

suisant 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 et Panas.

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 B. Teissier et noté depuis par de nombreux observateurs, principalement par Guttmann 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 (Præel), 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 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'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, 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.

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 péricardiale 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.

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 bulbares) du grand sympathique.

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 goitre 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, Guttmann et Eulenburg 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 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. heb., 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. heb., 1864). — FOURNIER et OLLIVIER. 1868. — G. SÉE. Le sang et les anémies. — JACCOUD. Traité de pathologie. — VULPIAN. Leçons sur les vaso-moteurs, 1872. — E. ROLLAND. Altérations de la peau dans le goitre exophth., th., Paris, 1876. — LACOSTE. Contribution à l'étude du goitre exophth., th., Paris, 1877. — LABADIE-LAGRAVE. Du froid en thérapeutique, th. de concours, Paris, 1878. — CUFFER. France méd., 1878. — FILEHNE. Sur la pathogénie de la maladie de Basedow (Erlanger phys. med. Sitzungsberichte). — TAPRET. Revue critique sur le goitre exophth. (Arch. gén. de méd., 1884). — 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 exoph. 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. encycl. — GRASSET. Mal. du syst. nerveux, 3^e éd., 1886.

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 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 de-

viennent 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.

ÉTILOGIE 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 *idiopa-*

thique 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; 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* (2), on ne sait rien de bien précis. Trousseau la considérait, dans quelques cas, comme une manifestation de l'épilepsie larvée. Nous avons vu de notre côté la crise d'angine de poitrine alterner avec la crise comitiale chez un jeune homme de souche arthritique, aujourd'hui d'ailleurs complètement guéri.

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, Larigue, Balfour) (3), ou des cartilages costaux (Hunter), elle doit être considérée, pensons-nous, comme se rattachant, dans la grande majo-

(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 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; mais la maladie elle-même n'a rien de contagieux.

(3) Cette façon de voir a été défendue depuis par Potain, Huchard, G. Sée, Roussy, etc.; elle a été soutenue surtout avec grand talent par Huchard. Pour ce clinicien distingué, l'angine de poitrine tient avant tout à l'*ischémie cardiaque* causée par l'oblitération des coronaires. L'*angina major* nécessite la présence de la lésion organique; dans l'*angina minor* l'ischémie cardiaque résulterait seulement d'un trouble fonctionnel. Sans doute des faits anatomiques sérieux plaident en faveur de cette théorie. Nous devons ajouter cependant qu'il nous a été donné d'observer l'*oblitération complète des coronaires sans angine de poitrine*. Si l'on tient compte, d'autre part, qu'il est bien rare que les coronaires soient frappées de dégénérescence sans que la crosse aortique soit elle-même fortement altérée, on reconnaît peut-être que la théorie attribuant l'angine de poitrine soit à une névralgie, soit à une névrite du plexus cardiaque, peut être tout aussi légitimement soutenue.

rité 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, 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 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 dans l'altération du 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 poi-

(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

trine 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 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, d'un trouble digestif persistant, ou bien encore chez un fumeur de profession ; la crise, de plus, s'est développée la nuit, elle est trainante, 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.

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

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.

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 médication 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'iodure de sodium, qui a en quelque sorte une action élective sur les parois vasculaires, devra être donné en même temps d'une façon persévérante pour atteindre le même but. 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. Les inhalations de nitrite d'amyle, et l'usage d'une solution de trinitrine au centième (trente gouttes pour 300 grammes d'eau) administrée par cuillerée à bouche à la dose de trois ou quatre cuillerées par jour (Huchard) rendent aussi des services. Nous avons vu pour notre part un accès rebelle à tous les moyens ordinaires s'éteindre après une abondante saignée du bras.

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, 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 médiante. Paris, 1837. — LARTIGUE. De l'angine de poitrine. Paris, 1846. — SKODA. Névralgie cardiaque. Clinique européenne, 1859. — TROUSSEAU. Clinique méd. Paris, 7^e édition, 1882. — AXENFELD. Art. *Angine de poitrine*, 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 Pathol. der Sympathicus aut physiologischer Grundlaue. Berlin, 1870. — G. SÉE. Leçons cliniques faites à la Charité (France méd., 1875). — STOUPEY. 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. hebdom., 1885). — BALL. Obs. d'angor pectoris avec dilatation des artères coronaires (Gaz. hebdom., 1885). — M. LETULLE. État du myocarde dans l'artérite chronique des coronaires (Gaz. hebdom., 1885). — GRASSET. Malad. du système nerveux, 1886. — ÉLOY. Médication artérielle (Gaz. hebdom., 1887). — HUCHARD. Angine de poitrine pseudo-gastrique (Soc. méd. hôp., 1887).

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