

HUITIÈME PARTIE

LES CORONARITES

ANGINE DE POITRINE

Historique. — L'angine de poitrine (sternalgie, Baumès); névralgie du cœur; syncope angineuse (Parry), dont la 26^e lettre de Morgagni paraît signaler un exemple, a été décrite pour la première fois par Rougnon dans sa lettre à Lorry, datée du 23 février 1768, sur la mort inopinée de Monsieur Charles, capitaine de cavalerie. Le 21 juillet de la même année, Heberden faisait une importante communication au Collège royal des médecins de Londres sur cette maladie nouvelle et lui donna le nom d'*angine de poitrine*. Depuis lors, l'intensité extrême des symptômes douloureux de l'affection et la gravité de son pronostic attirèrent tout particulièrement l'attention des cliniciens; de là, sont nés tant à l'étranger qu'en France, un nombre considérable de travaux sur l'angine de poitrine que nous ne pouvons mentionner ici. Cependant, il est indispensable de relever les plus importants d'entre eux dus, à l'étranger, à Fothergill, Hamilton, Parry, Macbride, Romberg, Stokes, Gairdner, etc.; en France, à Desportes, Jurine, Lartigue¹, Lancereaux², Peter³, G. Sée, Potain (1886).

Plus récemment, il convient de relever à part le mémoire si complet de Huchard⁴, et la monographie de Gelineau⁵, la discussion à la Société médico-chirurgicale de Londres (Lauder-Brunton, Mitchell Bruce,

1. Lartigue, *De l'angine de poitrine*, 1838.
2. Lancereaux, *Soc. de Biologie*, 1864.
3. Peter, *Leç. de clin. médicale*, 1873.
4. Huchard, *Des angines de poitrine. Rev. de Méd.*, 1883.
5. Gelineau, *Traité de l'angine de poitrine*, 1887.

Douglas Powell (1891) et le rapport lu au Congrès de médecine interne (Wiesbaden, 1891) par Fränkel et Vierordt ; les bulletins de la *Société anatomique* de Paris sont riches en observations remarquables d'angine de poitrine, contrôlées par des autopsies très complètes.

Le *tableau clinique* de l'angine de poitrine, fixé jusque dans ses moindres détails, est admis aujourd'hui par tous les cliniciens ; mais il s'en faut de beaucoup, que l'accord soit fait au sujet de la *pathogénie* de l'affection pour laquelle plus de trente théories ont été mises en avant ; nous laisserons celles-ci de côté en ce moment, pour aborder de suite l'étude symptomatologique de l'affection qui constitue plutôt une sorte de *syndrome* applicable aux divers types cliniques de l'angine de poitrine.

Symptomatologie. — L'angine de poitrine est une affection qui *procède par accès*, survenant le plus habituellement au milieu d'un état de santé normal en apparence, caractérisés par une *douleur angoissante* extrêmement vive, siégeant dans la *région rétro-sternale* et accompagnée d'*irradiations douloureuses* vers l'épaule et le bras gauches. L'accès dure de *quelques secondes* à plusieurs minutes au maximum et quand il est terminé l'état de santé redevient bon, ou tout au moins n'est troublé que par le fait des maladies ou des états morbides préexistants qui ont déterminé l'accès d'angor pectoris.

Causes de l'accès. — L'accès d'angine de poitrine débute quelquefois *sans cause apparente*, même au milieu de la nuit : à la suite, ou non d'un rêve, d'un cauchemar, ou simplement par hypertension artérielle produite par la position couchée (Huchard), c'est pourquoi les angineux préfèrent « instinctivement » la position verticale. Dans quelques cas rares également, il est annoncé par quelques *prodromes* qu'on a comparés à l'aura epileptica : bâillements, flatuosités stomacales, météorisme, sensations douloureuses dans les membres, etc.

Mais le plus souvent, l'accès débute brusquement en pleine santé, à l'occasion de quelque *effort*, par exemple à la suite d'un mouvement brusque des bras, de la *marche précipitée* contre le vent ou sur un terrain montueux, de l'*ascension d'un escalier*, ou encore par le fait de soulever un lourd fardeau.

Dans d'autres cas, l'accès d'angine de poitrine survient à la suite d'une *vive émotion* : colère, joie, crainte, pendant le travail de la digestion ; à la suite d'une *excitation douloureuse à la périphérie* : traumatisme du thorax, coups, contusion, application de pointes de feu, etc. ; ou encore de l'exposition de la région antérieure de la poitrine à un froid intense et prolongé, etc., etc.

La *douleur* est le phénomène capital de l'accès d'angine de poitrine ; elle *éclate brusquement* pendant la marche, un effort quelconque ; c'est

une *douleur poignante*, parfois *atroce*, enserrant la poitrine comme dans un *étai* ou dans des *griffes* de fer. Elle s'accompagne d'un *sentiment d'angoisse indéfinissable* de la part du malade qui, éprouvant l'*impression que la vie va lui échapper*, s'arrête, les yeux fixes, hagards et porte la main à la poitrine comme pour en arracher le mal qui l'étreint. La face pâlit, les extrémités se refroidissent et le corps se couvre de sueur ; le malade, en proie à l'anxiété la plus vive, attend dans l'immobilité absolue la fin de cette atroce étreinte qui peut se terminer par une syncope mortelle. La douleur cesse enfin brusquement et l'accès est terminé ; quelquefois la fin de la crise est marquée par quelques phénomènes secondaires sur lesquels nous reviendrons.

Le *siège* de cette douleur angoissante n'est pas toujours le même : le plus souvent, *celle-ci est rétro-sternale* et présente son maximum vers la région moyenne et le bord gauche du sternum (sternalgie) ; ou bien elle paraît traverser le thorax d'arrière en avant (Gelineau), au point que la paroi thoracique antérieure semble s'accoler au rachis, ou bien encore elle s'étend transversalement d'un mamelon à l'autre.

La douleur reste très rarement limitée à son foyer initial ; dans la très grande majorité des cas elle présente des *irradiations centrifuges* ordinairement du *côté gauche*, sur le domaine du *plexus brachial* ; elles se font sentir sous forme d'élancements douloureux, de fourmillements vers l'*épaule*, le *bras gauche* et l'*avant-bras*, surtout le *bord cubital* du membre pour se terminer à l'*extrémité des deux derniers doigts*.

Les irradiations dans le domaine du *plexus cervical* sont assez fréquentes : on les observe vers le cou, le menton, la mâchoire inférieure. Plus rarement, la douleur s'irradie en même temps vers les deux épaules et les deux bras ; plus exceptionnellement on l'a notée isolée au bras droit ; signalons encore les irradiations possibles dans les membres inférieurs, vers l'épigastre, le canal déférent, le testicule (Laënnec, Gintrac) dont le volume augmente, les nerfs intercostaux (Laënnec) et même le long du nerf phrénique (Peter). De même, et principalement chez les névropathes, on a relevé l'hyperesthésie de la région antérieure du thorax (Potain, Rendu, Liégeois), ou encore de la région mammaire. Il faut signaler enfin certains phénomènes d'irradiation vers les branches extra-cardiaques du nerf vague, caractérisés par une sensation de constriction à la gorge, par de l'œsophagisme, de l'aphonie, de la gastralgie, des vomissements, etc.

Contrairement à la *douleur rétro-sternale* de l'angine de poitrine qui n'est *point accrue par la pression*, les douleurs irradiées, d'après Friedreich, s'exagèreraient sensiblement par elle.

Lorsqu'il s'agit de cette variété d'angine de poitrine, dite à forme

névralgique (angina minor ou pseudo-angine de poitrine), les phénomènes douloureux au lieu de présenter des irradiations centrifuges habituelles, prennent parfois une *marche centripète* et peuvent débiter à la façon d'une *aura*, par des fourmillements, des élancements douloureux, commençant à l'extrémité des membres supérieurs, au niveau des régions inter-scapulaire, épigastrique ou encore de la paroi abdominale, pour remonter en s'exagérant peu à peu vers la région précordiale. D'autres fois, ce sont des sensations de chaleur, ou de froid avec pâleur ou cyanose limitées à un ou à plusieurs doigts, avec faiblesse parétique passagère, qui annoncent l'accès et le précédent d'un temps plus ou moins long (Eulenburg).

Phénomènes associés. — L'accès douloureux s'accompagne de phénomènes complexes que nous venons de signaler pour la plupart : ce sont la pâleur de la face, le refroidissement et la cyanose périphérique (Trousseau), des sueurs froides et profuses, la dilatation des pupilles, etc. ; ils semblent impliquer la participation du grand-sympathique au processus morbide.

Etat général. — Il est important de remarquer au milieu de cette crise redoutable combien peu sont troublés le cœur et le pouls, ainsi que l'appareil respiratoire.

Le cœur peut rester absolument normal ; dans d'autres cas les battements sont accélérés pendant le summum de la crise, parfois au contraire, ils sont un peu ralentis et les bruits sont plus faiblement frappés. Lorsqu'il existe des lésions valvulaires ou des *altérations aortiques concomitantes, ce qui est extrêmement fréquent*, (insuffisance aortique, aortite, dilatation de l'aorte), on relève la présence de souffles organiques.

Le pouls présente des variations importantes dans ses caractères : souvent normal, il peut être au contraire irrégulier (Parry), intermittent (Schmidt) ; lorsque les battements du cœur sont accélérés, on note la petitesse du pouls et une diminution sensible et passagère de la tension artérielle. Il va sans dire que ces caractères se modifient profondément lorsqu'on relève la coexistence de l'angine de poitrine et de lésions valvulaires ou d'altérations du myocarde.

La respiration ne présente pas de troubles appréciables malgré la sensation d'oppression vive accusée par les malades, et qui est purement subjective : ce n'est pas de la *dyspnée vraie*, c'est de l'angoisse respiratoire. Dans quelques cas cependant, au dire de Wall et de Schmidt on aurait noté des troubles respiratoires intenses ; Rendu a vu l'hémoptysie accompagner l'accès ; Guéneau de Mussy et Huchard on noté la complication, exceptionnelle du reste, de congestion pulmonaire.

Quelques troubles gastriques, d'ailleurs de peu d'importance, accompagnent parfois l'accès d'angor pectoris ; on a noté des nausées, des

vomissements, du hoquet, surtout quand les irradiations s'étendent au phrénique.

Fin de l'accès. — L'accès d'angine de poitrine se termine presque toujours d'une façon brusque : la douleur cesse subitement, mais pour peu que l'accès ait présenté une certaine violence, le malade conserve de la fatigue, une sensation de courbature généralisée, ou bien de l'engourdissement dans le bras gauche. Dans d'autres cas, mais surtout dans les angines de poitrine d'origine nerveuse, la fin de l'accès est annoncée par un vif besoin d'uriner avec miction abondante d'urine très claire (Trousseau), des éructations abondantes, des vomissements critiques, le gonflement d'un testicule, une évacuation abondante de gaz, l'écoulement involontaire des urines et des matières (Friedreich).

La durée de l'accès est très variable et s'étend de quelques secondes à quelques minutes au plus, lorsqu'il s'agit d'angine de poitrine vraie : *angina major* ; dans les fausses angines au contraire, l'accès peut durer davantage, une demi-heure, une heure, peut-être même plus encore.

Dans les premiers temps, l'intervalle des accès est généralement long : des mois, des années ; mais leur retour reste sous la dépendance des facteurs habituels de la crise : mouvements brusques, marche rapide, etc. ; cependant à mesure que l'affection devient plus ancienne, les accès peuvent revenir sans cause apparente, et quelquefois même pendant le repos nocturne au lit.

Dans l'intervalle des crises, à part le tourment que leur cause la crainte d'un nouvel accès, les malades conservent une santé excellente du moins en apparence.

La terminaison par la mort est extrêmement fréquente pour ne point dire la règle : 49 fois sur 64 cas (Forbes) ; elle peut survenir brusquement au début même de l'accès, et le malade meurt comme foudroyé ; dans d'autres cas la mort paraît s'annoncer pendant le cours même de l'accès par une recrudescence extrême des phénomènes douloureux. Elle peut également survenir par le fait de l'affection cardio-aortique cause première des accidents d'angine de poitrine.

La guérison est extrêmement rare.

Formes atténuées. — A côté des accès violents tels que nous venons de les décrire qui caractérisent le plus souvent l'angine de poitrine, on rencontre des accès simplement ébauchés ou plutôt atténués qui, malgré leur simplicité ne se rattachent pas moins que les premiers à la maladie.

Tantôt, on observe seulement une simple sensation de constriction rétro-sternale, sans irradiations aucune, c'est la *sternalgie* proprement dite ; tantôt l'accès est constitué seulement par des sensations douloureuses plus ou moins vives siégeant à la périphérie : resserrement ou constriction au niveau du poignet ou du coude, etc.

Dans d'autres cas encore : (angine de poitrine larvée, au dire de

Huchard), la douleur angoissante se localiserait exclusivement au niveau de l'épigastre (forme pseudo-gastralgique), etc., accompagnée de troubles gastriques, nausées, vomissements, etc.

Division. — Les auteurs contemporains s'accordent généralement à considérer dans l'angine de poitrine deux groupes distincts : l'angine de poitrine vraie, et les pseudo-angines de poitrine.

A. ANGINE DE POITRINE VRAIE.

Elle correspond à la maladie de Rougnon et d'Heberden. Sa cause habituelle est le rétrécissement des artères coronaires (coronarite) : elle a servi de type à la description précédente.

Étiologie. — C'est en général une affection de l'âge mûr : elle se rencontre de préférence après 45 ou 50 ans ; exceptionnellement on l'a notée chez des adolescents de douze et de quatorze ans (Lauder-Brunton). Elle atteint de préférence les hommes, parce que ceux-ci plus que les femmes, sont particulièrement prédisposés à l'athérome de l'aorte et à l'artériosclérose (alcoolisme, goutte, syphilis, saturnisme, arthritisme).

L'angine de poitrine vraie étant sous l'influence étiologique du rétrécissement de l'artère coronaire et de l'aortite, il suffit de rappeler brièvement les causes de ces affections pour signaler en même temps celles de l'angine de poitrine. Sans revenir sur la goutte, l'arthritisme, le saturnisme, l'alcoolisme, l'artériosclérose, il faut relever à part l'influence de la syphilis notée par tous les auteurs (Rumpf, Dieulafoy, 1897) ; Huchard sur 150 cas d'angor pectoris, l'a relevée 35 fois.

La fièvre typhoïde, et plus rarement la variole, prédisposent à l'aortite et par cela même, peuvent produire la coronarite.

L'influenza, en aggravant la coronarite préexistante (Foster, Huchard) joue un rôle étiologique important dans l'angine de poitrine.

D'après Lancereaux, le paludisme pourrait provoquer la coronarite et par suite l'angine de poitrine.

Enfin, Grisolle, Hamilton et d'autres, ont signalé l'influence de l'hérédité arthritique.

La plupart des auteurs ont remarqué que l'affection assez rare chez les ouvriers et les paysans, s'observe de préférence chez les individus qui font bonne chère et prennent peu d'exercice, ce qui s'explique sans doute par l'influence de l'arthritisme ou de la goutte que favorise ce genre de vie. Elle est fréquente encore chez ceux qui exercent des professions libérales : prêtres, médecins, avocats, écrivains, hommes politiques, boursiers, grands industriels, etc., exposés au surmenage cérébral, aux émotions vives, aux préoccupations constantes, etc. Celles-ci détermineraient de l'hypertension artérielle répétée, acheminement vers l'artériosclérose et l'angine de poitrine (Huchard).

L'accès est le plus souvent diurne, parce que les efforts se font à l'état de veille, néanmoins on rencontre parfois des accès nocturnes ; Huchard pense qu'il faut les rapporter à l'hypertension produite par le décubitus dorsal. Orlandi¹ est arrivé à des conclusions contraires et déclare après une série de recherches sur 24 malades, que dans le sommeil physiologique, il y a hypotension artérielle ; quant aux accès nocturnes d'angine de poitrine, ils seraient dus à l'hypertension produite, non par le décubitus, mais par les impressions émotives engendrées par les rêves.

B. LES PSEUDO-ANGINES DE POITRINE.

Dans celles-ci se retrouve le syndrome cardialgie plus ou moins semblable dans ses grandes lignes, à celui de l'angine vraie ; toutefois elles ne semblent pas se rattacher à des lésions anatomiques véritables, et leur pronostic est beaucoup plus bénin, car elles peuvent guérir.

Les causes qui les produisent sont très nombreuses :

1. Angine de poitrine d'origine nerveuse. — On la rencontre à la fois dans de simples états névropathiques, et dans certaines affections des centres nerveux.

a. Elle est fréquemment observée dans l'hystérie (Millot, Charcot, Marie, Byrom-Bramwel, 1886 ; Leclerc, *th.*, 1887), etc ; dans la neurasthénie, dans l'hypocondrie, la maladie de Basedow (Trousseau, Liégeois, Marie), dans le cours de laquelle l'angor pectoris résulte de facteurs multiples : tantôt de la névropathie, tantôt de troubles digestifs fréquents pendant sa période d'état, etc. Trousseau, considérait certaines angines de poitrine comme une manifestation larvée de l'épilepsie, cette opinion ne compte guère de partisans aujourd'hui.

Dans le tabes dorsal, l'angine de poitrine a été notée quelquefois ; mais elle semble devoir rentrer plutôt dans l'angine vraie, car on la rencontre surtout chez les tabétiques porteurs de lésions cardio-aortiques : aortite chronique, insuffisance sigmoïdienne, dont la fréquence relative a été établie nettement par Berger et Rosenbach (1879), Vulpian (1879), Grasset (1880), Letulle (1880) (voir page 761).

b. L'aortite, qui est si fréquemment la cause de l'angine de poitrine vraie par coronarite, provoque également des accès de pseudo-angine, soit isolés, soit combinés ou encore alternant avec l'angor vrai, d'où des formes mixtes. Ces pseudo-angines de l'aortite, sont d'origine nerveuse ou névritique, rattachées à une névralgie ou à une névrite du plexus cardiaque. D'après Potain et Bureau, ces accès peuvent survenir spontanément, au repos pendant la nuit, avec une durée longue (1/2 heure à plusieurs heures). La douleur est précordiale avec irradiation vers l'épaule, le bras et la main gauches. De plus, ces régions sont le siège

1. Orlandi. — Gazz. med. di Torino. — Août-septembre 1898.

d'une hyperesthésie extrême : le moindre frôlement provoque l'accès, et l'hyperesthésie persiste après la crise. Celle-ci ne se termine jamais par la mort subite, et dans l'intervalle des accès on note fréquemment des névralgies cervicales, brachiales, ou intercostales.

c. La *péricardite* s'accompagne parfois de douleurs pseudo-angineuses, signalées par Andral, et plus tard par Sibson qui a pu en noter 4 cas sur 63 observations. On les a rencontrées dans la *péricardite sèche*, et dans la *symphyse péricardique*.

Dans ce dernier cas, Potain a montré qu'elles se manifestaient par de l'hyperesthésie de la région précordiale, permanente en dehors des accès, et que ceux-ci pouvaient être provoqués par les mouvements brusques du bras, mettant en activité le plexus brachial souvent atteint de névralgie.

La *pseudo-angine* de poitrine de la péricardite est due à une *névrite propagée* au *plexus cardiaque*.

2. *Angines de poitrine d'origine réflexe*. Elles sont assez nombreuses car le point de départ du réflexe est variable :

a. La *dyspepsie gastro-intestinale* (Parry, Beau, Peter) et certains *troubles gastro-hépatiques* (Potain, Barié (1883)) sont le point de départ d'accès angineux d'origine nerveuse s'exerçant par l'intermédiaire du grand sympathique, pour aboutir à une distension du myocarde cause probable des crises, suivant le mécanisme indiqué précédemment (voir page 632).

b. *Certaines viscéralgies abdominales* (Ullesperger) peuvent également provoquer, quelques accidents cardiaques à caractère angineux.

c. Il en est de même à la suite de quelques *affections utérines*, et après l'*accouchement* (deux faits d'Armaingaud, 1877).

d. L'*angine de poitrine prépleurétique* signalée par Rauzier¹ constituerait quelquefois la première manifestation d'une pleurésie, dont les signes physiques ne deviendraient apparents que plusieurs heures ou plusieurs jours après le début de l'angor.

e. Les *traumatismes*, et les *affections douloureuses des bras*, surtout celui du côté gauche et du *thorax* (amputation, névralgies, névromes, etc. ; Caizergues, Jurine, Potain (1882), Lassègue (1883), Huchard, ont été suivis parfois d'accès d'angor pectoris.

f. On fera rentrer encore dans ce groupe, l'*angine de poitrine des écrivains* (C. D. Musgrove, 1899), causée à la fois par la position du corps au cours du travail, et par la surexcitation nerveuse due à l'action d'écrire à la hâte et comme fiévreusement avec l'inquiétude de ne pouvoir finir en un temps donné. Il y a là une sorte de contraction spasmodique des doigts qui se propage aux muscles de l'avant-bras,

1. Rauzier. — Congr. de méd. int. — Montpellier, 1898.

du bras et du thorax. Bien avant cet auteur. Trousseau avait rapporté le cas curieux d'un intendant qui était pris d'accès violent toutes les fois qu'il devait donner un grand nombre de signatures.

3. *Angines de poitrine diathésiques*. — Les diathèses mises en jeu sont, l'*arthritisme*, la *goutte*, le *rhumatisme*, et le *diabète* (Vergely). Mais les angines observées dans le cours de ces diathèses sont en réalité de deux sortes : les unes sont des angines vraies, liées à des altérations coronariennes compliquant la goutte ou le rhumatisme, les autres sont des pseudo-angines de poitrine, nées en dehors de toute altération artérielle, et affectant le caractère clinique de l'angina pectoris à forme névralgique : c'est ce qui résulte des faits observés dans la *goutte* par Lartigues, Potain, Lécorché, Mabboux (1894).

Le *rhumatisme* peut donner lieu d'emblée à de l'angor pectoris (Peter, Letulle (1880), Martinet), par l'impression subite du froid sur la partie antérieure de la poitrine, ainsi que cela a été observé chez des femmes portant des corsages décolletés (Gairdner, Potain).

4. *Angines de poitrine d'origine toxique*. — Il s'agit ici de l'angina pectoris causée par l'influence du *tabac* dont l'action nocive, signalée par Graves, et par Beau, a été étudiée d'une façon particulière par Gelineau (1858) à bord du vaisseau l'*Embuscade*. Obligés par le mauvais temps persistant à rester enfermés dans l'entre-pont, les matelots n'avaient cessé les uns, de fumer, les autres de chiquer et d'avalier le jus du tabac ; un des plus éprouvés fut un jeune mousse qui n'avait cessé de fumer la cigarette. Cette sorte d'épidémie d'angine de poitrine cessa, dès que les marins eurent renoncé à cette « fureur du tabac ».

L'accès d'angor tabagique, survient le jour ou la nuit, s'accompagne plus ou moins d'accidents cardiaques complexes : tachycardie, arythmie, intermittences, etc.) et de troubles vaso-moteurs complexes : vertiges, bourdonnement d'oreille, pâleur de la face, refroidissement des extrémités.

Quant à l'action de la nicotine sur le cœur (Cl. Bernard ; Vulpian), il semble qu'on puisse admettre à la fois une action excitante sur le plexus cardiaque, et peut-être une action vaso-constrictive avec spasme des artères coronaires ; Huchard est d'avis qu'elle pourrait même produire de véritables altérations artérielles (angor scléro-tabagique).

D'autre part, il est probable que dans certains cas, l'action nocive du tabac ne s'exerce sur le cœur que d'une façon indirecte, et par l'intermédiaire des troubles gastriques si fréquemment observés chez les fumeurs.

On a voulu décrire encore des angines de poitrine, nées sous l'influence toxique du café, du thé, de l'oxyde de carbone, du mercure, du plomb, etc. ; leur existence n'est pas absolument démontrée. Le *paludisme* que Lancereaux croit capable de produire l'aortite et la

coronarite, peut donner lieu aussi à des crises pseudo-angineuses, à retour périodique et curables par la quinine (Miron Segalea (1895)).

Caractères cliniques des pseudo-angines de poitrine. — Contrairement à l'angine vraie qui ne s'observe guère avant 45 ou 50 ans, les pseudo-angines surviennent à tout âge ; leur origine souvent névropathique explique pourquoi on les rencontre plus habituellement chez la femme que chez l'homme. Leur fréquence est relativement grande, alors que l'angine vraie est certainement assez rare.

Les accès proprement dits présentent certains caractères qui distinguent les pseudo-angines de l'angor véritable :

Ils présentent parfois une certaine périodicité et peuvent notamment se renouveler plusieurs jours de suite, et leur répétition est fréquente : dans un cas de Rigal, cité partout et observé chez une hystérique, les accès revinrent deux cents fois dans une période de deux ans.

Les accès sont souvent nocturnes, surtout chez les arthritiques et se produisent volontiers vers l'heure habituelle (minuit, une heure du matin) propre aux paroxysmes des affections arthritiques : crises d'asthme, laryngite striduleuse, goutte, etc. Lorsque l'angor est lié à des troubles digestifs, l'accès survient au contraire immédiatement après le repas ou même dès l'ingestion des premières parcelles alimentaires.

En général, les accès sont moins violents que ceux de l'angine vraie ; chez certaines hystériques cependant, ils peuvent prendre une intensité très marquée.

La douleur est moins fixe, plus diffuse ; elle siège plutôt à la partie moyenne de la région précordiale que dans la région rétro-sternale ; l'impression accusée par le malade est celle de la plénitude, de la tension, d'un poids dans la poitrine ; il semble que le cœur soit trop gros ; la sensation d'étroitesse dans un étai, dans des griffes, habituelle dans l'angor vrai, est ici tout à fait exceptionnelle.

Les irradiations douloureuses qui accompagnent l'accès sont plus variées et plus mobiles que dans l'angor vrai, et se manifestent surtout vers les régions thoracique, cervicale, épigastrique, etc.

De plus, alors que dans l'angine vraie, les troubles respiratoires pendant l'accès, sont nuls ou à peine accusés, dans les fausses angines au contraire, on observe fréquemment de l'anhélation marquée et même de la dyspnée légère.

Enfin, lorsque le pseudo-angor est d'origine gastro-hépatique, on note quelques phénomènes secondaires importants : des palpitations, un pouls petit, et des signes de dilatation du cœur droit avec tension exagérée dans l'artère pulmonaire : c'est-à-dire le rejet de la pointe vers l'aisselle gauche, l'accentuation du second bruit dans le deuxième espace intercostal gauche, un bruit de galop diastolique au niveau du bord droit du cœur, enfin quelquefois même des signes d'insuffisance

tricuspidienne temporaire, avec cyanose légère et refroidissement des extrémités et de la face, etc.

La durée des accès, si courte dans l'angine de poitrine vraie, peut être dans les angines fausses d'une demi-heure, d'une heure, de deux heures et peut-être plus encore ; ils peuvent, chez les nerveux, se terminer par une sorte de crise hystérisiforme : crises de larmes, polyurie, etc.

La guérison est la règle.

Dans l'intervalle des accès, la santé reste excellente ; mais on peut observer quelquefois une sorte d'alternance entre les accès et certaines manifestations nerveuses ou arthritiques : migraines, accès de goutte, etc.

Anatomie pathologique. — Les lésions anatomiques rencontrées dans l'angine de poitrine vraie — les pseudo-angines ne se rattachent à aucune lésion matérielle appréciable — se résument en deux groupes de lésions : des altérations cardio-vasculaires et des lésions nerveuses intéressant le plexus cardiaque ; nous verrons plus loin qu'elles ont servi de point de départ aux deux théories invoquées tour à tour dans la pathogénie de l'affection.

a. *Lésions vasculaires.* — Elles consistent avant tout dans le rétrécissement des artères coronaires, né à la suite de l'aortite subaiguë et surtout de l'aortite chronique, engendrées elles-mêmes par la syphilis, la goutte, le saturnisme, l'alcoolisme, etc. La sténose résulte encore fréquemment de l'artérite, de l'artériosclérose des coronaires.

La coronarite peut être exclusivement localisée à l'embouchure des artères coronaires, comme dans un cas très intéressant observé par Potain, dans lequel on ne trouva que deux petites plaques d'aortite situées au pourtour même de l'orifice des coronaires qui se trouvait ainsi considérablement rétréci. Chez les athéromateux, on peut noter quelquefois de la dilatation de l'orifice des coronaires, à laquelle peut succéder un rétrécissement très serré. Cependant, la lésion peut se rencontrer sur le tronc même de l'artère, alors que l'orifice est peu ou pas intéressé, d'où la nécessité absolue, avant de déclarer saines les artères coronaires, de les examiner sur toute l'étendue de leur trajet par une série de coupes rapprochées, perpendiculaires au tronc artériel.

Les lésions les plus fréquentes consistent dans un épaissement athéromateux, ou encore dans un véritable état calcaire des parois artérielles.

Le rétrécissement de l'artère peut être parfois si serré, qu'il permet difficilement l'introduction d'une soie de porc dans la lumière du vaisseau ; on peut même noter une oblitération partielle plus ou moins étendue du vaisseau et la présence de caillots obstruant la lumière.

En résumé, les coronaires peuvent être tantôt oblitérées complètement, tantôt simplement rétrécies.