

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.

A côté de la coronarite, il faut signaler encore certaines lésions contingentes de l'aorte : la *dilatation simple*, les *anévrismes*, l'*insuffisance des valvules sigmoïdes*, etc.

b. Le cœur présente parfois des altérations assez importantes : on a noté la fréquence relative de la *dégénérescence graisseuse*, et à un degré moindre : la *sclérose du myocarde* ainsi que certaines *dilatations cardiaques*.

La *péricardite*, la *symphyse cardiaque* ont été relevées dans certains cas et expliqueraient pour quelques auteurs, la propagation du travail morbide aux filets voisins du plexus cardiaque : l'altération de ceux-ci deviendrait ainsi la cause principale de l'angor pectoris.

c. *Lésions du plexus cardiaque*. — Elles ont été étudiées avec soin par Lancereaux, et aussi par Peter : signalons encore le travail de Loupias (*th.* Paris 1865) inspiré par le premier de ces auteurs.

D'après Lancereaux, l'inflammation des tuniques de l'aorte se propage à certains filets nerveux du plexus cardiaque appliqués sur la face externe de l'artère : dans deux cas il démontra l'existence de la *névrite du plexus cardiaque*, née ainsi par propagation phlegmasique partie de l'aorte.

L'altération consiste dans la production de nombreuses cellules embryonnaires interposées entre les tubes nerveux ; ceux-ci, comprimés, étranglés pour ainsi dire dans cette sorte de gangue, présentent de place en place un état de vacuité de leur gaine par altération de la myéline devenue grisâtre et granuleuse.

La *névrite cardiaque*, quoique rare, paraît donc bien établie ; mais peut-elle être considérée comme la cause de l'angine de poitrine ? C'est ce que nous examinerons plus loin.

Pathogénie. — Il est peu d'affections dont la pathogénie ait été plus vivement discutée ; la multiplicité des hypothèses mises en avant établit nettement la *pluralité des angines de poitrine*, au point qu'il y a lieu aujourd'hui de *considérer l'angor pectoris*, non comme une entité morbide, mais *comme un syndrome* dont les caractères cliniques et surtout le pronostic dépendent exclusivement de la cause : extrêmement grave pour l'angine de poitrine liée à des altérations anatomiques, le pronostic est relativement bénin pour les fausses angines et principalement pour celle qui est d'origine névropathique.

A. ANGINE DE POITRINE VRAIE. — Un grand nombre de relations d'autopsies établit d'une façon indiscutable le rapport de l'angine de poitrine avec l'*aortite chronique*, mais celle-ci provoquerait l'angine de poitrine par des mécanismes différents suivant les auteurs :

1° par lésions consécutives des artères coronaires ;

2° par névrite du plexus cardiaque.

I. — *Lésions des artères coronaires*. — Elles consistent comme nous l'avons dit dans le *rétrécissement* ou l'*oblitération* plus ou moins complète de ces artères par artérite chronique, athérome, etc., *amenant* dans la suite l'*ischémie du myocarde*. Cette sténose est fréquente : Potain l'a notée vingt fois sur quarante-trois observations ; Huchard sur un ensemble de soixante-dix autopsies, l'a relevée trente-huit fois, et dix-sept fois l'altération de l'aorte ; Douglas Powell, sur quarante-six cas, rencontre trente-quatre fois l'athérome des coronaires et vingt-six fois des lésions de l'aorte.

Cette *coronarite consécutive à l'aortite chronique* avait déjà été relevée de longue date par Jenner, Parry, Burns, Dance, Watson, Fuller ; mais l'*insuffisance d'irrigation du myocarde*, qui en est la conséquence, n'a été mise en lumière que par Balfour et par Reeder (1821). En 1866, Potain compare les crises d'angine de poitrine, due à l'ischémie du myocarde par sténose des artères coronaires, à la *claudication intermittente* observée chez les chevaux à la suite du rétrécissement des artères iliaques (Charcot), et développe cette théorie, plus tard, dans une série de leçons cliniques à l'Hôpital Necker (1879). L'*explication pathogénique* des accès est la suivante : lorsque le malade est au repos le cœur, quoique incomplètement irrigué, reçoit encore une quantité suffisante de sang pour assurer son fonctionnement, mais lorsque — sous l'influence d'un effort musculaire, d'une marche précipitée, d'une montée sur un terrain en pente, de l'ascension d'un escalier ou encore d'une émotion vive — les mouvements du cœur viennent à se précipiter, la quantité de sang que lui distribuent les coronaires rétrécies est notablement insuffisante ; il en résulte que le myocarde ischémié, et en même temps intoxiqué par les « déchets non éliminés », traduit son trouble par une *sorte de crampe douloureuse* et l'accès éclate. On le voit, l'angine de poitrine ne serait, par analogie, qu'une sorte de claudication intermittente du cœur. C'est là encore un nouvel exemple des « aptitudes fonctionnelles restreintes » désignées par Potain sous le nom de *méiopragies*.

Cette théorie a été reprise depuis et développée avec beaucoup de soin par Huchard (1883) qui a insisté avec raison sur l'importance de la coronarite dans la pathogénie de l'angine de poitrine vraie. D'après G. Sée (1876), la douleur transmise aux centres nerveux par la voie du pneumogastrique déterminerait, par l'intermédiaire du nerf spinal, une action d'arrêt ou mieux de ralentissement des contractions du cœur, qu'on a noté dans quelques cas.

L'*issue de l'accès* d'angine de poitrine dépend principalement de l'état d'intégrité plus ou moins grand du muscle cardiaque ; offre-t-il encore une résistance grande, la crise passe et le malade reprend son

état apparent de santé ; est-il profondément altéré, il s'épuise rapidement pendant la crise et le malade succombe comme foudroyé. C'est ainsi que s'explique sans aucun doute la *gravité* toute particulière de l'angine de poitrine survenant chez les sujets atteints de *dégénérescence graisseuse* du myocarde, ou de *myocardite scléreuse chronique*. Huchard pense même que, dans certains cas, ces deux altérations seraient capables à elles seules de produire des accès d'angine de poitrine vraie, en dehors de l'aortite chronique.

Telle est la *théorie vasculaire* de l'angine de poitrine vraie qui s'appuie sur une série d'autopsies très démonstratives. Pour beaucoup d'auteurs, il n'y a point d'angine de poitrine sans sténose des coronaires et ischémie du myocarde. Pour G. Sée notamment, le nom d'angine de poitrine doit être absolument réservé à cet angor particulier ; quant aux autres variétés cliniques, il leur refuse cette appellation et les englobe sous le nom général de *cardiacalgies*.

Malgré la solidité de cette théorie, on lui a cependant présenté un certain nombre d'objections :

Objections. — 1. Il existe un certain nombre de faits dans lesquels des *lésions manifestes des artères coronaires* n'ont donné lieu à *aucun accident d'angine de poitrine*.

Mais, dans ces cas, les lésions artérielles signalées sont l'ossification ou l'état crétacé ; or ces altérations, comme Potain l'a fait remarquer (1886), n'entraînent point forcément la sténose des coronaires, et dans quelques cas même, elles coïncidaient avec la dilatation de ces artères ; de plus, dans d'autres faits, on nota que le calibre du vaisseau était, sinon normal, du moins très suffisant pour assurer l'irrigation du muscle cardiaque : il n'y a donc rien d'étonnant que dans ces conditions on n'ait point rencontré d'accès angineux.

Cette absence d'accidents s'explique encore par le fait qu'un rétrécissement très serré peut exister sur l'une seulement des coronaires, alors que l'autre est très dilatée ; ou bien encore par la présence de coronaires supplémentaires (Budor).

2. Contrairement aux faits précédents, on a publié un certain nombre de cas d'*angine de poitrine vraie* terminés par la mort, dans lesquels l'*aorte et les artères coronaires* étaient absolument *normales* ; et dans le cas rapporté par Auscher¹ il est noté expressément que les coronaires, suivies sur toute leur longueur, étaient souples et perméables.

Mais dans ce cas il semble peut-être qu'il s'agisse plutôt d'une crise angineuse se rattachant à la péricardite (il y avait de la péricardite sèche) qu'à un accès d'angine vraie. Pour expliquer ces faits sans

1. Auscher, *Bullet. Soc. anat.*, février 1896.

coronarite, quelques auteurs comme Huchard, admettent que l'angine de poitrine pourrait se rattacher en pareil cas, non plus à un rétrécissement organique des coronaires, mais à une *contraction spasmodique transitoire* de celles-ci, suivie d'ischémie fonctionnelle du myocarde ; ce spasme s'observerait notamment chez certains névropathes, ou encore chez les fumeurs par l'action toxique de la nicotine.

Quoi qu'il en soit, ces objections ont une valeur sérieuse, car sans méconnaître l'*évidence des relations de la coronarite avec l'angine de poitrine*, elles montrent que *celle-ci, en dernière analyse, n'est qu'un syndrome se rattachant à des conditions pathogéniques complexes*.

C'est ainsi notamment que, dans quelques circonstances plus rares, l'ischémie du myocarde, cause de l'angine vraie, se rattache à la dégénérescence graisseuse du muscle ou encore à certaines dilatactions cardiaques, dont la conséquence est de produire une véritable insuffisance du cœur, par affaiblissement de ses contractions.

II. — *Névrite du plexus cardiaque.* — D'après cette seconde théorie, ou *théorie nerveuse* de l'angine de poitrine, l'*inflammation de l'aorte* (aortite aiguë ou chronique), celle du *péricarde* et même quelquefois celle que provoquent certaines altérations des ganglions du médiastin (Heine, 1873 ; Baréty, 1874 ; Bazy, 1878) s'étendrait aux nerfs cardiaques de voisinage et même, dans quelques cas, au phrénique : ainsi serait constituée une *névrite du plexus cardiaque*, point de départ des accès douloureux d'angor pectoris. Cette névrite a été indiquée déjà par Gintrac (1835), et les lésions ont été décrites par Lancereaux (1864), partisan convaincu de cette théorie : il rattache cette névrite à une aortite, née le plus souvent d'après lui sous l'influence du *paludisme*, Laveran et Leroy de Mericourt¹ au contraire, lui refusent toute influence pathogénique.

Plus tard, la théorie de la névrite cardiaque a été soutenue à maintes reprises par Peter (1873). Il rapporta deux cas d'angine de poitrine, produite par la propagation d'une aortite avec péricardite au plexus cardiaque et même au phrénique, expliquant la dyspnée et les douleurs à la base du sternum pendant la crise, ainsi que les irradiations douloureuses vers le membre supérieur, par la mise en jeu des branches cervico-brachiales du phrénique.

Ces irradiations peuvent encore s'expliquer par la seule action du plexus cardiaque dont l'irritation gagne la moelle cervicale, de laquelle partent le plexus cervical et le plexus brachial, qui propagent les phénomènes douloureux vers le bras, l'épaule, le cou, les mâchoires, etc. Six observations de *névrite cardiaque* ont été publiées, établissant nettement l'existence de cette lésion, mais, d'après Huchard,

1. *Acad. de Méd.*, 1894. — L'influence du paludisme dans l'angine de poitrine a été de nouveau soutenue par Miron Segalea (*Soc. de thérapeut.*, avril 1895.)

en même temps qu'elles signalent les lésions de névrite, ou bien elles mentionnent en même temps des altérations des artères coronaires, ou bien elles ne font aucune mention de l'état de celles-ci : elles ne sauraient donc être démonstratives d'emblée. La névrite cardiaque existe réellement ; elle ajoute quelque chose à la symptomatologie de l'affection et rend compte en partie des phénomènes douloureux de l'angine de poitrine, mais elle ne peut la constituer (Huchard).

Dans d'autres circonstances, l'angor pourrait se rattacher encore à des perturbations nerveuses, mais il ne s'agit plus d'une névrite véritable, mais d'une simple *névralgie* du *plexus cardiaque* ou du pneumogastrique (Desportes, Jurine, Laënnec, Lartigue 1868, Parrot), reconnaissable par l'existence de points douloureux à la région thoracique, à la base du tronc, au cou, aux insertions des sterno-mastoïdiens, etc. C'est à cette variété d'angine de poitrine névralgique qu'il faut rattacher les cas d'angor nés sous une influence rhumatismale non douteuse (coup de froid brusque sur la poitrine) (Potain, Peter, Martinet) ; mais, comme nous l'avons dit précédemment, ces cas appartiennent plutôt au groupe des pseudo-angines qu'à celui de l'angor pectoris véritable.

B. PSEUDO-ANGINES DE POITRINE. — Leur pathogénie est complexe et sujette à controverse.

a. *D'origine nerveuse.* — Celles qu'on rencontre dans l'hystérie et dans la maladie de Basedow en sont les types principaux.

Dans l'hystérie, il faudrait peut-être lui attribuer une origine centrale (Romberg) ? Quant à celle qui survient dans le *goître exophthalmique*, Huchard lui reconnaît des causes multiples agissant ensemble ou séparément : par exemple des *dilatations passagères du cœur*, des *accidents névralgiques*, ou encore des *troubles gastro-intestinaux* si fréquents dans le cours de la maladie de Basedow.

b. *D'origine réflexe.* — Nous avons indiqué déjà le mécanisme de ces angines de poitrine qu'on rencontre dans le cours des accidents gastro-hépatiques (Potain-Barié). En pareilles circonstances, une action réflexe partie des voies digestives, retentit sur les vaisseaux pulmonaires dont elle cause le rétrécissement spasmodique. Celui-ci produit secondairement une exagération de tension dans l'artère pulmonaire, suivie nécessairement de dilatation des cavités cardiaques droites. Si la cause d'irritation première persiste, le processus s'étend au cœur gauche lui-même, et cette distension du myocarde, dont la tonicité et l'énergie contractile sont amoindries, est la cause des accès angineux.

c. *Pseudo-angines diathésiques.* — Chez les *goutteux* on rencontre deux sortes d'angine de poitrine : l'angine vraie, par ischémie du myocarde, conséquence de l'artériosclérose ou mieux de la dégénéres-

cence grasseuse, fréquentes dans la goutte, la pseudo-angine liée, soit à la dyspepsie goutteuse, soit aux névropathies fréquentes en pareil cas. Il en est de même pour le *diabète*, dans le cours duquel l'angor pectoris prend souvent l'allure des angines à forme névralgique (Lartigue) et peut se rattacher le plus souvent à l'arthritisme.

d. L'angor pectoris *d'origine toxique* a pour type celle produite par le *tabac* (Beau, Gelineau, Vallin) ; en pareil cas la nicotine semble produire les accès, soit directement en déterminant une sténose spasmodique des vaisseaux coronaires, soit même en déterminant des lésions d'aortite et de coronarite ou simplement une excitation des plexus nerveux (Potain), soit enfin, en produisant d'abord des troubles de dyspepsie gastrique avec retentissement secondaire sur le cœur. Dans l'intervalle des crises on rencontre souvent des perturbations cardiaques multiples (tachycardie, palpitations, intermittences, etc.).

AUTRES THÉORIES. — Nous ne pouvons quitter ce chapitre, sans rappeler brièvement les autres théories pathogéniques de l'angine de poitrine abandonnées aujourd'hui, mais qu'il est intéressant de connaître au point de vue de l'historique de la question.

On peut artificiellement les ramener à *trois groupes distincts* :

A. — angines de poitrine se rattachant à des *lésions organiques* ;

B. — angines de poitrine *nerveuses* ;

C. — angines de poitrine *diathésiques*.

A. Dans le premier groupe rentrent les angines par :

a. ossification des artères (Fothergill, Parry, Lartigue, etc.) ;

b. ossification des cartilages costaux (Rougnon, Baumès) ;

c. ossification ou encore dégénérescence grasseuse du cœur (Wall, Stokes, Black) ;

d. aortite et lésions valvulaires aortiques (Gintrac, Corrigan, Stokes) ;

e. embolie des artères coronaires (Virchow, Cohnheim, Quain) ;

f. infiltration grasseuse ou purulente du médiastin (Haygarth, Fothergill) ;

g. compression par le foie hypertrophié (Brera, Ricotti).

B. Parmi les angines de poitrine se rapportant à des troubles nerveux, il faut citer celles produites par :

a. le spasme du cœur (Heberden, Hamilton) ;

b. paralysie incomplète du cœur (Parry) ;

c. spasme des vaso-moteurs suivi de dilatation du cœur (Nothnagel) ;

d. asystolie intermittente (Beau) ;

e. manifestation de l'épilepsie (Trousseau) ;

f. névralgie brachio-thoracique (Piorry).

C. Les angines de poitrine diathésiques, ont été rapportées, tantôt à des manifestations du *rhumatisme* sur le cœur (Schmidt, Viguier), ou

de la *goutte* sur le cœur (Elsner, Barthez) ou sur le diaphragme (Stephen-Butter).

Diagnostic. — Le diagnostic de l'angine de poitrine comporte deux problèmes à résoudre :

- 1^o. reconnaître le syndrome angineux ;
- 2^o. déterminer s'il s'agit d'*angor pectoris vrai*, ou d'une *pseudo-angine de poitrine*, et en rechercher la cause.

1^o DIAGNOSTIC DE LA MALADIE.

Il est assez facile : l'angine de poitrine, procède par *accès brusques*, et se caractérise par une *douleur angoissante* extrêmement vive, siégeant dans la région *rétro-sternale*, accompagnée d'*irradiations* vers l'épaule, le cou, le bras, l'avant-bras du côté gauche de préférence, avec intégrité des fonctions respiratoires et du rythme cardiaque ; enfin par la terminaison brusque de l'accès, avec retour à la santé du moins en apparence dans l'intervalle des crises.

Cependant, certains accès incomplets ou frustes d'angine de poitrine pourront quelquefois faire confondre celle-ci d'une part, avec certaines *affections douloureuses* de la région thoracique, et d'un autre côté, avec *certaines crises dyspnéiques* de nature diverse.

1^o Affections douloureuses du thorax.

a. Les *névralgies brachio-thoraciques*, la *névralgie intercostale* se distingueront de l'accès d'*angor pectoris*, par l'absence de caractère angoissant de la douleur, par le siège superficiel de celle-ci, sa permanence avec exacerbations paroxystiques spontanées, et dans d'autres cas provoquées par la pression au niveau de certains points déterminés. Certaines de ces névralgies thoraciques sont symptomatiques de *tumeurs du médiastin*, d'*anévrismes de l'aorte* dont les signes physiques restent parfois frustes pendant fort longtemps, mais auxquels on devra songer, surtout chez les adultes, particulièrement lorsqu'on rencontrera des troubles respiratoires ou circulatoires d'une interprétation difficile.

b. La *névralgie diaphragmatique* donne lieu à une douleur au niveau de la dixième côte gauche au niveau des insertions diaphragmatiques, avec propagation le long du bord gauche du sternum remontant jusqu'au cou et même vers l'épaule du même côté, qui pourront la faire confondre avec l'angine de poitrine. Mais, la douleur ne présente jamais ni le caractère angoissant si particulier à l'*angor pectoris*, ni le siège dans la région rétro-sternale, qui lui est propre.

c. La *pleurésie diaphragmatique gauche* présente, comme la névralgie précédente, une zone douloureuse sur le domaine du nerf phrénique, et de plus s'accompagne de phénomènes fébriles et d'une dyspnée permanente qui manquent dans l'angine.

d. La *péricardite aiguë* s'accompagne parfois de douleur dans la ré-

gion précordiale, avec irradiation plus ou moins nette sur le trajet du phrénique, vers l'épaule et même la région dorsale ; mais, outre qu'il s'agit plutôt en général d'une gêne douloureuse que d'une douleur angoissante, la maladie se manifeste encore par de la fièvre et des signes physiques d'une importance capitale (frottements péricardiques) qui manquent totalement dans l'angor.

e. *L'aortite aiguë* donne lieu souvent à une sensation fort douloureuse de gêne, de constriction rétro-sternale sous forme d'accès qui ressemblent d'assez près à la crise d'angine de poitrine ; mais, dans l'aortite une fois la crise terminée, le malade conserve une sensation permanente de poids, de lourdeur rétro-sternale, avec de la dyspnée véritable des plus pénibles, alors que dans l'*angor pectoris*, le retour à la santé s'opère dès la terminaison brusque de l'accès.

2^o Crises dyspnéiques. — a. Les accès d'*asthme* ne donnent lieu à aucune sensation de constriction angoissante de la région rétro-sternale, mais ce qui domine c'est la dyspnée intense accompagnée de sifflement respiratoire, survenant par accès d'une durée bien autrement longue que celle des accès angineux, et qui se terminent par une expectoration bronchique abondante et caractéristique, qu'on ne rencontre jamais dans les crises angineuses.

b. La *dyspnée des cardiopathies organiques* est permanente et s'accompagne parfois de cyanose et d'œdème périphériques ; en pareil cas, la difficulté du diagnostic n'existe guère, car les signes d'auscultation établissent l'origine des accidents.

B. DIAGNOSTIC DE LA NATURE DE L'ANGINE DE POITRINE :

I. *L'angine de poitrine vraie*, liée à la coronarite, est caractérisée surtout par le *début brusque* des accès douloureux sous l'influence d'un effort musculaire, d'une marche rapide, de la montée d'un escalier, d'une émotion vive, d'un accès de colère, bref de tout ce qui peut être une cause d'accélération des contractions du cœur. La douleur est atroce, angoissante avec sentiment de mort imminente, comparée à la sensation d'un étouffement, de griffes enserrant la poitrine, siégeant derrière le sternum avec irradiation vers le cou et le bras gauche ; elle a une durée fort courte : quelques secondes à plusieurs minutes.

Dans les premiers temps, ces accès sont rares et espacés par des intervalles éloignés mais qui tendent à se rapprocher à mesure que l'affection se prolonge. Ces crises surviennent le plus souvent au delà de 45 à 50 ans, surtout chez les hommes, presque toujours des athéromateux, des artérioscléreux et particulièrement chez ceux qui sont atteints de lésions aortiques (aortite chronique, dilatation, anévrysmes, insuffisance sigmoïdienne avec leurs signes physiques habituels, mais qui sont parfois peu manifestes ou même nuls). On se souviendra cependant, que si l'angine de poitrine vraie est rare avec des lésions