

Potain) sont interdits. L'alimentation sera réparatrice, mais il faudra proscrire les mets excitants, le thé, le café, les boissons alcooliques, le vin de Champagne; l'eau pure seule ou additionnée d'un peu de vin blanc très léger sera la boisson préférée. Le *tabac*, sous toutes ses formes, doit être proscrit pour toujours.

C. *Traitement médicamenteux.* — a. Dans l'angine de poitrine vraie, le malade devra durant plusieurs années se soumettre sans interruption, (20 jours par mois environ), à l'usage des préparations iodurées (0,50 à 1 gram. d'iode de sodium en moyenne chaque jour) et les 10 jours restants, prendre, chaque jour dans un peu d'eau : 6 à 10 gouttes de la solution de trinitrine à 1/100. De plus, lorsque l'affection se complique de poussées d'aortite, les révulsifs locaux sont indiqués sous forme de badigeonnages de teinture d'iode, de pointes de feu, de vésicatoires volants, pansés de façon aseptique, de petits cautères appliqués au niveau de l'aorte.

Dans les périodes avancées de la maladie, lorsque le myocarde commence à faiblir et qu'il se produit de petites attaques de subastolie, les toniques du cœur, la digitale et la caféine trouveront leur emploi.

b. Les pseudo-angines de poitrine de nature rhumatismale ou goutteuse réclameront l'usage du salicylate de soude et des sels de lithine, des applications révulsives sur la région précordiale. De plus, les malades devront éviter les refroidissements brusques sur la région thoracique antérieure, et dans ce but, porteront de la flanelle sur la poitrine, et des vêtements de laine.

c. L'angor névrosique réclame les préparations bromurées et les valérianiques, le séjour à la campagne, la vie calme, et les pratiques hydrothérapiques. La douche sera donnée d'abord tiède pour éviter le froid brusque qui peut quelquefois réveiller un accès; plus tard on la donnera à une température plus basse.

Le traitement hydro-minéral peut dans ces cas, rendre de grands services; les stations choisies seront de préférence: Nérès, Luxeuil, Bourbon-Lancy, Plombières, Divonne, Royat.

d. Si l'angine de poitrine se rattache à une névralgie périphérique (bras, thorax), la révulsion locale, les courants continus, et à l'intérieur, l'exalgine, la phénacétine, et les préparations de quinine rendront des services incontestables.

e. Le régime lacté absolu s'adressera avant tout à l'angine de poitrine d'origine gastro-hépatique.

f. Enfin, il va de soi que la suppression définitive du tabac est le seul traitement qui convienne à l'angor pectoris d'origine tabagique.

REMARQUE. — L'histoire des coronarites devrait se compléter ici par celle des ruptures du cœur qui reconnaît souvent pour cause une coronarite des petits rameaux des coronaires avec infarctus consécutif du myocarde. Mais, l'histoire des ruptures du cœur comprenant aussi celles qui sont d'origine traumatique et celles qui occupent l'appareil valvulaire, lesquelles n'ont rien à voir avec la coronarite, nous avons dû grouper les ruptures du cœur dans un chapitre unique et les décrire avec les maladies du myocarde (voir page 716).

## ANGINE DE POITRINE

### RÉSUMÉ

**Historique.** — Décrite pour la première fois par Rougnon (lettre à Orry, février 1768).

Heberden lui donne le nom d'angine de poitrine (juillet 1768).

Très nombreux travaux en France et à l'étranger :

Fothergill, Hamilton, Parry, Romberg, Stokes, Gairdner, Lauder-Brunton.

Desportes, Jurine, Lartigue, Peter, G. Sée, Potain.

Mémoire de Huchard (1883); traité de Gélinau (1887).

**Symptômes.** — Bien connus et admis par tous les cliniciens, seule la pathogénie est encore discutée.

Maladie procède par accès dans l'intervalle desquels la santé reste bonne en apparence;

L'accès est constitué par douleur angoissante extrêmement vive, dans la région rétro-sternale, avec irradiations vers l'épaule et le bras gauches.

Causes de l'accès.

Quelquefois, la nuit, sans cause apparente; peut-être l'émotion du rêve ou le décubitus dorsal qui élève la tension artérielle.

Prodrômes: bâillements, météorisme, sensations douloureuses dans les membres.

Le plus souvent: début brusque et soudain, à l'occasion:

D'un effort, mouvement brusque, marche précipitée, montée d'un escalier;

D'une vive émotion, joie, colère;

Du travail de la digestion;

Douleurs à la périphérie, traumatisme sur le thorax.

Douleur: éclate brusquement, pendant la marche ou l'effort.

Caract.: Poignante, atroce, étouffante, griffes de fer, angoisse inexprimable.

Sensation de mort prochaine.

Malade immobile, main portée à la poitrine, pâle, extrémités refroidies, corps couvert de sueur.

Cessation brusque, de la crise douloureuse.

*Siège.* Le plus habituellement *rétro-sternal*, région moyenne et bord gauche du sternum ;

Ou bien la douleur traverse le thorax d'avant en arrière, comme si les deux parois s'accolaient ;

Ou bien s'étend d'un mamelon à l'autre.

*Irradiations habituelles :* Vers le *côté gauche*, sur domaine du *plexus brachial* : habituellement, *épaule, bras, avant-bras* et se terminent à l'extrémité des deux derniers doigts.

Parfois irradiations vers le *plexus cervical* : *cou, menton, mâchoire inférieure*. Plus rares du côté droit.

*Irradiations moins fréquentes :*

Membres inférieurs, épigastre, testicule, nerfs intercostaux, phrénique.

Vers la gorge : œsophagisme, aphonie ; gastralgie, vomissements.

Quelques cas *exceptionnels* : douleur a une *marche centripète*, commence à la périphérie et remonte vers le cœur ; fourmillements, sensation de froid commençant aux doigts, main, épigastre, paroi abdominale, etc.

La douleur *rétro-sternale* de l'angine de poitrine n'est pas accrue par la pression.

*Phénomènes associés :* pâleur de la face.

Refroidissement et cyanose périphériques (Trousseau).

Sueurs profuses, dilatation des pupilles.

Indiquent participation du grand sympathique.

*État général.* Peu troublé.

Cœur reste normal ou un peu précipité.

Quelquefois un peu ralenti.

Pouls normal, quelquefois petit, avec certaines irrégularités ou intermittences.

*Respiration.* Pas de troubles appréciables.

Malgré la sensation d'oppression accusée par les malades, *pas de dyspnée vraie*.

*Troubles digestifs.* Nausées, vomissements, hoquet parfois.

*Fin de l'accès.* Cesse brusquement, laisse à sa place *fatigue* et un peu d'*engourdissement* dans le bras gauche.

Dans *angine* de poitrine *nerveuse*, fin de l'accès annoncée par *polyurie, évacuations*, évacuation de gaz.

*Durée de l'accès.* Quelques secondes à quelques minutes au plus (*angine vraie*).

Une *demi-heure, une heure et plus* (fausses angines).

*Intervalle des accès.* — Bonne santé apparente ; retour irrégulier des accès : semaines, mois, années ; réglé par fatigues, émotions, efforts du malade, du moins dans les premiers temps.

*Terminaison.*

a. *Retour à la santé*, pour durée variable jusqu'à un nouvel accès.

b. *Mort subite*, malade comme foudroyé.

Fréquence : grande, 49 fois sur 64 cas (Forbes).

c. *Guérison ?* extrêmement rare, cas douteux.

*Formes atténuées.*

Simple constriction *rétro-sternale* sans irradiations (*sternalgie*).

Sensations douloureuses périphériques : coude, poignet serrés.

Gastralgie avec nausées, vomissements (*forme larvée*, Huchard).

*Division.* — Les auteurs considèrent deux groupes d'angine de poitrine.

A. *Angine de poitrine vraie.*

B. *Les pseudo-angines de poitrine.*

## A. ANGINE DE POITRINE VRAIE

C'est la forme grave, classique pour ainsi dire, qui sert de type à la description.

*Etiologie.* — Age mûr, 45 à 50 ans ; rare chez l'adolescent, quelques cas (Lauder-Brunton).

Hommes plus que les femmes, parce qu'ils sont plus prédisposés à l'artériosclérose (alcoolisme, goutte, etc.).

La maladie étant sous l'influence étiologique de la sténose coronaire et de l'aortite, a pour causes, toutes celles de l'aortite et de la coronarite :

Goutte, arthritisme, saturnisme, alcoolisme, artériosclérose, paludisme (Lancereaux), fièvre typhoïde, variole plus rare.

Influence particulière de la syphilis (Dieulafoy, Huchard).

Rare chez paysans et ouvriers, plus fréquente chez ceux qui font bonne chère.

Fréquente dans professions libérales (prêtres, médecins, avocats, littérateurs), par surmenage cérébral, émotions, qui sont causes d'hypertension artérielle, acheminement vers l'artériosclérose.

## B. PSEUDO-ANGINES DE POITRINE

Analogues à la précédente par le *syndrome cardialgie*, mais avec variantes ; pronostic beaucoup plus bénin.

Nombreuses ; elles comprennent un grand nombre de variétés cliniques.

1. *Angine de poitrine d'origine nerveuse.*

Elle survient dans l'hystérie (Charcot, Marie), la neurasthénie, la maladie de Basedow (Trousseau, Marie, Liégeois).

Dans le *tabes dorsal*, mais c'est plutôt de l'*angine vraie*, car elle se rencontre surtout chez les tabétiques avec lésions cardio-aortiques.

L'aortite, cause fréquente d'*angine vraie* peut engendrer encore des *angines fausses* par *névralgie* ou par *névrite du plexus cardiaque* consécutive à l'aortite (Potain, Bureau).

Dans quelques cas, formes mixtes.

La *péricardite* est le point de départ de certaines fausses angines de poitrine par *névrite* propagée au plexus cardiaque (Sibson, 4 cas sur 63 observations). Laisse dans l'intervalle des accès de l'hyperesthésie de la paroi thoracique.

2. *Angines de poitrine d'origine réflexe.*

Le point de départ du réflexe est variable : *estomac, foie, abdomen, utérus, plèvre, etc.*

a. *Dyspepsie gastro-intestinale* (Beau, Peter) et certains troubles gastro-hépatiques (Potain, Barié, 1883).

Par l'intermédiaire du grand sympathique ; elles aboutissent à la dilatation du myocarde.

b. *Névralgies abdominales* (Ullesperger).

c. *Affections utérines* : après l'accouchement (Armaingaud).

d. *Angine de poitrine prépleurétique* (Rauzier), précédant de quelques jours les signes physiques de la pleurésie (1898).

e. *Traumatisme, affections douloureuses des bras et du thorax.*

Amputation, névralgies, névroses (Jurine, Potain, Lassègue).

- f. Angine de poitrine des *écrivains* (Musgrove, 1899).  
par surexcitation nerveuse et contraction spasmodique des doigts.
3. Angine de poitrine *diathésique*.  
*Arthritis, diabète* (Vergely), *goutte, rhumatisme*.  
*Rhumatisme*, par impression subite du froid, sur la région antérieure de la poitrine (corsages décollés) (Peter, Martinet, Potain, Gairdner).
4. Angine de poitrine *d'origine toxique*.  
*Tabac*. (Graves, Gélinau sur le vaisseau l'*Embuscade* 1858).  
*Paludisme* : qui d'après Lancereaux est capable de produire des accès d'angine vraie, peut produire aussi de *fausses angines* curables par la quinine (Miron Segalea, 1895).

*Caractères différentiels des variétés d'angine de poitrine.*

<i>Angine de poitrine vraie.</i>	<i>Pseudo-angines de poitrine</i>
<i>Age</i> . . . . . surtout âge mûr. .	A tout âge.
<i>Sexe</i> . . . . . surtout les hommes plus exposés à l'artériosclérose . . .	Fréquence chez les femmes à cause de leur origine névropathique fréquente.
<i>Accès</i> . . . . . pas de périodicité .	Certaine périodicité.
<i>Répétition des accès</i> . éloignée, dans les premiers temps du moins. . . . .	Fréquente : 200 fois en deux ans (Rigal).
<i>Moment des accès</i> . . presque toujours <i>diurne</i> , après mouvements brusques, efforts, émotions. .	Souvent <i>nocturne</i> (à l'heure des crises paroxystiques d'origine arthritique) : (asthme, goutte, laryngite striduleuse) minuit, une heure du matin, ou après le <i>repas</i> , quand est d'origine gastrique.
<i>Douleur</i> . . . . . très-violente (étai, griffes), angoisse inexprimable . . .	Moins violente, plutôt sensation de poids, de lourdeur, de « cœur trop gros »
<i>Siège</i> . . . . . rétro-sternal . . .	Partie moyenne de la région précordiale
<i>Dyspnée</i> . . . . . nulle . . . . .	Anhélation, dyspnée légère.
<i>Durée des accès</i> . . quelques secondes.	Une demi-heure, une heure et plus.
<i>Fin de l'accès</i> . . se termine brusquement sans autres phénomènes. . . .	Pleurs, polyurie, éructations.
<i>Terminaisons</i> . . . mort. . . . .	Pronostic bénin en général, guérison possible.
<i>Intervalles des accès</i> . bonne santé apparente, avec ou sans troubles d'artériosclérose. . . . .	santé excellente; quelquefois alternance entre les accès et certaines manifestations arthritiques ou nerveuses.

*Anatomie pathologique.*

- Dans l'angine de poitrine vraie :
- 1° *Lésions vasculaires* : Rétrécissement des artères coronaires consécutif à l'aortite subaiguë ou mieux chronique.
- a. *Coronarite*.  
Localisée seulement à l'embouchure, au pourtour de l'orifice avec trajet sain (Potain).  
Possibilité de dilatation à l'orifice avec sténose du trajet;

Rétrécissement peu accusé ou très serré, véritable oblitération du tronc.  
*Lésions* : plaques d'athérome, calcification véritable des parois.  
Toujours examiner l'artère par série de coupes perpendiculaires à l'axe du vaisseau.

Caillots obstruant la lumière.  
Artère rétrécie au point de ne pas permettre introduction d'une soie de porc.  
b. *Lésions concomitantes*.  
*Lésions d'aortite, dilatation, anévrysme parfois* ;  
*Insuffisance aortique* fréquente.  
2° *Cœur*. Sclérose du myocarde.  
Dégénérescence graisseuse.  
Dilatation.

Péricardite chronique ; symphyse cardiaque.  
3° *Lésions du plexus cardiaque* (Lancereaux, Peter).  
Inflammation des tuniques de l'aorte propagée aux filets nerveux du plexus cardiaque appliqués sur la face externe de l'artère : *névrite du plexus cardiaque*.  
Cellules embryonnaires entre les tubes nerveux ; ceux-ci, comprimés et étouffés présentent des vacuoles par altération de la myéline devenue graisseuse.  
Névrite assez rare, mais bien établie.  
*Pathogénie*. Peu d'affections ont été aussi discutées au point de vue de la pathogénie.

En dépit des hypothèses nombreuses, il reste établi que l'angine de poitrine est, non pas une entité morbide mais un syndrome propre à plusieurs variétés cliniques et dont le pronostic dépend de la cause et de la nature du mal : extrêmement grave pour l'angine vraie liée à des lésions anatomiques, relativement bénin pour les fausses angines, et principalement celles d'origine névropathique.

*Pathogénie*. — A. Angine de poitrine vraie.

Relations entre l'aortite chronique et l'angine de poitrine vraie, démontrées anatomiquement, mais mécanisme différent suivant les auteurs.

a. *Par lésions coronariennes*. Théorie vasculaire. La sténose et même l'oblitération des coronaires est un fait extrêmement fréquent :

20 fois sur 43 cas (Potain) ;

34 fois sur 46 cas (Douglas-Powell).

Démontrée également par Parry, Burns, Dance, Fuller.

Conséquence : c'est l'ischémie du myocarde (Balfour, Potain).

Pour Potain (1879) : analogie avec la claudication intermittente des chevaux à la suite du rétrécissement des artères iliaques.

Au repos, le cœur quoique mal irrigué, suffit à sa besogne, mais s'il y a efforts, mouvements, la quantité de sang qu'il reçoit par les coronaires rétrécies est insuffisante, le myocarde ischémié traduit alors son trouble par une sorte de crampe : dès lors l'accès d'angor éclate.

Par analogie, l'angine de poitrine vraie, serait la claudication intermittente du cœur.

Cette théorie a été depuis, reprise et vivement soutenue par Huchard (1883). Il reconnaît néanmoins que dans certains cas, la myocardite chronique et la dégénérescence graisseuse du myocarde peuvent produire de l'angine de poitrine vraie.

Objections qu'on a présentées :

a. Il y a des faits dans lesquels des lésions des artères coronaires étaient nettes et cependant il n'y eut aucun accident d'angine de poitrine. L'examen attentif de ces cas a montré que les artères quoique rétrécies, étaient

encore suffisantes ; dans un autre cas, une coronaire était rétrécie et l'autre dilatée.

Quelques cas enfin où artères coronaires supplémentaires existaient nettement. *Faits d'angine de poitrine terminés par la mort sans lésions coronariennes.*

Objection sérieuse.

Mais les observations sont anciennes et peut-être incomplètes.

L'ischémie du myocarde *peut se produire peut-être* encore en dehors de la coronarite, par *dilatation cardiaque*, par *dégénérescence graisseuse*, ou par un *spasme transitoire* des coronaires, (tabac, névropathes).

b. *Par névrite du plexus cardiaque* (théorie nerveuse).

L'inflammation de l'aorte (aortite chronique) et quelquefois celle du péricarde s'étend aux nerfs cardiaques voisins, d'où névrite du plexus cardiaque, point de départ des crises angineuses.

Démontrée par les recherches de Gintrac, Lancereaux, Peter.

Rend compte des phénomènes douloureux mais ne peut constituer l'angine de poitrine.

D'ailleurs dans les observations rapportées, ou bien les coronaires étaient malades, ou bien on ne fait pas mention de leur examen.

c. Dans d'autres cas, il s'agirait d'une *simple névralgie du plexus cardiaque* (Lartigue, Parrot, Desportes, Jurine, Laënnec).

Névralgie reconnaissable par points douloureux à la base du tronc, au cou, aux insertions sterno-mastoïdiennes.

Explique cas d'origine rhumatismale ; celle-ci serait donc de la fausse angine.

B. *Pseudo-angine de poitrine*. Pathogénie complexe.

1. *D'origine nerveuse*.

Dans hystérie, elle est peut être d'origine centrale (Romberg).

Dans maladie de Basedow, la pathogénie est complexe :

Par accidents névralgiques ;

Par dilatation passagère du cœur ;

Par troubles gastro-intestinaux.

2. *D'origine réflexe ; gastro-hépatique* (Potain, Barié).

Action réflexe par l'intermédiaire du grand sympathique pouvant à la fin produire la dilatation du cœur dont la tonicité et l'énergie contractile amoindries sont la cause des accès angineux.

3. *D'origine diathésique*.

Chez les *goutteux*, il y a *angine vraie* par artériosclérose ou dégénérescence graisseuse du myocarde, et aussi *angine fausse* liée à la dyspepsie goutteuse et aux névropathies.

Chez les *diabétiques*, allure de l'angine névralgique (Lartigue).

4. *D'origine toxique*.

*Tabac* agit *directement* en produisant sténose spasmodique des vaisseaux coronaires, et *indirectement* par troubles dyspeptiques.

Il existe encore d'autres théories très nombreuses ; on en a vu déjà la longue énumération.

**Diagnostic.** — 1° *Reconnaître l'angine de poitrine* ; 2° *Diagnostiquer sa nature et sa cause*.

A. **RECONNAÎTRE L'ANGINE DE POITRINE.**

Accès brusques.

Douleur angoissante rétro-sternale avec irradiations vers l'épaule, le cou, le bras, l'avant-bras du côté gauche de préférence.

Intégrité des rythmes respiratoire et circulatoire.

Terminaison brusque de l'accès avec, dans l'intervalle, retour à la santé apparente.

Mais certains accès incomplets ou frustes pourront être confondus avec :

1° *Affections douloureuses du thorax.*

a. *Névralgies brachio-thoraciques ou intercostales.*

Douleur non angoissante et superficielle.

Exacerbations paroxystiques spontanées et provoquées par la pression.

b. *Névralgie diaphragmatique.*

Siège au niveau de la dixième côte gauche au niveau des insertions diaphragmatiques avec irradiations le long du bord gauche du sternum, le cou et l'épaule du côté gauche. Mais la douleur n'est ni angoissante ni rétro-sternale.

d. La *péricardite aiguë* présente des douleurs précordiales avec irradiations sur le trajet du phrénique, l'épaule, le dos ;

Mais douleur non angoissante.

Maladie fébrile.

Signes physiques importants (frottements).

e. L'*aortite aiguë* donne lieu à sensation douloureuse de gêne constrictive rétro-sternale qui ressemble assez à l'accès d'angor.

Mais dans l'*angine de poitrine* retour à la santé après la crise ; au contraire, dans l'*aortite*, un sentiment de poids, de lourdeur rétro-sternale, est accusé par les malades, de plus, il y a de la dyspnée véritable, persistant après l'accès.

2. *Crises de dyspnée.*

a. *Accès d'asthme.*

Pas de constriction angoissante rétro-sternale, ce qui domine c'est la *dyspnée* intense par accès.

Durée bien plus longue que celle de l'accès d'angine de poitrine.

Terminaison par expectoration bronchique abondante qu'on ne rencontre jamais dans l'angor pectoris.

b. *Dyspnée des cardiopathies*, permanente.

Aspect cardiaque.

Signes d'auscultation.

B. **DIAGNOSTIC DE LA CAUSE DE L'ANGINE.**

1° *Angine de poitrine vraie liée à la coronarite.*

Accès brusque et extrêmement douloureux à la suite de tout ce qui accélère le cœur : efforts, mouvements, marche précipitée, escalier, émotions vives.

Accès diurnes.

Douleur angoissante, horrible, (étou, griffes) ; *rétro-sternale*.

Irradiations : cou, épaule, bras gauche.

Pas de dyspnée.

Durée quelques secondes, retour éloigné

Surtout les hommes de 45 à 50 ans ; principalement les aortiques (*dilatation, anévrysme, insuffisance sigmoïdienne, etc.*)

Souvent signes physiques à l'auscultation (lésions aortiques).

Terminaison brusque.

Pronostic, de la plus haute gravité, *mort subite*.

2° *Pseudo-angines de poitrine.*

Accès non provoqués par l'effort, mais par : froid, névropathies, troubles dyspeptiques, le tabac.

Accès nocturnes souvent.

Douleur moins vive : sensation de poids, cœur trop gros : siège à la partie moyenne région précordiale.

Dyspnée fréquente alors qu'elle manque dans l'angine vraie.

Durée : une demi-heure, une heure et davantage.

Peut s'observer chez la femme, à tout âge, retours fréquents.

Pas de signes physiques de cardiopathie.

Pronostic relativement bénin.

*Caractères spéciaux.*

a. *Pseudo-angine névropathique* : surtout femmes, 80 sur 88 cas (Forbes). hystérie, névropathies.

b. *Rhumatismale* : refroidissement brusque.

c. *Pseudo-angine liée aux troubles gastriques.*

Prédisposés.

Signe de dilatation du cœur droit.

Galop diastolique droit parfois.

d. *Pseudo-angine tabagique* : Commémoratifs.

Résumé. L'angine de poitrine coronarienne ou vraie est causée par l'effort.

Les douleurs angineuses nées spontanément sont dues à la névralgie ou à la névrite cardiaque.

Les douleurs produites par la pression ne sont pas d'origine coronarienne

L'angine de poitrine est un syndrome, la maladie c'est la coronarite.

Cliniquement la coronarite se manifeste de deux façons suivant son siège :

1. Elle occupe le tronc principal du vaisseau, et produit alors l'angine de poitrine vraie ;

2. Elle occupe un rameau de moindre importance, elle produit :

Ou bien un infarctus du myocarde suivi de rupture du cœur ;

Ou bien une cicatrice fibreuse point de départ d'un anévrysme du cœur.

#### Traitement.

A. *De l'accès* : Opium, chlorhydrate de morphine, nitrite d'amyle ; succédané nitro-glycérine ou trinitrine.

Médicaments de second plan : cocaïne, exalgine, nitrite de sodium, tribromure d'allyle.

Chloral, inhalations d'éther.

B. *Préventif de l'accès.*

Vie calme, sans mouvements brusques, ni efforts, ni exercices violents.

Alimentation réparatrice, abstention thé, café, alcool, tabac.

C. *Traitement médicamenteux.* 1° *Angine vraie* :

Médication iodurée pendant plusieurs années (0<sup>gr</sup>,50 à 1<sup>gr</sup>) avec de courts intervalles de repos chaque mois, durant lesquels on prendra trinitrine (6 à 10 gouttes de la solution alcoolique à 1/100).

*Révéulsifs cutanés.*

Digitale et caféine à la période avancée, subasystolique.

2° *Pseudo-angines.*

*Rhumatismale et goutteuse* :

Salicylate de soude et lithine.

Éviter les refroidissements.

*Névrosique* :

Valérianiques et bromures.

Traitement hydro-minéral : Nérès, Luxeuil, Divonne, Plombières, etc.

*Par névralgie* (bras, épaule) :

Révéulsion locale, courants continus.

Exalgine, phénacétine, quinine.

*D'origine gastrique* :

Régime lacté.

*Tabagique* : Suppression définitive du tabac.

## NEUVIÈME PARTIE

# MALADIES DE L'AORTE

## LÈS AORTITES

Les aortites doivent être divisées en *aiguës* et en *chroniques*; celles-ci précèdent souvent les premières dont elles favorisent la production en créant sur la surface de l'endartère un *locus minoris resistentiæ* propice à la pénétration des agents microbiens ou de leurs toxines, dont le rôle est considérable dans la genèse des aortites.

### A. — AORTITES AIGUES.

**Historique.** — Signalée par Morgagni et J. Franck et plus tard par Broussais, étudiée par Trousseau qui montra que la rougeur de l'endartère observée après la mort n'est qu'un simple phénomène d'imbibition cadavérique et non pas une lésion inflammatoire, l'aortite aiguë n'a été vraiment étudiée avec toute la rigueur désirable que depuis une vingtaine d'années. Les lésions anatomiques ont été bien mises en lumière par les recherches de Ranvier<sup>1</sup>, de Letulle et de Thérèse, la symptomatologie générale et la pathogénie par Leudet<sup>2</sup>, Brouardel<sup>3</sup>, Dujardin-Beaumetz<sup>4</sup>, Bucquoy<sup>5</sup>, Potain (1890), Rendu (1893), Dieulafoy, etc. Il faut signaler également les importantes monographies de Léger<sup>6</sup>, de Bornèque (1883), de Bureau<sup>7</sup>, et les remarquables recherches expérimentales de E. Boinet et Romary<sup>8</sup>.

1. Ranvier. — *Arch. de physiolog. norm. et patholog.* — 1868.

2. Leudet. — *Arch. gén. de Médecine.* — 1861.

3. Brouardel. — *Arch. gén. de méd.* — 1874.

4. Dujardin-Beaumetz. — *Bullet. Soc. Med. hôpit.* — Février 1877.

5. Bucquoy. — *Gaz. des Hôp.* — 1876.

6. Léger. — *Th.* — Paris, 1877.

7. Bureau. — *Th.* — Paris, 1893.

8. Boinet et Romary. — *Arch. de méd. expériment.* — Sept. 1897.