sont très probablement sous la dépendance d'une névrose connexe, l'hystérie par exemple, développée simultanément avec la maladie de Graves, à laquelle même elle pourrait bien avoir servi de cause prédisposante.

Les malades atteints de maladie de Graves éprouvent un sentiment très prononcé *de crainte de la chaleur ;* le fait avait été noté par Basedow ; mais il ne s'agit pas toujours là d'un phénomène purement subjectif ; B. Teissier et après lui Guttmann et Eulenburg ont démontré que souvent cette sensation des malades correspondait à une véritable augmentation de la température centrale. Depuis, Bertoye reproduisant l'enseignement de son maître, le professeur Renaut, a signalé de véritables accès fébriles, plus ou moins persistants et qui dans certains cas peuvent revêtir le type typhoïde. rémittent ou intermittent. Pour Renaut et Bertoye cette hyperthermie de la maladie de Graves serait imputable à la mise en jeu de deux facteurs combinés : une perturbation nerveuse d'abord, puis un agent infectieux dont la présence résulterait peut-être du non fonctionnement du corps thyroïde.

Les troubles des fonctions génitales sont fréquents ; l'aménorrhée est habituelle. Rœdermaker, Damours, Kleinwachter ont constaté que ces accidents correspondaient à des lésions prononcées, des ovaires ou de l'utérus, souvent à l'atrophie des glandes mammaires.

Il y a de la boulimie, quelquefois des vomissements, et, malgré un appétit exagéré, de la tendance à l'amaigrissement ; les forces se perdent et l'affaiblissement peut être poussé jusqu'à la cachexie (d'où le nom de cachexie exophthalmique qui a été aussi attribué à la maladie). L'insomnie manque rarement.

Chez les sujets atteints de goitre exophthalmique, on a signalé aussi certaines altérations de la peau, surtout le vitiligo et l'urticaire chronique (thèses de Raynaud, 1875, de Rolland, 1876). Ces lésions de la peau qui ont été revues depuis par un grand nombre d'observateurs (Cheadle, Bartholow, Bulkley, Beaumetz, etc.) sont considérées en général comme des troubles trophiques ; ceux-ci peuvent être rangés à côté des diarrhées paroxystiques notées par Bartholow et Marie, des hémorrhagies intestinales observées par l'un de nous et de la tuméfaction œdémateuse du creux sus-claviculaire signalée par Potain ; ils indiquent la large participation du grand sympathique à la genèse de la maladie de Graves, dans laquelle Trousseau, du reste, avait déjà noté la facilité de production de la tache méningitique. Pour compléter la liste de ces manifestations viscérales, il faut enfin noter l'albuminurie, qui serait presque constante dans le cours de la maladie de Graves suivant Begbie. Toutefois celle-ci présenterait ce caractère particulier d'être intermittente et de ne se montrer souvent que pendant la période digestive. La glycosurie d'autre part aurait été rencontrée un certain nombre de fois par Fischer, Enlenburg etPanas.

Marche et diagnostic. — Le début de l'affection est habituellement lent et silencieux ; dans quelques circonstances rares pourtant son apparition s'est faite brusquement (Trousseau et Peter, Potain).

La maladie est de longue durée et de lente évolution ; sa marche est caractérisée par des accès de suffocation, pendant lesquels le corps thyroïde présente un surcroît d'hypertrophie (Prœel), et qui peuvent directement mettre les jours du malade en danger. A ce moment on constate souvent un degré prononcé de surexcitation cérébrale. Sous l'influence de ces accès répétés, le malade tombe dane une sorte de marasme, de cachexie, à laquelle il peut succomber si une thérapeutique bien dirigée ne vient pas enrayer la marche des accidents.

Mais le plus souvent les choses n'en arrivent pas là, et les statistiques s'accordent pour reconnaître que la guérison s'obtient dans les quatre cinquièmes des cas. La grossesse, dans diverses circonstances, a semblé imprimer des allures favorables à la marche de l'affection. B. Teissier a vu dans un cas la maladie aboutir à l'aliénation mentale. Quand la mort n'est pas la conséquence de la cachexie, elle se produit soit par syncope, soit par hémorrhagie (cérébrale, pulmonaire ou intestinale), soit par complications respiratoires ou cardiaques. Dans le cas de MM. Ollivier et Fournier, elle a été le fait de gangrènes multiples ; dans une observation de Béhier et de Straus, le malade a succombé à une péritonite par gangrène de l'intestin.

La maladie de Basedow se présente souvent avec tout son cortège symptomatique, mais il existe bon nombre de faits où la triade est incomplète ; il y a, en d'autres termes, des *formes frustes*, de l'existence desquelles il faut bien être prévenu. C'est l'exophthalmie qui manque le plus ordinairement ; c'est du reste le symptôme dont l'apparition, dans l'évolution chronologique des phénomènes, peut se faire attendre le plus longtemps. On prêtera la plus grande attention à l'accélération des battements du cœur, surtout si elle est accompagnée de tremblements avec diarrhées paroxystiques et insomnies persistantes ; l'accélération des battements du cœur (tachycardie) est un fait essentiel qui distinguera le goitre lié à la maladie de Graves du goitre endémique, ou de l'hypertrophie thyroïdienne, assez fréquente dans le cours de la grossesse. On se rappellera que, dans l'affection qui nous occupe, l'état de puerpéralité tend au contraire à atténuer les accidents.

C'est dans le diagnostic de ces formes larvées particulièrement délicates qu'il faudra tenir compte de tous ces *petits signes* de la maladie de Graves sur lesquels nous avons insisté déjà (phénomènes oculaires, crainte de la chaleur, toux spasmodique permanente, tremblements légers) auxquels il faut ajouter encore le signe de Charcot-Vigouroux (*diminution de la résistance à la conductibilité galvanique*) et le signe de Louise Bryon vulgarisé par Hammond (*impossibilité de pratiquer des inspirations forcées*), tous signes qui pris isolément sont loin d'être pathognomoniques, mais qui, réunis chez un même sujet, mettent facilement sur la voie du diagnostic.

Anatomie pathologique. — Les données fournies par les examens nécroscopiques sont encore incertaines. Les seules lésions nettement constatées sont : l'hypertrophie cardiaque accompagnée parfois de lésion valvulaire (lésion peut-être antérieure au développement de la maladie ou purement accidentelle) ; un certain degré d'infiltration gélatiniforme (Kœben) et de sclérose périvasculaire du corps thyroïde ; enfin l'augmentation de volume du coussinet graisseux sur lequel repose le globe de l'œil, et que M. Richet a vu infiltré de sérosité.

Le sympathique a été soigneusement exploré, et, s'il est des cas où des lésions ont pu être relevées (Trousseau et Peter, Traube et Recklinghausen, Biermer, Geigel, Virchow, Lancereaux, Shingleton Smith), il en est d'autres où l'examen le plus scrupuleux n'a pu faire découvrir aucune espèce d'altération (cas d'Ollivier et Fournier). Récemment Cheadle a signalé une dilatation considérable des vaisseaux de la moelle, du bulbe et de la protubérance constatée à l'autopsie. Il serait, en conséquence, tenté d'admettre l'origine bulbaire de la maladie, ainsi que Filehne croit l'avoir démontré expérimentalement [1].

Il est bien probable d'ailleurs que c'est de ce côté-là qu'il faudra chercher dans l'avenir la raison anatomique du syndrome de Graves : les nombreux troubles vaso-moteurs qui l'accompagnent, la prédominance de certains accidents dont l'origine bulbo-protubérantielle ne saurait être discutée (augmentation de la température centrale, tremblement, phénomènes d'albuminurie et de glycosurie), tout semble plaider en faveur d'une altération des origines centrales (spinales et bulbaires) du grand sympathique.

1. Les expériences de Filehne datent de 1879 ; l'auteur a réussi, en pratiquant chez de jeunes lapins la section des corps restiformes, à reproduire les symptômes cardinaux de la maladie de Graves. L'exophthalmie était le plus souvent déterminée, plus rarement l'hypertrophie du corps thyroïde ; une seule fois, la triade complète a été réalisée chez le même animal (Erlanger phys. med. Sitzungsb. 1879).

Traitement. — S'il est des maladies dans lesqnelles le précepte *primo non nocere* doive être mis en usage, c'est assurément dans le cas de goitre exophthalmique. On se gardera avant tout de faire des frictions résolutives à base d'iode, ou d'administrer ce médicament à l'intérieur, sous peine de voir les symptômes d'iodisme se déclarer sous l'influence des doses les plus modérées.

Le fer, malgré l'état anémique, sera manié avec la plus grande prudence, car il semble provoquer l'apparition des paroxysmes.

On pourra, par contre, recourir à l'usage du bromure de potassium pour calmer les palpitations (Gosset). La digitale sera utilisée avec grand avantage, la vératrine aussi, qui pour certains malades est le meilleur moyen de modérer l'accélération cardiaque. Mais c'est surtout l'hydrothérapie qui doit être conseillée : car c'est son emploi qui, avec celui des courants continus, a fourni jusqu'ici les meilleurs résultats.

D'après nos observations confirmant celles de Von Dusch, Guttmann et Eulenburg, c'est à la galvanisation du cordon cervical du grand sympathique, au cou, et à l'aide du pôle positif qu'il faut recourir de préférence.

Dans quelques cas où l'asphyxie était imminente, la trachéotomie a dû être pratiquée.

Tillaux enfin a réalisé avec succès, en pareille circonstance, l'ablation complète du goitre.

Flajani. Collezione d'obs. e riflessioni di chirurgia., 1802. — Graves. Clinical lectures, Dublin, 1835, et Cliniq. méd., note du prof. Jaccoud. — Von Graefe. Arch. f. Ophth., 1857. — Basedow. Casper's Wochens, 1840. — Romberg. Klin. Wahrnehmungen, 1851. — Charcot. Gaz. méd., 1856 ; Gaz. hebd., 1859. — Aran. Bull. Acad. méd., 1860. — Trousseau. Arch. gén. méd., et Cliniq. méd., 1862. — B. Teissier. Du goitre exophthalmique, 1863. — Trousseau et Peter. Note sur le goitre exophthalmique (Gaz. hebd., 1864). — Fournier et Ollivier. 1868. — Vulpian. Leçons sur les vaso-moteurs, 1872. — E. Rolland. Altérations de la peau dans le goitre exopth., th. Paris, 1876. — Lacoste. Contribution à l'étude du goitre exophth., th. Paris, 1877. — Filehne. Sur la pathogénie de la maladie de Basedow (Erlanger phys. med. Sitzungsberichte). — Tapret. Revue critique sur le goitre exophth. (Arch. gén. de méd., 1881). — Bénard. Contrib. à l'étude du goitre exophth., th. Paris, 1882. — G. Sée. Diagn. et traitem. des maladies organiques du cœur, et en particulier de leur forme anormale. Paris, 1883. — Daubresse. Goitre exophth. chez l'homme, th. de Paris, 1883. — Ballet. De quelques troubles dépendant du système nerveux central observés chez les malades atteints de goitre exophth. (Rev. de méd., 1883). — Marie. Formes frustes de la maladie de Basedow, th. de Paris, 1883. — Rummo. Note additionnelle à la traduction italienne de Laveran et Teissier. Naples, 1883. — Gros. Goitre exophthalmique, th. Paris, 1884. — Tillaux. Bull. Acad. méd. 1884, et Anatomie topographique, 1887. — Rendu. Diction encyc. — Grasset. Mal. du syst. nerveux, 3e éd., 1886. — Bertoye. La fièvre du goitre exophth. th. Lyon, 1888. — Millard. Des œdèmes dans la maladie de Basedow, th. 1888. — J. Teissier et G. Roque. Sur la toxicité des urines albumineuses.

Comp. rend. ac. des sciences, 1889. — EULENBURG. Symptomatologie et traitement de la maladie de Basedow. (Berlin. klin. Woch. 1889.) — KAHLER. Pathologie et thérapie de la maladie de Basedow. (Intern. klin. Rundsch. 1890). — WEILL et DIAMANTBERGER. Goitre exoph. et rhumat. (Société méd. prat. Paris, 1891). — KLEINWÆCHTER. Mal. de Graves et troubles des fonctions génitales (Centralb. f. Gynaek. mars 1892). — HAMMOND. Goitre exophthalmique (New-York. med. Journ. 1890). — BRONNER. Influence des maladies du foie sur le développement des maladies du système nerveux (th. de Lyon, 1892). Gauthier de Charolles. Goitre exophtl. symptomat. (Lyon, méd. 1893).

ANGINE DE POITRINE.

Le mot d'*angine de poitrine* fit sont apparition dans la nosologie avec les premières descriptions d'Heberden et de Fothergill. Quelques mois auparavant, les grands traits de la maladie avaient été esquissés dans la fameuse lettre de Rougnon à Lorry. Depuis les travaux de Desportes, de Lartigue, d'Axenfeld, de Trousseau, et plus récemment de Jaccoud, de Peter, d'Huchard, en ont complété l'histoire.

DESCRIPTION. — L'angine de poitrine, affection à forme essentiellement paroxystique, est caractérisée par des accès survenant à intervalles plus ou moins rapprochés, et surprenant souvent le malade au milieu de toutes les apparences de la santé. Celui-ci éprouve tout à coup une douleur rétro-sternale violente qui s'irradie suivant des directions déterminées ; il pâlit, son corps se couvre d'une sueur froide, et, en proie à une angoisse inexprimable, il attend, anxieux et immobile, la fin de cette crise que les anciens auteurs définissaient *une pause de la vie* (Elsner).

C'est habituellement au niveau de la portion inférieure gauche du sternum que le point douloureux se fait sentir. Laennec l'a vu du côté droit, et Fothergill, dans plusieurs circonstances, l'a comparé à la sensation produite par une barre transversale étreignant la poitrine entre les deux mamelons. Il y a souvent en même temps un peu d'hyperesthésie de la paroi thoracique. Cette douleur est atroce, angoissante, à tendance syncopale : « il semble parfois au malade que des ongles de fer ou la griffe d'un animal lui déchirent la partie antérieure de la poitrine » (Laennec). La douleur ne se cantonne point dans ces régions : presque toujours elle s'accompagne d'un *sentiment d'engourdissement pénible dans le bras gauche;* parfois l'irradiation se propage par l'intermédiaire du cubital dans les deux derniers doigts de la main ; ou bien elle se fait sentir dans les branches superficielles du plexus cervical, et va jusqu'à simuler le trismus ; plus rarement, elle se localise dans les rameaux des nerfs diaphragmatiques ou œsophagiens (cas de Hunter), ou bien encore dans les

branches ilio-scrotales. La douleur testiculaire n'est point exceptionnelle (Laennec, Friedreich).

Pendant toute la durée de l'accès, la respiration n'est pas sensiblement modifiée ; et bien que souvent les malades se disent en proie à une grande gêne intra-thoracique, on peut constater que l'entrée de l'air dans la poitrine s'opère avec une grande régularité. Le rythme respiratoire n'est troublé que dans les cas où l'angine de poitrine tient à une lésion organique nettement caractérisée.

Il n'en est pas de même du cœur : parfois ses mouvements se précipitent ; dans la grande majorité des cas, il bat plus lentement (jusqu'à 20 pulsations par minute, Peter ; 15 pulsations, cas de Teissier). On peut observer des intermittences : l'état du pouls traduit du reste fidèlement ces différents caractères.

L'accès dure en général quelques secondes ou quelques minutes ; mais, à mesure que la maladie s'invétère, outre que les crises deviennent plus fréquentes, leur durée s'accroit considérablement, et il n'est pas très rare alors de les voir persister pendant plusieurs heures. Souvent une émission d'urines claires en marque la fin ; parfois on observe des éructations ou des vomissements ; Laennec a noté le gonflement testiculaire. Dujardin-Beaumetz a enregistré un cas d'orchite ; en tout cas, le malade éprouve un sentiment de malaise général et de la courbature dans le tronc et les membres. Dans l'intervalle des accès la santé est le plus souvent parfaite.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — Il faut distinguer ici deux ordres de causes : 1° celles que l'on peut appeler provocatrices de l'accès ; 2° celles qui sont la source même, l'origine directe de la maladie.

1° Habituellement c'est la marche contre le vent qui détermine l'apparition de la crise ; d'autres fois c'est à la suite d'un repas mal digéré qu'elle se produit ; le plus souvent c'est une émotion violente, un excès, l'abus du tabac, qui la provoque. Peter l'a vue survenir à la suite d'une suppression menstruelle. Chez un malade de Dujardin-Beaumetz, c'est à la suite d'un mouvement intempestif du bras gauche qu'elle se déclarait. Souvent elle a son point de départ dans une émotion violente.

Ces faits en apparence disparates s'expliquent cependant aujourd'hui d'une façon assez rationnelle. Nous savons en effet, surtout depuis les travaux du professeur Peter, que l'angine de poitrine a son origine dans une *modification fonctionnelle ou organique du plexus cardiaque*, et que, dans l'espèce, c'est principalement le pneumogastrique qui doit être incriminé ; or le pneumogastrique fournit à un triple département : cardiaque,

pulmonaire, digestif. Il est donc permis de penser que toute offense portée à une des branches du nerf, dans un point quelconque de son territoire, pourra l'impressionner d'une façon fâcheuse et provoquer l'accès ; et c'est pour cela que, parmi les causes provocatrices de la crise, nous enregistrons des excitations qui ont leur point de départ : *a.* dans le pneumogastrique cardiaque (émotion vive, congestion, névrite) ; *b.* dans le pneumogastrique respiratoire (marche contre le vent, action du tabac) ; *e.* dans le pneumogastrique stomacal (troubles digestifs).

Le nerf phrénique lui-même, qui est souvent altéré par propagation, peut de son côté deveuir le point de départ de l'excitation déterminant la crise (Peter).

2° Considérée au point de vue des causes essentielles susceptibles de lui donner naissance, l'angine de poitrine est *idiopathique* ou *symptomatique* [1] ; dans le premier cas, c'est une simple névrose, comme disaient Romberg et Trousseau ; dans le second, elle est liée à une modification matérielle de certains éléments anatomiques. Les conditions pathogéniques de l'angine de poitrine dite essentielle ne sont point encore complètement élucidées ; on est cependant disposé à la considérer aujourd'hui comme une *névralgie simple du plexus cardiaque*, dont le point de départ peut être dans une disposition héréditaire ou acquise (goutte, rhumatisme, hystérie même), *dans une intoxication* particulière (tabagisme, Gélineau ; diabète-Vergely), portant son action principalement sur les nerfs du cœur, ou dans un *acte reflexe* (Potain, Barié) ayant le plus souvent sa source dans une excitation partie de l'estomac ou de l'intestin. Trousseau était même allé jusqu'à voir dans certains cas d'angine de poitrine une manifestation larvée de l'épilepsie. Nous avons observé de notre côté la crise d'angine de poitrine alternant avec la crise comitiale chez un jeune homme de souche arthritique, aujourd'hui d'ailleurs complètement guéri.

1. Huchard, dans ses récents travaux, a donné à l'angine de poitrine idiopathique le nom d'*angina minor* (angine bénigne), et a réservé le nom d'*angina major* (angine grave) à l'*angor pectoris* symptomatique.

2. L'influence du tabac sur le développement de l'angine de poitrine ne fait plus de doute pour personne ; on admet généralement que le poison dissous dans le mucus bronchique va irriter directement les expansions du pneumogastrique. Cette action nocive du tabac est d'autant plus à craindre que l'on fume dans un espace mal aéré. Tel est le fait célèbre de Gélineau, qui nous a rapporté l'histoire d'une véritable épidémie d'angine de poitrine : les matelots, réduits par le mauvais temps à vivre dans l'entrepont, se trouvaient dans une atmosphère continuellement saturée par la fumée du tabac ; mais la maladie elle-même n'a rien de contagieux.

On est mieux fixé pour ce qui est de la nature de l'angine de poitrine symptomatique : celle-ci, dans la grande majorité des cas, est attribuable à la *névrite du plexus cardiaque* qui accompagne l'aortite chronique ou à l'ischemie cardiaque résultant de la cardio-sclérose avec altération des artères coronaires.

La théorie de la névrite du plexus cardiaque repose sur un certain nombre de faits bien observés, et avec autopsie (Peter, Lancereaux) ; elle a de plus l'avantage de fournir une interprétation satisfaisante à la plupart des manifestations symptomatiques. La névrite, en effet, du plexux cardiaque rend compte de la douleur rétro-sternale, spontanée ou provoquée par la pression ; elle explique les troubles cardiaques, l'accélération des battements ou leur ralentissement, suivant que l'action morbide porte sur le sympathique ou sur le vague, suivant qu'elle détermine l'excitation du nerf ou qu'elle en entrave le fonctionnement, L'anesthésie des expansions terminales du pneumogastrique fait comprendre pourquoi certains malades, les fumeurs surtout, prétendent ne pas respirer, alors que l'air pénètre régulièrement dans le thorax : *ils n'ont plus le sentiment de la fonction accomplie.* L'anesthésie stomacale qui s'observe parfois chez les mêmes malades reçoit une explication analogue.

Quant aux irradiations douloureuses, c'est aussi dans l'altération du nerf phrénique et dans la présence des anastomoses qui le relient aux plexus voisins qu'il faut en chercher le mécanisme. Au nerf phrénique sont directement attribuables les points douloureux que l'on constate souvent sur les côtés du cou (au niveau de l'insertion des scalènes) ou sur les parois du thorax (insertions diaphragmatiques, la dixième côte principalement), manifestations diverses que les anciens décoraient du nom de *goutte diaphragmatique* (Butter). Les irradiations plus éloignées sont d'une interprétation moins facile, et l'on est bien forcé en pareil cas de faire intervenir les actions réflexes, seule explication possible du reste pour toutes les irradiations, quel que soit leur siège, quand il n'existe pas d'altération anatomique (angine de poitrine essentielle).

La théorie de la *coronarite primitive* est déjà ancienne, car si Hunter attribuait l'angine de poitrine à l'ossification des cartilages costaux, depnis longtemps déjà Heberden, Fotherghill, Parry, Lartigue, Balfour ont fait intervenir l'ossification des artères coronaires pour en expliquer la production. Cette interprétation a été reprise dans ces dernières années et il faut avouer que la plupart des cliniciens tendent à s'y rattacher avec Potain, Huchard, G. Sée, qui se sont fait les principaux défenseurs de cette doctrine. Nous nous inclinons devant les faits et devant de sem-

blables témoignages, tout en faisant remarquer cependant que les deux théories que nous venons de signaler ne s'excluent pas nécessairement ; la coronarite n'est elle-même qu'une modalité anatomique d'un processus plus général, l'*actério-sclérose;* aussi marche-elle rarement sans aortite concomitante et, par cela même, la possibilité d'une névrite du plexus cardiaque parallèlement développée devient fort vraisemblable pour certains cas tout au moins. Une analyse très-minutieuse des symptômes a permis cependant de faire la part des accidents qui relèvent soit de la névrite du plexus cardiaque, soit de la coronarite chronique. A la névrite appartiennent les crises rétro-sternales brusques et paroxystiques, les irradiations douloureuses, les périodes de santé parfaite dans l'intervalle des crises. A la coronarite chronique appartiennent les douleurs fixes, angoissantes, à tendance syncopale, souvent limitées à la région précordiale vers le 3e espace, les troubles permanents de la santé dans l'intervalle des paroxysmes, le cortège symptomatique habituel de l'artério-sclérose (hypertension artérielle, augmentation de la matité préaortique, augmentation du volume du cœur, etc., etc.).

Le diagnostic de l'affection en elle-même ne présente pas de sérieux embarras : douleur rétro-sternale, troubles cardiaques, irradiations douloureuses, l'ensemble symptomatique est caractéristique. L'accomplissement régulier des fonctions respiratoires[1] suffit à distinguer l'angoisse propre à l'angine de poitrine de la *dypsnée asthmatique*, qui entre autres signes distinctifs s'accompagne d'un *arrêt de la respiration en inspiration.*

La pleurésie diaphragmatique, la péricardite suraiguë, ont pu en imposer dans certains cas pour l'angine de poitrine (faits d'Andral) ; ceci n'est point surprenant, si l'on réfléchit aux rapports qui unissent le nerf phrénique soit au diaphragme, soit au péricarde ; mais la persistance des phénomènes morbides en dehors des accès paroxystiques, leur plus longue durée, l'existence de la fièvre enfin, doivent empêcher la confusion.

Le véritable intérêt du diagnostic porte sur la nature même du mal. A-t-on affaire à de l'angine essentielle ou à de l'angine symptomatique ? La maladie a éclaté d'une façon soudaine, chez un

1. Cette intégrité habituelle de la fonction respiratoire ne saurait pourtant être considérée comme une règle absolue. Il est, en effet, des cas où, par suite de l'épuisement du nerf vague, on voit se manifester, pendant la crise ou à sa suite, des phénomènes de congestion pulmonaire sur lesquels M. Huchard a spécialement attiré l'attention. Ces accidents, qui s'accompagnent parfois de parésie stomacale, ne sauraient surprendre, étant donnée la triple distribution de pneumogastrique.

sujet jeune encore, à la suite d'une émotion violente, d'une suppression menstruelle, d'un trouble digestif persistant, ou bien encore chez un fumeur de profession ; la crise, de plus, s'est développée la nuit, elle est traînante (Potain, Barié), plus prolongée sans avoir une intensité extrême : on a beaucoup de chances alors pour se trouver en face d'une névralgie simple du plexus cardiaque; mais, si le sujet est plus avancé en âge, s'il a des vaisseaux athéromateux, si la percussion permet de reconnaître un peu de dilatation de la crosse de l'aorte, si enfin la douleur rétro-sternale persiste dans l'intervalle des accès, nul doute: la maladie est symptomatique, elle est liée à l'aortite chronique, à l'athérome et conséquemment à l'obstruction des artères coronaires.

Marche, Pronostic. — L'angine de poitrine essentielle est susceptible de guérison, même lorsqu'elle est d'origine tabagique et dure depuis longtemps. Les intervalles des accès peuvent se prolonger, leur intensité décroître, et finalement les crises disparaître (Axenfeld, Bouchut).

Dans quelques cas la maladie ne se manifeste que par de rares paroxysmes. Il est même des malades qui n'ont jamais eu qu'une seule crise. Desportes pensait que plus les accès étaient rares, plus la vie du malade était menacée par le fait même de la crise. Cette corrélation entre le nombre et la gravité des accès est encore à démontrer.

Quand la maladie est symptomatique, le pronostic devient des plus sévères. Les accès se rapprochent de plus en plus, leur durée s'accentue et le malade est exposé à la mort subite. Il peut mourir sidéré par la douleur (arrêt du cœur par excitation du pneumogastrique) ou plus souvent il meurt dans une syncope qu'explique l'ischémie cardiaque suite de l'oblitération des coronaires, ou bien il succombe plus lentement, dans la dypsnée, la cyanose, le coma. Dans les relevés de Forbes concernant les faits d'angine de poitrine où la mort a paru directement imputable à la maladie, la mort subite figure 49 fois sur 64.

Traitement. — Il doit varier suivant que l'angine est idiopatique ou symptomatique.

Dans le premier cas, on n'aura guère à combattre que la manifestation paroxystique ; à cet effet, on pratiquera des inhalations d'éther ou de chloroforme, une injection hypodermique de chlorhydate de morphine ; on réussira ainsi le plus souvent à calmer le malade. Dans un cas de Peter, l'accès fut enrayé par une application de sangsues sur la région du cœur. Survenu à la suite d'une suspension dans l'écoulement menstruel, ce cas pouvait être considéré comme dépendant d'une congestion supplémentaire ayant porté son action sur le plexus cardiaque.

Nous avons vu un accès rebelle à tous les moyens ordinaires s'éteindre après une abondante saignée du bras.

Duchenne conseillait la faradisation du pneumogastrique pendant la crise. Huchard et Onimus auraient eu, de leur côté, à se louer de son emploi.

Dans l'intervalle des crises, on pourra chercher à modifier l'état constitutionnel (arthritique ou nerveux) qui peut tenir la crise sous sa dépendance. Dans ce but on administrera l'arsenic (Alexander), les alcalins ou les iodnres si le sujet est rhumatisant, la belladone, le valérianate d'ammoniaque ou les préparations bromurées, s'il s'agit d'un sujet plus particulièrement nerveux.

Lorque l'angine est symptomatique, il faut recourir à une médication plus énergique et surtout plus prolongée, car c'est à la lésion même qui provoque la crise angoissante (aortite chronique ou cardio-sclérose) qu'il faut s'adresser. Les révulsifs cutanés, surtout ceux qui agissent d'une façon persistante, ont rendu des services et produit de notables améliorations. On peut espérer, par leur emploi, entraver dans une certaine mesure le travail d'inflammation sourde qui part de la crosse de l'aorte pour se propager dans les plexus voisins.

L'iodure de sodium, qui a en quelque sorte une action élective sur les parois vasculaires, devra être donné en même temps d'nne façon persévérante pour atteindre le même but (voir plus loin, traitement de l'artérite chronique), et pour atténuer encore, si possible, la sténose coronarienne d'où dépend l'ischémie du myocarde. On peut y associer l'usage de la trinitrine qui agit dans un sens analogue. Quant aux mesures destinées à prévenir la crise ou à en atténuer les effets, elles diffèrent peu de celles qui ont été conseillés contre l'angine de poitrine idiopatique. Les inhalations d'éther ou de nitrite d'amyle, les injections sous-cutanées d'éther ou de morphine, les révulsifs cutanés (compresses d'eau chaude, cataplasmes sinapisés) forment encore la base de ce traitement. Inutile d'insister sur les précautions hygiéniques à prendre pour éviter la provocation des crises (crainte de la fatigue et des émotions vives, abstinence de tabac, d'alcool, de repas trop copieux le soir, éviter les efforts intempestifs du bras ganche, la marche contre le vent, l'ascension des étages, etc., etc.),

ROUGNON. Lettre à Lorry, touchant les causes de la maladie de M. Charles, ancien capitaine de cavalerie, arrivée à Besançon le 20 février 1768. Besançon, 1768. — FOTHERGILL. Case of angina pectoris (Med. Obs. and Inquiries, 1775). — HEBERDEN. Med. Transact. of the Soc. of Physic. of Lond., vol. II, p. 45 et vol. VIII, p. 1. — PARRY. Inquiry in to the sympt. and causes and the syncop. anginosa, etc. Bath., 1800. — RAIGE-DELORME. Art. *Angine de poitrine*, in Dict. en 30 vol. Paris, 1833. — LAENNEC. Traité de l'auscultation médiate. Paris. 1837. — LARTIGUE. De l'angine de poitrine. Paris, 1846. — SKODA. Névralgie cardiaque. Clinique européenne, 1859. — TROUSSEAU. Clinique méd. Paris, 7e édition, 1882. — AXENFELD. Art. *Angine de poitrine*, in Path. Requin. IV. — GÉLINEAU. Gaz. hôp., 1862. — JACCOUD. Art. *Angine de poitrine*, in Nouv. Dict. de méd. et de chirurgie. — NOTHNAGEL. Angina pectoris vasomotoria (Deutsches Arch. für klin. Med., 1867). — G. SÉE. Leçons cliniques faites à la Charité (France méd., 1875). — STOUPY. De la dilatation athéromateuse de la crosse de l'aorte, th., Paris, 1875. — HUCHARD. Angine de poitrine (Soc. méd. des hôp., 1880). — VERGELY. De l'angine de poitr. dans ses rapports avec le diabète (Acad. de méd., 1881). — BALFOUR. Edinb. med. Journ. 1881. — ROUSSY. Angine de poitrine par rétrécissement des artères coronaires, th. Paris, 1881. — PETER. Leçons de clinique méd. et Traité clin, et prat. des maladies du cœur. Paris, 1883. — HUCHARD. Des angines de poitrine (Rev. de méd., 1883). — MARTINET. Angine de poitrine rhumatismale, th. de Paris, 1884. — HÉRARD. Angine de poitrine avec autopsie (Acad. de médecine, 1884). — THOMAS. Arrêt du cœur dû à la sclérose des coronaires (Gaz. hebd., 1885). — BALL. Obs. d'angor pectoris avec dilatation des artères coronaires (Gaz. hebd., 1885). — M. LETULLE. État du myocarde dans l'artérite chronique des coronaires (Gaz. hebd., 1885). — GRASSET. Malad. du système nerveux, 1886. — ÉLOY. Médication artérielle (Gaz. hebd., 1887). — HUCHARD. Angine de poitrine pseudo-gastralgique (Soc. méd. hôp., 1887). — LAFLAIVE. Des angines de poitrine (Gaz. des hôpitaux, 1890). — E. COLAS. L'angine de poitrine tabagique (Rev. gén. de clin. 1890). — LANCEREAUX. Névrite et névrose cardiaque (Bullet. méd., 1892). — HUCHARD. Leçons de clinique et de thérapeutique médicales sur les maladies du cœur et des vaisseaux, 1892. — LANCEREAUX. Cardiopathies artérielles (Bulletin médical, nos 47 et 48. 1892). — FRANKEL. Sclérose des artères coronaires (Soc. méd. Hambourg, 1890).

MALADIES DES VAISSEAUX

ARTÉRITE ET ATHÉROME

L'inflammation des artères est *aiguë* ou *chronique*. L'existence de l'*artérite aiguë*, admise d'abord avec exagération, puis mise en doute à la suite de la découverte des *embolies*, est aujourd'hui définitivement acceptée, mais considérée comme rare. L'*artérite chronique*, dont le terme final est souvent l'*athérome*, occupe, au contraire, depuis les travaux de Virchow, Rokitansky, Robin et plus près de nous d'H. Martin, une large place dans le cadre de la pathologie.

ARTÉRITE AIGUE. — Les recherches de MM. Cornil et Ranvier ont beaucoup contribué à établir le caractère des lésions qui la distinguent. A côté d'un *aspect dépoli de l'endartère* ou d'une injection vasculaire anormale (injection qu'il faut se garder de confondre avec la *rougeur par imbibition* (fait sur lequel Bouillaud avait déjà insisté), on observe un gonflement ayant l'aspect de plaques saillantes et demi-transparentes, auxquelles leur consistance demi-molle a valu le nom de *plaques gélatiniformes*. Les