

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 <sup>(1)</sup>, ou le tableau dans lequel H. Huchard <sup>(2)</sup> 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,

<sup>(1)</sup> GÉLINEAU. *Traité de l'angine de poitrine*, 1887.

<sup>(2)</sup> H. HUCHARD. Des angines de poitrine. *Revue de méd.*, 1885.

Ricotti, la compression par le foie hypertrophié; Gintrac, Lancereaux, Loupias, Peter, la névrite des plexus cardio-aortiques. Dans le second groupe prennent place les auteurs qui voient dans l'angine de poitrine *un simple trouble fonctionnel, une manifestation nerveuse ou diathésique* : pour Heberden, Macbride, Latham, Hamilton, c'est un spasme du cœur; pour Parry, une paralysie incomplète du cœur (syncopa angens); pour Nothnagel, Eichwald, une dilatation cardiaque par spasme des vaso-moteurs périphériques; pour Beau, une sorte d'asystolie aiguë intermittente; pour Desportes, Jurine, Laënnec, Lartigue, Parrot, Bouchut, Axenfeld, une névralgie du plexus cardiaque ou du pneumogastrique, qui peut être de cause centrale d'après Romberg, Anstie; pour Trousseau, c'est une manifestation possible de l'épilepsie, et pour Parrot, Liégeois, Charcot, Leclerc, de l'hystérie; pour Piorry, Cahen, une névralgie brachio-thoracique. Enfin, Elsner, Schmidt, Schœffer, Bergius, Hesse, Darwin, Viguier, y voient une manifestation de la goutte ou du rhumatisme.

Il ressort évidemment de cette multiplicité d'opinions relatives à la nature de l'angine de poitrine que celle-ci ne représente pas une affection toujours identique, une entité morbide nettement limitée, mais bien un syndrome relevant de causes très diverses et offrant une importance essentiellement variable : il y a non pas une angine de poitrine, mais des angines de poitrine, qu'il convient de différencier par l'étude de leur étiologie et de leurs allures cliniques. C'est ce qu'a très heureusement exprimé Landouzy (1) en disant que « l'angine de poitrine n'est pas plus une personnalité morbide qu'un accès épileptique ne saurait être considéré comme une maladie autonome toujours semblable à elle-même.... Ce qui est vrai des accès convulsifs est vrai des accès d'angor pectoris, dans lesquels il faut savoir ne chercher qu'un pur syndrome ».

On conçoit, dès lors, aisément comment chacune des théories mises en avant par les divers auteurs repose sur des faits bien observés et renferme une partie de la vérité; leur seul tort consiste dans leur exclusivisme, aucune d'elles ne pouvant s'appliquer à tous les cas et revendiquer pour elle seule la pathogénie du syndrome.

**Nature et pathogénie.** — Deux théories principales se trouvent aujourd'hui synthétiser les multiples opinions qui se sont successivement fait jour : l'une repose sur *la sténose des artères coronaires et l'ischémie du myocarde*; l'autre invoque *une lésion ou un trouble fonctionnel des nerfs cardiaques*.

L'ossification, l'athérome des coronaires, avaient été de longue date signalés par Jenner, Parry, Burns, Ogle, Dance, etc., comme cause de l'angor pectoris, mais c'est seulement avec Kreysig (2), Balfour, H. Reeder (3), que l'insuffisance d'irrigation du myocarde est mise en cause; dès 1866, Potain compare les crises d'ischémie cardiaque par sténose coronaire à la claudication intermittente des chevaux par sténose des iliaques, et, quelques années plus tard (4), reprend à nouveau et complète la théorie de l'angor par ischémie myocardique. Se basant sur les résultats d'une autopsie démonstrative, G. Sée (5) s'est constitué le champion convaincu de l'angor par lésion des coronaires; enfin H. Huchard et

(1) LANDOUZY. *Progrès méd.*, 1885.

(2) KREYSIG. *Die Krankheiten des Herzens*, Berlin, 1814-1817.

(3) H. REEDER. *Traité prat. des malad. inflam. organiques et lymphat. du cœur*, 1821.

(4) POTAIN. *Gaz. des hôp.*, 1879.

(5) G. SÉE. *France méd.*, 1876.

son élève Weber (1) ont repris et complété l'étude de cette question de pathogénie et ont contribué à l'établir d'une façon définitive.

Pour marquer nettement la délimitation qui sépare l'angine de poitrine d'origine artérielle des autres formes du syndrome, H. Huchard donne le nom d'angine de poitrine *vraie* à la première, c'est « l'angine dont on meurt, la maladie de Rougnon-Heberden », et qualifie de *fausses* angines les angines dont on ne meurt pas, celles « qui surviennent chez les arthritiques, les neurasthéniques, les hystériques, les dyspeptiques, etc. (angor d'origine nerveuse), dans les dilatations cardiaques (angor d'origine myocardique) ». Plus radical encore, et frappé de la difficulté d'établir une distinction basée sur la léthalité du syndrome, puisqu'on ne meurt pas toujours de l'angine vraie et qu'on meurt parfois des autres, G. Sée n'admet sous le nom d'angine de poitrine que l'angor résultant de la sténose des coronaires, et rejette toutes les autres variétés du syndrome dans un chapitre distinct sous l'étiquette de *cardiacalgies*. Peut-être la description qu'il donne de la cardiacalgie n'autorise-t-elle pas une séparation aussi tranchée, et se trouve-t-on autorisé, comme le pense Leflaive (2), à ne voir dans la cardiacalgie qu'une synonymie s'appliquant de préférence à certaines formes d'angine de poitrine.

Quoi qu'il en soit de ces tentatives de classification nosologique, un fait important domine la discussion : la pathogénie de l'angine de poitrine par sténose coronaire et ischémie du myocarde.

En pareil cas, la pathogénie de l'accès comporte une interprétation qu'il convient de bien mettre en relief, car elle offre une importance majeure au point de vue de l'étiologie, du pronostic et de la thérapeutique des accidents.

L'irrigation sanguine du myocarde, bien que diminuée dans des proportions variables par suite du moindre débit des artères coronaires rétrécies, peut cependant demeurer suffisante pour le fonctionnement régulier du myocarde tant que celui-ci n'est pas soumis à un travail trop considérable; dès que ce travail est accru par un effort, une marche rapide, une émotion, l'apport sanguin devient insuffisant, le muscle se trouve « empoisonné par les déchets non éliminés » (Potain), et la crise éclate. C'est bien un mécanisme analogue à celui de la claudication intermittente; c'est un bel exemple des « aptitudes fonctionnelles restreintes », des « miopragies » décrites par Potain (3).

L'ischémie du myocarde est ici la cause première de la crise d'angor et des phénomènes douloureux qui, transmis aux centres nerveux par l'intermédiaire du pneumogastrique, peuvent déterminer par la voie du spinal un réflexe amenant le ralentissement et l'arrêt des contractions cardiaques (G. Sée). D'autre part, comme l'a démontré Tripiet (4) pour les *algies réflexes*, l'excitation douloureuse des filets cardiaques du pneumo-gastrique irradie des centres par voie centrifuge, pour donner naissance aux douleurs périphériques des nerfs cervico-thoraciques ou brachiaux (G. Sée). Lorsque la crise n'est pas mortelle, à l'excitation des nerfs d'arrêt succède l'épuisement, d'où l'accélération du cœur et les palpitations.

Cette théorie de l'angor est solidement étayée par le résultat d'un grand nombre d'autopsies : Potain, sur 45 observations, a constaté 20 fois le rétrécis-

(1) WEBER. *Arch. gén. de méd.*, août 1895.

(2) LEFLAIVE. *Des angines de poitrine. Gaz. des hôp.*, janvier 1890.

(3) POTAIN. *Loc. cit.*

(4) TRIPIET. *Arch. gén. de méd.*, 1869.