

férentes attitudes. Dans la station debout, la contraction ventriculaire seule est entendue; la contraction auriculaire deviendrait perceptible dans le décubitus (Laennec). Chez le vieillard, ces sensations subjectives manquent ordinairement; il n'est pas rare non plus de voir des *cardiaques*, arrivés à la dernière période de leur existence, présenter des battements tumultueux et très irréguliers, sans qu'ils en aient conscience.

Quand la crise est intense, le malade est en proie à une angoisse des plus pénibles: il est oppressé, anxieux; sa physionomie est inquiète, ses lèvres bleussent; il y a de la tendance au refroidissement des extrémités, parfois des étourdissements, des vertiges; il n'est point exceptionnel d'observer la syncope.

Si l'on procède alors à l'examen du cœur, on ne constate souvent que des modifications peu importantes; l'énergie de l'impulsion précordiale peut ne pas être accrue, et, à part la plus grande fréquence ou l'irrégularité des pulsations, à part le timbre plus éclatant (dans quelques cas à cliquetis métallique), quelquefois aussi plus sourd, des bruits du cœur, on ne note rien de caractéristique.

On observe parfois, mais à titre plus rare, l'effacement du petit silence, le dédoublement des bruits du cœur, enfin un souffle systolique à la pointe, lequel peut disparaître après la palpitation. M. Sée considère ce souffle systolique comme le signe d'une insuffisance mitrale temporaire par défaut d'énergie contractile des muscles papillaires.

Le pouls est le plus souvent peu marqué; il reflète assurément la fréquence et le rythme des pulsations cardiaques; mais il contraste avec l'énergie apparente de l'impulsion précordiale, et accentue nettement ce désaccord que nous avons déjà signalé entre les signes objectifs et les sensations du malade.

Les palpitations se produisent par crises qui se répètent à intervalles irréguliers, et dont les allures varient un peu suivant les conditions étiologiques. Les palpitations liées aux affections cardiaques, après un début lent, offrent une marche ascendante, l'exercice les accentue, les différentes attitudes les influencent; les palpitations nerveuses au contraire apparaissent brusquement; leur marche est irrégulière et capricieuse, elles s'amendent par l'exercice; elles affectent la forme paroxystique ou critique, et se terminent par l'émission d'une certaine quantité d'urine claire; l'apyrexie est constante.

DIAGNOSTIC. — Il comporte deux questions à résoudre: 1° Y a-t-il véritablement palpitation? 2° A quoi tient la palpitation? quelle

est sa valeur? La palpitation en elle-même est facile à constater; le malade porte le plus souvent lui-même le diagnostic, mais il faut savoir qu'il peut mal analyser ses sensations et prendre pour des palpitations ce qui n'est qu'un tiraillement musculaire, un tremblement rapide, une ondulation se passant dans les muscles des parois thoraciques, en d'autres termes, ces fausses palpitations de l'hystérie et de la chlorose sur lesquelles le professeur G. Sée a insisté à juste titre.

Souvent il suffit de l'examen du cœur et de la constatation d'une lésion des valves ou des gros vaisseaux pour permettre d'affirmer l'origine organique de la palpitation. Si l'on se trouve en présence d'un malade manifestement hystérique ou profondément chlorotique, la palpitation est nerveuse ou dyscrasique, point de difficulté. Mais on ne retrouve aucune lésion du cœur, la santé générale du malade n'est point altérée: a-t-on affaire ici au début d'une affection de Graves, à une maladie du plexus cardiaque, à des abus de régime, aux palpitations de l'étudiant ou de la femme névropathique? a-t-on affaire à quelques pertes sécrétoires spontanées ou provoquées (spermatorrhée, onanisme)? existe-t-il quelque altération de l'appareil génito-urinaire? Voilà tout autant de circonstances qui doivent, en pareil cas, se présenter à l'esprit du médecin, mettre sa sagacité en éveil, et le forcer de rechercher avec une scrupuleuse attention l'origine du trouble fonctionnel éprouvé par le malade.

De la solution de cette importante question dépend le pronostic à porter comme la médication à instituer.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT. — Les palpitations symptomatiques d'une altération organique ont une signification sérieuse, en ce sens que, susceptibles de se produire tant que persiste l'obstacle qui les engendre, elles menacent de durer des mois, des années, si elles sont liées à une affection à marche essentiellement chronique, comme dans le cas de lésion valvulaire. Néanmoins on peut en atténuer l'intensité et même quelquefois les faire disparaître, en ayant recours aux médications que nous avons déjà formulées à propos des affections organiques du cœur, à l'eau de laurier-cerise, au cyanure et au bromure de potassium, enfin et surtout à la digitale.

On a vu dans certains cas, alors que la circulation veineuse était surchargée au maximum, une saignée produire une déplétion favorable dans les cavités droites, régulariser ainsi la circulation intra-



cardiaque et faire cesser les palpitations ; on peut éviter ainsi la fatigue qui résulte pour le muscle cardiaque d'une lutte où il s'épuise pour chasser le sang qui obstrue ses cavités. (Voy. la note additionnelle d'Andral au Traité de Laennec.)

Les palpitations liées à un état dyscrasique ou à une irritabilité nerveuse exagérée ont une moins grave signification, la cause dont elles dépendent offrant en général plus de prise à l'action de la thérapeutique qu'une affection organique du cœur. Il faut savoir néanmoins qu'en se répétant, elles peuvent, dans certains cas, produire un véritable surménagement du cœur, susceptible lui-même de constituer une affection cardiaque sérieuse, et d'entraîner l'asystolie (Bernheim, Lecorché). Ici les moyens à mettre en usage sont aussi variés que sont multiples les sources des palpitations dites nerveuses. Chez l'un il faudra supprimer le tabac ou l'abus des boissons excitantes qui entretient la dyspepsie, source des palpitations ; chez un autre, il faudra administrer un vermifuge destiné à expulser le tœnia qui entretenait l'irritabilité du cœur ; ici, c'est à l'hydrothérapie qu'il faudra recourir ; là, il faudra modifier l'état de l'utérus ou s'adresser à une médication reconstituante (fer, quinquina, arsenic, etc.). En pareille circonstance, plus que dans aucune autre, il faudra rechercher l'indication causale ; c'est le seul moyen de ne pas errer et surtout de ne pas nuire au malade.

La digitale, qui rend de si grands services dans les palpitations dites organiques, peut quelquefois aussi être conseillée avec avantage dans le cas de palpitations nerveuses ; disons cependant qu'elle ne doit être employée qu'avec une extrême réserve dans les palpitations des hystériques.

DUPRÉ. Essai sur les palpitations du cœur, Montpellier, 1834. — BOUILLAUD. Loc. cit. — PIORRY. Loc. cit. — LAENNEC. Traité de l'auscult. méd., 13<sup>e</sup> éd., 1837. — MONNERET et FLEURY. Article Palpitation du Compendium de médecine. — G. SÉE. Le sang et les anémies, 1866. — LASÈGUE. Intermittences, cardiaques (Arch. gén. de médecine, 1872). — G. SÉE. Leçons cliniques, in France médicale, 1775. — MAGNAN. Troubles cardiaques dans l'épilepsie (Société biologie, 1877). — POTAIN. Clinique de Necker (leçons inédites), 1878. — MILNER-FOTHERGILL. (Brain, n<sup>o</sup> 2, p. 193, 1878.) Troubles nerveux cardiaques, d'origine réflexe. — CARRIEU. La fatigue. Thèse de conc. 1878. — LECORCHÉ. Etudes médicales, 1834. — PETER. Traité clinique et pratique des maladies du cœur. Paris, 1883.

#### DU GOÏTRE EXOPHTHALMIQUE.

La dénomination précédente s'applique à un complexus morbide bien nettement caractérisé, à une véritable entité pathologique,

constituée par la triade symptomatique suivante : 1<sup>o</sup> palpitations avec ou sans hypertrophie du cœur ; 2<sup>o</sup> développement exagéré du corps thyroïde, avec dilatation parfois énorme des vaisseaux du cou ; 3<sup>o</sup> saillie des globes oculaires, ou *exophthalmie*.

Il est à peu près certain que, dès le commencement du siècle, Flajani (1802) et Parry (1828) observèrent cette singulière affection ; mais c'est à Graves et à Basedow qu'appartient surtout l'honneur d'avoir tracé un tableau d'ensemble de la maladie.

Depuis, de nombreux travaux ont été faits sur la matière : nous citerons en particulier ceux de Stokes, de Charcot, de Vulpian, d'Aran, de Trousseau, de Teissier (de Lyon). A côté de ces noms, il faut signaler ceux de Demours, de Sichel, de Mackenzie, de Desmarres, et principalement de von Graefe, le symptôme exophthalmie ayant dû naturellement attirer de bonne heure l'attention des ophthalmologistes.

ÉTIOLOGIE. — On n'est point encore fixé sur les causes directes de la *maladie de Graves* ; on sait simplement qu'elle est plus fréquente chez la femme que chez l'homme (42 fois sur 50 cas dans la statistique de Withuisen) ; que c'est en général une maladie de l'âge adulte, malgré les quelques exceptions qu'on a pu signaler (1 cas chez un enfant de deux ans et 1 autre chez un jeune homme de quatorze ans, Trousseau) ; et qu'enfin elle se développe de préférence chez les sujets d'un tempérament nerveux ou émotif.

Sur deux cents faits observés par von Graefe, trois lui ont paru attribuables à un traumatisme céphalique. Les émotions, les frayeurs vives et les chagrins semblent avoir une sérieuse influence pathogénique.

On a voulu faire jouer un grand rôle à la chloro-anémie dans le développement de l'affection ; quatre observations recueillies par Teissier (de Lyon) chez des malades de robuste constitution contredisent cette manière de voir.

La nature intime de la maladie est encore inconnue, et les théories qui ont été émises pour en rendre compte sont toutes défectueuses en quelque point (théories de Friedreich, de Jaccoud, de G. Sée, etc.) (1). La difficulté de l'interprétation réside dans la

1. Nous rappellerons ici pour mémoire les points essentiels de ces différentes théories :

1<sup>o</sup> *Théorie de Friedreich*. — Le point de départ de la maladie de Graves est une paralysie vaso-motrice du grand sympathique cervical, avec excitation



coexistence de symptômes paraissant liés, les uns (palpitations, exophthalmie) à l'excitation du grand sympathique, les autres (dilatation des vaisseaux du cou) à sa paralysie; de sorte que la maladie de Graves, qui avait semblé tout d'abord n'être que la réalisation naturelle de la célèbre expérience de Cl. Bernard sur la section du grand sympathique cervical, est un processus morbide bien autrement compliqué. Jusqu'à plus ample informé, elle doit être considérée comme une *névrose cardio-vasculaire*, un trouble profond de l'innervation vaso-motrice, comme disait Trousseau.

Nous ne pouvons nous empêcher de rapprocher de la maladie de Graves certains faits de *dilatation généralisée du système artériel* que l'intensité des battements et des souffles artériels aurait facilement fait confondre avec des lésions anévrysmales, et qui sont susceptibles de guérir par l'emploi méthodique des antispasmodiques et de l'hydrothérapie. Nous en avons dernièrement observé un très bel exemple à la clinique du professeur Teissier.

DESCRIPTION. — Les symptômes de la maladie de Graves peuvent se grouper sous quatre chefs principaux : 1° symptômes concernant l'état du cœur; 2° symptômes propres au corps thyroïde et aux vaisseaux du cou; 3° symptômes spéciaux au globe oculaire; 4° enfin, modifications de l'état général.

*Cœur.* — Les palpitations avec accélération des battements du cœur constituent une des manifestations constantes de la maladie. Le cœur peut battre cent trente, cent soixante fois par minute, c'est-à-dire, ses battements peuvent être tellement précipités, qu'ils deviennent incomptables : c'est un véritable affolement, c'est la folie cardiaque de Bouillaud.

Sous l'influence de cette excitation anormale, un certain degré

des fibres motrices oculo-pupillaires. Les palpitations sont sous la dépendance d'une paralysie cardiaque vaso-motrice qui augmente la température du tissu cardiaque et excite les ganglions auto-moteurs.

2° *Théorie de Jaccoud.* — La dilatation paralytique du sympathique cervical produit une congestion du centre cilio-spinal qui explique les phénomènes oculo-pupillaires.

3° *Théorie de G. Sée.* — Il faut distinguer les cas où il n'y a point de lésions cardiaques, et ceux où il existe des altérations valvulaires. Pour expliquer les premiers, à côté de l'excitation des filets vaso-dilatateurs du sympathique, il faut faire intervenir une paralysie du vague, sans laquelle il est impossible d'expliquer les palpitations. Dans les seconds la lésion valvulaire jouerait le principal rôle.

d'hypertrophie peut se produire; d'autres fois le muscle cardiaque, épuisé par cette sorte de surmenage, se laisse distendre, la dilatation s'ensuit, et après elle une insuffisance relative de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche; celle-ci est temporaire et disparaît généralement quand la maladie a rétrogradé. G. Sée toutefois aurait vu, dans quelques cas, l'insuffisance mitrale ainsi produite persister après la disparition des accidents.

Par contre, Debove a observé dans quelques cas de véritables dilatations aiguës du cœur donnant lieu à tout le cortège symptomatique de l'asystolie (œdème, ascite, hypertrophie du foie, etc.), sans que le moindre souffle soit venu révéler l'existence d'une lésion valvulaire.

L'insuffisance tricuspidiennne peut apparaître sous l'influence d'un mécanisme analogue, mais un autre élément peut concourir à sa production : c'est la gêne que déterminent dans la circulation pulmonaire les accès de suffocation paroxystiques qui se répètent parfois à intervalles assez rapprochés; Friedreich l'a vue se produire d'une façon en quelque sorte aiguë et s'accompagner alors du pouls veineux qui lui est spécial.

*Vaisseaux du cou et corps thyroïde.* — Les vaisseaux du cou sont considérablement dilatés; ils sont animés de battements énergiques, et l'oreille constate à leur niveau des souffles d'une grande intensité. Il s'agit parfois d'un susurrus intermittent, mais souvent c'est un véritable murmure continu qui se fait entendre. Les canaux veineux sont le siège d'une turgescence toute spéciale (Marsh, Hénocque, Kœlen).

À part sa fréquence, le pouls radial contraste singulièrement par sa faible amplitude avec tout ce tumulte des vaisseaux carotidiens; il est habituellement petit, dépressible. Ce fait fort remarquable avait beaucoup frappé les premiers observateurs (Graves, Stokes, Hirsch).

Le *corps thyroïde* est volumineux. Cet accroissement de volume tient à la dilatation des vaisseaux qui le sillonnent dans tous les sens. On perçoit à son niveau des souffles analogues à ceux qui existent dans les vaisseaux voisins, de telle façon que la tumeur a pu en imposer pour un véritable anévrysme cirsoïde (cas de Stokes). L'hypertrophie épargne habituellement l'isthme de la glande, elle est en général plus accentuée du côté droit (Trousseau). Enfin, la tumeur présente un *certain degré de réductibilité*.

Quand la turgescence de la glande est poussée au maximum, la



trachée peut être comprimée, et des crises de suffocation, allant jusqu'à la menace d'asphyxie, apparaissent.

*Globe oculaire.* — L'exophtalmie est la modification la plus importante à signaler. Elle peut présenter tous les degrés, depuis la propulsion à peine appréciable du globe oculaire jusqu'à sa luxation. Les paupières alors ne peuvent plus se fermer; l'œil reste ouvert pendant le sommeil, et le visage du malade prend une expression étrange. La cornée, plus facilement offensée par les agents extérieurs, s'ulcère quelquefois. Chaque période menstruelle exagère passagèrement le degré de l'exophtalmie. L'examen ophthalmoscopique révèle habituellement l'existence d'une injection choroidienne très marquée; Bœcker a de plus noté les battements des artères rétinienne.

La vue pourtant est le plus souvent intacte, et ce n'est qu'assez exceptionnellement qu'on a noté la myopie, l'hypermétropie ou la diplopie. Von Graefe a insisté sur un défaut de synergie entre les mouvements du globe de l'œil et de la paupière supérieure. Pour lui, enfin, la pupille ne serait pas habituellement dilatée. Ce symptôme, cependant, a été relevé dans un certain nombre d'observations.

*Etat général.* — Un état nerveux tout spécial accompagne d'ordinaire ces différentes manifestations symptomatiques. Les malades sont irritables, leur caractère est profondément modifié, et l'on a vu jusqu'à l'excitation maniaque. B. Teissier a constaté le développement d'une hémiplegie transitoire dans le cours de l'affection; plus récemment il a observé chez une de ses malades des phénomènes paraplégiques; et nous-même avons noté la coexistence de violentes attaques de vertige de Ménière.

L'aménorrhée est fréquente, l'insomnie habituelle. Il y a de la boulimie, 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 exophtalmique qui a été aussi attribué à la maladie).

Chez les sujets atteints de goître exophtalmique, 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 des hémorrhagies intestinales observées par l'un de nous; 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.

Enfin, les malades ont une *crainte exagérée de la chaleur*; il y a même souvent une véritable augmentation de la température centrale. Le fait, déjà entrevu par Basedow, a été surtout mis en lumière par Teissier et noté depuis par de nombreux observateurs, principalement par Guttman et Eulenburg.

*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).

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 dans 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  $\frac{4}{5}$ <sup>es</sup> des cas. La grossesse, dans diverses circonstances, a semblé imprimer des allures favorables à la marche de l'affection. M. 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'exophtalmie 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, fait véritablement essentiel qui distinguera le goître lié à la maladie de Graves du goître 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.

**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.

**TRAITEMENT.** — S'il est des maladies dans lesquelles le précepte *primo non nocere* doit être mis en usage, c'est assurément dans les cas de goître exophtalmique. On se gardera avant tout de faire des frictions résolutes 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. Mais c'est surtout l'hydrothérapie qui doit être conseillée : jusqu'ici c'est son emploi qui a fourni les meilleurs résultats.

Von Dusch, Guttman et Eulenbeurg auraient retiré quelque fruit

de la galvanisation du cordon cervical du grand sympathique (courants continus).

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 goître.

FLAJANI. 1802 (Collezione d'obs. e riflessioni di chirurgia). — GRAVES. Clinical lectures. Dublin, 1835, et Cliniq. méd., note du prof. Jaccoud. — BASEDOW. Casper's Wochens., 1840. — ROMBERG. Klin. Wahrnehmungen, 1851. — CHARGOT. Gaz. méd., 1856; Gaz. hebdom., 1859. — ARAN. Bull. Acad. méd., 1860. — VON GRAEFE. Arch. f. Ophth., 1857. — TROUSSEAU. Arch. gén. méd., et Cliniq. méd., 1862. — TEISSIER. Du goître exophtalmique, 1863. — TROUSSEAU et PETER. Note sur le goître exophtalmique (Gaz. hebdom., 1864). — FOURNIER et OLLIVIER. 1868. — G. SÉE. Le sang et les anémies. — JACCOUD. Traité de pathologie. — VULPIAN. Leçons sur les vasomoteurs, 1872. — E. ROLLAND. Altérations de la peau dans le goître exopht., th. Paris, 1876. — LACOSTE. Contribution à l'étude du goître exopht., th. Paris, 1877. — LABADIE-LAGRAVE. Du froid en thérapeutique, thèse de concours. Paris, 1878. — CUFFER. France méd., 1878. — G. SÉE. Diagn. et traitem. des maladies du cœur. 1879. — FILEHNE. Sur la pathogénie de la maladie de Basedow. (Erlanger phyl. med. Sitzungsberichte). — DEBOVE. Union médicale 1880. — TILLAUX. Bull. Acad. méd., 1881. — TAPRET. Revue critique sur le goître exopht. (Arch. gén. de méd., 1881).

## ANGINE DE POITRINE.

Le mot d'*angine de poitrine* fit son 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 ceux de Jaccoud et de Peter, 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 iléo-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'accroît 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); *c.* dans le pneumogastrique stomacal (troubles digestifs).

Le nerf phrénique lui-même, qui est souvent altéré par propagation, peut de son côté devenir 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*: 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; en dehors de certaines dispositions héréditaires, nerveuses ou arthritiques (d'après les dernières recherches de Vergely, l'angine de poitrine ne serait pas rare chez les diabétiques) en dehors de l'influence évidente du *tabagisme* (1), on ne sait rien de bien précis. Trousseau la consi-

(1) 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



dérait, dans quelques cas, comme une manifestation de l'épilepsie larvée. Nous avons pu tout récemment constater chez un jeune homme l'exactitude de cette assertion.

On est mieux fixé pour ce qui est de la nature de l'angine de poitrine symptomatique. Après avoir été attribuée à l'ossification des artères coronaires (Heberden, Fothergill, Parry, Lartigue, Balfour)(1), ou des cartilages costaux (Hunter), elle doit être considérée aujourd'hui comme se rattachant, dans la grande majorité des cas, à l'aortite chronique, et conséquemment à une *névrite du plexus cardiaque*. Plusieurs autopsies démonstratives confirment cette manière de voir (faits de Peter). Le nerf phrénique est souvent englobé dans le processus pathologique, et l'on a pu voir les tubes nerveux étranglés, étouffés au milieu des produits de l'inflammation (Lancereaux, Peter). Ainsi envisagée (2), la maladie reçoit une interprétation satisfaisante pour la plupart de ses manifestations symptomatiques. La névrite du plexus 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 visage, 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 dans l'altération du

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 Gelineau, 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; or la maladie elle-même n'a rien de contagieux.

(1) Balfour admet aussi l'influence pathogénique du rétrécissement des coronaires, entraînant l'ischémie des ganglions intra-cardiaques. Cette même opinion a été soutenue encore tout récemment devant la Faculté de Paris (Th. de Roussy).

(2) Pour le professeur G. Sée l'athérome des coronaires jouerait encore un certain rôle dans la pathogénie de l'affection qu'il considère comme dépendant de l'ischémie des filets cardiaques du pneumogastrique.

nerf phrénique et dans la présence des anastomoses qui le relie 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).

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 *dyspnée 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 de 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 sujet jeune encore, à la suite d'une émotion violente, d'une suppression menstruelle, ou bien encore chez un fumeur de profession; on a beaucoup de chances alors pour se trouver en face d'une névralgie

(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 du pneumogastrique.



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.

**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'accroît, et le malade est exposé à la mort subite. Il peut mourir sidéré par la douleur (arrêt du cœur par excitation du pneumogastrique), ou bien il succombe plus lentement, dans la dyspnée, 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 idiopathique 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 chlorhydrate 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.

Dans l'intervalle des crises, on pourra chercher à modifier l'état constitutionnel (nerveux ou arthritique) qui peut tenir la crise sous sa dépendance. On donnera l'arsenic (Alexander), l'aconit (Imbert-Gourbeyre), la belladone ou le bromure de potassium.

Lorsque l'angine est symptomatique, il faut recourir à une médi-

cation plus énergique. 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'usage de l'éther et de la morphine est encore ici d'une grande utilité, non seulement pour atténuer l'accès, mais pour le prévenir; la morphine, administrée avant le repas, rendra le malade moins impressionnable pendant la période digestive. Dans quelques cas enfin Duchenne (de Boulogne) a conseillé la faradisation du pneumogastrique. Tout récemment ce procédé a produit entre les mains de Huchard et Onimus des résultats incontestables.

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, 1868. — FOTHERGILL. Case of angina pectoris (Med. Obs. and Inquiries, v. 1775). — HEBERDEN. Med. Transact. of the Soc. of Physic. of Lond., vol. II, p. 45, et vol. VIII, p. 1. — PARRY. Inquiry into the sympt. and causes and the syncop. anginosa, etc. Bath, 1800. — DESPORTES. Angine de poitrine, 1813. — JURINE. Mém. sur l'angine de poitrine. Paris et Genève, 1815. — RAIGE-DELORME. Art. Angine de poitrine, in Dict. en 30 vol. Paris, 1833. — LAENNEC. Traité de l'auscultation médiante. Paris, 1837. — LARTIGUE. De l'angine de poitrine. Paris, 1846. — SKODA. Névralgie cardiaque. Clinique européenne. 1859. — TROUSSEAU. Clinique méd. Paris, 7<sup>e</sup> édition, 1882. — AXENFELD. Art. Ang. de poitr. in Path. Requin, IV. — BEAU. Gaz. méd. hôp., 1862. — 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). — EULENBURG et GUTTMANN. Die Pathologie der Sympathicus auf physiologischer Grundl. Berlin, 1870. — G. SÉE. Leçons cliniques faites à la Charité, in France méd., 1875. — STOUPEY. De la dilatation athéromateuse de la crosse de l'aorte, thèse, Paris, 1875. — HABERSHON. Some clinical Facts with the Pathology of the pneumogastric nerve (Guy's Hospital Reports, 1875). — PETER. Leçons de clinique méd. et Traité clinique et pratique des maladies du cœur. Paris, 1883. — HUCHARD. Angine de poitrine (Soc. méd. des hôp., 1880). — VERGELY. De l'angine de poitrine dans ses rapports avec le diabète (Acad. de méd., 1881). — BALFOUR. Edinburgh med. Journ. 1881. — ROUSSY. Angine de poitrine par retrécissement des artères coronaires, thèse, Paris, 1881.

## 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