

membres inférieurs, du scrotum et de toutes les parties déclives; épaissement et œdème de la peau qui présente fréquemment, en divers points, des suffusions sanguines ecchymotiques et des éraillures. (Voy. pour plus de détails les chapitres : POUMONS, FOIE, REINS, etc.)

Du côté du cœur, outre les lésions causales, on constate la dilatation des cavités, surtout marquée à droite; l'augmentation de volume, souvent considérable; la diminution de consistance du myocarde. Les altérations histologiques du muscle n'offrent rien de caractéristique, et Letulle⁽¹⁾ n'a rencontré dans le cœur asystolique que des lésions peu importantes, si l'on excepte celles qui n'ont pas avec l'asystolie une relation directe de cause à effet. Dans des recherches déjà anciennes, il avait constaté dans la cloison interventriculaire une disposition plexiforme des fibres disposées en arcs et comprenant dans leurs intervalles quelques capillaires avec des cellules embryonnaires, mais sans sclérose et avec conservation de la striation normale. Cette disposition ne se retrouvait pas, d'ailleurs, au niveau du ventricule droit. Il a signalé depuis lors, comme offrant « une certaine importance », l'existence, à un degré très marqué dans toutes les régions du cœur adulte asystolique, d'une surcharge pigmentaire périnucléaire, lésion assez commune dans ses formes plus atténuées. Quant à l'atrophie granuleuse, à l'état fibrillaire, à l'état fendillé des cellules musculaires, ou à leur désintégration suivant les raies scalariformes d'Eberth, ils lui ont « paru des plus rares au niveau du cœur droit chez les sujets morts d'asystolie à la suite d'une lésion valvulaire du cœur gauche ». On rencontre encore quelques lésions consécutives à la gêne circulatoire passive : vaisseaux capillaires gorgés de sang, petits infarctus, sérosité œdémateuse infiltrant les espaces périfasciculaires élargis, surtout au niveau de la pointe; en un mot, altérations de stase comparables à celles des autres viscères, et permettant de décrire un cœur cyanique ou cœur cardiaque.

La malade succombe d'ordinaire à une période où le ventricule droit est en pleine hypertrophie, et l'état histologique de son myocarde n'est pas suffisant, à lui seul, pour expliquer le mécanisme de la mort dans l'asystolie (Letulle).

Les cavités cardiaques, en particulier l'oreillette droite, sont remplies de caillots cruoriques, noirâtres, semi-fluides; assez fréquemment on rencontre quelque caillot fibrineux intriqué dans les colonnes charnues et se prolongeant plus ou moins loin dans l'artère pulmonaire (Lefas), ou dans l'aorte, et parfois même dans les premières ramifications de ces vaisseaux. Enfin, comme conséquence de l'agrandissement des segments du cœur droit, dilatation de l'orifice tricuspide et, plus communément, insuffisance fonctionnelle de sa valvule, parfois d'ailleurs atteinte d'endocardite.

On constate également une dilatation plus ou moins notable du système veineux, et en particulier de ses portions les plus voisines du cœur, lorsque l'état asystolique a duré assez longtemps pour transformer leur distension mécanique passagère des premières périodes en une augmentation de calibre permanente.

Symptômes. — Nous ne saurions présenter ici qu'une description d'ensemble, un tableau clinique des phénomènes généraux de l'asystolie, ayant eu occasion déjà d'étudier à diverses reprises les troubles circulatoires et les signes

(1) LETULLE. Lésions du myocarde en asystolie. *Soc. anat.*, 8 décembre 1895, et *Anatomic pathol.*, Paris, 1897.

objectifs appartenant à l'insuffisance cardio-vasculaire. (Voy. *Dilatation cardiaque; Lésions valvulaires en général; Insuffisance tricuspide.*)

Les malades atteints d'asystolie offrent, au premier abord, un aspect assez caractéristique; on les voit ordinairement placés dans la position assise, immobiles, essoufflés, la face plus ou moins cyanosée et bouffie, parfois couverte de sueur.

Ils éprouvent une dyspnée permanente, accrue par le moindre effort; aussi demeurent-ils le plus souvent silencieux, évitant de répondre aux questions qu'on leur adresse; cette dyspnée s'accompagne d'une sensation d'angoisse et de constriction thoracique, avec oppression précordiale; les mouvements respiratoires sont pénibles et accélérés. Les palpitations sont peu marquées, ou du moins faiblement perçues par le malade.

Il existe fréquemment de la lourdeur de tête, des vertiges accompagnés de bourdonnements d'oreilles; assez souvent, on constate un certain degré d'obnubilation de l'activité cérébrale, parfois une sorte de subdélirium, de coma vigil⁽¹⁾; enfin, dans quelques cas, un véritable délire aigu, ou *folie cardiaque*, signalée par Corvisart, Saucerotte, et plus complètement étudiée par Astros⁽²⁾, Duplaix⁽³⁾, Parant⁽⁴⁾, Fauconneau⁽⁵⁾, H. Huchard⁽⁶⁾, etc. Il s'agit tantôt d'hallucinations ou de délire, surtout nocturnes, tantôt d'impulsions irrésistibles ou de délire de persécution, pouvant même persister entre les crises d'asystolie, chez les sujets atteints de cardiopathies valvulaires. Ces divers accidents cérébraux révèlent la congestion et les phénomènes de suffusion séreuse au niveau de l'encéphale; peut-être, d'ailleurs, faut-il admettre qu'ils se montrent exclusivement, ou tout au moins d'une façon plus marquée, chez les sujets prédisposés par une hérédité nerveuse ou cérébrale (Rolland, H. Huchard).

Nous avons déjà signalé le phénomène, rare d'ailleurs, de l'épilepsie cardiaque, bien étudiée par Lemoine et par Potain; elle peut se montrer bien avant la phase d'asystolie des cardiopathies, mais a pu n'éclater qu'à l'occasion de la congestion asystolique des centres nerveux.

Parfois on observe des phénomènes de paralysies transitoires et incomplètes causées par les troubles circulatoires cérébraux et la production d'un œdème localisé ou prédominant dans un territoire limité de l'encéphale; à cette action mécanique on devrait ajouter, suivant les recherches d'Achard et L. Lévi⁽⁷⁾, l'influence de l'auto-intoxication par insuffisance rénale et hépatique d'origine cardiaque. Ils ont signalé la possibilité de la paralysie faciale isolée corticale, et aussi de la paralysie faciale périphérique accompagnant un syndrome alterne.

Enfin, surtout chez les sujets artério-scléreux, on voit se produire au cours des accidents asystoliques le phénomène de la respiration de Cheyne-Stokes signalé en pareil cas par Stokes et par O. Fraentzel. D'après les faits étudiés par Merklen⁽⁸⁾ et par Rabé⁽⁹⁾, le rythme de Cheyne-Stokes, accompagné de semi-coma et de secousses musculaires pendant les périodes d'apnée, d'agita-

(1) LIMBO. *Encéphalopathies d'origine cardiaque*. Thèse de Paris, 1878.

(2) ASTROS. Thèse inaug., 1881.

(3) DUPLAIX. Folie cardiaque chez une mitrale. *Encéphale*, 1882.

(4) PARANT. La folie chez les cardiaques. *Ann. méd. psych.*, 1889.

(5) FAUCONNEAU. Thèse de Paris, 1890.

(6) H. HUCHARD. Du cerveau cardiaque. *Bull. méd.*, mars 1891.

(7) ACHARD et L. LÉVI. *Soc. méd. des hôp.*, 8 octobre 1897.

(8) P. MERKLEN. Asystolie et respiration de Cheyne-Stokes. *Soc. méd. des hôp.*, 12 février 1897.

(9) RABÉ. Thèse inaug. Paris, 1897.

tion paroxystique violente durant les périodes de polypnée, reconnaît à la fois comme cause prochaine la double influence de l'asthénie cardiaque et de l'artério-sclérose de l'encéphale. C'est un phénomène de pronostic presque toujours fatal; on l'a vu néanmoins rétrocéder dans quelques cas en même temps que l'asystolie elle-même.

Lorsqu'on procède à l'examen des divers organes, on constate une augmentation notable de la zone de matité précordiale, avec affaiblissement ou disparition du choc de la pointe déviée en dehors: en un mot, les signes de la dilatation cardiaque prédominante sur les cavités droites.

Le pouls est faible, fuyant, dépressible, accéléré, et présente, comme les battements du cœur, une arythmie ordinairement très accusée: les pulsations sont inégales et irrégulières, entrecoupées de faux pas et d'intermittences. Leur fréquence est assez variable mais peut atteindre jusqu'à 150 et même davantage; on conçoit qu'en pareil cas la rapidité et la faiblesse du pouls puissent être telles qu'il devienne tout à fait incomptable.

L'auscultation du cœur révèle l'assourdissement des bruits normaux, et parfois la disparition, au moins momentanée, des souffles valvulaires organiques perçus encore peu de temps auparavant, alors que les contractions du myocarde possédaient une énergie suffisante.

Dans un certain nombre de cas, on entend, entre les troisième et cinquième côtes, au niveau du bord gauche du sternum, un murmure du premier temps, doux, peu retentissant, et se propageant de bas en haut, et de droite à gauche (*murmure asystolique* de Parrot). Plus fréquemment, on constate, au voisinage de l'appendice xiphoïde, le souffle systolique de l'insuffisance tricuspidiennne, accompagné des phénomènes caractéristiques du pouls veineux vrai jugulaire, et des pulsations hépatiques. (Voy. *Insuffisance tricuspidiennne*.)

Lorsque la tricuspide est demeurée suffisante, on ne perçoit pas la pulsation veineuse systolique, mais toujours une turgescence plus ou moins accentuée des jugulaires, animées de simples battements transmis ou des pulsations pré-systoliques du faux pouls veineux auriculaire.

Le foie est volumineux, déborde le rebord costal dans des limites qui varient suivant chaque cas particulier; il est sensible à la pression. L'augmentation de la zone de matité du foie, coexistant avec celle du cœur, fournit à la percussion une surface mate de forme spéciale répondant à la région cardio-hépatique dont les limites sont reculées dans tous les sens. Cette *cardio-hépatomégalie* présente, suivant Merklen, une importance très grande pour le diagnostic du syndrome asystolie dont elle constitue un des éléments caractéristiques. Fréquemment on constate une teinte subictérique plus ou moins marquée des conjonctives et des téguments. L'ascite, souvent peu notable, atteint chez certains malades un développement considérable et contribue puissamment à la gêne respiratoire par la distension de l'abdomen.

L'auscultation des poumons révèle les signes de la congestion et de l'œdème asystoliques, avec ou sans épanchement pleural. L'expectoration, d'abondance et de nature variables, est assez souvent sanguinolente, spumeuse, ou hémoptoïque lors d'apoplexie pulmonaire.

Les urines sont rares, presque toujours foncées, à moins qu'il ne s'agisse d'un sujet artério-scléreux atteint de polyurie habituelle; elles sont concentrées, riches en urée et en urates, et se troublent par le refroidissement; parfois elles renferment une petite quantité d'albumine.

Chez la femme, lors d'asystolie à répétition ou de phase prolongée d'asystolie irréductible, Guilnard⁽¹⁾ a montré que l'on assiste à la suppression des métrorragies si communes chez les cardiopathes pendant les périodes d'asystolie ou d'hyposystolie transitoires, ainsi que l'a montré Dalché⁽²⁾; on voit même s'établir l'aménorrhée sous l'influence de la déchéance organique qu'entraîne rapidement l'asystolie confirmée.

Les membres inférieurs, volumineux, impotents, sont distendus par un œdème souvent assez abondant pour amener des troubles trophiques de la peau, ou des éraillures par lesquelles s'écoule la sérosité, et qui parfois deviennent le point de départ de plaques de sphacèle, d'érythèmes, ou d'érysipèles d'allures graves. L'œdème remonte plus ou moins haut, avec une rapidité variable: les organes génitaux externes, le scrotum, le pénis, les grandes lèvres, sont tuméfiés et apportent une gêne mécanique souvent considérable à la miction. Parfois les téguments du tronc, les membres supérieurs, la face, sont plus ou moins bouffis; on peut observer de l'anasarque totale.

Marche. Durée. Pronostic. — Tel est, en résumé, le tableau d'ensemble de l'état asystolique confirmé; mais la marche des accidents et la répartition des phénomènes morbides présentent des variétés individuelles qui méritent d'être signalées.

Tantôt le début est brusque, subit (*asystolie aiguë*), comme la survenance de la cause: tel est le cas dans les crises d'asystolie réflexe gastro-hépatique. Plus souvent les phénomènes d'insuffisance cardiaque s'établissent lentement, d'une façon progressive, et l'asystolie véritable n'est que le dernier terme d'une série de troubles qui se sont peu à peu accentués (*asystolie progressive*); on retrouve cependant assez fréquemment, au début même de la crise, une cause déterminante ayant précipité l'éclosion des accidents: affections pulmonaires ou bronchiques aiguës intercurrentes, fatigue musculaire, excès de tout genre, grossesse, accouchement, émotion morale vive, etc.

Presque toujours les premières crises asystoliques sont passagères et n'offrent qu'une phénoménalité atténuée; après une série de paroxysmes plus ou moins accentués, le système cardio-vasculaire, sous l'influence du repos ou de la thérapeutique mise en œuvre, récupère une tonicité suffisante, la stase veineuse diminue au profit de la pression artérielle qui s'élève, et la circulation se rétablit dans les conditions antérieures (*asystolie transitoire*).

On se trouve, dès lors, en présence de deux alternatives. Dans quelques cas, à la vérité les moins fréquents, l'asystolie était apparue au cours d'une affection elle-même transitoire, et ne relevait pas d'une altération chronique indélébile du cœur, des vaisseaux ou des organes respiratoires; il se peut faire alors que, la crise une fois terminée, tout danger de retour ait disparu avec la cessation de la cause qui lui avait donné naissance. Mais il est bien évident que la répétition d'accidents semblables se trouvera toujours subordonnée à celle de l'affection première (*asystolie à répétition*): c'est le cas, par exemple, pour l'asystolie secondaire aux troubles dyspeptiques, aux accidents de la lithiase biliaire, etc.; et, dès lors, chaque attaque nouvelle d'asystolie aura, du fait même de celles qui l'auront précédée en plus grand nombre, une tendance plus

(1) GUILMARD. Thèse inaug., Paris, 1897.

(2) DALCHÉ. Soc. méd. des hôp., juin 1897.

marquée à devenir permanente et à s'accompagner de troubles plus accentués.

Lorsqu'il s'agit, au contraire, d'accidents asystoliques engendrés par les progrès constants d'une lésion irrémédiable, la cessation d'une première crise ne saurait être suivie que d'une accalmie transitoire; la persistance de la cause ramènera à plus ou moins brève échéance des accès toujours plus intenses et plus rapprochés, jusqu'à l'asystolie définitive et permanente (*asystolie irréductible*) qui se terminera par la mort.

Le pronostic d'un paroxysme sera donc d'autant plus sévère que la cause en sera plus irrémédiable et qu'il aura été lui-même précédé d'un plus grand nombre d'accès analogues ayant successivement accentué l'épuisement de la tonicité cardio-vasculaire.

En général, le rétablissement de la fonction urinaire et l'apparition d'une polyurie en quelque sorte critique devront faire espérer la cessation, au moins momentanée, des accidents.

Formes cliniques. — Nous avons montré déjà la part importante que prend dans la production des phénomènes de l'asystolie l'asthénie des vaisseaux, et nous avons vu que les divers organes, les divers territoires vasculaires, présentent à cet égard une remarquable indépendance, et comme une sorte d'individualité distincte.

On conçoit, dès lors, que la prédominance des troubles vasculaires au niveau d'un organe ou d'un appareil localisera sur ce point les manifestations asystoliques congestives ou œdémateuses, ou, tout au moins, les rendra nettement prédominantes: c'est à cette répartition des manifestations de l'asthénie cardio-vasculaire qu'on a donné la dénomination d'*asystolies locales*. Une des modalités les plus fréquentes consiste dans la localisation presque exclusive au niveau du foie des troubles de stase et de congestion veineuses, accompagnés d'ascite, alors que l'œdème des membres inférieurs, les complications pulmonaires ou rénales, font à peu près entièrement défaut: c'est l'*asystolie hépatique* (Hanot, Dumont⁽¹⁾, Hanot et Parmentier⁽²⁾). (Voy. p. 561.)

En tenant compte de ces phénomènes qui sont d'ailleurs, le plus souvent, en relation évidente avec les altérations d'organes qui ont servi de cause première à l'asystolie, on peut esquisser un certain nombre de types permettant de grouper les faits observés. Avec Pignol⁽³⁾, nous admettrons plusieurs types principaux: 1° le *type cardio-artériel*, qui appartient aux athéromateux, aux sujets porteurs d'une cardiopathie artérielle. Il se caractérise par la coexistence de lésions artério-scléreuses avec cœur volumineux et fréquemment souffles organiques au niveau de l'aorte. Dyspnée d'effort très marquée; parfois crises brusques d'œdème aigu pulmonaire (H. Huchard, Merklen); pâleur des téguments; peu d'œdèmes; 2° le *type rénal*, qui présente avec le précédent plus d'une analogie, du fait des lésions artérielles communes aux deux formes. Gros cœur, avec bruit de galop plus ou moins nettement reconnaissable; pâleur, mais œdème généralisé, bouffissure parfois très accentuée; urines rares, légèrement albumineuses; oppression notable relevant tantôt de l'œdème pulmonaire, plus souvent peut-être d'une cause toxique, et revêtant les allures de la respiration de Cheyne-Stokes qui caractérise son origine brightique; parfois poussées d'œdème aigu pulmonaire de même origine (Stokès, Bouveret,

(1) DUMONT. Thèse de Paris. 1887.

(2) HANOT et PARMENTIER. *Arch. gén. de méd.*, octobre 1890.

(3) PIGNOL. *Loc. cit.*

Dieulafoy, J. Teissier⁽¹⁾); 5° le *type cardio-pulmonaire*, que l'on rencontre chez les emphysémateux, les bronchitiques, les rachitiques à thorax déformé. Œdèmes, avec cyanose de la face et des extrémités; congestions viscérales; dyspnée, toux, en rapport avec les lésions anciennes de l'appareil respiratoire et les accidents de congestion passive par stase asystolique. Dilatation cardiaque droite prédominante, pouls veineux, insuffisance tricuspide; 4° le *type cardio-valvulaire* dans lequel on observe, comme dans le précédent, le tableau de l'asystolie classique, mais celui-ci se spécifie par l'absence ou la moindre importance des altérations pulmonaires préexistantes, et par les signes d'une lésion d'orifice, dont le bruit de souffle, rarement tout à fait disparu, permet de préciser le siège. Ces deux derniers types offrent encore comme caractère commun, par opposition aux autres, un pronostic immédiat moins sévère, car il n'est pas rare d'assister à la rétrocession au moins temporaire des accidents, alors même qu'il s'agit d'une crise nettement confirmée; c'est là un fait exceptionnel dans les autres formes; 5° enfin le *type cardio-hépatique*, qui affecte les apparences cliniques d'une cirrhose avec gros foie, subictère et ascite notable. Les phénomènes d'asthénie cardiaque, la cyanose des lèvres, la distension jugulaire et le pouls veineux, dans les cas où la tricuspide a été forcée, lui assigneront son véritable caractère; d'ailleurs, comme le fait observer Pignol, le malade tourne dans un cercle vicieux: réflexe hépato-cardiaque entraînant l'asystolie; stase sus-hépatique, distension des réseaux du foie engendrant les altérations de la cirrhose cardiaque et aggravant les lésions hépatiques préexistantes.

Diagnostic. — On éprouvera d'ordinaire peu de difficultés à reconnaître l'asystolie dont les symptômes cardio-vasculaires constituent un ensemble suffisamment caractéristique.

On ne saurait confondre l'accès d'asthme avec une crise asystolique, car les circonstances du début de l'accès, la dyspnée à type inspiratoire, les phénomènes pulmonaires, l'absence des signes cardiaques, de l'œdème, etc., fourniront les renseignements nécessaires. Mais, on peut avoir affaire à une crise asthmatique entraînant l'insuffisance tricuspide et les phénomènes de dilatation du cœur droit. Le diagnostic symptomatique n'est alors plus à faire, car il s'agit d'une véritable asystolie aiguë d'origine pulmonaire: c'est le diagnostic étiologique, en pareil cas, qui seul offre de l'intérêt.

On pourrait, dans certains cas, éprouver quelques doutes en présence de malades arrivés à la période cachectique du mal de Bright ou de la cirrhose du foie, avec ascite et infiltration séreuse diffuse; sans parler des renseignements que fournira l'examen du cœur et des vaisseaux, et qui seront le plus souvent suffisants pour fixer le diagnostic, on trouvera dans la marche suivie par le développement de l'œdème des caractères différentiels propres à dissiper toute hésitation: l'œdème débute par les membres inférieurs dans les troubles cardiaques et suit une marche ascendante, tandis qu'il se montre, en général, diffus d'emblée et mobile dans le mal de Bright, et qu'il n'apparaît dans la cirrhose que secondairement à un épanchement ascitique assez abondant pour gêner la circulation en retour dans la veine cave inférieure.

Nous ne reviendrons pas sur l'aspect clinique des types cardio-rénal et cardio-

(1) J. TEISSIER (de Lyon). *XIII^e Congrès des sc. méd.*, Paris, août 1900.

hépatique de l'asystolie : les signes d'asthénie vasculaire et cardiaque fixeront, en pareil cas, sur la coexistence de troubles asystoliques et de lésions rénales ou hépatiques dont les relations pathogéniques seront le plus souvent faciles à établir.

C'est, d'ailleurs, le diagnostic étiologique qui, d'ordinaire, présentera le plus de difficultés; on devra cependant apporter tous ses efforts à l'élucider, car la solution du problème offre une importance des plus évidentes au point de vue du pronostic et de la mise en œuvre d'un traitement efficace.

Nous en avons tracé les lignes essentielles en étudiant la pathogénie des diverses formes d'asystolie; il nous suffira de rappeler que la recherche minutieuse des anamnestiques et du mode de début ou d'évolution des accidents, l'examen méthodique des divers appareils, la marche suivie par le retour des crises, permettront le plus souvent de les rapporter à leur véritable cause. L'existence d'un souffle valvulaire n'autorisera à rattacher l'asystolie à une lésion d'orifice que si l'on établit la nature organique de ce souffle et que l'on prenne soin de le différencier des souffles accompagnant l'insuffisance fonctionnelle des valvules par dilatation du cœur.

Par contre, il ne faut pas oublier que l'affaiblissement des contractions du myocarde peut entraîner, comme conséquence, la disparition momentanée d'un bruit de souffle organique que l'on verra reparaitre lorsque la systole cardiaque aura recouvré une énergie suffisante. La marche des phénomènes est précisément inverse quand il s'agit de souffles fonctionnels qui disparaissent lorsque diminuent la dilatation et l'impuissance du myocarde.

Traitement. — En ce qui concerne la thérapeutique à appliquer aux diverses causes de l'asystolie, on devra se reporter aux différents chapitres de cet ouvrage où ces causes sont étudiées. Quant au traitement de l'asystolie elle-même, nous l'avons formulé à propos de la période troublée des cardiopathies valvulaires. (Voy. p. 245.)

QUATRIÈME PARTIE

TROUBLES FONCTIONNELS ET NÉVROSES CARDIAQUES

CHAPITRE PREMIER

ANGINE DE POITRINE

Historique et définition. — Depuis 1768, époque à laquelle Rognon, puis Heberden, à quelques mois de distance, ont décrit et individualisé le tableau clinique de l'*angor pectoris*, on désigne sous ce nom un *syndrome* caractérisé par des crises paroxystiques de douleurs violentes, apparaissant brusquement vers la partie moyenne du sternum ou la région précordiale, et accompagnées d'une angoisse poignante, avec sensation de mort imminente; presque toujours, la douleur s'irradie vers l'épaule et le membre supérieur gauches, et, dans un grand nombre de cas, l'accès peut se terminer par la mort.

Si l'on a pu retrouver, après coup pour ainsi dire, dans les écrits de Sénèque, Hoffmann (1754), Morgagni (lettre 26), Sénac, quelques passages qui semblent se rapporter à l'angine de poitrine, ce n'est, en réalité, qu'à la suite de Rognon et Heberden que les recherches des divers observateurs se sont portées sur l'étude de cette redoutable affection, et que se sont produites les multiples théories dont son histoire est plus encombrée qu'enrichie.

Nous n'avons nullement la prétention de reproduire ici toutes les opinions successivement émises au sujet de la nature de l'angine de poitrine, cette énumération d'ailleurs ne nous paraît offrir qu'un intérêt rétrospectif : on s'en peut convaincre en parcourant le long chapitre consacré à cet historique dans la monographie si complète de Gélinau ⁽¹⁾, ou le tableau dans lequel H. Huchard ⁽²⁾ a condensé toutes ces théories.

En les envisageant d'un coup d'œil d'ensemble, on voit qu'elles peuvent toutes se rapporter à deux groupes renfermant les germes de la classification actuelle. Dans le premier groupe se rangent les auteurs admettant l'*action directe d'une altération organique* : Black de Newry, Jenner, Kreysig, Parry, Raige Delorme, Potain, G. Sée, H. Huchard invoquent l'ossification, l'athérome ou le rétrécissement des artères coronaires; Wall, Stokes, Black, l'ossification ou la dégénérescence graisseuse du cœur; Gintrac, Corrigan, Stokes, Hogdson, les lésions valvulaires cardiaques et l'aortite; Virchow, Cohnheim, Quain, l'embolie des coronaires; Rognon, Baumès, l'ossification des cartilages costaux; Haygarth, Fothergill, l'infiltration purulente ou graisseuse du médiastin; Brera, Averardi,

⁽¹⁾ GÉLINEAU. *Traité de l'angine de poitrine*, 1887.

⁽²⁾ H. HUCHARD. Des angines de poitrine. *Revue de méd.*, 1885.