ainsi, l'idée de la « pneumogastralgie » attribuée à Téallier sous une rubrique à part, appartient exactement parlant, à Desportes et fait partie de la théorie névralgique de cet auteur (45, p. 93). « L'hyperesthésie du nerf vague », envisagée également comme une autre théorie distincte, dont M. Huchard gratifie la mémoire de Romberg, pêche à

M. Huchard ne soit pas arrivé à un chiffre plus extraordinaire encore.

La conclusion qui s'impose après l'analyse attentive du tableau de M. Huchard, c'est que les théories pathogéniques ont été multipliées par cet auteur sans raisons suffisantes, et qu'elles ne sont pas aussi nombreuses que l'on s'en plaint quelquefois dans des ouvrages didactiques.

Certes, historiquement parlant, on peut bien encore dresser une assez longue série d'hypothèses qui ont été présentées à tort ou à raison, comme pathogéniques; mais heureusement, les progrès réalisés dans l'étude de cette maladie depuis le dernier quart du siècle passé, ont éliminé de la circulation la grande masse de conjectures caduques ou bien les ont subordonnées et assimilées à un nombre restreint de théories.

Le tableau complet des hypothèses pathogéniques, quelque intéressant qu'il soit, ne peut avoir actuellement que la valeur d'une curiosité historique, car de nos jours la discussion se circonscrit presque exclusivement autour de trois théories fondamentales, qui sont :

- 1^o La théorie ischémique ;
- 2^o La théorie névralgique ;
- 3^o La théorie cérébro-bulbaire.

En les passant en revue, on se fera une idée à peu près complète de l'état actuel de la question.

son tour par l'inexactitude. Romberg a rangé en toutes lettres l'angine de poitrine dans « les hyperesthésies des ganglions sympathiques » sous le nom « d'hyperesthésie des plexus cardiaques » (68, p. 14 et p. 153).

PREMIÈRE PARTIE



ESSAIS CRITIQUES

Théorie ischémique.

Notice historique. — La coronarite, le point de départ de cette théorie, fut signalée pour la première fois dans l'angine de poitrine par Hunter, mais il n'y attacha aucune notion pathogénique (d'après Kreysig, 37, T. II, p. 532) ; Jenner lui attribua le rôle de *cause prochaine* dans la pathogénie de l'angine de poitrine, ensuite Parry essaya de préciser ce rôle, en invoquant l'ischémie qui résulterait pour le cœur du fonctionnement exagéré de l'organe.

M. Huchard (31, p. 457) ainsi que bien d'autres auteurs, fait remonter la notion de l'ischémie du myocarde à Kreysig, mais elle a été très clairement formulée antérieurement par Parry lui-même (II).

Pour concilier les données contradictoires fournies par l'anatomie pathologique, Blackall émit en 1813 l'opinion que la cause des premiers accès serait une « crampe » qui amènerait ultérieurement l'inflammation progressive des artères coronaires. Ce à quoi Kreysig objecta que les deux phénomènes pourraient bien être concomitants et « on peut penser que l'inflammation même ne se produit pas sans être accompagnée d'une apparence de crampe ou d'une véritable crampe » (37, T. III, p. 292). Ainsi l'hypothèse du spasme des artères coronaires était déjà discutée au début du siècle et dès cette époque la théorie ischémique avait acquis sa forme définitive telle qu'elle est encore en faveur aujourd'hui.

Considérations critiques. — Ce surajoutage après coup, lorsque l'anatomie pathologique s'est refusée à suivre l'extension de la théorie à la généralité des faits, souligne d'elle-même l'insuffisance originelle de la théorie coronarienne. Les auteurs anciens, comme Desportes, Desgranges, Jurine formulaient déjà une double objection qu'ils étayaient sur des faits multiples : « On a trouvé souvent les artères coronaires ossifiées, sans que l'angine de poitrine existât ; et inversement, on a rencontré cette maladie, sans que les artères coronaires du cœur fussent ossifiées » (Jurine, 35, p. 91). De l'analyse des faits, Desgranges concluait : « Ainsi donc..... l'engouement des artères coronaires et leur oblitération ne constituent pas essentiellement..... l'angine de poitrine » (14, p. 355). Aussi Parry, ensuite Kreysig (37, T. II, p. 543), étaient-ils du moins logiques avec eux-mêmes, sinon avec les faits, lorsqu'ils mettaient en doute l'existence de la coronarite oblitérante sans angine de poitrine.

Eh bien, oui ! quand il s'agit de microbes spécifiques, on exige bien que la présence du même microorganisme soit constant dans un processus pathologique donné et que son inoculation reproduise la même maladie, autrement on nie la spécificité du microbe. Pourquoi la même rigueur de raisonnement ne serait-elle pas applicable aux lésions anatomiques, tout aussi précises et palpables, sinon davantage ?

Si nous reprenons cette objection anatomique presque séculaire et très connue, mais d'une importance primordiale et décisive, c'est parce que des rénovateurs de la théorie ischémique, particulièrement leur représentant au-

torisé, M. Huchard, prétendent lui donner une réponse *victorieuse*.

On a déjà vu une partie de cette réponse ; c'est l'invocation d'une hypothèse presque gratuite, celle du spasme des artères coronaires. Ne la contestons pas, car il est tout aussi impossible d'en faire la démonstration scientifique que de la nier d'une façon rigoureuse. C'est une affaire de croyance¹.

Mais il en est autrement de l'autre partie de l'objection : on a vu la coronarite oblitérante sans angine de poitrine. La chose n'est pas rare du tout. Lesser et Key Aberg en ont réuni une statistique portant sur 400 à 500 cas (13), tandis que la statistique favorable à la théorie coronarienne n'atteint même pas le chiffre de 150. Nous en avons vu à notre tour fortuitement un cas² où l'orifice d'une artère coronaire était complètement oblitéré sans que l'observation médicale enregistrât des accès angineux. Dans un autre cas, plus remarquable, qui fait le sujet de notre observation VII, l'une des artères coronaires était complètement oblitérée, l'autre rétrécie, le malade est

1. Toutefois, on peut faire à cette hypothèse une petite objection que voici. C'est surtout dans l'angine de poitrine d'origine tabagique qu'on fait intervenir le spasme des artères coronaires. Puisque les phénomènes de vaso-constriction sont le résultat d'une intoxication générale, pourquoi le spasme des artères coronaires ne se manifeste-t-il pas d'emblée ? pourquoi, au contraire, comme le disait déjà Beau (5) l'angine de poitrine ne se produit-elle que « quand l'habitude de fumer est ancienne, portée à l'excès et qu'elle a déjà affaibli profondément l'appétit et les fonctions digestives » ?

On répondra difficilement à cette question autrement que par une nouvelle hypothèse, par une autre *possibilité problématique*.

2. Celui de Marie M..., décédée à l'Hôpital cantonal en novembre 1893.

mort subitement sans avoir jamais présenté de symptômes de l'angine de poitrine.

Le rétrécissement ou l'oblitération des artères coronaires sont assez fréquents et trop connus pour que nous ayons besoin d'insister davantage.

Quand on a soumis aux partisans de la théorie coronarienne des observations où les embouchures des artères coronaires étaient parfaitement libres et nullement rétrécies — notre observation I en est un exemple, — ils ont répondu que l'ouverture de tout le trajet vasculaire n'a pas été pratiquée pour voir si le rétrécissement n'existait pas un peu plus loin. Quand on leur a soumis d'autres observations où les artères coronaires avaient été disséquées et ouvertes dans tout leur parcours, ils ont répliqué que l'examen microscopique n'a pas été pratiqué, que peut-être les dernières ramifications vasculaires étaient sclérosées et capables de déterminer l'ischémie du myocarde. Quand enfin aucun doute ne subsistait sur l'état normal des artères coronaires, on a fait intervenir l'hypothèse du spasme.

Inversement, Jaccoud a relaté un cas où les artères coronaires étaient « athéromateuses », dont l'une avait été disséquée et étalée dans toute sa longueur, afin qu'on puisse apprécier les « nombreuses plaques d'athérome dont elle était parsemée », ainsi que la calcification absolue de son origine ; ensuite, à l'examen microscopique on trouvait une myocardite scléreuse avec endo-périartérite des artérioles, un fort épaissement de la tunique interne et oblitération complète de la lumière des vaisseaux de petit calibre (34, p. 446) ; Jaccoud concluait que « la malade était de-

puis longtemps sous le coup d'une ischémie cardiaque des plus accentuées ; et cependant elle n'a jamais présenté un symptôme quelconque de l'angine de poitrine » (—, p. 447).

Eh bien ! à ces faits des plus décisifs, lorsqu'on démontre que « les artérioles sont toutes atteintes d'endo-périartérite », que la lésion « oblitère presque complètement la lumière des vaisseaux de petit calibre », que répond M. Huchard ?

« Je reproche, dit-il, à cette observation, comme à toutes les autres, de ne pas nous renseigner sur l'état de la circulation collatérale complémentaire » (31, p. 485).

L'argument est-il valable ? Puisque l'ischémie cardiaque existe souvent au point de déterminer des lésions des plus avancées du myocarde, voire même la gangrène partielle du cœur, comme on en connaît des exemples (73), sans déterminer l'angine de poitrine, peu nous importe si on trouvait ou non un troncule supplémentaire ! Le fait est que, même cette artère supplémentaire n'a pas suffi pour prévenir l'ischémie et ses suites.

Si l'objection ne porte pas, elle tourne au contraire avec beaucoup plus de justesse contre son auteur. Avez-vous démontré, M. Huchard, que dans plus de 100 autopsies favorables, sur lesquelles vous vous basez pour proclamer le triomphe *sans appel* de la théorie soutenue par vous, — avez-vous fait voir que cette circulation complémentaire n'existait pas ? Nous en sommes fâchés pour vous, si la réponse doit-être négative pour la généralité des faits de votre statistique, car cela enlève toute valeur à votre argumentation anatomo-pathologique à vos propres yeux.

Mais n'omettons rien de la discussion, enregistrons un aveu précieux du même auteur : « si l'angor vrai dépend d'une façon absolue de l'oblitération des artères coronaires, cette dernière n'entraîne pas toujours nécessairement le même syndrome ». Et pourquoi ce paradoxe? Voici la réponse : « Selon la marche plus ou moins rapide de l'oblitération, selon la participation plus ou moins grande de l'élément spasmodique à l'influence de l'oblitération vasculaire, on peut rencontrer les faits cliniques les plus variés jusqu'aux faits latents de coronarite oblitérante, se terminant d'une façon inattendue par la mort subite » (31, p. 484).

Nous voici de nouveau en pleines hypothèses, construites de toutes pièces, pour sauver, coûte que coûte, l'hypothèse-mère ! Quand il s'agit de « marche plus ou moins rapide de l'oblitération », de « participation plus ou moins grande de l'élément spasmodique », on conçoit aisément que le contrôle scientifique devient difficile et que la discussion s'envole en l'air, faute de base ferme sous les pieds.

Nous allons essayer de la ramener sur le terre-à-terre des faits.

Les ischémistes, M. Huchard entre autres, admettent que l'embolie d'une artère coronaire peut donner lieu aux phénomènes angineux. Si la chose est exacte, c'est en quelque sorte une expérience, et de la plus haute importance pour notre discussion, que la nature met à notre disposition. Ici il ne peut être question ni de « marche plus ou moins rapide », ni « d'élément spasmodique », le pro-

blème en litige doit être tranché soit dans un sens, soit dans l'autre.

Cette idée d'embolie a été émise pour la première fois par Virchow. Mais chez cet auteur, c'était là plutôt une vue théorique, une extension *à priori* des résultats de ses recherches sur l'embolie en général, — aussi avec quelle réserve s'exprime-t-il : « l'oblitération soudaine des artères coronaires du cœur **paraît** occasionner une souffrance aiguë de l'organe, comme la plus haute forme de la dénommée angine de poitrine » (83, p. 173).

Cherchons un cas probant de ce genre. Il va sans dire qu'il n'est pas question d'embolie dite capillaire ; cette dernière est assez connue comme ne donnant pas lieu à l'angine de poitrine. Il nous faut trouver un cas d'oblitération par embolie du tronc même d'une artère coronaire.

M. Huchard qui range complaisamment l'embolie parmi les causes de l'angine de poitrine (31, p. 464), n'en cite aucun exemple confirmatif. En 1862, Panum objectait déjà (54, p. 315) qu'aucune observation probante n'avait été présentée à l'appui de la vue théorique de Virchow. Même le cas le plus célèbre qu'on cite encore quelquefois, à tort, à l'actif de la théorie ischémique, celui concernant la mort subite du sculpteur Thorwaldsen en 1844, chez qui on trouva à l'autopsie « la rupture d'un athérome dans la partie antérieure de l'artère coronaire, remplie de cette masse molle » n'est pas concluant non plus. Il n'est pas même démontré que Thorwaldsen ait succombé avec des symptômes angineux, et cependant la mort du célèbre sculpteur n'a pas été instantanée au sens strict du mot.

La relation détaillée de ce cas ne nous étant pas acces-

sible¹ pour servir à une plus ample discussion, nous nous sommes attaché à réunir d'autres exemples authentiques d'embolies coronariennes. Malgré des recherches consciencieuses, nous n'en avons pu trouver qu'une observation dans la littérature, c'est le cas de Korczynski (36, p. p. 3-5). Un second exemple nous a été obligeamment signalé par M. le professeur d'Espine, dans un numéro du *Deutsch. medic. Wöchenschrift* (53, p. p. 148-149), et c'est tout².

Commençons par ce dernier, rapporté par OEstreich. Un officier de 32 ans, en voulant se lever du lit le matin de sa nuit de noce, retombe subitement sans force et perd immédiatement connaissance sans avoir proféré la moindre plainte, le moindre gémissement; en moins d'une demi-heure il expirait. A l'autopsie on trouva une excroissance mobile, de la grosseur d'un noyau de cerise, suspendue au-dessus de l'embouchure de l'artère coronaire droite et la couvrant complètement; l'artère coronaire gauche était bouchée à son origine par une embolie d'un centimètre de

1. Elle a été publiée par *Dahlerup* et *Fenger* dans *Ugeskrift for Læger*, 1844, 1. Række, 10. Bd., s. 245.

2. D'après *Ullersperger* (80, p. 97), *Lebert* en a rapporté un cas dans son *Anatomie pathologique*, mais nous n'avons pas pu le trouver dans l'ouvrage indiqué. *G.-P. Budor* (9) qui a consacré sa thèse de doctorat à l'étude de l'oblitération des artères cardiaques, dit, il est vrai, que *Birch Hirschfeld* en a publié un autre cas dans *Handbuch pathol. Anatomie*, mais, vérification faite, il s'agit là d'un simple trombus.

Si l'on rapprochait le cas d'OEstreich de la cause de la mort de *Thorwaldsen*, on serait tenté d'admettre — peut-être est-ce une règle? — qu'une embolie assez volumineuse pour obstruer le tronc d'une artère coronaire, doit avoir une origine autochtone, dans le voisinage immédiat de l'embouchure des artères coronaires. Ne serait-ce pas là la vraie cause de son extrême rareté?

Nous n'avons pas de renseignements sur la provenance de l'embolie dans le cas de *Korczynski*.

longueur qui n'était manifestement qu'une partie détachée de l'excroissance mobile (53, p. 148).

On a fait et refait des expériences sur des animaux, on leur a ouvert le thorax, mis à nu le cœur, pincé, lié les artères coronaires, voire même injecté des substances dans ces vaisseaux, tout pour appuyer la théorie ischémique. Ces expériences pêchaient par la base, parce qu'à l'état de nos connaissances actuelles les sensations subjectives sont presque tout dans l'angine de poitrine et les expériences étaient forcément muettes à ce sujet. Eh bien ! dans le cas que rapporte OEstreich, l'expérience est réalisée sur l'homme, les ischémistes ne doivent pas se récuser devant ce fait, le but sous-entendu de leurs recherches expérimentales.

Quel argument peuvent-ils en tirer, à l'appui de leur manière de voir ? Aucun¹.

Si cette observation laisse tout de même la question indécise, par contre le cas de Korczynski fournit des arguments sérieux contre la théorie ischémique, parce que la perte de connaissance n'a pas suivi immédiatement l'oblitération embolique de l'artère coronaire et on a pu observer ainsi le sujet jusqu'à l'issue fatale.

Voici ce cas, cité avec les propres termes de l'auteur

1. Au sujet d'une observation où il s'agissait d'oblitération des artères coronaires ayant abouti à la mort par syncope sans qu'on ait noté pendant la vie des symptômes angineux (Hommer, Wiener med. Woch., 1877), M. Huchard s'exprime ainsi : « L'observation de Hommer pourrait être invoquée à l'actif de la théorie artérielle puisque la mort subite par syncope est spéciale (!) à l'angine de poitrine » (31, p. 484). Peut-être M. Huchard, voudra-t-il appliquer le même raisonnement au cas d'OEstreich. Nous ignorions jusqu'à la lecture de cette phrase la valeur pathogénomique de la mort subite par syncope !

qui a assisté à la mort de la malade, d'une cardiaque atteinte de pleurésie séreuse gauche : « La malade, qui était assise jusque-là tranquillement dans son lit, pousse tout à coup un cri de douleur, porte la main vers la région du cœur et tombe sans force sur le lit. Immédiatement après on trouve qu'elle conserve la présence d'esprit, que la respiration n'est ni accélérée, ni difficile, que le visage n'est pas trop pâle, ni cyanosé. Interrogée sur ce qui vient de lui arriver, elle indique avec la main la région cardiaque et explique qu'elle a senti tout à coup une douleur effrayante dans la poitrine. Pendant ce temps, le pouls devient plus lent — 40 par minute, — encore rythmique, la force et l'endroit du choc de la pointe du cœur ne changent pas, la matité cardiaque est élargie en haut (jusqu'à la 3^{me} côte) et atteint transversalement la ligne médiane. Le bruit aortique est plus faible qu'avant, les sons de la pulmonaire au niveau du ventricule droit sont conservés, le bruit systolique manque à la pointe et à sa place on entend un faible bruit diastolique. »

« En quelques minutes la figure devient pâle, les pupilles sont dilatées, la malade perd connaissance, pouls 32, faible, la respiration n'est pas accélérée, comme avant, la température du corps est abaissée, la peau moite. Là-dessus le visage devient cyanotique ; à la figure et aux extrémités se montrent des mouvements convulsifs, pouls 24. Maintenant encore on ne peut constater aucune augmentation transversale de la matité cardiaque. Après quelques inspirations profondes la malade meurt ».

A l'autopsie on trouva l'embolie d'une artère coronaire, diagnostiquée du vivant de la malade (36).

Pour un observateur superficiel, il y a dans ce tableau de quoi justifier le diagnostic de l'angine de poitrine. Et cependant, il n'est point nécessaire d'être « prince de la science » pour voir qu'il n'en est rien, un simple coup d'œil attentif suffit.

La malade de Korczynski, au lieu de se recueillir dans une attitude forcée, anxieuse, comme c'est le cas habituel dans l'angine de poitrine, « retombe sans force sur le lit ». Chez elle, « la respiration n'est ni accélérée, ni difficile », tandis que dans l'angine de poitrine elle est profondément troublée, au moins dans son rythme (peu importe la controverse si elle devient asthmatique ou apnéique !). Le pouls reste « rythmique » et se ralentit progressivement jusqu'à la mort, lorsque dans la maladie d'Heberden des opinions les plus contradictoires ont cours là-dessus, mais jamais on n'a signalé ce caractère de ralentissement progressif aboutissant à la mort. Point capital : les irradiations douloureuses elles-mêmes ne sont pas indiquées et cependant c'était l'occasion plus que jamais qu'elles aient lieu, si seulement une ischémie cardiaque pouvait leur donner naissance. Il n'est pas même, jusqu'aux mouvements convulsifs terminaux du visage et des extrémités, qui ne soient en désaccord avec ce que nous savons de la maladie d'Heberden.

Quant à la douleur cardiaque intense — le *seul* symptôme qui rappelle l'angine de poitrine, — une ischémie brusque du myocarde, pouvait-elle ne pas en provoquer ? C'est un fait banal que l'obstruction des artères terminales donne lieu à des souffrances vives, mais la déduction importante à retenir, c'est que *l'ensemble de la symptomatologie de*

L'ischémie cardiaque ne ressemble nullement à celle de l'angine de poitrine.

Jusqu'à présent, il nous semble péremptoirement démontré que ni l'ischémie lente par lésions chroniques des artères coronaires, ni l'anémie brusque par embolie ne déterminent les symptômes de l'angine de poitrine.

Mais il reste encore une troisième alternative que les partisans de la théorie coronarienne peuvent, en désespoir de cause, mettre en avant. M. Huchard n'a-t-il pas déjà parlé « de la marche plus ou moins rapide de l'oblitération ? » Ils diront que l'ischémie cardiaque, pour donner lieu à l'angine de poitrine, ne doit être ni trop lente, ni instantanée.

Comment trancher la question quand l'observation directe, ainsi que l'expérimentation en la matière sont absolument inaccessibles ? Il ne reste qu'une ressource, c'est de rechercher, comme précédemment, un cas pathologique spécial qui, par ses particularités, réaliserait les conditions essentielles d'une expérience préméditée. Nous avons trouvé une observation parfaitement utilisable dans ce but dans la thèse de G.-P. Budor (9, p. 55 et suivantes).

Il s'agit ici d'une plaque d'aortite aiguë qui occupait tout le pourtour de l'embouchure des artères coronaires et oblitérait presque complètement les deux orifices à tel point qu'il était difficile d'y faire pénétrer même une soie de sanglier. Cette oblitération n'allait pas plus loin que l'embouchure ; les artères étaient perméables dans tout le reste de leur étendue.

Le malade est mort environ deux mois après le début

de la maladie avec des symptômes des plus compliqués. Il suffit de dire qu'à l'autopsie on trouva, outre l'aortite, la dilatation du cœur, la dégénérescence granulo-graisseuse du myocarde, un foyer circonscrit de péricardite, une pleurésie droite avec épanchement, de nombreux infarctus hémorragiques dans les deux poumons avec un gros noyau de pneumonie autour d'un infarctus.

Ce qui captive notre attention dans tout ce tableau et paraît être la cause primaire de tout le reste, pour la plus grande partie du moins, c'est l'aortite, particulièrement la « grande plaque boursouflée, rouge », « assez molle », « à aspect dépoli » et « constituée par des éléments embryonnaires et quelques grandes cellules à prolongement rameux », — cette plaque qui était située à l'embouchure même des artères coronaires et les oblitérait.

La formation récente et relativement rapide de cette plaque gélatiniforme ne peut pas être mise en doute. Le fait est d'autant plus précieux que l'oblitération des artères coronaires par aortite aiguë doit être regardée comme exceptionnelle (Budor).

Ainsi, dans le cas en question le cœur n'a été ischémié ni trop lentement, ni brusquement. Si la théorie ischémique pouvait se justifier par des faits, le malade ne devait-il pas présenter des accès d'angine de poitrine des mieux caractérisés ?

Que nous dit l'observation ? « ...A son entrée, le malade se plaint d'être gêné pour respirer dès qu'il fait un effort, et montre au-devant de la poitrine, vers le bord gauche du sternum, un point *fixe*, douloureux... » ; plus loin, « la

gène précordiale revient par intervalles, sans déterminer **rien de semblable à l'angor pectoris** ».

Et cependant l'auteur ne peut pas être accusé de parti pris contre la théorie ischémique puisqu'il l'admet !⁴

Ainsi, pas d'angine de poitrine, même dans le troisième mode possible de l'ischémie.

Une théorie, quelque hypothétique qu'elle soit, peut être admise et être utile à condition qu'elle ne contredise aucun fait dûment établi et qu'elle rende facilement compte de l'ensemble des phénomènes pour lesquels elle est imaginée. Nous avons vu que la théorie ischémique ne satisfait pas à la première condition. Abstraction faite de cette circonstance, voyons si elle remplit la seconde ; — si le point de départ une fois provisoirement admis, elle nous explique au moins d'une manière facile et plausible, l'ensemble des caractères de l'angine de poitrine ?

Prenons les irradiations douloureuses. Nous savons bien que M. Huchard reproche à Jurine de leur attribuer « une importance exagérée lorsqu'il refusait le nom d'angine de poitrine à toute sternalgie exempte d'irradiations » (31, p. 342), mais il n'en est pas moins vrai que ces irradiations, surtout dans le membre supérieur gauche, sont trop

4. M. Huchard déclare quelque part que la douleur n'est pas absolument essentielle à l'angine de poitrine. Voudra-t-il maintenant poser quand même le diagnostic de maladie d'Heberden rien que sur l'existence de la douleur localisée derrière le sternum ?

Sans nier la valeur prépondérante du symptôme *douleur*, elle n'est pas suffisante à elle seule pour caractériser l'angine de poitrine. Certes, il n'y a pas de symptômes absolument constants dans cette affection, mais tout de même faut-il que plusieurs d'entre eux soient présents pour servir de base au diagnostic.

communes pour être considérées comme fortuites et accidentelles. Comment les interprète la théorie ischémique ?

C'est Germain Sée qui a imaginé l'explication. S'inspirant d'une étude de Tripier sur les « *Algies centriques et reflexes* » (77), il a proposé l'explication suivante : « dans l'angine de poitrine, l'excitation des filets cardiaques du pneumogastrique, née sous l'influence de l'ischémie du cœur, se transmet aux centres nerveux et de là s'irradie par voie centrifuge dans les différents nerfs sensibles, et se manifeste sous forme de phénomènes douloureux excentriques » (70, p. 249).

C'est user un peu trop libéralement de l'étude scientifique de Tripier. Cet auteur a expressément stipulé les conditions dans lesquelles les *algies reflexes* peuvent être mises en cause. « En présence d'un phénomène douloureux, — écrivait-il — dont la cause organique ne peut être rattachée ni par l'observation, ni par l'induction, au siège de la douleur, il faut chercher le point de départ des phénomènes observés dans les autres branches de la même paire, ou dans quelque appareil qu'on sait en relations physiologiques ou pathologiques faciles avec la partie ostensiblement affectée » (77, p. 414).

Peut-on chercher le point de départ de toutes les irradiations douloureuses de l'angine de poitrine — et on sait combien elles sont nombreuses et variées, — dans les autres branches du pneumogastrique ? Evidemment non. Le nerf cubital, pour ne prendre que celui qui est le plus fréquemment affecté, est-il du moins « en relations physiologiques ou pathologiques faciles » avec l'innervation du cœur ? Cette relation ne pourrait exister que dans le bulbe.

Or, s'il est vrai que les fibres sensitives des nerfs cervicaux se terminent dans de petits amas cellulaires, dont l'ensemble constitue les noyaux restiformes (Pierret, 1876), tandis que le noyau sensitif du pneumogastrique est sous-jacent à l'aile grise du plancher du quatrième ventricule, on ne comprend pas trop quelles « relations physiologiques ou pathologiques faciles » existent entre eux !

Nous pourrions faire le même raisonnement pour bien d'autres irradiations.

Ainsi, de deux choses l'une : ou la théorie ischémique est incapable de nous donner une interprétation admissible même pour l'irradiation la plus spéciale à l'angine de poitrine, celle du membre supérieur gauche, ou bien il faut admettre qu'un des nerfs quelconque de l'économie peut donner des *algies réflexes* dans n'importe quel autre nerf. Ce serait pousser les idées de Tripier jusqu'au non-sens, et cependant la théorie ischémique l'a inconsciemment fait.

Mais il n'est pas même jusqu'à la localisation de la douleur thoracique qui ne soit laissée dans l'ombre par la théorie coronarienne. Jurine avait remarqué déjà que « si le cœur était affecté, la sensation qui en résulterait *serait toujours précordiale au début des paroxysmes* » (35, p. 72) et l'observation de Korczynski semble lui donner parfaitement raison. Lorsque A. Martinet (50) objecta à son tour que dans l'ordre d'idées de la théorie ischémique la douleur devrait exister « en plein cœur », M. Huchard, tout en insistant sur la variabilité de son siège et au lieu de nous l'expliquer, n'a rien trouvé de mieux que de renvoyer

l'objection aux partisans de la théorie nerveuse (31, p. 474).

Si la douleur thoracique est toujours *secondaire* à l'ischémie du cœur, on ne comprend pas trop pourquoi une cause à siège fixe donne des localisations douloureuses tellement variées ? Dire que la théorie adverse n'est pas meilleure que la sienne, ce n'est pas un argument bien convaincant à l'appui de la cause plaidée. La conclusion qu'en tirera le lecteur impartial, c'est que toutes les deux sont également insuffisantes, voilà tout.

Voyons maintenant comment la théorie ischémique explique au moins un autre caractère de l'angine de poitrine, nous voulons dire son allure paroxystique.

Parry avait énoncé déjà que ce fait peut être dû à l'insuffisance de la circulation intra-myocardique quand « ce viscère exerce son action avec vigueur et sans interruption ». Kreysig voyait une certaine analogie entre les accès d'angine de poitrine et ce qui se produit « dans un muscle volontaire, dont les artères sont liées » (37, T. II, p. 545). Lorsqu'en 1866 Potain avançait sa fameuse comparaison avec la *claudication intermittente* (62, p. p. 347-348), il ne faisait que développer la même idée : les artères rétrécies sont incapables de fournir au myocarde le supplément de sang rendu nécessaire par un surcroît d'activité, d'où les symptômes angineux ; les causes déterminantes de ce surcroît de travail détermineraient également les accès. L'interprétation paraît très logique, mais encore faut-il qu'elle ne soit pas infirmée par un autre fait observé dans la même maladie. Nous allons nous expliquer.

On connaît l'action vraiment remarquable du nitrite d'amyle pour faire cesser les accès. Cette action ne peut être interprétée, dans l'ordre d'idées de la théorie ischémique, que de deux manières : par l'augmentation de l'apport sanguin au myocarde et par la diminution de la pression sanguine dans l'aorte, d'où allègement de la tâche du cœur.

Voici textuellement cette explication, formulée par M. Huchard : le nitrite d'amyle « active la circulation intra-myocardique dans les cas où elle est sérieusement entravée par le spasme ou l'oblitération (!) des artères coronaires ; de plus, il agit sur les artères périphériques dont il détermine la dilatation ; en diminuant les résistances périphériques, il favorise, augmente l'énergie et le travail de l'organe central de la circulation » (30, p. 680 ; 31, p. 692).

Si l'apport sanguin au myocarde est en relation directe avec la lumière des artères coronaires à leur origine, d'autre part, si les embouchures des coronaires sont le plus fréquemment rétrécies ou oblitérées par des formations pathologiques *inertes*, on ne conçoit pas trop comment, dans la généralité des cas, l'action vaso-motrice du nitrite d'amyle « active la circulation intra-myocardique » ? — comment elle facilite l'apport du sang au muscle ? La conjecture est encore valable pour les cas *hypothétiques* où les accès seraient dus purement au spasme des artères coronaires, mais la grande masse de cas de maladie d'Heberden, notamment dans l'espèce dite « vraie », n'appartiendrait pas à cette catégorie et le nitrite d'amyle n'en est pas moins efficace dans presque tous les cas.

Examinons de près la seconde manière d'expliquer les choses : le médicament déprime la pression sanguine, la tâche du cœur diminue et l'équilibre entre l'apport sanguin et les besoins du myocarde se rétablit. Cette conception serait juste si elle n'omettait pas une circonstance importante du débat, la *vitesse de la circulation* qui est en relation directe, d'après les lois de l'hydro-dynamique, avec la pression sanguine. Certes, les choses ne se passent pas exactement comme dans une expérience de physique, mais si la cause de l'ischémie est un rétrécissement du vaisseau avec lumière fixe — et c'est le cas dans une coronarite tant soit peu avancée, — on peut calculer avec une approximation suffisante les quantités de sang que laisserait écouler cette lumière à des pressions différentes.

Désignons par a la quantité de sang qui passerait par l'ouverture d'une artère coronaire en une unité de temps sous la pression de 160^{mm} de mercure ; cette quantité augmentera d'environ 3% à chaque élévation de la pression de 10^{mm} , de sorte qu'avec la pression de 250^{mm} de mercure, l'augmentation atteindra 25% du débit primitif à 160^{mm} .

Comme on ne sait pas exactement quel est le supplément de sang nécessaire au cœur pendant le surcroît de son activité, on peut toujours objecter que l'augmentation n'est pas en proportion avec le besoin ; mais on est en droit avec autant de raison de faire la supposition inverse, c'est-à-dire d'admettre que l'augmentation lui est supérieure.

Quoiqu'il en soit, on voudra bien convenir que les considérations qui précèdent, diminuent singulièrement la valeur de l'interprétation de la périodicité des accès.

Elles infirment en même temps la prétendue analogie pathogénique entre la claudication intermittente et l'angine de poitrine. Tandis que dans la première, le muscle en activité est sans influence directe sur la pression sanguine, dans le second cas le myocarde ne reste pas toujours étranger à l'élévation de cette pression. Du reste, en supposant même que dans l'angine de poitrine l'élévation de la pression sanguine soit due exclusivement à des causes périphériques, l'analogie n'en sera pas davantage rétablie.

Comme l'a fort judicieusement observé Peter, c'est là une comparaison, non seulement « bizarre », mais encore « *inexacte* ».

« Est-ce que c'est par l'acte musculaire du cœur et à chaque contraction de celui-ci, que se produit la douleur de l'angor ? Mais alors cette douleur se manifesterait d'une manière intermittente, et chaque *coup* du cœur serait douloureux, ainsi qu'il arrive pour un muscle actuellement endolori et ainsi même qu'on l'observe pour le cœur lui-même dans certains cas de palpitations nerveuses. Or, la douleur de l'angine est continue¹. . . . cette douleur continue de l'angine de poitrine ne devrait pas être comparée à une boiterie, laquelle est intermittente, mais à une crampe, laquelle est continue. Or, la lésion des artères de la jambe de cheval ne produit pas la crampe, mais, d'après les

1. Cette proposition n'est peut-être pas toujours exacte dans le sens strict du mot, mais il n'en est pas moins vrai que la douleur n'est pas en relation directe avec les battements cardiaques.

partisans mêmes de la doctrine, une claudication intermittente » (38, p. p. 1544-1545)¹.

Pour compléter cette esquisse critique, disons deux mots d'une objection que M. Huchard a signalée lui-même et voyons la solution qu'il en donne. « La théorie artérielle serait en désaccord avec l'existence des troubles vaso-moteurs, dus à l'innervation du grand sympathique contenu dans le plexus cardiaque » (31, p. 477). Notons en passant, que c'est un peu arbitrairement que M. Huchard attribue les troubles vaso-moteurs observés, seulement aux filets sympathiques du plexus cardiaque. Peu importe, du reste, quels sont les nerfs en cause ; quelle explication donne-t-il pour ces troubles de l'innervation vasculaire ?

« Mais je n'ai jamais nié l'existence de la névrite cardiaque... » s'écrie-t-il, sans se préoccuper davantage si la névrite jamais a été observée dans la catégorie de faits visés et exclusivement dans ces faits, ni pourquoi la névrite soupçonnée ne se manifeste que pendant les accès.

C'est là, pour discuter les phénomènes, une méthode aussi commode que peu scientifique.

Nous nous sommes suffisamment étendus sur la théorie coronarienne pour fixer les opinions. Il est inutile de nous

1. Depuis que cette importante objection a été formulée, elle n'a pas reçu de réponse de la part des partisans de la théorie visée. M. Huchard, qui a consacré postérieurement la moitié d'un gros volume (31) à l'étude minutieuse de l'angine de poitrine, ne dit pas un mot de réplique, et cependant, dans le même ouvrage, il examine une à une maintes autres critiques de moindre importance. A ce sujet, il n'a paru jusqu'à présent, à notre connaissance, qu'une petite note de Ch. Liégeois (dans Gélinau, 25, p. 426), où il déclare que « les auteurs de la comparaison (avec la claudication intermittente) ne lui avaient point accordé pareille importance ». On nous permettra de ne pas

attarder sur d'autres caractères spéciaux de la maladie d'Heberden — tels que les troubles respiratoires, la sensation de constriction ou de plénitude thoraciques, la variabilité même des symptômes, etc. — pour lesquels on n'a ébauché aucune explication quelconque.

En résumé, l'idée-mère de cette théorie, — l'ischémie intermittente du myocarde, — est formellement contredite par des faits dûment établis. Pour subsister telle quelle, elle a besoin d'une foule d'hypothèses auxiliaires, — plus chanceuses les unes que les autres, — sur lesquelles l'hypothèse-mère s'appuie (qu'on nous passe l'expression) comme sur autant de béquilles.

Ainsi, la théorie ischémique est erronée d'un bout à l'autre. Il est tout naturel de s'attendre qu'il en soit de même des déductions qu'on en a tiré.

La déduction la plus importante, c'est la division de l'angine de poitrine en *vraie* et *fausse*. La première serait exclusivement due à l'ischémie du myocarde, l'autre comprendrait un groupe mal défini de symptômes angineux

partager cette opinion. La comparaison avec la claudication intermittente est l'essence même de la théorie ischémique et, à ce titre, elle revient, à la forme près, presque chez tous ses partisans. Ce qu'il faut retenir de la claudication intermittente, c'est l'ischémie musculaire causée par un rétrécissement artériel et les phénomènes douloureux qui s'en suivent à l'occasion de mouvements forcés.

N'est-ce pas exactement dans ce cas que la théorie ischémique envisage le cœur? Il importe peu qu'on veuille renoncer aux termes de cette comparaison, l'essence en reste toujours; autrement la théorie ischémique cessera d'être une théorie, elle se réduira à une simple constatation anatomo-pathologique.

chez des hystériques, des neurasthéniques, des dyspeptiques, des arthritiques, etc. Comme la pathogénie d'une maladie ne peut pas varier, on en a tiré logiquement la conclusion qu' « *il n'y a qu'une angine de poitrine, toutes les autres sont fausses* ».

La clinique, justifie-t-elle cette distinction, ou plutôt cette exclusion de certaines formes d'angine de poitrine du rang nosologique qu'elles occupaient, au profit d'une seule variété ?

En 1882, P. Marie exprimait l'opinion que l'angine de poitrine doit être considérée « comme un syndrome pouvant s'observer dans un certain nombre d'affections et revêtant, il est vrai, quelques caractères spéciaux suivant la maladie à laquelle elle est due, mais restant toujours cependant l'angine de poitrine » et il ajoutait : « Celle des hystériques est tout aussi parfaitement analogue à l'angine de poitrine vulgaire que l'hémi-anesthésie des hystériques est comparable à l'hémi-anesthésie produite par la lésion de la partie postérieure de la capsule interne » (49, p. 346). Ce n'était précisément pas un plaidoyer en faveur de la distinction clinique de l'angine de poitrine en vraie et fausse.

Il n'y a que la pathogénie qui puisse autoriser sans conteste une telle distinction.

A défaut de ce critérium, la clinique devait au moins fournir des éléments suffisants pour une pareille division nosographique. Qu'on parcoure les tableaux de diagnostic différentiel que M. Huchard a dressés pour séparer l'angine de poitrine vraie des pseudo-angines (31, p. p. 561, 593-594, 624), on verra qu'il s'agit plutôt de questions

de *plus* ou *moins* que de différences réelles. Personne ne veut contester que les variétés opposées présentent également quelques particularités spéciales, mais quelque'importantes que soient ces différences, elles ne vont pas jusqu'à l'effacement des symptômes caractéristiques de l'angine de poitrine classique.

Si l'on voulait se donner la peine de dresser des tableaux analogues pour résumer *les points communs* entre les formes qu'on veut radicalement différencier, on aurait vu singulièrement diminuer l'importance nosographique des signes différentiels. Mais il n'en est pas même besoin, les partisans de la théorie ischémique s'étant chargés eux-mêmes de faire ressortir ce qu'elle a d'artificiel par la création récente de la forme « *mixte* », où les accès supposés de nature différente, alterneraient chez le même individu, et on parle même discrètement d'une forme « *complexe* », où les éléments des deux variétés primitives seraient réunis dans le même accès (thèse de M^{me} Tikomi-roff, inspirée par M. Potain, 75).

On a, plus ou moins arbitrairement, assigné à certains symptômes une valeur différente, selon qu'on pouvait ou non mettre en cause la coronarite. A présent on s'étonne de rencontrer ensemble ces symptômes chez un même malade, dans le même accès, et on s'empresse de signaler les formes « nouvelles » ! Désormais les angines « mixtes » et « complexes » vont accaparer la scène ; tous les cas indécis — et on sait combien ils sont nombreux ! — vont y passer ; M^{me} Tikomi-roff peut espérer à bon droit que « les observations se multiplieront. »

Puisque la symptomatologie ne fournit pas de base suffisante pour la distinction nosographique d'une angine vraie et des angines fausses, le pronostic à lui seul, la justifierait-il ? Mais autant vaut dans n'importe quelle maladie réunir les cas de mort pour les opposer aux guérisons ! Certes, il y a des éléments qui rendent certaines variétés graves ; les anciens ne les ignoraient pas (III), mais ils avaient parfaitement raison de ne pas recourir à une scission nosologique. Rien ne justifierait une pareille scission tant que la diversité pathogénique ne sera pas démontrée. Or, nous avons vu que la pathogénie, d'après la théorie ischémique, est tout ce qu'il y a de plus sujette à caution.



Théorie névralgique.

A proprement parler, toutes les hypothèses pathogéniques peuvent être ramenées à cette théorie, parce que toutes ont cherché à expliquer d'une manière ou d'une autre les symptômes prédominants de l'angine de poitrine, — les douleurs. En assimilant tout simplement l'angine de poitrine à une *névralgie*, on ne fait qu'écarter le problème pathogénique, on ne le résout pas. C'est là une simple constatation d'un symptôme dont la genèse reste toujours à déterminer.

Si les partisans de la théorie avaient au moins précisé une variété parmi les nombreuses causes des névralgies, on aurait pu la différencier des autres hypothèses ; mais non, ils les acceptent toutes, aussi bien les névralgies dites « essentielles », « idiopathiques », dont le substratum anatomique nous échappe, que les névralgies par irritation des filets nerveux par une lésion de voisinage, ainsi que par les altérations organiques des nerfs, par névrite aiguë (*hyperémie du plexus cardiaque* de Martinet) ou chronique. On comprend que dans ces conditions la théorie manque de contours. Elle doit une existence autonome, beaucoup plus aux critiques qu'elle adresse à la théorie ischémique, sa rivale traditionnelle, qu'à ses caractères propres.

Peter a cherché, il est vrai, à assigner à la névrite une importance telle, qu'elle aurait donné à la théorie un cachet d'individualité, mais des recherches anatomo-pathologiques ultérieures n'ont pas sanctionné cette manière de voir.

Quoiqu'il en soit, la théorie a pris dans la littérature une grande importance et nous allons l'envisager à part.

Notice historique. — Dite « française » (Pinel et Briche-teau, Jaccoud), elle a pris naissance, exactement parlant, en Angleterre. Mais il faut rendre justice à Desportes qui l'a développée d'une manière telle, que plus tard, Peter lui-même n'a rien ajouté de bien nouveau à la théorie, comme on va le voir dans un instant.

En 1772 Wall parlait d'une « irritation des nerfs du thorax et du cœur » et, à cette occasion, il invoquait déjà les relations entre « les nerfs intercostaux ou sympathiques qui distribuent plusieurs de leurs branches au cœur, à l'artère pulmonaire, et que d'autres branches des mêmes nerfs entourent les artères et les veines sous-clavières, et communiquent avec les paires cervicales » (cité d'après Desportes, 15, p. 91).

L'année suivante Fothergill écrivait : « D'après la description de cette douleur, sa direction qui était à travers la poitrine et le long des bras jusqu'aux coudes, je ne pouvais m'empêcher de suspecter que la sixième paire de nerfs et ses nombreuses connexions, ne fussent affectées par l'action de quelque cause irritante, excitée par le mouvement, et que les parties où ces nerfs se distribuaient surtout ne dussent souffrir par conséquent »¹ (—, p. 88).

« Mais ce praticien célèbre ne fait en quelque sorte que jeter en avant cette idée et il l'abandonne aussitôt. »

1. « Fothergill accusait la lésion de quelques branches de ces nerfs (du grand plexus cardiaque) si nécessaires pour le maintien de la vie ». (Desgranges, 14, p. 36).

(—, p. 88). Desportes la reprit, la développa soigneusement et envisagea l'angine de poitrine comme « *une nouvelle section des névralgies* ». Avec une prudente réserve il se refuse à assigner une localisation constante à la névralgie (—, p. 89), quoiqu'il admette que les plexus cardiaques et pulmonaires sont le plus fréquemment atteints. Poussant les développements plus loin, il arrive à admettre la névralgie des nerfs diaphragmatiques et des pneumogastriques (—, p. 93).

Dans ses célèbres *Leçons de clinique médicale*, Peter, est-il allé plus loin ? Il n'est pas même jusqu'à la *névrite*, qui ne fût entrevue par Desportes : « Si, dans tous les cas de cette maladie, un ou plusieurs filets nerveux sont le siège du désordre, on peut demander, s'ils restent toujours exempts de toute altération de tissu, ou bien s'ils en éprouvent une ? Et alors quelle est-elle ? Je ne puis jusqu'à présent rien dire à cet égard, parce que des recherches sur ce point sont assez difficiles à faire. Il doit en être sans doute de ces névralgies profondes, comme de celles qui sont plus extérieures. Quelquefois ces dernières n'offrent absolument aucune lésion apparente du tissu du nerf. Plus rarement le tissu du nerf est infiltré, sans rougeur, d'une sérosité qu'on peut également bien considérer comme la cause ou comme le produit de l'irritation. Enfin, souvent le nerf, ou au moins le tissu cellulaire qui l'environne, est dans un état d'inflammation. Ce résultat général des autopsies obligera un jour à reporter une partie des névralgies dans la classe des inflammations » (15, p. 98).

Ailleurs, en critiquant la théorie coronarienne, Desportes conclut : « Au lieu de regarder l'ossification des artères

coronaires du cœur comme la cause unique de l'angine de poitrine, ne serait-il pas bien plus raisonnable de dire que lorsque cette altération de tissu est portée très loin, l'angine de poitrine peut alors quelquefois en devenir une maladie symptomatique? et je crois que c'est beaucoup accorder » (—, pp. 82-83).

Ainsi donc, la névrite primitive et la névrite par propagation des lésions de voisinage, ont été toutes les deux entrevues clairement par Desportes en 1811. Si nous avons tenu à transcrire ces citations, c'est parce que généralement les auteurs (Lartigue, Huchard, A. Petit, etc.) font remonter l'origine de cette idée à Gintrac en 1835.

La théorie resta telle quelle jusqu'en 1864, lorsque Lancereaux (39) confirma la vue théorique de Desportes par une autopsie positive, où il fit voir l'existence réelle de la névrite du plexus cardiaque. Un certain nombre d'autopsies analogues sont venues depuis s'ajouter à ce premier cas.

De la névrite du plexus cardiaque, par conséquent aussi des ganglions nerveux y contenus, jusqu'à la névrite des ganglions propres du cœur, il n'y avait qu'un pas. Ce pas fut franchi par Eulenburg en 1875 (20). Trois ans après Putjatin rapportait un cas concernant un paysan d'environ 40 ans, mort subitement; il résultait des renseignements recueillis que pendant la vie il était sujet à des accès qui « ressemblaient, d'après la description, à ceux de la sténocardie » (64, p. 465). A l'autopsie de cet homme, on constata la névrite des ganglions intra-myocardiques.

Tels sont, rapidement résumés, l'histoire et l'état actuel

de la théorie névralgique, ou, si l'on aime mieux, névritico-névralgique.

Considérations critiques. — Nous avons dit plus haut que le mot *névralgie* n'implique pas une notion pathogénique, c'est une simple constatation d'un symptôme. En admettant même arbitrairement que la douleur résume en elle toute l'angine de poitrine, faut-il encore chercher la cause prochaine de cette douleur ?

Puisque la névrite ne peut être invoquée que dans un nombre restreint de cas, doit-on admettre pour la névralgie sans altérations anatomiques appréciables, autant de causes pathogéniques que de variétés étiologiques ? — le mode de production des accès serait-il différent, selon qu'il s'agirait d'angine de poitrine hystérique, tabagique, dyspeptique, etc. ? De ces variétés, Gélinau (25) a aligné environ trente espèces et il nous prévient que la liste n'en est pas close !

D'autre part, en envisageant la névrite comme une cause des accès angineux, on se bute toujours contre le fait qu'on a trouvé la névrite du plexus cardiaque, voire même des ganglions intra-myocardiques, sans angine de poitrine. Une étude de N. Uskow (81) qui fait suite en quelque sorte à un travail du professeur Ivanovsky (de St-Petersbourg) et de plusieurs autres auteurs, en fait foi.

Mais ce n'est pas tout. Admettons même que la névrite soit une condition nécessaire, dans certains cas, à la production des crises angineuses. Comme il n'y a pas d'effets surajoutés sans causes nouvelles, une lésion permanente ne peut pas donner lieu à des phénomènes intermit-

tents. Il doit y avoir un élément variable pour lequel la névrite ne servirait que de terrain propice pour y greffer les accès. C'est cet élément variable qu'on devrait préciser pour nous rendre compte de la cause immédiate des accès, de leur mécanisme pathogénique.

Peter connaissait l'objection, voici sa réponse : « Les *attaques* d'angine de poitrine avec et par névrite du plexus cardiaque, ne se comprennent ni mieux ni moins que les douleurs fulgurantes (intermittentes) de l'ataxie locomotrice avec dégénérescence gélatineuse (permanente) de la moelle... ou plutôt cela se produit de la même façon, la lésion s'effectue et le trouble fonctionnel s'ensuit ; puis une certaine tolérance s'établit, il y a apaisement de l'organe en contact de la lésion, et cela dure le temps que cela peut, jusqu'à ce qu'une aggravation de la lésion, une hyperémie nouvelle, que sais-je encore, vienne rompre la trêve et faire recommencer les hostilités, c'est-à-dire les symptômes paroxystiques » (57, pp. 482-483).

Un inconnu n'explique pas un autre inconnu ; du fait que nous ignorons la pathogénie des douleurs fulgurantes des tabétiques, nous n'en saurons pas plus long sur celles de l'angine de poitrine. Ensuite, aux termes mêmes de la réplique, les accès seraient provoqués par « une aggravation de la lésion, une hyperémie nouvelle » ou *quelque autre chose* que Peter ne savait pas, ou plutôt, ne pouvait pas préciser. N'est-ce pas là un aveu d'incertitude, plus que cela, d'impuissance voilée à l'égard du problème à résoudre ? Eulenburg est plus franc à cet endroit, il avoue sans ambages que nous ne pouvons pas davantage expliquer la

nature paroxystique de l'angine de poitrine que les paroxysmes des autres névralgies (20, p. 40).

Passons à un autre symptôme capital, à la douleur thoracique.

On sait que son siège est assez variable selon les malades et même chez le même malade. Tantôt elle est rétro-précordiale, tantôt sous-sternale, d'autrefois son maximum correspond au deuxième espace intercostal droit, près du bord sternal, enfin, elle peut débiter profondément en arrière, au dos, correspondant à la colonne vertébrale, voire même au niveau de la région lombaire (*angine de poitrine pseudo-gastralgique* de Huchard).

Pour expliquer cette diversité de sièges, la doctrine peut invoquer la variabilité de la névralgie ou de la névrite ; on l'a même fait pour la localisation de la douleur au deuxième espace intercostal droit, c'est à ce niveau que se trouve le plexus cardiaque.

Mais, supposer, ce n'est pas encore démontrer. Pour une démonstration, on devrait faire ressortir, par l'analyse d'un certain nombre de cas, qu'en effet, à telle localisation douloureuse correspondait la prédominance des lésions à tel endroit. Personne, parmi les partisans de la théorie, pas plus que M. Lancereaux, qui a repris longuement le sujet l'avant-dernière année, dans une séance de l'Académie de Médecine (40), ne l'a fait, et cependant ce n'était pas une peine superflue pour entraîner la conviction.

Si, négligeant ces deux lacunes importantes de la théorie — par rapport à l'allure de la maladie et à la localisa-

tion de la douleur thoracique — nous lui demandons de nous rendre compte des irradiations douloureuses, elle invoquera, à l'instar de Wall, de Fothergill, de Desportes, une propagation de proche en proche. Cette opinion est admise encore par des auteurs modernes, comme Jaccoud, Peter, Eulenburg, etc. Est-elle soutenable?

En règle générale, comme les fibres nerveuses sont des conducteurs isolés, on doit admettre par conséquent que certaines fibres sensibles, par exemple, quelques-unes de celles du nerf cubital, vont se jeter, par l'intermédiaire du grand sympathique, dans le plexus cardiaque et c'est seulement après qu'elles se rendent dans les centres cérébraux de perceptions sensibles.

Jamais personne n'a formulé une hypothèse aussi hasardee. Parrot avait probablement réfléchi à quoi engageait cette idée lorsqu'il écrivait « qu'il n'est plus permis aujourd'hui de s'en rendre compte (des irradiations douloureuses), par le fait d'une propagation douloureuse de proche en proche » (55, p. 59); et il proposait une autre explication que voici : « On admet généralement que lorsqu'un viscère souffre, il influence, par l'intermédiaire des filets du grand sympathique, une certaine région de la moelle, qui réagit alors sur les nerfs auxquels elle donne naissance, à ce niveau, et cela avec une intensité et dans une étendue qui varient suivant des lois encore mal déterminées. C'est en faisant une application de ces principes au cœur, ou pour mieux dire aux plexus cardiaques » que Parrot essayait de « rendre compte des irradiations douloureuses de l'angine de poitrine » (—, p. 59).

On le voit, l'interprétation ne s'éloigne pas trop de la

théorie des *algies réflexes*. Elle suppose une origine médullaire commune ou très voisine aux fibres sensibles du plexus cardiaque (par l'intermédiaire de la portion cervicale du grand sympathique) et à certains nerfs cervicaux, particulièrement à ceux du plexus brachial.

Mais les branches des nerfs cervicaux ne sont pas les seules en cause. N'a-t-on pas vu l'irradiation de la douleur se faire dans les quatre membres à la fois, comme Laënnec le signalait déjà (38, p. 493)? — comme le fait se trouve réalisé dans notre observation II? L'hypothèse de Parrot demanderait à être mieux justifiée que par une simple affirmation.

Pourquoi allonger inutilement la discussion? Lorsqu'on affirme que l'angine de poitrine est une névralgie, tout le monde en conviendra sans peine, il y a de la douleur dans la maladie d'Heberden. Mais cette névralgie présente des caractères spéciaux; nous en avons indiqué un *minimum caractéristique* dans l'introduction. Eh bien, même ce *minimum* ne trouve pas une explication satisfaisante par la théorie névralgique, d'où l'on est en droit de conclure que la théorie elle-même est insuffisante.



Théorie cérébro-bulbaire.

Relativement jeune, cette théorie commence à peine à prendre corps. Tandis que les deux précédentes, développées jusqu'aux plus minutieux détails, ont prononcé pour ainsi dire leur dernier mot, celle-ci serait peut-être susceptible de quelques développements ultérieurs.

Il ne sont point nombreux, les auteurs qui ont assigné à l'angine de poitrine une origine centrale. Romberg, Trousseau, Anstie, Richter, Sturge, Brissaud, voici presque tous les noms qu'on cite ordinairement comme ayant soutenu cette manière de voir.

En ce qui concerne Romberg, c'est par erreur que son nom figure avec les autres. Cet auteur a formellement envisagé l'angine de poitrine comme une *hyperesthésie des plexus cardiaques* (68, pp. 14 et 153). La confusion vient de ce que pour Romberg « est *central* le nerf dans son parcours à l'intérieur des ganglions », au même titre que dans la moelle dorsale et le cerveau (—, pp. 1-2). Logiquement il devait ranger « les hyperesthésies des ganglions sympathiques », donc y compris l'angine de poitrine, dans sa classe d'« hyperesthésies par excitation des appareils centraux », mais la conception de Romberg n'ajoute rien, au mot près, à celle de Desportes.

Ceci dit, analysons successivement les opinions des au-

tres auteurs, car elles se prêtent difficilement à une généralisation qui puisse rendre possible l'appréciation de l'ensemble.

En 1853 Trousseau énonçait son opinion sur la nature de l'angine de poitrine qu'il qualifia, sans aucune restriction, de « *névralgie épileptiforme* » (78, p. 34). Mais il est juste de rappeler qu'une idée analogue avait été indiquée quelques années auparavant, en 1848, par Canstatt qui apportait en même temps deux observations à l'appui de sa manière de voir (d'après Ullersperger, 80, p. 77). Il ne s'ensuit pas cependant que Trousseau lui ait emprunté cette idée. L'angine de poitrine et l'épilepsie présentent de telles analogies dans leur allure clinique que Heberden lui-même, dans sa première description, avait fait textuellement cette comparaison (27, p. 35), mais il n'allait pas jusqu'à identifier leur nature.

Lorsque ultérieurement Trousseau reprit dans ses leçons cliniques sa première opinion (de 1853), il y apporta plus de restriction. Il rangea simplement l'épilepsie — sur la même ligne que le rhumatisme et la goutte, — parmi les *causes prédisposantes* à la maladie d'Heberden. « En **certains** cas et **peut-être** en un assez bon nombre, d'après ceux que j'ai pu observer, l'*angor pectoris* est une expression de cette redoutable et cruelle maladie » (79, p. 537). Le siège de cette névralgie épileptiforme serait « ordinairement les nerfs cardiaques émanés du pneumogastrique, d'où elle irradie dans les nerfs du plexus cervical et brachial » (—, p. 529).

Trousseau ne dit nulle part que l'angine de poitrine reconnaît toujours une origine centrale ; seulement comme il

en fait dans *certaines cas* une manifestation de l'épilepsie et, puisque cette névrose est considérée comme ayant une origine pareille, on en conclut que Trousseau a assigné, au moins à une variété d'angine de poitrine, la même origine.

Quoiqu'il en soit, voici *tous* les arguments que Trousseau apporte à l'appui de l'assimilation de l'angine de poitrine à une névralgie épileptiforme :

1^o « Elle en a l'invasion brusque, la marche rapide, la cessation soudaine » (—, p. 537) ;

2^o « Il n'est pas très rare que des malades qui ont autrefois éprouvé des accès d'*angor pectoris* prennent plus tard de véritables attaques de mal comitial, de même que, chez d'autres, l'angine de poitrine a pu être autrefois précédée d'accidents épileptiformes bien nettement caractérisés » (—, p. 538) ;

3^o Dans l'angine de poitrine, comme dans la névralgie épileptiforme, on observe « un mouvement congestif vers les parties que cette douleur occupe » (—, p. 538) ;

4^o Quelquefois on a vu la douleur débiter par le bras et gagner rapidement la poitrine, d'une manière analogue à l'*aura epileptica* (—, p. 540) ;

5^o « Il y a quelquefois perte de connaissance au moment où la douleur cesse, ce qui s'observe surtout quand l'*angor pectoris* n'est qu'un *aura épileptique* » (—, p. 542) ;

6^o La gravité du pronostic, l'incurabilité, même la transmission héréditaire que signalait Hamilton, seraient autant de points d'analogie, sinon d'identité.

Ce qu'on peut reprocher à tous ces faits et ce qui leur ôte toute valeur démonstrative, c'est qu'ils ne sont pas spé-

ciaux à l'angine de poitrine observée quelquefois chez des épileptiques. Trousseau ne s'est pas attaché à prouver que l'allure clinique, le mouvement congestif, la perte de connaissance, le pronostic grave, l'incurabilité, l'hérédité ne s'observent que chez les malades entachés d'épilepsie, et cependant c'était nécessaire pour entraîner la conviction ; bien au contraire, il est notoirement connu que l'angine de poitrine qu'on observe dans les diathèses rhumatismale ou goutteuse — Trousseau ne les confond pas avec l'angine de poitrine épileptique — peut présenter exactement les mêmes caractères.

Que l'angine de poitrine puisse coexister avec l'épilepsie, lui succéder ou être suivie d'attaques de *mâl comital*, personne ne le conteste ; si l'on voulait énumérer les maladies qui peuvent être dans le même cas, presque toute la pathologie y passerait. En tout cas cette association morbide, puisque association il y a, doit être assez rare, car depuis que Trousseau l'a signalée, on en n'a publié que de loin en loin quelques cas isolés.

Après Trousseau, c'est Anstie (1) qui a étudié le sujet à un point de vue analogue ; seulement c'est avec l'asthme et la gastralgie qu'il croyait pouvoir mettre en ligne l'angine de poitrine. Il y aurait des relations pathologiques et thérapeutiques entre ces trois névroses ; elles dépendraient, toutes les trois, des différents rameaux de la X^{me} paire et c'est dans les noyaux d'origine du pneumogastrique que résiderait leur cause commune ¹. Les arguments à l'appui, les voici :

¹ Il est curieux de rencontrer déjà chez Desportes le germe de ce qu'on a appelé plus tard *synergie morbide du pneumogastrique*. En dis-

1° Ces névroses alternent ou s'associent chez le même individu ;

2° Elles se combinent fréquemment avec la névralgie du trijumeau ce qui se comprend par les relations intimes des noyaux du vague et du trijumeau dans la moelle allongée ;

3° Les trois névroses, ainsi que la névralgie du trijumeau, dépendent d'une tare héréditaire névrosique, et,

4° Certains remèdes, spécialement l'arsenic, ont une action favorable commune dans toutes ces affections.

Hormis le dernier point qui est trop sujet à caution, on pourrait à la rigueur admettre cette manière de voir, s'il ne s'agissait que d'interpréter dans l'angine de poitrine la douleur cardiaque, ou plutôt intra-thoracique. Mais on est en droit de demander à la théorie d'expliquer une irradiation douloureuse aussi fréquente que celle du membre supérieur gauche, et ce n'est pas trop exiger ! Puisqu'elle invoque le voisinage des noyaux d'origine de la V^{me} et X^{me} paires pour expliquer la coexistence infiniment plus rare de la névralgie du trijumeau avec l'angine de poitrine, quelle relation morphologique invoquera-t-elle pour cette irradiation douloureuse si commune dans la maladie d'Heberden ?

Au sujet de la gastralgie que Anstie range parmi ses arguments, nous observerons seulement pour l'instant qu'il

cutant l'observation de John Hunter qui avait succombé dans un accès d'angine de poitrine, il s'exprime ainsi : « Cette observation est encore digne de remarque sous le rapport des éructations ; elles n'avaient lieu que lorsque la douleur était parvenue jusqu'aux rameaux que le nerf pneumogastrique répand sur les parois de l'estomac » (15, pp. 97-98).

se peut bien qu'il ne s'agisse pas de gastralgie proprement dite, mais de cette forme d'angine de poitrine que M. Huchard a mise en lumière, il y a une huitaine d'années environ, sous le nom d'*angine de poitrine pseudo-gastralgique*. Nous reviendrons encore ultérieurement sur cette question, ainsi que sur les symptômes asthmatiques observés dans certains cas d'angine de poitrine, en discutant l'opinion de M. Brissaud sur le sujet.

Chronologiquement, après Anstie vient Richter (67). Cet auteur fait faire à la théorie un pas en avant. Ce ne sont point les noyaux bulbaires, incapables d'expliquer l'ensemble des symptômes de l'angine de poitrine, qui seraient le point de départ primitif de la névrose, mais la substance corticale des hémisphères elle-même. Seulement ce que la théorie gagne en se mettant à l'abri de certaines objections, elle le perd en manquant de précision.

Richter s'attache à prouver que l'angine de poitrine peut être « réellement et exclusivement » déterminée par une irritation primitive du cerveau. La maladie serait une névrose mixte sensitivo-motrice. L'irritation de la substance corticale est capable d'amener des troubles sensitifs (douleurs), moteurs et vaso-moteurs. Dans l'angine de poitrine parmi les nerfs périphériques, après le vague, c'est surtout le sympathique qui est affecté. Les fibres du vague et du grand sympathique seraient par conséquent en relation avec l'écorce cérébrale et pourraient être irritées par des émotions psychiques. Les troubles vaso-moteurs se produiraient par l'intermédiaire des centres vaso-moteurs. Peu importe leur siège qu'on connaît à peine ! Que ce soit dans les

parties supérieures ou inférieures du cerveau, dans la *moelle allongée* surtout, ou bien même dans la moelle cervicale et les étages supérieurs de la portion dorsale, la question ne change pas.

Telle est en substance, et presque en propres termes, la théorie de Richter. A en juger d'après le début de l'article, la théorie aurait la prétention, dans la pensée de son auteur, de s'appliquer à l'ensemble de la maladie, aussi bien à ses formes vaso-motrices qu'à celles liées à des maladies chroniques du cœur. Et cependant la théorie a été ébauchée à l'occasion d'un cas isolé d'angine de poitrine chez un neurasthénique et tous les arguments que l'auteur invoque pour soutenir son opinion, sont plutôt spéciaux à cet état morbide. Admettons, provisoirement, l'interprétation que Richter donne sur la genèse des douleurs et des troubles vaso-moteurs dans le cas qu'il a analysé et chez des sujets analogues, il n'en sera pas moins impossible de l'appliquer à l'angine de poitrine dans son ensemble. Que de fois chez les angineux les symptômes cérébraux font complètement défaut, les émotions psychiques ne sont nullement en cause dans la détermination des accès et les troubles vaso-moteurs eux-mêmes se trouvent relégués au dernier plan du tableau de la maladie !

Et puis, c'est une théorie singulièrement vague qui ne donne aucune notion sur la nature de l'irritation cérébrale et qui se réserve sans restriction toute l'écorce cérébrale, ne pouvant y choisir une localisation précise. Au lieu de transformer la physiologie pathologique du cerveau, selon l'expression dure de Kreysig, « en un vrai asile de notre ignorance », nous préférons ne pas accepter l'hypothèse en question.

Il ne s'ensuit pas cependant que nous niions le rôle des émotions qui dépendent évidemment du système nerveux central, dans la détermination des accès. Le fait est trop réel pour être méconnu. Mais, s'il est vrai que la pathogénie d'une entité morbide doit toujours rester identique à elle-même, nous rangerons les émotions, aussi bien que les troubles vaso-moteurs, parmi les causes prédisposantes ou déterminantes des accès, et on devrait bien se garder de les confondre avec leur pathogénie.

En 1883, Sturge (72), après avoir admis que les attaques douloureuses doivent résulter d'une irritation qui se porterait, soit sur les dernières terminaisons des nerfs cardiaques, soit sur les ganglions sympathiques des plexus du cœur, soit sur les ganglions sympathiques cervicaux, soit sur la portion de la substance grise de la moelle dorsale qui est en connexion avec ces derniers ganglions, soit enfin sur la substance grise de l'écorce cérébrale elle-même, — l'auteur, après avoir accepté la possibilité de toutes ces variétés, s'attache à expliquer le point faible de la théorie, c'est-à-dire les irradiations douloureuses.

On sait qu'il existe entre certains groupes musculaires une espèce de synergie motrice qui ne correspond pas aux troncs nerveux périphériques, mais se trouve sous la dépendance d'un groupement favorable des cellules motrices dans la moelle. Une disposition analogue existerait pour la sensibilité, non-seulement des téguments, mais aussi des différents organes sous-jacents. La douleur débiterait, par exemple, dans le cœur ou les gros vaisseaux, d'où elle s'étendrait par le mécanisme indiqué, aux téguments tho-

raciques et au membre supérieur gauche; dans les grandes excitations elle se ferait sentir également dans le membre droit, mais toujours (?) plus faiblement que dans le gauche; ensuite les irradiations peuvent se propager dans les quatre membres, aux poumons, dans l'abdomen, etc.

Sturge pose lui-même la question : puisque les nerfs cardiaques se trouvent en relation avec la moelle dorsale d'une manière homologue sur les deux côtés du corps par l'intermédiaire des ganglions sympathiques cervicaux, pourquoi dans la grande masse de cas l'irradiation ne se fait-elle qu'à gauche ? (—, p. 501) mais il se garde bien d'y répondre.

Au fond, l'opinion de Sturge se réduit à la théorie des algies réflexes telle qu'elle a été indiquée pour l'angine de poitrine par Parrot et G. Sée. Le lecteur voudra bien se rapporter à ce que nous en avons dit précédemment.

Il y a quelques années, M. Brissaud (8) a repris l'opinion d'Anstie, en y apportant quelques arguments nouveaux. Cependant le point capital, la genèse des irradiations douloureuses, est de nouveau complètement laissé dans l'ombre.

Pour prouver qu'il y a réellement une grande analogie entre l'angine de poitrine et l'asthme, M. Brissaud s'attache à démontrer au préalable que, dans l'angine de poitrine « le symptôme fondamental est l'angoisse... Qu'il s'y ajoute ou non une sensation douloureuse rétro-sternale, ou cervicale, ou scapulaire, ou temporo-maxillaire, ou laryngée, ou œsophagienne, etc., peu importe ; ce qui subsiste, ce qui ne manque jamais, c'est l'anxiété..... l'angoisse est le

phénomène essentiel de cette terrible affection. Dans les formes atténuées elles-mêmes, si le mot angoisse paraît exagéré, il est toujours possible de reconnaître que le malade a eu une peur, une crainte, une inquiétude, une « insécurité physique » ; il croit qu'il va suffoquer » (8, pp. 198-199).

« Parmi les symptômes communs à l'angine de poitrine et à l'asthme, dans les cas dont il s'agit (dans les formes intermédiaires, mixtes, qui seraient les plus nombreuses), le plus fréquent de tous est la dyspnée, ou pour mieux dire, l'anxiété respiratoire, car il est indéniable que l'asthmatique est lui-même un anxieux » (—, p. 199).

C'est en ces termes que M. Brissaud démontre l'analogie pathogénique entre l'asthme et l'angine de poitrine, qui seraient, tous les deux, sous la dépendance du centre commun des différentes subdivisions du nerf vague.

Ce qui nous paraît exagéré dans cette démonstration, et qui en est cependant l'essence, c'est l'importance qu'accorde l'auteur à une sensation subjective qui échappe à tout contrôle, à toute appréciation positive. Une personne sensible dira qu'elle allait rendre l'âme à l'occasion d'une piqûre d'épingle, une autre éprouvera une angoisse violente à se trouver à quelques mètres au-dessus du sol, une troisième se croira morte à la moindre frayeur. Nous ne voulons pas avancer que la sensation subjective d'angoisse est de minime importance dans la symptomatologie de l'angine de poitrine, mais elle n'a *aucune valeur démonstrative* dans les recherches pathogéniques.

En ce qui concerne l'asthme, certes, on retrouve, même assez souvent, des phénomènes asthmatiques dans l'angine

de poitrine, pendant, ou en dehors des accès, mais les asthmes symptomatiques sont tellement nombreux et sous la dépendance de causes tellement variées, qu'avant de les assimiler aux symptômes angineux, on devrait prouver qu'il ne s'agit pas là d'éléments surajoutés. C'est aussi, du reste, l'opinion de M. Huchard (31, p. 356).

Pour M. Brissaud cette opinion n'est pas acceptable parce qu'on a vu « la transformation insensible de l'angine de poitrine en asthme et réciproquement » (8, p. 200). En serait-il réellement ainsi, on ne voit pas trop pourquoi une succession occasionnelle de ces affections contredirait l'opinion précédente ? Mais il n'en est rien en réalité lorsqu'on interroge les faits apportés par M. Brissaud lui-même. S'il affirme très catégoriquement que l'angine de poitrine la plus franche peut se transformer en un asthme essentiel, c'est parce qu'il donne au terme *angine de poitrine* une signification toute personnelle et absolument arbitraire. Il suffit, pour M. Brissaud, qu'un malade ait présenté, avant de devenir franchement angineux ou asthmatique, de l'« angoisse laryngée », pour soutenir que l'angine de poitrine s'est transformée en asthme franc (obs. II de l'auteur), ou réciproquement (son obs. I).

Mais qu'est-ce que c'est que l'« angoisse laryngée » ? C'est le nom que M. Brissaud propose pour un syndrome qui serait caractérisé par deux choses essentielles : « l'angoisse et la localisation des sensations angoissantes au larynx » (—, p. 182) et qui différerait aussi bien de l'angine de poitrine que de l'asthme, tout en servant de trait d'union entre les deux.

L'*angoisse laryngée*, telle que l'a définie M. Brissaud, a

été observée trois fois sur six observations qu'il cite dans son mémoire ; et, dans ces trois cas il y a, à côté de quelques similitudes, encore tant de différences d'une observation à l'autre, qu'on est en droit de se demander s'il s'agit là réellement de phénomènes de même nature ? Dans un cas (obs. I) le malade éprouvait une « sensation des plus pénibles, angoissante, donnant l'impression que la respiration va lui manquer » ; la crise passée, il éprouve « une petite *toux* spasmodique, sans chatouillement de la gorge, sorte de toux nerveuse qu'il appelle un hoquet et s'endort. » (—, p. 182). Dans une autre observation (obs. II), la malade « éprouve le besoin de tousser pour chasser de la gorge quelque chose qui *va l'étouffer* » (—, p. 182). Chez un troisième malade (obs. IV) les crises étaient caractérisées « par une douleur vive autour de la gorge avec l'idée que la respiration lui manque et qu'il va *vomir* » (—, p. 184).

Ce n'est certes pas sur un pareil syndrome qu'on pourra étayer une démonstration tant soit peu rigoureuse !

Bien des propositions de cet intéressant mémoire seraient à discuter ; mais à quoi bon entrer dans les détails lorsque les faits les plus importants, le minimum de caractères essentiels de l'angine de poitrine, sont laissés dans l'ombre.

M. Brissaud, pas plus qu'Anstie, ne donne aucune explication sur l'allure paroxystique de la maladie, ni sur les irradiations douloureuses les plus communes ; si la douleur thoracique paraît être élucidée par la dénomination vague de « névrose douloureuse du pneumogastrique d'origine

bulbaire », par contre la propagation de l'algie aux membres ne s'y encadre en aucune façon.



Les considérations critiques développées dans cette première partie de notre étude, suffisent amplement, croyons-nous, pour justifier un essai de pathogénie qui se mettrait à l'abri des objections que soulèvent les théories analysées.



DEUXIÈME PARTIE

ESSAI DE PATHOGÉNIE

ESSAI DE PATHOGÉNIE

Du rôle de la pression sanguine.

« La nature du mal se reconnaît par le traitement » dit le proverbe. Par rapport à l'angine de poitrine Desportes mettait en garde contre une cause d'erreur : « Les paroxysmes ont souvent une si courte durée, ils surviennent et disparaissent spontanément d'une manière si brusque, qu'il serait difficile d'attribuer leur cessation à l'action de certains remèdes » (15, p. 187).

Si le doute était naturel et légitime autrefois, il n'en est plus de même depuis que Lauder Brunton a eu l'heureuse idée d'appliquer le nitrite d'amyle au traitement des accès angineux (42, p. 97). L'efficacité vraiment remarquable de ce remède pour couper en quelques instants les accès, est tellement frappante et si universellement reconnue, qu'il n'est point besoin d'y insister. Or, en tête des effets les plus certains du nitrite d'amyle on doit ranger l'*abaissement de la pression sanguine*. C'est même cette idée qui a engagé Lauder Brunton à l'essayer dans l'angine de poitrine. N'est-on pas en droit de se demander si l'élévation de la pression sanguine dans le système aortique n'est pas un élément essentiel dans la pathogénie de la maladie d'Heberden?

Ils ne sont pas rares les auteurs, qui admettent une augmentation de la pression pendant les accès. En 1866,

avant même que Lauder Brunton ait appliqué le nitrite d'amyle au traitement des crises angineuses, Landois l'affirmait pour la variété de notre maladie qu'on a appelée « vaso-motrice » (41). L'année suivante Nothnagel en publiait plusieurs cas et en tirait une déduction analogue (52). En 1868, Landois insistait sur le même fait avec Eulenburg (21). Traube admettait également l'élévation de la pression sanguine dans le système artériel pendant les accès (76, p. p. 183-184). Enfin les ischémistes modernes, et dans le nombre, M. Huchard, conviennent qu'au moins « dans la plupart des attaques angineuses » il se produit une « élévation subite de la pression artérielle » (31, p. 349).

Le fait est suffisamment connu ; nous désirons seulement mettre en relief que ce n'est pas là un simple phénomène concomitant, ou même un effet de l'accès, comme on l'a prétendu, mais bien la cause prochaine qui fait éclater les attaques.

La digitale nous en fournit la meilleure preuve par son action nocive sur les prédisposés aux accès angineux. Parmi les propriétés controversées de la digitale, il en est une qui paraît définitivement établie, c'est celle d'élever à doses non-toxiques la pression sanguine. A ce titre le médicament est formellement contre-indiqué chez les angineux. Stokes (71) l'avait déjà remarqué, quoiqu'il interprêtât la chose différemment. Eichwald a vu éclater chez un angineux, après avoir administré de la digitale, un accès si intense, que le malade et le médecin n'hésitèrent pas à en attribuer la cause au remède. Guérin (26, obs. II), Léger (45, obs. IX), Pineau (60, obs. I) ont rapporté des

observations analogues ; nous publions plus bas, deux cas inédits de la même catégorie ; on en recueillerait facilement d'autres dans la littérature.

Notre observation III est un exemple des plus caractéristiques parmi les faits de ce genre. Le malade, un aortique, a été pris *pour la première fois* d'un violent accès d'angine de poitrine à la suite de l'usage prolongé de la digitale : le cas vaut presque une expérience.

Ainsi donc, un médicament dépresseur puissant de la pression artérielle, coupe, pour ainsi dire instantanément, les accès ; son antagoniste, la digitale, les crée presque de toutes pièces¹. N'est-on pas autorisé à admettre que l'élévation de la pression sanguine est la cause prochaine, essentielle, indispensable dans la genèse des accès ?

Un exemple caractéristique, fourni par notre observation I, dont nous n'avons pas trouvé d'analogue dans la littérature, va faire mieux ressortir encore le rôle de l'hyperpression artérielle. La malade qui en fait le sujet, présente les derniers jours de sa vie le type respiratoire de Cheyne-Stokes avec *accès d'angine de poitrine bien caractérisé à chaque période d'hyperpnée*. Or, il résulte des recherches récentes et très probantes de v. Ziemssen *Sur l'état de la pression artérielle dans l'urémie et les phénomènes respiratoires de Cheyne-Stokes* (86, p. 885) que dans ces derniers, au commencement d'une période d'hyperpnée la pression artérielle s'élève tout à coup énormément et retombe ensuite lorsqu'arrive une période d'apnée.

La déduction s'impose, aucun scrupule ne peut subsister

1. Nous disons *presque*, parce qu'il doit exister une prédisposition que nous tâcherons de mettre en évidence dans la suite.

sur sa rigueur scientifique : *l'exagération de la pression artérielle donne naissance aux accès d'angine de poitrine; ceux-ci cessent avec son abaissement.*

Comment les auteurs qui considèrent également l'élévation de la pression sanguine comme la cause prochaine des accès, interprètent-ils ce fait ?

L'explication des ischémistes, que nous avons réfutée précédemment, mise à part, il n'en existe, à notre connaissance, que deux autres à ce sujet : l'une de Eulenburg et Landois, partagée aussi par Nothnagel, l'autre de Traube que Lauder Brunton (43) admet à son tour.

Voici comment s'expriment les premiers : « La contraction d'un muscle qui dépasse la normale, provoque la sensation de l'effort exagéré (*Ueberanstrengung*), au suprême degré — c'est une sensation douloureuse ; il en est de même du cœur... les contractions cardiaques, sont-elles renforcées, cette dernière (la douleur) se communique par les fibres du vague au sensorium ; à chaque battement cardiaque naît la sensation d'une contraction musculaire anormalement exagérée. L'effort musculaire, atteint-il le plus haut degré, il en résulte même de la douleur. La douleur cardiaque propre à l'angine de poitrine se manifeste cependant d'une manière prononcée, seulement et principalement, au moment où les parois cardiaques subissent une plus grande distension ou tiraillement » (21, colonne 1047).

Il y a, dans ce passage, deux propositions pour expliquer la douleur : 1° une contraction exagérée du myocarde ; 2° sa distension, qui ne peut être, cela va sans dire, que

passive. Au fond, ces propositions se contredisent et s'excluent mutuellement. Nous ne nous arrêterons pas à la seconde, car, pour qu'une distension passive des parois cardiaques se produise, il faut que les valvules aortiques soient tout à fait impropres à endiguer la pression intra-aortique, ce qui est évidemment un non-sens.

Quant à la première proposition — la contraction exagérée du myocarde serait douloureuse — elle n'est pas plus plausible et véridique, pour plusieurs raisons. D'abord, si une simple élévation de la pression sanguine suffit pour donner lieu à cet état, pourquoi les accès d'angine de poitrine n'éclatent-ils pas chaque fois que chez tout individu la pression artérielle est exagérée? Ensuite, le myocarde n'est pas comparable à un muscle quelconque; dans la contraction forcée d'un muscle à points d'insertions fixes (ou plutôt pouvant être fixés), la douleur s'explique facilement, car, dans ces conditions, la rupture ou le tiraillement de quelques faisceaux par d'autres, est possible; mais le cœur ne se trouve pas dans les mêmes conditions. En troisième lieu, aux termes mêmes de l'explication, chaque contraction cardiaque devrait être douloureuse; en est-il ainsi en réalité? — évidemment non.

Nous nous estimons suffisamment autorisé pour écarter cette explication, comme non fondée. Voyons celle de Traube. Elle date de 1875. « Je fais provenir — écrit cet auteur. — l'ensemble des symptômes susnommés (de l'angine de poitrine) d'une distension des parois ventriculaires qui s'accroît rapidement. Tandis que ces dernières, à la suite d'une nutrition insuffisante (par artério-sclérose généralisée et spécialement par des lésions des artères co-

ronaires) sont devenues plus dilatables, il arrive qu'elles se trouvent relativement fortement distendues à chaque élévation, même insignifiante, dans le système aortique ; d'où il suit que les éléments nerveux contenus dans la paroi cardiaque sont devenus en partie plus irritables par la distension et l'éraîllement, en partie tombent dans un état de souffrance paroxystique. Les éléments moteurs deviennent irritables aussi bien que les éléments sensibles. L'irritation des nerfs sensibles du cœur se communique par irradiation et action réflexe aux nerfs des parois thoraciques et des extrémités (76, p. p. 183-184).

On vient de le voir, c'est l'opinion précédente, avec une légère modification. Traube paraît vouloir expliquer pourquoi les accès ne se produisent que dans certaines conditions, lorsqu'intervient la « nutrition insuffisante » du myocarde, mais il ne nous montre pas comment « à chaque élévation, même insignifiante, dans le système artériel » les parois ventriculaires arrivent à être distendues ? Ce n'est assurément pas pendant la systole, puisque à ce moment le muscle est en contraction, par conséquent n'est pas distendu¹, ni pendant la diastole non plus, car aussitôt que le myocarde cesse de contrebalancer la pression intra-aortique, les valvules aortiques se ferment et toute distension du ventricule devient impossible.

Mais pourquoi s'obstiner à localiser l'origine du mal au cœur ? Brera (7, p. 409) avait déjà remarqué avec raison

1. Il n'y a qu'une seule condition où le myocarde peut être distendu partiellement pendant la systole, c'est lorsqu'il existe un anévrysme du cœur ; mais le fait est relativement rare dans l'angine de poitrine et ce n'est pas lui que Traube avait en vue.

que « le siège de cette douleur n'est point toujours fixe, ce qui prouve que sa cause n'a point son siège au cœur »¹. Pourquoi ce désir de rendre responsable de tous les méfaits l'organe central de la circulation, lorsque l'aorte est au moins tout aussi fréquemment altérée ?

Cette tendance à ramener le siège primitif des souffrances dans le myocarde, provient de ce que, dans nombre de cas, — pas dans tous, il s'en faut de beaucoup ! — les malades accusent le maximum de la douleur au niveau de la région précordiale. Mais l'aorte, ne plonge-t-elle pas, pour ainsi dire, dans le cœur ? Une douleur qui proviendrait de l'origine même de ce vaisseau, ne serait-elle pas indiquée par le malade comme siégeant au cœur ?

Il y a quelques dizaines d'années, Lartigue écrivait : « dans les cas où l'aortite amène une dilatation plus ou moins considérable d'un ou de plusieurs points de l'aorte, il ne me répugne nullement d'admettre que les dernières ramifications des nerfs cardiaques qui, précisément se portent en assez grand nombre à l'origine de ce vaisseau, se trouvent soumises à des tiraillements capables d'y faire éclater des douleurs névralgiques. Ce qui se produit alors est analogue à ce qu'on observe dans l'anévrysme de l'artère poplitée, qui détermine quelquefois des tiraille-

1. On a souvent négligé, voire même raillé, l'auteur italien (sans l'avoir jamais lu, peut-être !) pour sa théorie sur l'angine de poitrine qui « serait restée en route en franchissant les Alpes », et cependant, observateur original et non compilateur, Brera insistait déjà tout au début du siècle sur le *foie cardiaque*. Peu importe qu'il ait confondu l'asthme cardiaque avec la maladie d'Heberden ! Est-ce que M. Brissaud, il y a quelques années, n'avait pas que « si l'on a tant écrit sur les différences de l'angine de poitrine et de l'asthme, c'est en somme parce que ces deux affections ont entre elles de grandes ressemblances » (8, p. 184) ?

ments nerveux simulant une sciatique » (cité d'après Géli-neau, 25, p. 386)¹.

Lartigue a eu seulement le tort de restreindre cette idée. La distension des parois de l'aorte par une élévation brusque de la pression sanguine, lors même qu'il n'existe pas de dilatation persistante, nous semble apte à interpréter la pathogénie de l'angine de poitrine mieux que toutes les théories proposées jusqu'à présent. On dirait que Stokes avait déjà eu le pressentiment du rôle que la distension de l'aorte pouvait jouer dans la genèse de l'affection, car, parmi les points qu'il indiquait comme pouvant « très utilement devenir le sujet d'observations minutieuses », il recommandait, entre autres, *l'examen de l'aorte* : « il faudrait rechercher, non seulement ses altérations pathologiques ordinaires, mais aussi *les modifications que son élasticité peut présenter* » (71, p. 496).

De l'élasticité de l'aorte.

L'étude de l'élasticité de l'aorte et des gros vaisseaux à l'état normal et pathologique ne compte qu'un nombre très restreint de recherches à son actif. Les travaux les plus récents, qui permettent quelques conclusions sûres, sont ceux de Thoma et Kæfer (74) et de A. Luck (47). Ils se rapportent il est vrai, par suite des exigences de la technique, exclusivement aux grosses artères (carotide com-

1. Desportes avait exprimé une idée tout à fait analogue à celle de Lartigue (15, p. 148).

mune et iliaque externe), mais l'analogie dans la structure normale et les altérations pathologiques entre l'aorte et ces vaisseaux est telle qu'on est autorisé à étendre aussi à l'aorte les résultats obtenus.

Des conclusions concordantes de ces auteurs nous retiendrons les points suivants qui peuvent se rapporter à notre sujet :

1° Dans les différents troubles de la nutrition générale l'élasticité des parois artérielles se trouve diminuée.

2° Simultanément avec les premières traces d'une artério-sclérose localisée, on trouve une diminution de l'élasticité dans d'autres portions des vaisseaux, avant qu'il se produise des altérations anatomiquement démontrables.

3° Cette diminution de l'élasticité augmente jusqu'au moment où apparaissent des traces d'endartérite. Dans le progrès ultérieur de la sclérose, la résistance des parois commence à s'accroître de nouveau.

4° Comme le degré de l'artério-sclérose n'est pas le même dans les vaisseaux symétriques, leur élasticité est souvent différente.

Ayant pris connaissance de ces données, si nous interrogeons maintenant l'anatomie pathologique de l'angine de poitrine, nous voyons que, dans la grande majorité des autopsies, on trouve de l'aortite en voie d'évolution : soit de l'aortite aiguë, soit de l'endartérite chronique déformante. Blackall (6, p. 324) affirmait déjà avec raison qu'« il est presque impossible de ne pas convenir qu'il y a dans l'angine de poitrine une tendance morbide à l'ossification dans les environs de l'origine de l'aorte » (lisez, à

l'aortite), dont la calcification présente le stade le plus avancé). Gintrac en 1835, ensuite Corrigan (12) ont également insisté sur « l'inflammation de la membrane qui tapisse l'origine de l'aorte »; depuis, cette idée est devenue une opinion courante.

Si l'aorte est communément lésée dans la maladie d'Herberden, on est en droit de conclure que sa résistance se trouve amoindrie, pas tant au niveau du siège des lésions, où elle peut même être augmentée, mais bien dans d'autres portions du vaisseau où il n'existe pas encore d'altérations anatomiquement démontrables. Dans les cas où les altérations anatomiques font défaut, ou ne peuvent pas être soupçonnées, il s'agit toujours des dyspeptiques, des intoxiqués, des névrosiques, des diabétiques, etc., autant d'états où la nutrition générale se trouve plus ou moins profondément troublée, c'est-à-dire, où l'on est en droit d'admettre aussi un affaiblissement des parois aortiques.

Lorsqu'une brusque élévation de la pression sanguine viendra de se produire dans une aorte ainsi altérée dans sa résistance, totalement ou partiellement, on conçoit facilement qu'elle cédera, que les fibres nerveuses qui se rendent à ses parois et le riche lacis nerveux qui l'entoure, se trouveront anormalement distendus, tirillés, autrement dit, une douleur plus ou moins vive pourra en résulter¹.

Ces tiraillements doivent être d'autant plus favorisés qu'à l'état normal, l'extensibilité des artères est en raison inverse de leur calibre, tandis que le coefficient d'élasticité du tissu nerveux est le moindre (après les tissus osseux

1. « La douleur peut s'expliquer par une distension exagérée des vaisseaux collatéraux du cœur » (Stokes, 71, p. 496).

et tendineux) de tout l'organisme, et ce coefficient diminue encore en raison directe du volume des nerfs (Wertheim, 84).

Nous présumons que dans l'angine de poitrine il s'agit en effet de tiraillements de cette nature. Nous ne pouvons pas en faire la démonstration directe, vu que l'élasticité de l'aorte n'a jamais été étudiée dans cette maladie ; d'autre part, nous ne pouvons pas entreprendre une pareille étude parce que les autopsies de cet ordre sont assez rares. Aurions-nous même quelques pièces anatomiques à notre disposition, toutes les difficultés ne seraient pas aplanies ; ce qui importe en la matière, ce n'est pas tant la valeur absolue de la résistance de l'aorte que la diminution relative de son élasticité comparativement à l'élasticité habituelle. Or, cette dernière varie déjà normalement dans d'assez larges limites (O. Israel, 32) et la mesure de comparaison nous fera ainsi forcément défaut. D'autre part, l'intensité des tiraillements dépend de la hauteur de la pression sanguine ; une aorte peut facilement avoir une élasticité amoindrie sans subir aucune distension tant que la pression ne s'exagère pas ; c'est ce qui explique, pensons-nous, l'évolution silencieuse de l'aortite dans nombre de cas. La manière dont s'élève la pression sanguine n'est pas indifférente non plus ; elle doit être *rapide*, car une aorte peut être distendue lentement jusqu'à la formation d'un anévrisme sans causer de douleurs, et inversement, au début, une simple dilatation sera accompagnée des souffrances les plus vives (voir notre observ. II). Enfin, l'élasticité aortique n'est pas une valeur immuable, elle varie avec l'évolution des lésions et c'est ainsi que

nous nous rendons compte de la variabilité des symptômes chez un même malade ; il se peut qu'au moment de la mort cette élasticité soit déjà autre comparativement à ce qu'elle était pendant les accès antérieurs.

Pour toutes ces raisons, l'étude directe de l'élasticité des parois aortiques sera de minime secours, aussi bien pour la démonstration que pour la réfutation de notre thèse ; mais celle-ci n'en a même pas besoin, elle peut sérieusement être soutenue par de nombreux arguments indirects.

Jamais personne n'a vu la transmutation des atomes dans les réactions chimiques, ce qui n'empêche pas la théorie atomistique d'être la plus scientifique. Nous n'avons pas vu non plus l'aorte céder anormalement pendant les accès sous la pression sanguine, mais cette hypothèse est corroborée d'une façon si remarquable par l'ensemble des faits, nous pouvons citer des observations particulières tellement caractéristiques et démonstratives, que l'hypothèse paraîtra tout ce qu'il y a de plus probable, sinon absolument certaine.

Tirons-en les déductions qu'elle comporte. Chemin faisant nous les illustrerons, autant que possible, par des exemples probants, pour faire voir que ce ne sont pas là de purs développements théoriques.

De la douleur thoracique dans l'angine de poitrine.

Le siège et l'intensité de cette douleur sont très variables selon les malades et même selon les accès chez un même

individu. Nous avons vu que Brera, Jurine, Martinet en ont fait un argument pour réfuter la théorie coronarienne, mais ils n'en ont pas donné d'autre part une meilleure explication. Il nous semble qu'en suivant le trajet de l'aorte on arrivera facilement à *systématiser* cette variabilité, en apparence sans lien commun.

L'élasticité de l'aorte, est-elle particulièrement diminuée à l'origine même du vaisseau, le malade accusera son cœur d'être le siège et le point de départ de la douleur. Dans une observation de la thèse de Châtelain (40, obs. V), c'est à la région précordiale qu'apparaissait une douleur « *profonde, térébrante* » d'où elle s'irradiait instantanément; à l'autopsie on trouva que « le calibre de l'aorte est notablement augmenté, surtout au niveau du grand sinus » (—, p. 39). La résistance, est-elle réduite sur l'aorte ascendante, la douleur sera tantôt franchement rétro-sternale, tantôt inclinée vers la droite ou la gauche de cet os. Ainsi, une malade de Léger (45, obs. III) éprouvait pendant les accès une vive douleur et une sensation pénible derrière le sternum et *plutôt à droite*, ainsi que dans le bras droit; à l'autopsie, l'aorte ascendante apparut « globuleuse, formant par sa dilatation un ovoïde saillant *surtout vers la droite*..... L'ampoule aortique se prolonge, dégagée du péricarde, jusqu'à la base du tronc brachio-céphalique... » (—, p. 96). Il est évident qu'ici la diminution de la résistance, qui a précédé la dilatation permanente, prédominait du même côté que les symptômes.

Au sommet de la crosse, le malade localisera les souffrances sous la première portion du sternum, comme c'est le cas dans notre observation III.

Quelquefois, lorsque la branche descendante de la crosse sera la plus intéressée, la douleur se fera sentir primitivement au dos, entre les omoplates, « au niveau de la troisième ou de la quatrième vertèbre dorsale, mais *profondément* », écrit Marchandon (48, p. 23) qui l'a éprouvée lui-même dans une attaque.

Nous sommes même enclins à admettre que, dans l'angine de poitrine dite « pseudo-gastralgique », à ce niveau l'aorte est particulièrement atteinte dans son élasticité. Ce qui nous encourage dans cette manière de voir, c'est qu'un malade de Leared accusait la douleur *à la colonne vertébrale* au niveau du creux de l'estomac (cité par M. Huchard, 31, p. 377).

On peut se demander même si *quelquefois* les crises gastralgiques des tabétiques ne sont pas des accès « pseudo-gastralgiques » d'angine de poitrine, au même titre que l'angine de poitrine franche, observée dans l'ataxie locomotrice progressive ?

Des irradiations douloureuses.

Pour l'irradiation douloureuse la plus fréquente, celle du membre supérieur gauche, nous remémorerons simplement une vieille opinion de Parry, attribuée aussi par cet auteur à Morgagni¹, que « la douleur proviendrait de la pression sanguine de la crosse aortique sur les nerfs qui

1. Kreyzig ne l'a pas trouvée, du moins à l'endroit indiqué.

accompagnent l'origine de l'artère sous-clavière gauche » (d'après Kreysig, 37, T. I, p. 135).

Qu'on se rappelle les rapports intimes de cette artère avec le plexus brachial, qu'on admette ensuite, par application des recherches de Thoma et Kæfer et de Luck, un amoindrissement de son élasticité, l'explication paraîtra tout ce qu'il y a de plus plausible : l'irritation mécanique que le vaisseau produirait sur quelques filets nerveux par son voisinage, donnerait lieu à des douleurs qui se propageraient sur le trajet de tel ou tel tronc, selon le nerf affecté.

Que la diminution d'élasticité fasse défaut à gauche et qu'elle se porte sur la sous-clavière droite, par une disposition et un mécanisme analogues, c'est dans le membre droit que s'irradiera la douleur. Dans l'observation déjà citée de Léger (45, obs. III, p. 96), la diminution de l'élasticité avait porté surtout sur le côté droit de l'aorte jusqu'à l'origine du tronc brachio-céphalique ; or, chez la même malade, le bras droit était seul affecté de douleurs pendant les crises.

La distance plus longue de l'artère sous-clavière droite de l'aorte, c'est-à-dire une condition qui atténue les effets de la pression sanguine centrale, nous explique pourquoi l'irradiation dans le membre droit est plus rare que dans l'autre.

Admettons maintenant que l'élasticité d'une artère sous-clavière soit particulièrement affaiblie précisément au niveau où elle est en rapport avec le plexus brachial ; il se pourrait alors que la première irritation, pendant l'élévation de la pression sanguine, se portât sur quelques fibres de

ce plexus et ainsi on serait en mesure de se rendre compte de la raison pour laquelle, dans certains cas, la douleur paraît prendre naissance à un membre supérieur et de là se propage au thorax. Quelquefois cette douleur peut se manifester indépendamment de la douleur thoracique, et même la précéder isolément pendant quelques crises. Trousseau en a cité un exemple (79, p. 540).

Disons que l'irritation par voisinage se porte sur le nerf laryngé inférieur à l'endroit où il enlace la crosse aortique, ou le tronc brachio-céphalique, et les troubles laryngés, désignés par M. Brissaud sous le nom d'« *angoisse laryngée* » trouveront leur explication.

Mieux que cela, supposons que l'arbre artériel avec son tronc aortique ait perdu une partie de son élasticité, toujours par le même mécanisme — par irritations de voisinage — la douleur se propagera dans les quatre membres, ainsi que latéralement au cou. Ce n'est point une simple vue théorique : dans un cas remarquable, consigné dans le *Traité des maladies du cœur et de l'aorte* de Stokes (71, p. p. 220-224), le système artériel entrainait, pendant les accès, dans un état d'éréthisme tel que « les carotides soulevaient avec force les téguments, et l'on pouvait suivre à la superficie du corps le trajet de toutes les branches artérielles » ; or, chez le même malade « les membres supérieurs et inférieurs devenaient douloureux de haut en bas » ; à l'autopsie on trouva, entr'autres, une hypertrophie et une dilatation extraordinaires du cœur gauche et « l'aorte elle-même paraissait *amincie et légèrement dilatée* ».

Nous sommes persuadés que le malade de notre observation II, qui présente également de l'éréthisme très pro-

noncé du système artériel, ainsi que la propagation de la douleur aux quatre membres, en est un autre exemple analogue.

Les douleurs de l'angine de poitrine rayonnent dans certains cas de toutes parts, et bien téméraire sera la théorie qui prétendra les assimiler toutes à des algies réflexes du pneumogastrique, ou invoquera des anastomoses normales ; par contre, en suivant les trajets des grosses artères, on arrive facilement à s'en rendre compte.

Ainsi, on est en mesure d'expliquer dans le sens de l'hypothèse proposée : 1^o l'allure paroxystique de l'angine de poitrine par les fluctuations de la pression sanguine ; 2^o le siège de la douleur thoracique en suivant le trajet de l'aorte ; 3^o les irradiations douloureuses par irritation de voisinage des nerfs respectifs, autrement dit, les caractères essentiels et généralement admis de la maladie d'Herberden.

Nous essayerons maintenant, toujours dans le même ordre d'idées, de débrouiller le reste de la symptomatologie controversée de notre maladie. Chemin faisant, nous recueillerons bon nombre d'arguments nouveaux en faveur de l'hypothèse proposée.

**Des sensations de constriction et de plénitude thoraciques
dans l'angine de poitrine.**

Un grand nombre de malades éprouvent, pendant les accès, la sensation très caractéristique de l'écrasement du sternum contre la colonne vertébrale, comme si l'on comprimait violemment le thorax dans un étau.

Nous avons admis une diminution de l'élasticité aortique ; si cette diminution se portait à la convexité de la crosse, — et il doit en être souvent ainsi pendant une certaine période, puisque c'est là que les altérations anatomiques sont le plus fréquemment trouvées aux autopsies, — une élévation brusque de la pression sanguine, non seulement distendra les parois à cet endroit, mais elle imprimera encore au vaisseau une modification de sa forme. Par un mécanisme analogue à celui du baromètre anéroïde, l'incurvation de l'arc aortique s'accroîtra et les deux branches de la crosse accuseront un léger mouvement de rapprochement¹.

Est-ce que l'aorte ne passe pas derrière le sternum pour se diriger en arrière, vers la colonne vertébrale ? Un phénomène pareil à celui que nous présumons, aussi léger qu'il soit, ne donnera-t-il pas l'illusion de l'écrasement de

1. C'est un fait facile à vérifier expérimentalement. Nous avons pris une aorte avec ses valvules intactes, nous avons lié les vaisseaux qui en partent, ensuite le bout abdominal a été mis en communication avec un robinet à eau sous faible pression, la crosse en bas. Lorsque l'eau remplit le vaisseau, la force de la pesanteur distend modérément la concavité de la crosse, de sorte que la résistance de la convexité se trouve diminuée aux dépens de la concavité. Qu'on élève maintenant la pression dans l'aorte, elle s'incurvera très manifestement, de manière à rapprocher les portions ascendante et descendante de l'arc.

la poitrine contre le dos ? Il ne faut peut-être pas trop négligemment juger les sensations subjectives des malades, elles peuvent quelquefois être une traduction fidèle des phénomènes physiques réels qui ont lieu dans l'organisme.

D'autres fois, c'est une sensation inverse qu'accusent les malades. Pendant les crises ils éprouvent une plénitude pénible dans la poitrine, il leur semble que celle-ci va éclater. Deux de nos malades (obs. II et III) ont présenté cette sensation et dans l'un il s'agit de dilatation de l'aorte, dans l'autre d'anévrisme des plus manifestes. On comprend qu'avec un anévrisme ou une dilatation marquée, l'aorte ne réalise plus les conditions qui paraissent déterminer la sensation de constriction, qu'au contraire, une nouvelle distension du vaisseau déjà élargi se traduira par un sentiment de plénitude, d'une pression de dedans en dehors.

De la respiration dans l'angine de poitrine.

Quel est l'état de la respiration pendant les accès d'angine de poitrine ?

Avant toute discussion nous allons relater quelques-unes des opinions émises à ce sujet depuis Heberden.

Dans sa première communication au « College of Physicians » de Londres, cet auteur mentionna seulement que les malades « ne sentent aucune gêne dans la respiration ; ce qu'ils éprouvent *en diffère totalement* » (35, p. 32).

Ultérieurement il donna plus de précision à sa pensée : il existerait « une sensation de suspension de la respiration pendant laquelle les malades peuvent également faire de profondes inspirations et en ont même un besoin impérieux » (cité d'après Kreysig, 37, T. II, p. 513). Parry exprima exactement la même opinion : « les malades peuvent, dans le paroxysme, faire une inspiration profonde sans ressentir la plus légère incommodité ; dans de certains moments même, il semble qu'ils désirent de soupirer profondément, ou de retenir leur respiration » (cité par Jurine, 35, p. p. 54-55). Jurine en 1815 (—, p. 81), Kreysig en 1816 (37, T. II, p. 518), Euler en 1836 (cité par Ullersperger, 80, p. 74), Ullersperger lui-même en 1865 (—, p. 74), Stokes (71, p. 495), etc., partageaient la même opinion et presque en des termes identiques.

Il faut arriver à Marchandon pour trouver un nouvel élément descriptif qui, loin de contredire l'opinion de ses prédécesseurs, la complète au contraire. Cet auteur, qui a été lui-même atteint d'angine de poitrine, pendant la crise « de temps en temps essayait de *profondes inspirations qui réveillaient la douleur* » (48, p. 23) et il décrit l'état de la respiration de la manière suivante : « la respiration devient courte, saccadée, fréquente ; le malade peut faire par instant de grandes inspirations, non toutefois sans réveiller la douleur » (—, p. 31).

En 1863, Eichwald, qui ne paraît pas avoir eu connaissance de l'étude de Marchandon, allait plus loin et établissait une relation plus intime entre la douleur et les troubles respiratoires. « On doit notamment bien distinguer dans les accès de sténocardie les recrudescences isolées de la

douleur pendant lesquelles le malade respire superficiellement, ou ne respire pas du tout, et les intervalles pendant lesquels la douleur cesse, ou du moins diminue, et où le malade se soulage par des inspirations profondes » (19, p. 6).

En traduisant ces paroles dans l'ordre d'idées de notre conception de la pathogénie, nous dirons : durant un accès d'angine de poitrine il se produit plusieurs fluctuations de la pression sanguine ; à chaque recrudescence de celles-ci correspond une recrudescence de la douleur ; pendant l'élévation de la pression, le malade retient instinctivement la respiration pour ne pas exagérer à certains moments, par les oscillations respiratoires de la pression sanguine, les douleurs ; lorsque l'attaque se prolonge, il essaie de remédier au défaut d'air par une respiration superficielle, haletante, afin de réduire au minimum les oscillations inévitables ; lors d'une chute passagère de la pression, le malade en profite pour faire de profondes inspirations, pousse des soupirs.

Ce qui paraît donner plus de poids à cette interprétation, c'est que le même auteur désigne « l'*acmé* de l'accès (et il distingue plusieurs *acmés* ou *paroxysmes* dans un même accès ordinaire), comme un état vraiment effrayant d'*absence de pouls*, d'*apnée* et d'*arrêt de la circulation* » (—, p. 11), lisez : ralentissement extrême des battements cardiaques en vertu de la loi de Marey.

Il nous semble cependant que la douleur n'est pas la seule cause, au moins dans certains cas, de cette dyspnée spéciale qu'on a appelée « *subjective* » (Eulenburg et Lan-

dois) faute de données objectives. En nous rappelant les rapports anatomiques de la crosse de l'aorte avec l'artère pulmonaire, nous avons pensé que, peut-être, lorsque l'élasticité de la première se trouve diminuée à la concavité de la crosse, une élévation quelque peu marquée de la pression sanguine pourrait amener une certaine compression de la pulmonaire et occasionner ainsi une dyspnée en apparence « subjective » ; d'une manière analogue à cette observation d'angine de poitrine, rapportée par Peter où, à l'autopsie, l'artère pulmonaire a été trouvée déformée et comme écrasée par l'anévrysme de l'aorte (57, p. 457).

Pour donner quelque consistance à notre supposition, nous nous sommes procuré, grâce à l'obligeance de M. le professeur Zahn, un cœur soigneusement extrait avec l'aorte et l'artère pulmonaire ; nous avons ensuite lié les branches de la pulmonaire en y introduisant des bouchons, et les vaisseaux qui partent de l'aorte, après quoi les deux grosses artères ont été mises en communication avec deux robinets à eau sous pression et deux manomètres à mercure ; lorsque la pression a été amenée à environ 180^{mm} dans les deux, nous avons cessé d'élever celle de l'artère pulmonaire ; mais, en variant seulement la pression intra-aortique, on voyait des oscillations corrélatives dans l'artère pulmonaire, indice indubitable d'une compression exercée par l'aorte. Le hasard a voulu qu'à l'ouverture de la pièce après l'expérience nous nous trouvâmes en présence d'une aortite encore récente, avec des plaques molles, gélatiniformes.

Qu'on apprécie l'expérience pour ce qu'elle vaut, seulement nous ne pouvons nous empêcher de rappeler

qu'il a semblé à Marchandon, pendant la crise angineuse dont il avait été atteint, que « la respiration se fait inégalement des deux côtés, et que le poumon droit supplée au défaut du poumon gauche » (48, p. p. 35-36). « Ce n'est peut-être pas illusoire », ajoutait-il avec raison ; nous sommes du même avis, car, une compression plus prononcée de la branche gauche de l'artère pulmonaire, pourrait bien en être la cause.

La respiration, dans l'angine de poitrine, ne réalise pas toujours avec pureté le type décrit par Heberden, Parry, etc., dont nous avons parlé. Dans certains cas, irrécusables sous le rapport des autres symptômes, on observe une véritable dyspnée asthmatique. S'agit-il ici réellement d'asthme ?

Nous remarquerons d'abord qu'on a probablement confondu dans bon nombre d'observations la respiration hale tante et dyspnéique de l'angine de poitrine avec l'asthme dont elle diffère totalement. Toutefois nous ne prétendons pas nier la possibilité de l'association de l'asthme avec l'angine de poitrine, encore moins leur existence isolée chez le même individu. Mais il nous semble que certaines circonstances peuvent donner le change en réalisant une espèce de pseudo-asthme.

Ainsi, Liégeois a rapporté l'observation d'un malade atteint d'angine de poitrine bien caractérisée sous d'autres rapports, qui éprouvait pendant les crises une oppression présentant « la plus grande analogie avec les accès d'*asthme* » (cité par Gélineau, 25, p. 271) ; or, chez ce malade il existait une dilatation manifeste de l'aorte. N'était-ce pas ici un pseudo-asthme symptomatique ?

De même l'urémie peut à son tour masquer le type respiratoire spécial à l'angine de poitrine, d'autant plus que les attaques urémiques s'accompagnent d'une brusque élévation de la pression sanguine (v. Ziemssen, 86) ; le pseudo-asthme urémique et l'angine de poitrine reconnaîtraient ainsi une cause générale commune.

De ces faits nous tirons la conclusion que la respiration asthmatique peut se réaliser pendant une attaque d'angine de poitrine, mais elle n'est pas spéciale à celle-ci. C'est un symptôme surajouté au type pur de la maladie d'Herberden.

De la circulation dans l'angine de poitrine.

Il y a trois points à examiner dans ce paragraphe : la pression sanguine, les battements cardiaques et l'état du pouls.

On a déjà lu précédemment les raisons qui nous font admettre une élévation rapide de la pression sanguine dans *tous* les cas d'angine de poitrine. Pour nous, il ne peut pas y avoir d'accès angineux sans cette élévation ; mais il faut considérer beaucoup moins la valeur absolue de la pression que son rapport avec l'affaiblissement plus ou moins prononcé des parois de l'aorte et des principaux troncs artériels qui en partent. Ici nous voulons discuter les objections qu'on a faites ou qui peuvent surgir contre cette manière de voir.

On a dit que l'élévation de la pression sanguine, tout

en étant très fréquente, ne s'observe pas dans tous les faits d'angine de poitrine ; elle ne serait pas une condition déterminante essentielle, indispensable, et comme preuve, on cite quelques cas rares où le nitrite d'amyle est resté sans effet. Si nous admettons toujours une élévation de la pression sanguine pendant les accès, il ne s'ensuit pas que le nitrite d'amyle doive être considéré comme un médicament dépresseur infaillible. Bien au contraire, nous savons, par les recherches de v. Ziemssen (86), qu'il est impuissant à abaisser la pression sanguine, lorsque celle-ci s'élève brusquement dans les attaques d'urémie.

Il se peut qu'on soit, dans les rares observations où le nitrite d'amyle est resté inutile, en présence des faits de ce genre, ou des cas analogues (bien entendu, en écartant au préalable l'idée que ce médicament instable ne soit pas altéré). À défaut de preuves du contraire, nous nous servirons de son efficacité remarquable dans l'immense majorité, — que disons-nous ? — dans la généralité des cas, comme d'un argument solide en faveur de l'exagération de la pression artérielle.

Il est digne de remarque que le nitrite d'amyle paraît être aussi utile dans l'angine de poitrine, dite vraie, que dans les pseudo-angines. Par prévention théorique, on ne l'a pas suffisamment appliqué dans les pseudo-angines ; l'étude d'ensemble de la valeur thérapeutique du nitrite d'amyle dans celles-ci reste encore à faire, mais à juger d'après quelques observations éparses dans la littérature, il s'y montre aussi favorable.

M. Huchard lui-même recommande d'employer « dans les formes vaso-motrices (donc, dans des pseudo-angines

de poitrine) l'inhalation de quelques gouttes de nitrite d'amyle » (31, p. 562). Singulière identité de traitement lorsqu'on différencie radicalement la pathogénie des angines vraies et fausses !

Parmi les faits, nous pouvons citer une observation publiée par P. Marie où « le nitrite d'amyle semble, dans les mains de M. Bourneville, avoir donné chez Aurél.... (une hystérique atteinte d'angine de poitrine) de bons résultats » (49, p. 348). Dans un cas de M. Huchard, publié par Gélinau, le nitrite d'amyle avait produit dans un accès d'*angor névrosique* « un mieux-être très sensible » (25, p. 110). Chez une malade de Hurd (*New-York Medical Record*, 1883, trad. par Le Clerc, 44, obs. XIII), on avait « employé largement le *nitrite d'amyle* pendant les accès et cela avec le plus grand bénéfice » (—, p. 125). En y mettant du temps on pourrait glaner dans la littérature, d'autres faits analogues. N'est-ce pas là une nouvelle présomption en faveur de l'unité pathogénique de l'angine de poitrine, ainsi que de notre manière d'envisager sa pathogénie ?

Une idée qui vient tout de suite à l'esprit lorsqu'il est question d'élévation de la pression sanguine, c'est que, en vertu de la loi de Marey, les battements cardiaques devraient se ralentir pendant les accès. C'est ce qui arrive en effet très souvent. Dans notre observation I le pouls retombait régulièrement pendant les crises d'environ 90 à 60 par minute. Chez le malade de l'observation II il est *ralenti et tendu* pendant les crises.

Le fait s'observe d'une manière particulièrement nette

dans les angines de poitrine dues à des obstacles périphériques, telle que la forme vaso-motrice. Landois, Nothnagel, Eulenburg l'attestent.

Mais toute élévation de la pression sanguine n'est pas exclusivement due à des causes périphériques, et si, en thèse générale, la loi de Marey est juste à l'état normal, il pourrait ne pas en être de même dans certaines conditions pathologiques.

Le pouvoir refoulant du cœur participe aussi au maintien et à l'élévation de la pression sanguine. Que la capacité propulsive de l'organe central de la circulation vienne à s'accroître par l'hypertrophie du myocarde et le rythme accéléré de ses contractions, le même effet, c'est-à-dire l'élévation de la pression sanguine, sera réalisé par une voie différente ; en d'autres termes, la pression montera en vertu même de l'accélération du cœur.

C'est particulièrement dans l'hypertrophie du cœur que les émotions déterminent le plus facilement des accès, par leur influence sur les battements cardiaques. Dans un cas remarquable, que nous avons déjà cité une fois, la moindre émotion éprouvée par le malade, même « l'idée qu'il était placé de façon à ne pouvoir prendre, à volonté, la position qui pourrait le soulager », suffisait pour déterminer un accès avec battements tumultueux du cœur ; or, chez ce malade on trouva à l'autopsie une *hypertrophie et une dilatation à un degré extraordinaire du cœur gauche* (71, p. 224). Chez la malade de notre observation V, dont le cœur présentait également des signes d'hypertrophie, les palpitations provoquées ordinairement par une émotion, ont abouti à la longue à des accès d'angine de poitrine. Ce qui

paraît démontrer que c'est spécialement au cœur qu'est due, dans ce cas, l'élévation de la pression sanguine et l'angine de poitrine consécutive, c'est que la digitale, par son action modératrice sur les battements cardiaques, a procuré une amélioration passagère.

L'angine de poitrine, observée chez des basedowiens, rentre sans doute dans cette même catégorie de faits.

On voit d'ici les indications thérapeutiques spéciales que comporterait le traitement, si notre manière d'envisager les choses se confirmait.

La pression sanguine n'est pas seulement sous la dépendance des résistances périphériques et du pouvoir refoulant du cœur; les qualités du sang y participent également. C'est ainsi qu'on a vu des accès d'angine de poitrine éclater chez des diabétiques et disparaître ou s'amender avec la guérison ou l'atténuation de la maladie générale. Il est probable que la goutte, la néphrite, certaines intoxications ou auto-intoxications, à côté de troubles vaso-moteurs, ont une influence analogue.

Mais revenons aux battements cardiaques. S'ils peuvent être ralentis ou accélérés selon les cas, comme nous venons de le voir, ils peuvent également devenir intermittents lorsque la pression sanguine subira des fluctuations; les exacerbations isolées de la douleur pendant un même accès, signalées par Eichwald sous le nom de *paroxysmes* ou *acmé*s, ne reconnaissent pas une autre origine (19, pp. 6-7).

Ainsi s'expliquent les opinions contradictoires des auteurs sur la fréquence des pulsations cardiaques pendant les crises.

Nous n'aurons pas à nous arrêter longuement sur les caractères propres du pouls. On l'a signalé *petit, ample, concentré, fort, faible, dur, tendu, dépressible*, etc., etc., autant de termes sur la signification desquels, au moins de certains d'entre eux, on aurait dû s'entendre. Mais quel qu'il soit, ce n'est pas la nature du pouls qui démentira notre hypothèse, surtout depuis que François Franck a démontré « l'indépendance relative des circulations périphériques » (22, p. 593).

Les artères périphériques sont de médiocre secours dans l'appréciation de la pression centrale. Entre la pression intra-aortique et celle des artères plus ou moins éloignées, il existe une valeur éminemment variable qui échappe à toute mensuration, c'est la tension du trajet vasculaire intermédiaire ; c'est elle qui constitue la pierre d'achoppement de la sphygmomanométrie et en diminue singulièrement l'importance.

De la mort subite ou rapide dans l'angine de poitrine.

« Ce n'est pas la lésion qui fait l'angine de poitrine, mais c'est elle qui fait sa gravité », a-t-on dit. Nous adhérons d'autant plus volontiers à cette proposition que, partisan de l'unité pathogénique des angines de poitrine, nous savons combien la maladie d'Heberden est peu menaçante chez des personnes indemnes de lésions organiques.

Cependant l'issue fatale est trop fréquemment liée aux

accès d'angine de poitrine pour que ceux-ci soient mis hors de cause dans sa détermination.

Quelles sont les lésions et comment les accès les influencent-ils ?

On serait porté de prime abord à incriminer le rétrécissement et l'oblitération des artères coronaires, vu leur fréquence indéniable aux autopsies. Mais ces lésions par elles-mêmes ne sont pas plus essentielles dans la détermination des accès que dans celle de la mort subite. Les cas de Poulalion (63, p. 9) et de Auscher (3, p. 545), pour ne citer que des exemples relativement récents, en font foi.

Interrogeons l'ensemble des données anatomo-pathologiques ; peut-être seront-elles capables de nous fournir quelques indications utiles.

M. Huchard a réuni dans son ouvrage sur les *Maladies du cœur* (1889) une statistique de 123 observations d'angine de poitrine avec autopsies. Il est vrai qu'il n'y a pas compris les cas où la coronarite faisait défaut ; examinons d'abord les observations collectionnées par M. Huchard, ensuite nous y ajouterons celles de la seconde catégorie ; on sera ainsi à même de jeter un coup d'œil d'ensemble sur les lésions anatomiques rencontrées dans les cas de mort subite ou rapide. Puisque c'est par le cœur que meurent les angineux, notre attention se portera spécialement sur cet organe.

On doit préalablement défalquer des 123 observations réunies par M. Huchard¹, 17 cas où l'état du cœur n'est

1. Tout en utilisant sa statistique, nous ne voulons pas garantir que toutes les observations qui en font partie, se rapportent sans exception

pas mentionné (du moins dans les résumés qu'en donne cet auteur), ainsi que 29 autres où la mort n'est pas imputable directement à l'angine de poitrine; il reste donc 77 cas.

Sur ces 77 observations, on a trouvé :

9 fois la rupture du ventricule gauche;

2 fois la rupture d'une artère coronaire¹;

64 fois des altérations diverses du myocarde et

1 seule fois le muscle cardiaque est déclaré « absolument sain », encore s'agit-il d'un cas spécial sous plusieurs rapports.

Ainsi, dans 11 cas sur 77 le mécanisme de la mort n'est sujet à aucun doute. Si on se demandait pourquoi la rupture du cœur ou d'une artère coronaire se produit précisément à l'occasion d'un accès, l'idée qui a inspiré cette étude s'offre tout naturellement d'elle-même; l'exagération de la pression sanguine est la cause déterminante de la solution de continuité au même titre que de la crise angineuse.

Pour les 64 autres observations, n'est-on pas autorisé, par l'anatomie pathologique, à émettre l'opinion suivante : les altérations plus ou moins avancées du myocarde mettent l'organe dans une faiblesse fonctionnelle telle, qu'un surcroît d'effort, nécessité par un accès, l'épuise et amène la mort, soit subitement par une véritable « syncope angineuse ».

à des cas avérés d'angine de poitrine; recueillies dans un esprit préconçu, quelques-unes nous ont même paru douteuses, mais nous ne voulons rien en retrancher pour des raisons développées dans l'*Introduction* à cette étude.

1. Un troisième cas, avec anévrysme de l'artère, a été rapporté par Gampert (24).

neuse » (Parry), soit progressivement, dans un court espace de temps, par une sorte d'asystolie suraiguë et *vraie* dans le sens étymologique du mot.

Il est digne de remarque qu'on trouve des lésions myocardiques analogues dans tous les cas d'angine de poitrine sans sténose des artères coronaires ; ce qui se comprend facilement puisque la coronarite n'est pas une condition obligée de la myocardite (IV).

Désireux d'éviter tout parti pris, nous convenons volontiers que les lésions du myocarde proprement dit, ne sont pas également avancées dans tous les cas mortels. Il en est même où tout se réduit en apparence à une simple hypertrophie et dans ces observations le mécanisme sus-indiqué de la mort pourrait être à la rigueur mis en doute. Devons-nous admettre dans ces cas une névrite des ganglions propres du cœur, comme Putjatin l'a trouvée dans *toutes les maladies chroniques du cœur et de l'aorte* (64, p. 472) et attribuer à cette névrite, à l'instar d'Ivanovsky (*pour le typhus exanthématique*, d'après Uskow, 81) et Putjatin, la mort subite par paralysie du cœur ? Il est difficile de se prononcer actuellement sur la valeur de cette hypothèse qui, loin de contredire l'opinion précédente, la préciserait et la compléterait au contraire.

De quelques faits particuliers observés dans l'angine de poitrine.

Il est des faits exceptionnels qui, par les particularités qu'ils présentent, mettent mieux en évidence une règle générale. C'est de ceux-là qu'on dit : « l'exception confirme

la règle. » Il en existe d'analogues dans l'angine de poitrine qui viennent singulièrement renforcer les idées développées dans les pages précédentes.

1. En 1874, Ebstein observa un malade âgé de 60 ans, sujet à des accès d'angine de poitrine, chez qui se montrait, pendant chaque attaque, une sudation de la moitié gauche de la tête, du thorax et de l'extrémité supérieure correspondante. « L'hyperdrose gauche se développa chez le malade brusquement à la suite d'un accès intense d'angine de poitrine. Elle accompagnait aussi tous les accès ultérieurs de cette affection, se produisait aussi pendant l'intervalle entre les accès, lorsque le malade marchait quelque temps dans la chambre ou faisait des efforts. » (18, p. 436).

Induit par une expérience de Claude Bernard, qui avait observé de l'hémisudation chez le cheval après la section du grand sympathique cervical du même côté, on examina ces nerfs au cou lorsque le malade succomba.

Macroscopiquement les ganglions ne présentaient aucune particularité et étaient des deux côtés de volume égal et normal. Mais sur des coupes minces on voyait déjà à l'œil nu dans les ganglions sympathiques *gauches*, particulièrement dans le *ganglion cervical inférieur*, des points ronds, brun-noirâtre, de la grosseur de grains de sable. Le microscope révéla que c'étaient des cavités tapissées nettement d'un endothélium, remplies de globules sanguins et en communication avec des artérioles ; il s'agissait, en un mot, d'un véritable angiome.

Du côté droit, il n'y avait rien d'anormal, sauf une légère dilatation des vaisseaux.

Qu'on veuille expliquer, par n'importe quelle autre théorie, cette coïncidence remarquable de l'hémisudation avec les accès d'angine de poitrine, elles se trouveront toutes dans l'impossibilité absolue d'en donner une interprétation quelconque ; par contre, en adoptant notre manière de voir, on s'en rend facilement compte. L'élévation de la pression sanguine déterminait, pendant chaque accès, une certaine compression des filets sympathiques par les vaisseaux angiomateux ; cette compression suffisait pour réaliser les conditions d'une section expérimentale.

Un cas analogue d'hémisudation gauche, liée aux accès d'angine de poitrine, a été publié par J. Renaut (63, p. 120) ; comme il n'y a pas eu de contrôle anatomique dans cette observation, nous ne la citons que pour mémoire.

2. Parry a rapporté une observation où l'on avait constaté à l'autopsie qu'« un grand nombre de vaisseaux rampants à la surface de l'aorte, autour de sa crosse, étaient pleins de sang rouge qui était *extravasé en quelques places dans la tunique cellulaire*, et formait de petites taches rondes » (56, p. 39). L. Châtelain a publié une observation analogue recueillie par Bouveret (10, p. 38). Un troisième cas semblable se trouve consigné dans la thèse de H. Léger (45, obs. I, p. 88). Enfin MM. Huchard et Penneil ont recueilli une quatrième observation où il existait « sur le trajet de l'aorte, depuis sa naissance jusqu'aux piliers du diaphragme, une injection énorme se traduisant

par un lacis vasculaire extrêmement marqué. En outre, dans la gaine de l'artère, au niveau du péricarde périaortique, on trouve *des ecchymoses* au nombre de quatre » (31, p. 860).

Ces faits d'extravasations sanguines, d'ecchymoses du tissu cellulaire périaortique, sont-ils indépendants de la pathogénie de l'angine de poitrine, ou bien, y a-t-il une relation quelconque entre les deux ?

Pour les partisans de la théorie névritico-névralgique, les « vaisseaux se sont rompus cédant à l'effort de la congestion » (Bouveret, Châtelain, 10, p. 38) ; pour nous, il s'agit d'une simple conséquence de la distension mécanique de l'aorte ; ce qui le prouve, c'est que dans le cas de Léger, l'ecchymose était située au niveau d'une dilatation en ampoule des parois aortiques (45, p. 88). Nous ne pouvons pas admettre par conséquent avec MM. Huchard et Pennel que dans leur cas les ecchymoses étaient l'effet de troubles asphyxiques et nous ne nous étonnerons pas non plus, comme eux, de « l'absence d'ecchymoses pleurales et péricardiques » (31, p. p. 860-861).

On est même en droit de se demander si l'*inflammation* que l'aorte présente quelquefois *extérieurement* — Blackall en avait déjà rapporté deux exemples (6, obs. III et IV, p. p. 308 et 311) — n'est pas, dans bon nombre de cas, d'origine récente et due à une simple irritation mécanique des petits vaisseaux par la distension de l'aorte pendant les accès ? — s'il ne s'agit pas là d'une simple hypérémie sans inflammation réelle ?

3. Un fait dont nous n'avons rencontré aucun autre analogue dans la littérature, est présenté par le malade

de notre observation II. Chez lui, les accès angineux débutent quelquefois par une douleur aux bras d'où elle se propage d'une part au thorax et de l'autre le long des membres supérieurs ; en même temps, ses doigts fléchissent involontairement, en une crampe douloureuse, dans les mains qui se replient sur les avant-bras et ceux-ci sur les bras.

Ce phénomène ne peut s'expliquer selon nous, dans le cas donné, que par une irritation des troncs nerveux au niveau du plexus brachial. Cette opinion est corroborée par le fait que le malade présente de l'atrophie du membre supérieur droit ayant succédé à une stase par compression, ainsi que des irradiations douloureuses dans les deux membres à la fois. La cause qui a amené l'atrophie du membre droit et donne naissance aux douleurs dans les deux, serait justement celle qui détermine la crampe musculaire. Quelle est-elle ?

Le doute n'est pas possible : chez un malade atteint d'anévrysme de l'aorte, elle doit être artérielle. Les altérations de l'aorte auraient retenti sur l'élasticité des artères sous-clavières et, sous la dépendance de l'évolution accidentée des lésions, donneraient lieu à des phénomènes irritatifs par voisinage, lorsque la pression sanguine commencerait à s'exagérer, c'est-à-dire dès le début de certains accès. Que l'irritation soit faible, tout se bornera à une douleur ou à un engourdissement du membre affecté ; que la même irritation devienne plus forte, elle sera capable d'amener des contractions musculaires involontaires, des crampes.

Telle est l'interprétation qui nous paraît la plus plausible de ce fait isolé.

4. Le même malade présente un symptôme banal dans les anévrysmes de l'aorte, c'est l'inégalité des pupilles, la pupille *gauche* étant *plus grande* que la droite. On explique ce phénomène par une compression permanente du grand sympathique. Si nous en faisons mention, c'est parce que dans une observation de Cordes (11) qui concerne une femme hystérique âgée de 31 ans, indemne de toute lésion organique appréciable du cœur et des gros vaisseaux, on a constaté *pendant les accès* que « la pupille *gauche* était *plus grande* que la droite » (—, p. 143).

En rapprochant ce fait de l'observation précédemment citée, nous concluons qu'il s'agit de phénomènes du même ordre. Seulement chez notre malade la compression permanente a amené une inégalité pupillaire persistante, tandis que dans le cas de Cordes la compression du grand sympathique, par distension de l'aorte, n'a eu lieu que pendant les accès et par suite l'inégalité pupillaire ne persistait pas dans les intervalles.

Ce fait, n'est-il pas un nouvel argument éloquent en faveur de notre conception de la pathogénie de l'angine de poitrine ?

Par les développements auxquels nous nous sommes livré dans cette deuxième partie de notre étude, nous avons tracé une conception pathogénique de l'angine de poitrine qui satisfait sous tous les rapports à la signification du terme *pathogénie*. La théorie proposée relie dans un ensemble concordant les données les plus différentes de cette affec-

tion, y compris leur variabilité, sans restreindre pour cela arbitrairement les cadres descriptifs du sujet, sans rejeter aucune catégorie de faits qui s'y rattachent, sans proclamer, à l'instar de ceux qui l'attribuent à l'ischémie ou à la névrite, qu'il n'y a pas d'angine de poitrine en dehors de la nôtre, c'est-à-dire d'une variété qu'on accepte pour telle à l'exclusion de toutes les autres.

Maintenant, en guise de conclusions, nous allons essayer de tracer une esquisse rapide de la maladie d'Heberden guidé par la seule méthode rationnelle, c'est-à-dire sous la dictée de sa pathogénie.



TROISIÈME PARTIE

UNE DESCRIPTION RATIONNELLE

DE L'ANGINE DE POITRINE



DESCRIPTION RATIONNELLE DE L'ANGINE DE POITRINE

Nosologiquement l'angine de poitrine rentre dans les cadres des maladies du système artériel.

Elle a pour siège l'aorte et les gros vaisseaux qui en partent.

Son substratum anatomique est une altération plus ou moins étendue des parois vasculaires, qui se traduit par la diminution de leur élasticité (troubles de la nutrition générale, aortite aiguë, endartérite chronique déformante).

Les causes qui favorisent l'exagération de la pression sanguine prédisposent par là aux accès. Elles agissent par trois voies différentes : 1° en augmentant le pouvoir refoulant du cœur (hypertrophie du myocarde, particulièrement du ventricule gauche, et agrandissement de sa cavité); 2° en mettant des obstacles à la circulation périphérique, soit par artério-sclérose généralisée (sénilité, goutte, alcoolisme, syphilis, etc.), soit par des troubles vaso-moteurs chroniques (hystérie, neurasthénie, dyspepsie, intoxications tabagique, saturnine, etc.); 3° en diminuant la fluidité du sang (diabète sucré, peut-être aussi la goutte, certaines intoxications, etc.).

Toutes les causes qui élèvent brusquement, d'une manière connue ou inconnue, la pression sanguine, déterminent des accès ; telles sont : les émotions (par influence sur le cœur), le froid (marche contre le vent, par constriction des vaisseaux périphériques), les efforts musculaires, la digestion (Zadek, 85), l'irritation mécanique ou thermique des parois stomacales par l'ingestion des aliments (Mayer et Pribram, 51)¹, le premier sommeil², etc., etc.

L'accès éclate généralement d'une manière soudaine, sans prodromes. Le malade éprouve subitement dans le thorax une douleur déchirante profonde. Elle siège tantôt sous la région précordiale, tantôt en arrière du sternum, de préférence sous sa portion supérieure et un peu à droite ; dans d'autres cas la douleur se manifeste primitivement au dos, entre les omoplates, correspondant à la colonne vertébrale ; enfin, dans une autre catégorie de cas, elle est indiquée au niveau de l'épigastre, mais toujours profondément.

La durée des accès est très variable. Parfois la crise ne persiste que quelques instants ; la douleur s'évanouit aussi subitement qu'elle était survenue ; dans ces cas ce symptôme résume, pour ainsi dire, toute l'attaque. Mais généralement l'accès a une durée plus longue qui peut aller de quelques minutes jusqu'à plusieurs heures.

Ordinairement la douleur thoracique s'irradie dans di-

1. *Peut-être* le sondage de l'estomac, a-t-il une influence réflexe analogue par l'irritation mécanique de l'œsophage (notre obser. II), ainsi que le séjour des matières fécales dans l'intestin (cas de Traube, 76, p. 176) ou l'irritation de l'urètre par la sonde vésicale (cas de M. Audouard, 2, p. 368) ?

2. Probablement par reflux du sang du cerveau.

verses directions : aux membres supérieurs, de préférence à celui du côté gauche et spécialement dans le domaine du nerf cubital, au cou, dans l'abdomen, les extrémités inférieures, etc.

Pendant l'accès souvent le malade éprouve la sensation caractéristique de constriction thoracique, comme si le sternum était violemment rapproché de la colonne vertébrale ; d'autres fois, c'est une sensation inverse de plénitude thoracique qui lui donne l'illusion que la poitrine menace d'éclater de dedans en dehors.

Instinctivement les malades s'immobilisent dans des attitudes forcées des plus variées, dont l'effet commun est d'arrêter la respiration, car les mouvements respiratoires augmentent les douleurs.

Pris entre deux feux, une douleur intense et le besoin impérieux de respirer, le malade endure les souffrances les plus terribles. Ne pouvant plus retenir son souffle, il tâche d'en atténuer les effets par une respiration superficielle et haletante.

Cependant la douleur ne persiste pas nécessairement pendant toute la durée de l'accès avec la même intensité ; des intervalles d'accalmie relative séparent les exacerbations des souffrances ; à ces moments la respiration devient libre et les malades en profitent pour faire des inspirations profondes.

Dans les cas où l'on observe des *paroxysmes* et des *intermissions* (Eichwald) dans une même attaque, le pouls devient intermittent ; il se ralentit ou s'accélère avec l'apparition et la disparition des paroxysmes. Dans d'autres cas le pouls est tantôt ralenti, tantôt accéléré ; quelquefois

il paraît ne pas subir de changement, mais il n'est jamais rigoureusement le même pendant, et en dehors des accès.

Ceux-ci cessent aussi subitement qu'ils étaient survenus. A la fin de l'accès on observe souvent une abondante sudation et l'émission d'une grande quantité d'urine claire (effet de l'hyperpression sanguine).

Une fois la crise passée, le malade n'en garde que le souvenir. Quelquefois cependant il lui reste une sensation de meurtrissure dans le thorax et l'engourdissement du membre où s'est faite l'irradiation douloureuse.

La mort peut survenir pendant l'un de ces accès. On constate alors, à l'autopsie, des altérations plus ou moins avancées du myocarde, liées ordinairement au rétrécissement ou à l'oblitération des artères coronaires ; quelquefois on trouve la rupture du ventricule gauche, exceptionnellement celle d'une artère coronaire.

Le *diagnostic* de l'angine de poitrine est des plus faciles lorsque les symptômes sont au complet. Mais il s'en faut de beaucoup qu'il en soit toujours ainsi et alors on doit faire le diagnostic différentiel :

- 1) avec certaines formes douloureuses de péricardite ;
- 2) avec des palpitations douloureuses du cœur ;
- 3) avec l'asthme ;
- 4) avec une névralgie intercostale ou cervico-brachiale ;
- 5) avec un abcès ou une tumeur, ordinairement maligne, du médiastin, pouvant donner lieu à des douleurs périodiques ;
- 6) avec une oblitération instantanée ou rapide des artères coronaires soit par une embolie, soit par une plaque d'aortite aiguë ;

7) avec une rupture du cœur pouvant simuler un premier accès mortel d'angine de poitrine.

Un point qu'on ne devrait pas perdre de vue dans le diagnostic, c'est la possibilité de l'association de l'angine de poitrine avec ces états morbides ¹.

Par contre, les douleurs thoraciques profondes qui accompagnent une aortite aiguë et surviennent par accès à l'occasion d'un effort, d'une émotion, etc., lors même qu'elles se présentent isolées, doivent être assimilées à des ébauches d'angine de poitrine.

Nous ne pouvons pas entrer ici dans les détails du diagnostic différentiel. Notons seulement que les phénomènes respiratoires décrits précédemment sont tellement caractéristiques qu'on peut les considérer comme *pathognomoniques* ; lorsqu'ils seront nettement ébauchés, ils trancheront le diagnostic.

Le pronostic dépend des variétés. Il est des plus favorables, malgré l'intensité des souffrances, dans l'angine de poitrine liée à certains états généraux : hystérie, neurasthénie, dyspepsie, intoxication tabagique, etc., en un mot, dans les cas qu'on a qualifiés improprement de *pseudo-angines*.

Lorsque l'angine de poitrine coexiste avec des altérations

1. M. Huchard a reproduit (d'après Lecorché et Talamon, *Traité de l'albuminurie*, 1888), une observation où l'angine de poitrine a coïncidé chez un brightique saturnin avec l'oblitération presque complète des deux artères coronaires par une plaque d'aortite subaiguë (31, p. 883). Le fait ne doit pas nous étonner : l'angine de poitrine est une manifestation de l'aortite et l'oblitération des coronaires en est une autre. Cette interprétation est d'autant plus justifiée que le brightisme prédispose à de brusques élévations de la pression sanguine.

organiques du cœur et de l'aorte, l'issue fatale est à craindre dans un accès.

L'absence des signes de lésions organiques aidera ordinairement à différencier les variétés ; cependant on ne doit pas toujours s'y fier. L'angine de poitrine peut être quelquefois le premier symptôme appréciable d'une aortite aiguë (obs. de M. Huchard, 31, p. p. 118-119) et même d'un anévrisme commençant de l'aorte dont Trousseau a rapporté des exemples (79, p. p. 531, 532 et 533 ; voir aussi notre obs. II).

Le traitement curatif par excellence des accès consiste dans les inhalations de nitrite d'amyle. Dans les cas rares où ce médicament reste sans effet, on recourra à tous les moyens dépresseurs de la pression sanguine. Les émissions sanguines elles-mêmes ne doivent pas être négligées ; Hervieux a rapporté un exemple remarquable où les accès cédaient à mesure que le sang s'écoulait (29) ; la saignée nous semble particulièrement indiquée, dans l'angine de poitrine des brightiques.

Le traitement préventif sera dirigé contre les causes prédisposantes et déterminantes précédemment énumérées. Il visera spécialement, selon la prédominance de tel ou tel élément, tantôt le cœur (sédatifs), tantôt la circulation périphérique, tantôt les altérations du sang (diabète).



QUATRIÈME PARTIE



OBSERVATIONS INÉDITES

OBSERVATIONS INÉDITES

OBSERVATION I.

Angine de poitrine. — Albuminurie. — Respiration à type Cheyne-Stokes. — Accès angineux à chaque hyperpnée. — Insuffisance aortique. — Aortite chronique. — Artères coronaires saines.

(D'après les notes recueillies par M. Armand Darier, assistant à la Clinique médicale).

B.... Octavie, 65 ans, lingère. Entrée à l'hôpital le 27 octobre 1881.

La malade se plaint depuis trois ans d'oppression et de douleurs vives dans le bras et l'épaule gauches, avec un sentiment de lourdeur de tête. Les douleurs débutent souvent au ventre et se propagent au thorax et à l'épaule ; c'est surtout le soir, à la nuit, qu'elles se manifestent.

Depuis environ dix mois la patiente a dû cesser toute occupation. Elle ne peut plus rester couchée et passe ses nuits assise en orthopnée dans son lit.

Il y a trois semaines, cet état s'est aggravé. Les douleurs cardiaques sont devenues de plus en plus intenses et s'accompagnent d'un sentiment de mort prochaine.

Le 27 octobre 1881, à son entrée, la malade présente le tableau de la cachexie cardiaque avancée. La dyspnée

est intense. Les extrémités sont œdématisées, glacées, asphyxiques. A l'auscultation on entend un fort souffle diastolique au foyer aortique. La pointe du cœur bat vigoureusement sur un grand espace, au-dessous de la 6^{me} côte et très en dehors de la ligne mamillaire. L'urine renferme 5 grammes d'albumine pour 1000.

Le lendemain, il n'existe plus d'oppression, mais la respiration présente le type Cheyne-Stokes. L'apnée dure en général 25", l'hyperpnée — environ 40". A chaque période d'hyperpnée la malade se plaint d'une violente douleur qui part du cœur et se propage dans le bras gauche. Ces paroxysmes douloureux sont accompagnés d'étouffement et d'un sentiment de mort prochaine. En même temps les pupilles se dilatent et le pouls se ralentit ; de 15 à 16 pulsations en 10" qu'il présente pendant l'apnée, leur nombre tombe à 10 ou 11.

Cet état pénible dure, avec diverses alternatives, pendant huit jours. Le 4 novembre, au matin, la malade souffre beaucoup. On lui fait une injection de morphine. Elle s'endort et s'éteint doucement vers midi.

L'autopsie a démontré l'existence d'une hypertrophie générale du cœur, particulièrement du ventricule gauche. Thrombus dans l'oreillette droite. Insuffisance aortique. Verrucosités des valvules sigmoïdes. Artères coronaires normales (il n'est pas mentionné si leur trajet a été ouvert ou non). L'aorte porte des plaques blanches depuis son origine jusqu'à la région thoracique. Infarctus pulmonaire. Reins séniles ; capsules adhérentes ; atrophie de la substance corticale ; quelques petits kystes urinaires. Artères rénales normales.

OBSERVATION II.

Anévrysme de l'aorte. — Angine de poitrine. — Compression du plexus brachial et du grand sympathique droits.

(D'après les notes recueillies par MM. Droz et Wolff,

assistants à la Clinique médicale, et l'interrogatoire personnel du malade).

P... Joseph, né en 1841, menuisier. Entré à l'hôpital le 26 novembre 1888.

Dans les antécédents du malade on relève le typhus à l'âge de 18 ans ; pas de maladies vénériennes, ni d'excès alcooliques. Il fait sept ans de service militaire et prend part à la campagne de 1870. Après la guerre il revient maladif et n'a pu se remettre complètement depuis. Malgré une santé atteinte (faiblesses, frissons, anorexie), le patient exerce son métier jusqu'en juin 1886, début de sa maladie actuelle.

A cette époque, en soulevant une pièce de bois très lourde, le fardeau glisse et le renverse violemment en arrière, sans l'atteindre directement. Projeté à terre, il est incapable de se relever seul et depuis, a dû garder le lit pendant trois ans consécutifs.

Quinze jours après l'accident il s'est développé progressivement au-dessus de la 2^{me} côte gauche, au voisinage du sternum, une tumeur pulsatile, grosse comme un petit œuf, douloureuse à la palpation, rouge, chaude. La ponction exploratrice capillaire, pratiquée à plusieurs reprises, avait toujours amené du sang pur. La grosseur disparut peu à peu, mais la 2^{me} côte gauche présente, au niveau du siège de la tumeur, une nodosité.

Dès le début, le malade accusa des souffrances vives et continuelles dans tout le corps, principalement dans les bras ; une faiblesse progressive du bras droit ; des palpitations violentes ; des douleurs le long de l'œsophage à la descente des aliments ; des vomissements alimentaires ; des crises viscéralgiques, des bâillements, des insomnies pénibles. L'état général s'en ressentit, le malade s'amaigrit et se cachectisa progressivement.

En même temps que les symptômes énumérés, et, dès le lendemain ou le surlendemain après l'accident, survinrent des accès fréquents et très douloureux d'*angine de poitrine*. Les souffrances continues du début de la maladie cessèrent bientôt, mais les attaques d'angine de poitrine persistèrent toujours. Elles éclatent souvent plusieurs fois par jour, à

des heures irrégulières, mais avec les mêmes caractères.

Une douleur très vive part subitement de la région précordiale et se propage rapidement aux deux épaules, entre les omoplates, à la nuque, dans les membres supérieurs jusqu'à l'extrémité des doigts ; simultanément la douleur descend dans l'abdomen et les extrémités inférieures, mais le maximum des souffrances siège dans le côté gauche du thorax, spécialement sous la région précordiale.

Quelquefois, plus rarement, l'accès est précédé d'une douleur peu intense aux deux bras, d'où elle se communique, d'une part, au thorax, dans l'abdomen, aux jambes, et de l'autre se propage dans les avant-bras, les mains et les doigts. Le malade pressent les crises de cette espèce environ deux minutes avant ; elles causent une crampe douloureuse des membres supérieurs avec flexion des doigts dans les mains, des mains sur les avant-bras et des avant-bras sur les bras.

Pendant les accès angineux il semble au malade que le thorax va éclater ; instinctivement il se comprime la poitrine avec les mains et en retire l'impression d'un léger soulagement. Le patient entend son cœur battre avec violence tandis qu'en dehors des accès il le ressent très peu : le pouls, habituellement accéléré, se ralentit et devient tendu. Une gêne respiratoire accompagne toujours les crises ; le malade fait des efforts pour respirer, bâille souvent, cependant, malgré l'angoisse, il peut parler. Parfois surviennent des vomissements.

Les accès n'ont pas de causes occasionnelles saisissables. Le froid, les repas n'en déterminent pas ; les émotions non plus (du reste, le malade est peu impressionnable) ; les tentatives de lavage d'estomac, essayées à l'hôpital, en ont provoqué. Leur durée varie de quelques minutes à une heure, et même plus. Après la crise il faut au malade une demi-heure, trois quarts d'heure pour s'en remettre complètement.

Le patient a subi les traitements les plus variés. La glace sur la poitrine augmente la douleur. L'électricité produit le même effet et fait enfler le bras. Le nitrite d'amyle le soulage bien au moment des accès, mais l'effet en

est fugace. La morphine a une action plus durable et le malade en a usé jusqu'à devenir morphinomane.

Etat du malade en novembre 1888. — Homme élancé, amaigri. Facies mélancolique, pâle, aortique. Cheveux grisonnants. Yeux grands ouverts, brun clair. Pupilles inégales : $G > Dr$. Cou amaigri ; muscles proéminents. Battements artériels visibles sur le trajet des carotides, des artères sous-clavières, au creux sus-sternal et à l'aorte abdominale, ainsi que dans les trois premiers espaces intercostaux droits ; soulèvement systolique en deux temps.

Le thorax est amaigri, irrégulier, proémine un peu à droite du sternum et au niveau du manubrium. Le diamètre antéro-postérieur est grand. Les hypocondres sont élargis (thorax d'emphysémateux). Le bras droit, comparé au bras gauche, est légèrement atrophié, mais tous les deux sont très amaigris. L'atrophie porte particulièrement sur l'avant-bras droit. Le malade est incapable de fléchir les doigts dans la paume de la main ; il ne peut pas serrer la main. L'élévation du bras est impossible à cause d'une demi-ankylose de l'épaule. Il y a six mois, la main et le bras droits ont été enflés, violacés pendant cinq mois (stase par compression).

Le membre supérieur gauche est également faible, mais possède tous les mouvements.

Le ventre est un peu gros. On remarque un sillon à l'épigastre.

Les extrémités inférieures sont amaigries et depuis quatre ans portent des varices aux deux jambes. Quelquefois les pieds enflent.

A l'examen du cœur on trouve les signes de l'hypertrophie de l'organe ; la matité est agrandie ; les battements précordiaux sont très étendus ; à la pointe, qui bat dans le 6^{me} espace intercostal et en dehors de la ligne mammaire, on entend un souffle systolique musical court, ainsi qu'un souffle diastolique prolongé. Au foyer aortique les deux temps sont également soufflants. Le pouls est bondissant, fort, tendu, dur, régulier, égal des deux côtés. Le retard normal entre la systole cardiaque et le pouls est augmenté. L'auscultation des vaisseaux du cou donne un

souffle systolique fort ; pas de souffle anémique. Il n'existe pas de retard entre le pouls huméral et le pouls crural.

Les poumons présentent une sonorité normale ; la respiration est silencieuse, le murmure vésiculaire faible, pas de râles, pas de souffles anormaux. Le malade crache depuis quelque temps un peu de sang sans tousser. La voix est devenue rauque, vite enrouée. Il bégaiement et éprouve de l'oppression en montant les escaliers.

La langue est pâle ; pas de dysphagie. Le malade a du dégoût ; il ne supporte pas les aliments solides, particulièrement la viande. Il est sujet à la constipation.

Le foie est augmenté de volume ; sa limite supérieure est à la 6^{me} côte, en bas il dépasse le rebord costal. La matité hépatique se confond avec la matité cardiaque.

La matité splénique est agrandie.

Parfois le malade éprouve des douleurs vésicales suivies de dysurie. L'urine ne renferme pas d'albumine ; densité — 1020 ; urée — 14 gr. par litre ; sédiments de phosphates.

Depuis 1888 le malade a fait plusieurs séjours à l'hôpital. Les accès d'angine de poitrine ont persisté toujours avec les mêmes caractères. Il demeure actuellement (1896) chez lui et mène une vie tranquille, en évitant toute espèce d'efforts, ce qui ne l'empêche pas d'avoir parfois jusqu'à cinq accès par jour.

OBSERVATION III.

Hôtel-Dieu de Lyon, salle St-Augustin¹.

Artério-sclérose généralisée. — Rétrécissement aortique et insuffisance mitrale. — Dilatation de l'aorte. — Premier accès d'angine de poitrine à la suite de l'administration prolongée de la digitale.

J... A..., 58 ans, journalier. Entré à l'hôpital le 16 juillet 1894.

La maladie actuelle a débuté il y a six mois par des fourmillements que le malade éprouvait à la descente des aliments. Deux mois plus tard il a eu de fréquents accès d'oppression, des palpitations, des vertiges violents, des défaillances qui n'ont pas cessé depuis. Les accès d'oppression se manifestent à la moindre fatigue et surtout à l'occasion de la marche. Depuis 8 jours le malade présente de l'œdème des extrémités inférieures. Le facies est un peu pâle et bouffi.

A l'examen on perçoit au-dessous de la clavicule droite un frémissement systolique rude, très intense avec le maximum aux 2^{me} et 3^{me} espaces intercostaux, près du sternum. La matité cardiaque n'est pas sensiblement modifiée. On entend, à la base comme à la pointe, un souffle systolique très rude et très intense, couvrant les bruits de la respiration; ce souffle se propage dans les deux aisselles, dans les vaisseaux du cou et au dos; il a son maximum également dans les 2^{me} et 3^{me} espaces intercostaux droits près du sternum. Pas de tumeur appréciable à ce niveau, ni à la vue, ni à la palpation. Le second bruit à la base est soufflant. Les pouls carotidiens sont faibles, mais égaux et isochrones des deux côtés. Il en est de même des pouls radiaux. Les battements cardiaques pré-

1. D'après la feuille clinique et une note personnelle. Nous devons la communication de cette observation à l'extrême obligeance de M. l'interne-suppléant (juillet 1894), dont le nom, malheureusement, nous échappe maintenant.

sentent quelques intermittences, mais sont en général assez réguliers.

Le 16 juillet on prescrit 60 centigrammes de poudre de feuilles de digitale par jour et le régime lacté.

Le 26 juillet le malade a été pris subitement *pour la première fois*, vers les 5 heures du soir, d'un violent accès d'angine de poitrine caractérisé par une douleur très vive au niveau de la première portion du sternum ; il semblait au malade qu'à cet endroit les parois thoraciques fussent violemment soulevées et qu'il s'y faisait une espèce de « bouillonnement ». La douleur rétro-sternale s'est propagée dans tout le membre supérieur droit jusqu'au bout des doigts ; elle était moins vive que la douleur thoracique. L'accès était accompagné de sensations de suffocation, de constriction au cou, de pâleur de la face, de sudation abondante aux tempes et au front ; en même temps le malade entendait les battements de son cœur. L'oppression s'est prolongée jusqu'à 3 heures du matin.

Depuis le 16 juillet le malade continuait à prendre tous les jours 60 centigrammes de digitale ; on avait oublié de lui supprimer ce remède.

OBSERVATION IV.

Insuffisance mitrale. — Arythmie. — Traitement par la digitale. — Accès d'angine de poitrine.

(D'après les notes recueillies par MM. Gilbert et Droz, assistants à la Clinique médicale).

D... Armande, 74 ans, sans profession. Entrée à l'hôpital le 8 décembre 1887.

La malade souffre depuis douze ans de palpitations, d'oppression cardiaque, de céphalalgie. Cet état est resté supportable pendant huit ans, mais depuis environ quatre ans les symptômes morbides ont augmenté d'intensité.

A son entrée à l'hôpital la malade présente les symptômes d'une bronchite apyrétique et de l'emphysème pul-

monaire. La région cardiaque est sonore dans toute son étendue, la pointe est difficile à percevoir. Aux foyers mitral et tricuspide on entend un souffle systolique. Les battements cardiaques sont arythmiques. Le pouls est fort, tendu et irrégulier.

Le 8 décembre on prescrit à la malade une potion contenant 30 grammes de sirop de digitale. Dans les nuits du 13 et du 14 décembre elle présente des accès d'angine de poitrine, accompagnés d'un sentiment de mort prochaine et d'étouffement.

On ordonne des inhalations de pyridine, de l'iodure de sodium, de la trinitrine, de l'iodure d'éthyle.

Les accès d'angine de poitrine n'ont plus reparu jusqu'au 4 janvier 1888, jour où s'arrête l'observation.

OBSERVATION V.

Hypertrophie du cœur. — Palpitations intenses. — Angine de poitrine. — Amélioration passagère par la digitale.

(D'après les notes recueillies par M. Darier, assistant à la Clinique médicale).

S... Marie, 29 ans, femme de chambre. Entrée à l'hôpital le 7 mars 1884.

Depuis 1872, la malade est sujette aux palpitations de cœur qui surviennent brusquement, souvent sans motif apparent. Entrecoupées de périodes d'accalmie, les palpitations ont évolué en s'aggravant et ont abouti à des accès angineux.

Depuis un mois, après une colère assez vive, les crises de palpitations ont pris une intensité sans précédent. La malade est réveillée vers les 2 ou 3 heures du matin par un frisson dans tout le côté gauche du corps ; puis surviennent les palpitations et une grande angoisse précordiale avec pressentiment de mort prochaine, mais sans

douleur bien localisée ; elle éprouve en même temps une souffrance vague dans le triceps brachial avec engourdissement et fourmillements dans tout le membre supérieur gauche. Ces crises durent de 5 à 20 minutes, puis la patiente se rendort après avoir transpiré.

A l'examen on constate un agrandissement de la matité cardiaque ; le choc précordial est vibrant, fort, et se fait sentir dans toute la région ; la pointe est perçue dans le 6^{me} espace intercostal, mais le maximum se trouve au-dessous de la 5^{me} côte ; on entend à la pointe un souffle systolique prolongé, mais peu intense.

Deux jours après l'entrée de la malade les palpitations sont devenues moins fréquentes et le souffle présystolique paraissait ou disparaissait selon les moments.

Vers le 15 avril les palpitations reprennent, augmentant d'intensité et de fréquence ; la malade en a de 2 à 4 dans la même nuit. On prescrit une potion avec 50 centigrammes de digitale.

Le 19 avril, avant même d'avoir fini sa potion, l'amélioration est considérable. Depuis 3 jours la malade n'a plus eu de crises nocturnes et seulement quelques palpitations légères le jour.

Le 5 mai elle quitte l'hôpital sans amélioration pour entrer à l'Hospice des convalescents de Saconnex.

OBSERVATION VI

Angine de poitrine pseudo-gastralgique. — Endartérite chronique déformante et dilatation de l'aorte. — Insuffisance aortique. — Rétrécissement des orifices des artères coronaires et intercostales. — Mort subite.

(D'après les notes recueillies par M. Regard, assistant à la Clinique médicale).

J... Ph..., 54 ans, tailleur. Entré à l'hôpital le 28 mai 1884.

Le malade est sujet depuis quatre ans aux essouffle-

ments, à une oppression continuelle, à la toux, aux vertiges et aux palpitations cardiaques dès qu'il presse le pas ou monte des escaliers. Il se plaint surtout d'accès de douleurs constrictives qui partent de l'hypocondre droit et s'irradient au cœur, entre les omoplates, aux deux épaules (principalement à la droite) et aux poignets. Ces douleurs remontent également à 4 ans, mais elles sont devenues plus fréquentes depuis un an. Les crises angineuses surviennent jusqu'à 3 ou 4 fois dans la même journée, ou dans la nuit, et durent de 15 minutes à une et même deux heures. Elles sont accompagnées d'une angoisse très pénible, d'étouffements, de cyanose et de sueurs ; le malade tousse en même temps, mais ne crache pas.

Depuis deux mois, le malade se sent quelquefois le membre supérieur droit comme paralysé. Il a beaucoup maigri et ne peut plus travailler depuis un an.

A l'examen, on constate une hypertrophie notable du cœur avec un pouls petit, dur, régulier, un peu inégal et accéléré.

Pendant le séjour du malade à l'hôpital, son état ne s'améliore pas. Cependant, les inhalations de nitrite d'amyle le soulageaient durant les accès.

Le 1^{er} juillet suivant le malade meurt subitement à 7 h. du matin.

A l'autopsie on trouve la dilatation et l'hypertrophie du cœur, surtout du cœur gauche. Dégénérescence fibreuse des muscles papillaires. Insuffisance aortique. *Dilatation de l'aorte* avec endartérite chronique déformante. Rétrécissement des deux artères coronaires ; les parois de ces artères ne présentent pas d'altérations, les orifices seuls sont sténosés. Il en est de même des orifices des artères intercostales dont quelques-unes sont complètement obli-térées.

OBSERVATION VII.

Endartérite chronique déformante de l'aorte. — Rétrécissement d'une artère coronaire, oblitération de l'autre. — Pas d'angine de poitrine. — Mort subite.

(D'après les notes recueillies par M. Darier, assistant à la Clinique médicale).

P... Claude, 61 ans, charpentier.

Le malade entre à l'hôpital le 11 novembre 1881 dans un état assez grave d'insuffisance cardiaque. Les symptômes alarmants s'amendent dès le lendemain. Le 14 novembre il vient à table, déjeune et, en retournant à son lit, tombe à genou ; on le couche ; il est mort.

Dans l'anamnèse on ne relève rien qui puisse ressembler à l'angine de poitrine.

A l'autopsie on trouve la dilatation et l'hypertrophie générales du cœur ; des gros foyers de myocardite ; l'endartérite chronique déformante de toute l'aorte ; l'une des artères coronaires est complètement oblitérée par un athérome ; on y voit des cristaux de cholestérine ; l'autre artère coronaire est rétrécie.



ADDENDA

ADDENDA

I. — Il est probable que c'est sur la foi des auteurs anciens, tels que Desportes (15, p. 3) et Jurine (35, p. 31), qu'une opinion s'est accréditée, surtout en France, celle d'attribuer la première description de l'angine de poitrine, envisagée comme une entité morbide distincte, à Rougnon, professeur à l'Université de Besançon, et on associe même couramment son nom à celui d'Heberden pour désigner l'affection décrite par ce dernier. Si l'erreur était compréhensible au début de notre siècle, lorsqu'on voyait la maladie « nouvelle » un peu partout, elle n'est plus excusable de nos jours.

Certes, les discussions de priorité sont souvent puériles et un auteur ne fait parfois que confier au papier des idées qui sont dans l'air de son époque. Heberden, lui-même, ne dit-il pas textuellement : « Lorsque je rencontrai cette maladie pour la première fois, je cherchai dans les auteurs quelque lumière sur ce sujet ; n'en ayant point trouvé, j'en parlai à un médecin instruit et fort expérimenté, qui me dit avoir vu plusieurs malades de ce genre qui tous étaient mort subitement » (35, p.p. 33-34). Donc, la chose était connue, quoique non décrite.

Si, au nom de l'exactitude historique, on voulait élucider à qui appartient la première description de l'angine de

poitrine, nous nous rangerions à l'opinion du professeur Gairdner (de Glasgow), qui soutient que, dans la *Lettre* de Rougnon, il n'y a pas « trace d'une description clinique de l'angine de poitrine et rien ne prouve que le cas de mort subite dont il est question soit dû à cette cause. Il est impossible que les nombreux auteurs qui citent le mémoire de Rougnon l'aient lu » (23, p. 139). Gairdner lui-même ne l'a pas parcouru et il se base sur les appréciations du D^r Lereboullet.

En effet, la *Lettre à Lorry* est une rareté bibliographique telle que, déjà en 1821, Pinel et Bricheteau n'ont pas pu en prendre connaissance, ne l'ayant trouvée dans aucune bibliothèque de Paris ; ce qui n'a pas empêché ces auteurs de soutenir ardemment la priorité en faveur de Rougnon (61, p.p. 523 et suivantes).

Ayant eu la bonne fortune de trouver cette brochure, rendue célèbre, à la bibliothèque publique de Genève, nous estimons de notre devoir de soumettre au lecteur les pièces mêmes du procès. Ne pouvant citer les 55 pages de l'opuscule de Rougnon, nous allons en extraire consciencieusement (toutefois en évitant autant que possible les répétitions), tous les passages se rapportant de près ou de loin au diagnostic rétrospectif de l'unique cas qui en fait les frais.

Il s'agit d'un ancien capitaine de cavalerie qui, après sa retraite, mène une vie sédentaire, fait bonne chère et ne tarde pas à acquérir de l'embonpoint. « Ensuite il devint sujet à des attaques de fièvres intermittentes très-opiniâtres... On s'aperçut que depuis ce temps, il avoit souvent

le teint bilieux et basané. Ce symptôme n'étoit pas de durée. Il cédoit facilement à la seule diète, ou à quelques eaux minérales ¹ » (p. 6).

« M. Charles (tel est le nom du malade) se plaignoit depuis quelques années d'une difficulté de respirer lorsqu'il prenoit un peu de mouvement. Il se crut menacé de devenir asthmatique : il prit quelques précautions.... Cette difficulté de respirer se rendit de plus en plus incommode. M. Charles ne pouvoit faire une centaine de pas un peu vite, sur-tout en parlant, sans éprouver une espèce de suffocation ; mais pour faire passer ces accès, il suffisoit qu'il s'arrêtât pendant quelques momens, plus ou moins, suivant le degré d'oppression. Il en étoit rarement atteint, s'il marchoit lentement ; aussi cette lenteur à marcher lui devint habituelle ; » «... durant ses oppressions, il éprouvoit une gêne singulière sur toute la partie antérieure de la poitrine, en forme de plastron » et « il ne pouvoit faire une inspiration un peu profonde. » « Tant qu'il gardoit le silence, ou qu'il étoit en repos, il ne s'apercevoit presque point de cet embarras (p.p. 7-9). »

« Cependant les causes de cette difficulté de respirer faisoient des progrès. M. Charles étoit venu au point de se voir plusieurs fois en danger de suffocation pendant le dernier mois de sa vie, pour avoir fait une trentaine de pas. Ces derniers accès étoient si violens, qu'ils ne lui permettoient qu'à peine de proférer une parole. Alors il étoit obligé de se courber en avant et de prendre un ap-

1. Variante : « Outre cela, il étoit sujet, depuis quelques tems, à des accès de fièvre intermittente, et sur-tout à avoir le teint jaunâtre et fort mauvais. Ce dernier accident lui étoit presque devenu journalier » (p. 35).

pui pendant quelques momens ; bientôt il reprenoit sa gaieté naturelle. J'ajouterai encore, d'après tous ses amis que son haleine étoit devenue très mauvoise, pour ne pas dire insupportable. De jour en jour, ils le voyoient dépérir » (p. 9) ¹.

« Jamais il n'en éprouva (de la dyspnée) non plus dans le tems du sommeil. Si, dans le repos, il faisoit volontairement une grande inspiration, seulement alors il ressentait cette gêne, en forme de plastron, sur toute la poitrine. Cessoit-il d'inspirer de la sorte, il ne ressentait plus rien » (p. 29).

« M. Charles ne s'est jamais aperçu d'aucune palpitation, Il ressentait seulement une douleur gravative dans la région du cœur, lorsqu'il éprouvait ses suffocations. » (p.p. 40-41).

Un jour de février, après avoir diné sobrement, « ne jouissant pas depuis quelques jours de tout son appétit », en compagnie de ses amis, il se rendit, très empressé, dans une assemblée publique. Obligé de marcher vite, il éprouva, en arrivant à la porte de l'hôtel, un grand accès d'oppression, s'arrêta un moment pour se reposer, ensuite monta assez rapidement les deux rampes de l'escalier, entra dans la salle et y prit place. « Il s'assied ; peu après on le voit

1. Variante « Il en est (des symptômes) encore un sur-tout, qui paraîtra d'abord singulier. C'est une puanteur d'haleine, capable de rebuter quelquefois ses amis, tant elle devenait désagréable de jour en jour, sans que la malpropreté de la bouche y eût aucune part. Il sembloit même que tout le corps fût devenu infect. » (p. 37).

qui se meurt. » (p.p. 9,-11). M. Charles avait à sa mort 50 ans. (p. 34).

A l'autopsie, faite le lendemain, on trouva : l'ossification avancée des cartilages costaux ; « la face gauche du péricarde, et tout ce qui se voit du diaphragme du même côté, étoit recouverte d'une masse grasseuse » ; la consistance des poumons « étoit spongieuse, comme à l'ordinaire ; mais la partie supérieure du poumon droit avoit contracté une adhérence peu considérable avec la pleure, saine d'ailleurs. La couleur des deux poumons étoit très-pâle ; elle étoit presque blanche vers leur partie supérieure. »

« Le cœur parut plus gros d'un tiers qu'à l'ordinaire. Cet accroissement provenoit de la dilatation du ventricule droit, dont les parois étoient considérablement amincies. Il ne s'y présenta rien de défectueux dans les orifices artériels et auriculaires, non plus que dans leurs valvules. Le ventricule droit regorgeoit de sang à peine coagulé. Le tronc de la veine cave avoit environ deux pouces de diamètre près du cœur, et il étoit également rempli de sang fluide, ainsi que son oreillette, qui étoit aussi fort dilatée. Les veines coronaires étoient prodigieusement gonflées, et dans un état variqueux. Le ventricule gauche, au contraire, son oreillette, la veine pulmonaire et l'aorte, avoient leur diamètre ordinaire, et étoient fort vuides.... Le foie étoit un peu gros.... » (p.p. 12-16).

Telle est toute l'essence de l'observation rapportée par Rougnon, résumée par des citations textuelles. Nous dé-

fions qu'on puisse tirer de sa *Lettre* autre chose que ce qu'on vient de lire.

Eh bien ! si ce n'était le nom de l'auteur, nous doutons fort que de nos jours, en parcourant cette observation, l'idée vienne à personne qu'il s'agisse là d'un cas d'angine de poitrine.

Il n'est pas question de la forme classique de cette affection, la chose est trop évidente et ne demande pas de discussion. Peut-être est-ce un cas « fruste » ? Si le tableau n'est pas au complet, peut-être y trouve-t-on tout de même quelques-uns des symptômes ?

Pas même ! Est-ce de l'angine de poitrine, cette difficulté de respirer, cette dyspnée, qui ne survient qu'à l'occasion de la marche ou de la parole, et qui cesse par un repos *proportionné au degré de l'oppression* ? Et la « gêne singulière sur la partie antérieure de la poitrine » que le malade pouvait provoquer *à volonté* en faisant une grande inspiration et qui cessait aussitôt qu'il ne respirait plus ainsi, en quoi peut-on la rapprocher de l'angine de poitrine ? La douleur *gravative* dans la région du cœur, peut-elle être confondue avec les « griffes de fer », l'« écrasement dans un étau », etc., des vrais angineux ? Invoquera-t-on la mort subite ou rapide ? — mais autant vaut attribuer en bloc tous les cas de mort subite à l'angine de poitrine ! Du reste, elle ne doit pas nous étonner, puisque ses amis, « de jour en jour, le voyaient dépérir. »

Où sont les irradiations douloureuses, surtout celle du membre supérieur gauche ? — et le début inopiné, brusque, des accès angineux ? — et les lésions aortiques qui sont presque de règle chez les malades d'un certain âge ?

Faut-il insister davantage pour faire ressortir combien est peu fondée l'opinion qui attribue la première description de l'angine de poitrine à Rougnon ? C'est malgré lui qu'on a offert au professeur de Besançon une paternité qu'il ne réclamait point ; il ne manifeste nulle part le désir de décrire « une maladie nouvelle ou inconnue jusqu'alors ». Cette phrase, que M. Huchard cite entre guillemets (31, p. 440), n'est jamais sortie de sa plume ; on la chercherait en vain dans la *Lettre à Lorry*.

Admettons même qu'il en ait eu l'intention, sans l'exprimer expressément ; il n'y a qu'aux pages 50 et 51 qu'on peut donner cette signification ; les voici :

« Ainsi, lorsqu'une personne d'un tempérament sanguin, et à commencer au-dessous de quarante ans, deviendrait de plus en plus sujette dans l'âge viril à éprouver une difficulté de respirer à l'occasion du mouvement corporel, et jamais dans le repos, sans qu'il y survint une expectoration, ni maigreur, ni palpitation, ni fièvre lente, et que cette personne fût sujette aux fièvres intermittentes, et à avoir, de tems en tems, le teint fort bilieux, mais passager ; je serois porté à croire que ces accidents proviendroient de l'ossification des côtes. Je le croirois sur-tout, si en même tems, je voyois que la partie supérieure et antérieure du thorax fût fort relevée. »

« Enfin, lorsque l'haleine deviendrait très-infecte et presque cadavéreuse, et la difficulté accidentelle de respirer si grande, que dans ses accès elle ôtât pour quelques momens l'usage de la parole ; je croirois l'ossification très-avancée. Je craindrois que dans un état de santé, passable d'ailleurs en apparence, cette personne ne fût surprise par

la mort la plus prompte, s'il lui arrivoit de se donner un peu trop de mouvement, et d'entrer ensuite dans un endroit dont l'air fut raréfié. » En arrivant au traitement. Rougnon formule ainsi son opinion : « En un mot, j'emploierois tout ce qu'il seroit important de faire éviter à un enfant rachitique » (p. 54), dans le but manifeste de prévenir l'ossification des cartilages costaux.

Serait-ce cela « la première description didactique de l'angine de poitrine » (Jaccoud, 33, p. 489) ?

Qu'on cherche dans cet amalgame de symptômes disparates, ne serait-ce qu'une pâle ombre de l'angine de poitrine, non pas pour opposer, mais tout simplement pour mettre en ligne avec la description si concise et vraiment classique d'Heberden !

II. — Voici comment Desportes résume la théorie de Parry « à l'égard de la cause première » de l'angine de poitrine :

« Il (Parry) pense qu'une fois que la rigidité des artères coronaires est produite, elle peut agir, comme un obstacle mécanique, au libre mouvement du cœur ; et que, si la grosseur et la fermeté de cet organe annoncent, dans quelques cas, que la quantité de sang qui circule dans ses artères soit suffisante pour sa nutrition, cependant cette quantité peut être moindre que celle qui est nécessaire pour que ce viscère exerce son action avec vigueur et sans interruption. Il s'en suit que, si un cœur, malgré qu'il soit assez malade, peut toujours servir à la circulation générale

dans un état tranquille du corps et de l'âme, joint à une santé passablement bonne, il pourra n'avoir pas assez de forces pour remplir ses fonctions, lorsqu'un exercice du corps inaccoutumé le mettra dans le cas de déployer beaucoup plus d'énergie » (15, p.p. 73-74).

III. — « On aura lieu d'espérer davantage — disait Fothergill — un succès heureux, si le malade n'a pas encore dépassé l'âge moyen de la vie, l'âge de trente ans environ. Mais on devra d'autant plus craindre pour le sujet, si l'angine de poitrine s'est manifestée avant la puberté ou dans la vieillesse. »

Desportes, après avoir cité ces paroles, ajoutait : « Le pronostic se modifie encore en raison des variétés. » (15, p. 182).

« J'ai vu des malades qui avoient tous les symptômes de l'angine de poitrine, et qui se sont guéris par l'usage des antispasmodiques. » Odier, cité par Jurine (35. p. 96).

IV. — Il serait intéressant de grouper les observations d'angine de poitrine où les artères coronaires ont été reconnues, au moins macroscopiquement libres dans tout leur

trajet. Voici quelques-unes des observations modernes de cet ordre que nous avons rencontrées dans la littérature :

1. Obs. de Ch. Leroux, 1878 (46) ;
2. Obs. de R. Richter, 1879 (66) ;
3. Obs. de Letulle, publiée par H. Huchard, 1883 (30) ;
4. Deux obs. de Dieulafoy, 1886 (16) et (17) ;
5. Obs. de B. Ball, 1887 (4) ;
6. Obs. de Poulalion, 1890 (63) ;
7. Obs. d'Aucher, 1891 (3).

MM. Landouzy et Hirtz ont rapporté chacun un cas analogue, malheureusement nous n'avons pas, sous la main, les indications bibliographiques nécessaires.



INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

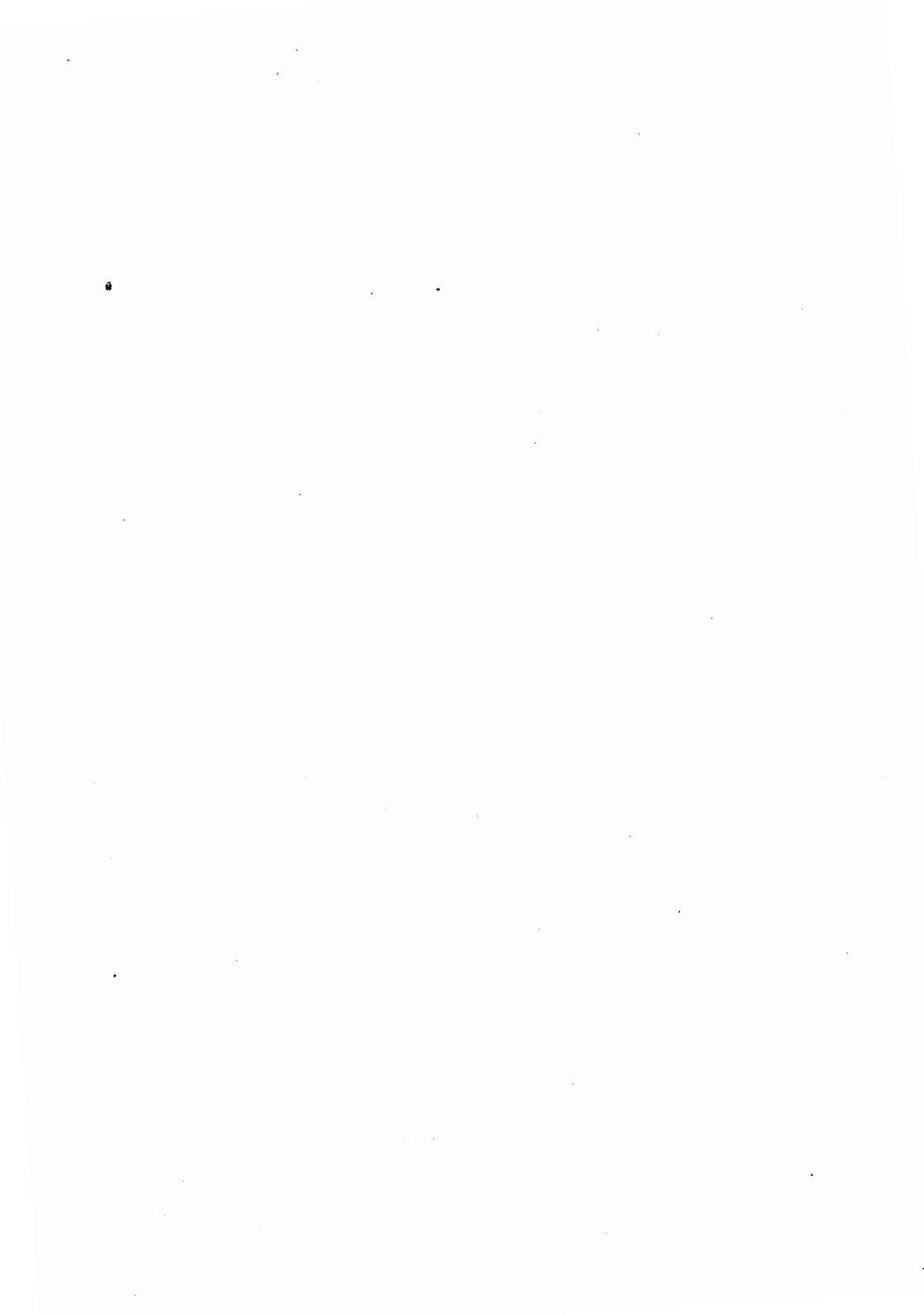


TABLE ALPHABÉTIQUE

DES

AUTEURS ET OUVRAGES CITÉS

1. ANSTIE, Francis. — On the pathological and therapeutical relations of asthma, angina pectoris and gastralgia. — *Brit. med. Journ.* Nov. 41, 1874.
2. AUDEOUD, H. — Angine de poitrine vraie, etc. — *Revue médic. de la Suisse Romande*, 1890.
3. AUSCHER. — Angine de poitrine vraie sans lésions des coronaires. — *Bull. de la Société anatomique*. Paris, 1891.
4. BALL, B. — Observation d'angine de poitrine avec dilatation des artères coronaires. — *Gazette hebdomad.*, 1887.
5. BEAU. — De l'influence du tabac sur la production de l'angine de poitrine. — *Gazette des Hôpitaux*, 1862.
6. BLACKALL, John. — Cas d'angine de poitrine, avec autopsie (1843). — Trad. par Jurine, *Appendice au Mémoire* de cet auteur (p. p. 297-325).
7. BRERA, V.-L. — De la sténocardie. — *Journ. génér. de médéc.* T. 42, Paris, 1811.

8. BRISSAUD, E. — Angor pectoris et angoisse laryngée. — *Tribune médic.*, Paris, 1890.
9. BUDOR, G.-P. — Oblitérat. des art. card. et lésions du myocarde. — *Thèse de Paris*, 1888.
10. CHATELAIN, L. — Considérations sur l'angine de poitrine. — *Thèse de Paris*, 1874.
11. CORDES, E. — Angina pectoris vasomotoria. — *Deutsch. Arch. f. klin. Méd.*, 1874.
12. CORRIGAN, D.-J. — De l'aorte considérée comme une cause de l'angine de poitrine. — *Arch. génér. de méd.*, 1838.
13. COUTAGNE. — Discuss. de la Soc. des Sciences Méd. de Lyon. — *Lyon méd.*, 11 août 1895.
14. DESGRANGES, J.-B. — Mémoire et observations sur l'angine de poitrine. — *Annales clin.*, publiées par Baumes, Montpellier, 1812.
15. DESPORTES, E.-H. — Traité de l'angine de poitrine. — Paris, 1811.
16. DIEULAFOY, G. — Contribution à l'étude clinique et expérimentale de la maladie de Bright sans albuminurie. — *Gazette hebdom.*
17. Idem. — Manuel de Pathologie interne, huitième édit., T. I. — Paris, 1895.
18. EBSTEIN, W. — Pathologisch-anatomischer Befund am Halsympathicus bei einem Falle von halbseitigem Schweiss. — *Virchow's Archiv*, Bd. 62, 1875.
19. EICHWALD, E. — Ueber das Wesen der Stenocardie. — Würzburg, 1863.
20. EULENBURG. — Angina pectoris. — *Von Ziemssen's Handbuch*, 2 Th., Leipzig, 1875.
21. EULENBURG UND LANDOIS. — Die wasomot. Neurosen. — *Wiener med. Wochensch.*, 1868.
22. FRANK, François. — Sur l'indépendance relative des circulations périphériques. — *Gaz. méd. de Paris*, 1878.

23. GAIRDNER. — Note adressée à la Société médic. de Londres en 1891. — *Le Mercredi médical (Gaz. hebdomad.)*, 1891.
 24. GAMPERT, F.-A. — De ossificatione arteræ coronariæ cordis. — *Dissertation inaugur.*, Turici, 1834.
 25. GÉLINEAU. — Traité de l'angine de poitrine. — Paris, 1887.
 26. GUÉRIN, A. — Quelques considérations sur l'angine de poitrine. — *Thèse de Paris*, 1876-77.
 27. HEBERDEN, W. — Some Account of a Disorder of the Breast. Read at the College of Physicians in London, July 21, 1768. — *Medical Transactions*, London, 1772, p. p. 59-67.
- Nous en avons rencontré deux traductions françaises, l'une dans les *Recherches* sur la syncope angineuse de Parry, « mises en français » par Matthey (1806), l'autre dans le *Mémoire* de Jurine; c'est cette dernière que nous citons.
28. HECHT, L. — Art. *Pathogénie* du Dict. encyclop. des sc. méd., T. XXI, Paris, 1885.
 29. HERVIEUX. — Angine de poitrine traitée avec succès par les saignées coup sur coup. — *Union médicale*, 1851.
 30. HUCHARD, H. — Des angines de poitrine. — *Revue de médecine*, 1883.
 31. Idem. — Maladies du cœur et des vaisseaux. — Paris, 1889.
 32. ISRAEL, O. — Ueber erworbene Störungen in den Elastisitätsverhältnisse der grossen Gefässe. — *Virchow's Arch.*, Bd. 103, 1886.
 33. JACCOUD, S. — Art. *Angine de poitrine* du Dict. de méd. et de chirur., T. II. — Paris, 1865.
 34. Idem. — Leçons de clinique médicale (1885-1886). — Paris, 1887.

35. JURINE, L. — Mémoire sur l'angine de poitrine. — Paris et Genève, 1815.
36. KORCZYNSKI. — Un cas d'embolie de l'artère coronaire du cœur diagnostiquée pendant la vie (en polonais). — *Przegląd Lekarski*, n° 4, 1887 (Analyse en détails par Smolenski dans *Jahresbericht* de Virchow et Hirsch, même année).
37. KREYSIG, F.-L. — Die Krankheiten des Herzens. — Berlin, 1814-1817.
38. LAENNEC, R.-T.-H. — Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du cœur 4^{me} édit., T. III. — Paris, 1837.
39. LANCEREAUX, E. — De l'altération de l'aorte et du plexus cardiaque dans l'angine de poitrine. — *Bull. de la Société de Biologie*, février 1864.
40. Idem. — La névrite du plexus cardiaque, etc. — *Bull. de l'Acad. de Médec.* T. 32, 1894.
41. LANDOIS, L. — Der Symptomencomplexus « Angina pectoris » physiologisch analysirt, etc. — *Correspondenzbl für Psychiat.*, 1866.
42. LAUDER BRUNTON. — On the use of nitrite of amyl in angina pectoris. — *Lancet*, 1867.
43. Idem. — Discussions de la Soc. méd. de Londres, séance du 9 mars 1891. — *Le Mercredi médic.* (*Gaz. hebdom. et —*), 1891.
44. LE CLERC. — L'ang. de poit. hystérique. — *Thèse de Paris*, 1887.
45. LÉGER, H. — Etude sur l'aortite aiguë. — *Thèse de Paris*, 1877.
46. LEROUX, Ch. — Angine de poitrine, etc. — *Bull. de la Soc. anatom.*, 1878.
47. LUCK, A. — Ueber Elastisitätsverhältnisse gesunder und kranker Arterienwände. — *Inaugur.-Dissert.*, Dorpat, 1889.

48. MARCHANDON, S.-A. — Etude sur l'angine de poitrine. — *Th. de Paris*, 1856.
49. MARIE, P. — Deux observat. d'angine de poitr. dans l'hystérie. — *Revue de Médec.*, 1882.
50. MARTINET, A. — Ang. de poitr. rhumatis. — *Th. de Paris*, 1884.
51. MAYER UND PRIBRAM. — Ueber reflectorische Beziehungen des Magens zu den Innervation der Kreislauforgane. — *Sitzungsber. der Akad. der Wissensch.*, Wien, 1872.
52. NOTHNAGEL. — Angina pectoris vaso-motoria. — *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1867.
53. OESTREICH, R. — Plötzlicher Tod durch Verstopfung beider Kranzart. — *Deutsch. med. Wochensch.*, 1896.
54. PANUM, P.-L. — Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie. — *Virchow's Arch.*, Bd. 25, 1862. — Traduc. dans *Arch. gén. de méd.*, T. II, 1863.
55. PARROT. — Art. *Angine de poitrine* du Diction. encyclop. des sc. méd., T. V, Paris, 1866.
56. PARRY, C.-H. — Recherches sur les symptômes et les causes de la syncope angineuse. — Mises en français par Matthey, Paris, 1806.
57. PETER, M. — Leçons de clinique médicale, 2^{me} édit., T. I. — Paris, 1877.
58. Idem. — *Bullet. de l'Acad. de Médec.*, 1885, séance du 24 novembre.
59. PETIT, A. — Angine de poitrine. — Dans le *Traité de Médecine*, publié par Charcot-Bouchard-Brissaud, T. V, Paris, 1893.
60. PINEAU. — De quelques accidents névropathiques, etc. — *Thèse de Paris*, 1877.
61. PINEL ET BRICHETEAU. — Art. *Sternalgie* du Dic. des sc. med., T. 52, Paris, 1821.

62. POTAIN, C. — Art. *Anémie* du Dict. encyclop. des sciences méd., T. IV, Paris, 1866.
63. POULALION, M. — Anévrysme sacciforme de la prem. port. de la crosse aortique, etc. — *Bull. de la Soc. anatom.*, 1890.
64. PUTJATIN. — Ueber die pathologische Veränderungen der automatischen Nervenganglien bei chronischen Herzkrank. — *Virchow's Arch.*, Bd. 74, 1878.
65. RENAUT, J. — Contribution à l'histoire de quelques cardiopathies d'origine anoxémique. — *Lyon Médical*, 1880.
66. RICHTER, R. — Ueber chronisch. Nicotivergiftung. — *Arch. f. Psych. und Nervenkrank.*, 1879; *Rev. des sc. méd.*, T. XVII, 1881.
67. Idem. — Angina pectoris als central bedingte Neurose. — *Deutsch. Arch. für klinische Medic.*, 1877.
68. ROMBERG, M.-H. — Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen. 3^{te} Aufg., Erst. Bd., Berlin, 1853.
69. ROUGNON. — Lettre à M. Lorry, touchant les causes de la mort de feu Monsieur Charles. — Le 18 mars 1768. — Besançon, même année.
70. SÉE, Germain. — Du diagnostic et du traitement des maladies du cœur. — Paris, 1879.
71. STOKES, W. — Traité des maladies du cœur et de l'aorte. — Trad. franç. par Sénac. Paris, 1864.
72. STURGE, W.-A. — The phenomena of angina pectoris, and their bearing upon the theory of counter irritation. — *Brain*, vol. V, London, 1883.
73. TAUTAIN. — De quelques lésions des artères coronaires. — *Th. de Paris*, 1878.
74. THOMA U. KÆFER. — Ueber die Elasticität gesunder und kranker Arterien. — *Virchow's Arch.*, Bd. 116, 1889.

75. TIKOMIROFF, M^{me} A. — Contrib. à l'étude des formes cliniques de l'ang. de poitrine et en particulier de la forme mixte. — *Thèse de Paris*, 1895.
76. TRAUBE, L. — Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. T. III, Berlin. — 1871-1878.
77. TRIPIER. — Algies centriques et réflexes. — *Arch. gén. de méd.*, T. XIII, 1869.
78. TROUSSEAU, A. — De la névralgie épileptiforme. — *Arch. gén. de méd.*, T. I, 1853.
79. Idem. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris, huitième édition, T. II. — Paris, 1894.
80. ULLERSPERGER, J.-B. — Die Herzbräune. — Neuwied und Leipzig, 1865.
81. USKOW, N. — Zur Pathologie der Herznerven. — *Virchow's Arch.*, Bd. 91, 1883.
82. VIERORDT. — Discussions du Congrès allemand de Médecine interne de Wiesbaden, 1891.
83. VIRCHOW, R. — Lehrbuch für spec. Pathol. und Therapie. Erster Bd. — Erlangen, 1854.
84. WERTHEIM. — Mémoire sur l'élasticité et la cohésion des principaux tissus du corps humain. — *Annales de Chimie et de Physique*, III^{me} série, 1847.
85. ZADEK. — Die Messung des Blutdrucks am Menschen mittelst des Basch'sches Apparates. — *Inaug. disert.*, Berlin, 1880.
86. ZIEMSEN, v. — Ueber das Verhalten des arteriellen Blutdruckes bei Urämie und dem Cheyne-Stokes'schen Athmungsphänomen. — Commun. au Congrès de Lübeck. — *Berliner klinische Wochenschrift*, 1895.





ERRATA

Page 14, ligne 28, au lieu de : anormales, lisez anomaies.

Page 17, lignes 19-20, au lieu de : celles de Brera, Averardi, etc., lisez : celle de Brera et Averardi,

Page 22, ligne 4, au lieu de : d'elle-même, lisez de lui-même.

Page 28, lignes 7-8, au lieu de : numéro du *Deutsch. medic. Wochenschrift* lisez : numéro du *Deutsch. medic. Wochenschrift* qui venait de paraître.

Page 34, ligne 4 (note), au lieu de : derrière le sternum, lisez : vers le bord gauche du sternum.

Page 48, ligne 7, au lieu de : ne les ignoraient pas, lisez : ne l'ignoraient pas.

Page 57, ligne 7, au lieu de : Il ne sont, lisez : Ils ne sont.

Page 60, ligne 18, au lieu de : ou en n'a, lisez : on n'en a.

Page 78, ligne 11, au lieu de : des extrémités, lisez : des extrémités »

Page 82, ligne 1, au lieu de : l'aortite), dont, lisez : l'aortite, dont.

Page 89, ligne 7, au lieu de : des anastomoses, lisez : des anastomoses.

Page 105, ligne 8, au lieu de : L'hyperdrose, lisez : L'hyperidrose.



La Faculté de médecine autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Le Doyen,

G. JULLIARD.

Genève, le 29 juin 1896.

