

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.

sement des deux coronaires; Gauthier (de Charolles), H. Huchard, ont relevé, sur un total de 70 autopsies, 58 fois les altérations des coronaires, 17 fois de l'aorte, 4 fois la dégénérescence du myocarde; Wilde<sup>(1)</sup>, dans 6 cas terminés par la mort subite, a toujours trouvé l'athérome des coronaires. Elle s'appuie également sur les résultats d'expériences physiologiques entreprises par von Bezoldt (1867), Cohnheim, Potain et F. Franck, Bochefontaine et Roussy<sup>(2)</sup>, et dans lesquelles le pincement ou la ligature des coronaires entraîne, avec ou sans ralentissement du rythme cardiaque, l'arrêt brusque du cœur. On peut ainsi créer de toutes pièces l'angine de poitrine par l'oblitération ou le rétrécissement d'une coronaire (G. Sée<sup>(3)</sup>). Dans une curieuse observation de Castaigne<sup>(4)</sup> on voit, au cours d'une lésion mitrale à la période troublée, survenir des phénomènes d'angor qui durent 52 heures et se terminent par la mort. A l'autopsie : *thrombose récente d'une coronaire affectée d'artérite déjà ancienne et ayant entraîné la formation d'une sclérose myocardique en plaque.*

On a opposé à cette théorie artérielle les faits dans lesquels l'autopsie a montré des lésions des coronaires sans qu'il y ait eu pendant la vie de crises d'angor pectoris; mais ici, comme le fait remarquer Potain<sup>(5)</sup>, il se peut rencontrer plusieurs causes d'erreur d'interprétation. On confond souvent, en effet, l'induration, l'ossification des coronaires avec leur rétrécissement, ce qui est tout différent au point de vue de la genèse de l'angor; les coronaires ossifiées peuvent conserver un calibre normal, ou tout au moins suffisant, parfois même elles sont dilatées: or, c'est la sténose seule qui entraîne la crise d'angor. Dans d'autres faits (Blachez, Rondeau), il s'agit de malades alités, immobilisés par une maladie grave: en pareil cas, le débit des coronaires, même rétréci, peut demeurer suffisant pour un travail myocardique forcément restreint. Les faits, signalés par Auscher et Pilliet<sup>(6)</sup>, d'athérome oblitérant des coronaires chez des vieillards infirmes de l'hospice d'Ivry, sans accès d'angor, sont peut-être passibles d'une interprétation analogue: la sténose coronaire est, en effet, la cause prédisposante, mais le surcroît de travail imposé au myocarde est nécessaire pour déterminer le syndrome angineux. Enfin, il faut tenir un certain compte, lors du rétrécissement de l'une des coronaires, de l'état de dilatation et de suppléance possible de sa congénère, de même que de l'existence relativement fréquente (dans un quart des cas) de coronaires supplémentaires, signalée par Tapret et par Budor<sup>(7)</sup>.

Il n'est pas inutile, d'ailleurs, de faire remarquer que le rétrécissement doit porter sur l'origine ou sur le tronc même des coronaires pour entraîner la production des phénomènes d'angor par ischémie totale; l'ischémie partielle, par obturation de quelques branches artérielles, n'a pas cette influence; nous avons vu qu'elle est la cause de lésions myocardiques localisées ou disséminées. De son côté, Lancereaux<sup>(8)</sup> a montré que les conséquences sur le cœur du rétrécissement ou de l'oblitération des troncs coronaires sont fort différentes: au rétrécissement correspondent des crises cardiaques douloureuses « désignées

(1) WILDE. *Assoc. méd. brit.*, septembre 1891.

(2) BOCHFONTEINE et ROUSSY. *Acad. des sc.*, 1881.

(3) G. SÉE. *Traité des malad. du cœur*, 1889, p. 534.

(4) CASTAIGNE. *Soc. anat.*, novembre 1898.

(5) POTAIN. *Cliniq. inédites de l'hôp. Necker*, 1886.

(6) AUSCHER, PILLIET. *Soc. anat.*, octobre 1891.

(7) BUDOR. Thèse de Paris, 1888.

(8) LANCEREAUX. Les cardiopathies artérielles. *Bull. méd.*, juin 1892.

à tort sous le nom d'angine de poitrine», à l'oblitération succèdent la myomalacie circonscrite et la rupture du cœur. Il compare, d'ailleurs très justement, ces effets de l'artério-sclérose coronaire à ceux des lésions similaires des artères cérébrales: crises de vertiges et attaques apoplectiformes ordinairement passagères, dans le rétrécissement des troncs; foyers de ramollissement, dans leur oblitération totale. C'est donc un argument de plus en faveur de l'origine artérielle du syndrome angineux; seulement Lancereaux, partisan déclaré de la théorie nerveuse de l'angine de poitrine, voit dans cette forme des accidents un type de pseudo-angor: opinion inverse de celle que professent Potain, G. Sée, H. Huchard, et les adeptes de la théorie artérielle.

On a, d'autre part, opposé à la théorie artérielle les faits où se sont produits des phénomènes d'angor pectoris, sans que l'on ait rencontré à l'autopsie de lésions des coronaires; mais, pour quelques-uns d'entre eux, on peut invoquer avec Kreysig et H. Huchard l'*ischémie fonctionnelle* du myocarde résultant d'un spasme des coronaires; ce spasme se produirait en particulier chez les névropathes et surtout chez les tabagiques intoxiqués par la nicotine (G. Sée, H. Huchard); il aurait parfois pour point de départ, d'après H. Huchard, l'irritation de filets nerveux au niveau d'une plaque d'aortite plus ou moins distante de l'orifice des coronaires.

Si le spasme artériel, essentiellement transitoire, ne saurait bénéficier du contrôle nécroscopique, du moins l'action vaso-constrictive de la nicotine a-t-elle été mise en évidence par les expériences de Cl. Bernard, et plus récemment encore démontrée par Bach et Oser<sup>(1)</sup>. C'est un argument de valeur à l'appui du spasme artériel de l'angor tabagique.

Cette variété d'angor par ischémie fonctionnelle, bien qu'appartenant à l'angine vraie par son mécanisme, comporte néanmoins une gravité bien moindre, et cette bénignité relative, de même que certaines particularités de ses allures cliniques, semblent la rapprocher des pseudo-angines (H. Huchard), ou des cardiacalgies (G. Sée), et en faire une forme de transition.

Quant aux autres faits d'angor sans lésions coronaires où l'hypothèse du spasme artériel ne saurait être invoquée, et dans lesquels, comme pour l'observation d'Auscher<sup>(2)</sup>, la précision des renseignements cliniques ne peut laisser de doute sur la réalité de véritables accidents angineux avec intégrité de l'aorte et des coronaires, ils ne démontrent qu'une chose, c'est précisément que l'angine de poitrine est un syndrome, et que toute théorie exclusive est entachée d'erreur (Potain).

En effet, en regard de la théorie artérielle a été formulée la *théorie nerveuse* qui place dans une altération organique ou fonctionnelle du plexus cardiaque, la cause prochaine de l'angine de poitrine.

Dès 1835, Gintrac<sup>(3)</sup> (de Bordeaux) avait admis que la douleur et les phénomènes de l'angor étaient produits par l'extension aux plexus cardiaques de l'inflammation constatée au niveau de l'aorte; cette opinion, adoptée l'année suivante par Corrigan, a été également soutenue par Lartigue<sup>(4)</sup>, qui invoque tantôt la névralgie consécutive au tiraillement des extrémités nerveuses, plus souvent leur participation au processus phlegmasique des tuniques de l'aorte.

(1) BACH et OSER. *Stricker's med. Jahrb.*, 1872. — *Wien. med. Jahrb.*, 1872.

(2) AUSCHER. *Soc. anat.*, février 1896.

(3) GINTRAC. *Journ. de la Soc. méd. de Bordeaux*, 1835.

(4) LARTIGUE. *De l'angine de poitrine*, 1858.

Mais c'est surtout Lancereaux<sup>(1)</sup> qui a contribué à fonder la théorie nerveuse en lui donnant la sanction anatomo-pathologique : dans deux cas, il mit en évidence les lésions de névrite cardiaque par propagation de l'inflammation de l'aorte, et la thèse de Loupias<sup>(2)</sup>, inspirée par lui, établit le rôle de cette névrite dans la pathogénie de l'angor.

Cette interprétation a été adoptée et brillamment défendue par Peter<sup>(3)</sup>, qui publia deux cas nouveaux de névrite cardiaque accompagnée d'angor, et résultant de la propagation aux plexus d'une aortite avec péricardite. Il montra l'extension de la névrite aux rameaux du phrénique et donna ainsi l'explication des phénomènes d'angoisse respiratoire par tétanisation du diaphragme, et des douleurs constrictives à la base de la poitrine et au cou; c'est encore par la transmission suivant la voie du phrénique et de ses anastomoses cervico-brachiales qu'il interpréta les douleurs irradiées du membre supérieur.

Tantôt il s'agit d'une névrite chronique engendrée par l'aortite, l'artériosclérose, les plaques d'athérome, les lésions chroniques du péricarde, ou les tumeurs du médiastin. Les observations de Haddon<sup>(4)</sup>, Heine<sup>(5)</sup>, Baréty<sup>(6)</sup>, ont en effet montré le phrénique ou le pneumogastrique comprimés et enflammés par des tumeurs ou des ganglions dégénérés; l'anévrysme de la crosse aortique a été mis en cause dans une observation de Bazy<sup>(7)</sup> : peut-être, d'ailleurs, tous ces faits ne sont-ils pas absolument probants. Tantôt c'est une névrite aiguë symptomatique d'une aortite aiguë survenant au cours de l'artérite chronique, ou encore d'une péricardite intéressant le cul-de-sac supérieur de la séreuse et propagée de là aux plexus nerveux et aux phréniques. Tantôt enfin, on doit invoquer, avec Peter et Viguié<sup>(8)</sup>, la fluxion primitive rhumatismale des nerfs cardiaques : c'est l'angine de poitrine rhumatismale plus complètement étudiée par Martinet<sup>(9)</sup>. En pareil cas, la localisation du rhumatisme sur les plexus cardiaques peut se traduire par la phlegmasie et donner lieu à l'angor névritique, forme grave, angine dont on meurt; mais plus souvent elle se manifeste suivant le mode hyperémique, et les accidents angineux prennent alors le type ébauché dont la guérison paraît être la règle (Martinet).

La névrite, d'ailleurs, ne saurait être invoquée dans tous les cas, et bien souvent, à l'autopsie, les recherches les plus minutieuses n'ont pu la mettre en évidence : on admet alors qu'il s'agit d'un trouble fonctionnel, d'une névralgie cardiaque dont l'origine peut être rapportée tantôt à une névrose, tantôt à une excitation réflexe partant soit de la périphérie (névralgie ou trauma des nerfs du bras gauche : Caizergues, Capelle, Cahen, Potain), soit d'un viscère abdominal (utérus : Armaingaud; estomac, foie : Potain, Barié), soit du myocarde lui-même, dans l'ectasie cardiaque aiguë ou la dégénérescence graisseuse (Stokes, Quain, Grainger-Stewart).

Cette forme névralgique, ordinairement atténuée, bénigne, de l'angor pectoris semble ne donner lieu qu'à de faibles divergences d'opinion, et sa patho-

<sup>(1)</sup> LANCEREAUX. *Soc. de biol.*, 1864.

<sup>(2)</sup> LOUPIAS. Thèse de Paris, 1865.

<sup>(3)</sup> PETER. *Leçons de clin. méd.*, 1875.

<sup>(4)</sup> HADDON. *Edimb. med. Journ.*, 1870.

<sup>(5)</sup> HEINE, cité par GUTTMANN, in *Anat. und phys. med. f. klin. Med.* Berlin, 1875.

<sup>(6)</sup> BARÉTY. Thèse de Paris, 1874.

<sup>(7)</sup> BAZY. *Bull. de la Soc. clin.*, 1878.

<sup>(8)</sup> VIGUIER. Thèse de Paris, 1875.

<sup>(9)</sup> A. MARTINET. Thèse de Paris, 1884.

génie paraît être acceptée par le plus grand nombre, quelle que soit d'ailleurs l'étiquette qu'on lui impose : angor ébauché, pseudo-angine de poitrine, cardialgie, etc. Mais il n'en est pas de même de la forme névritique grave, dont la réalité est même contestée par certains partisans de la théorie artérielle.

En un mot, ceux-ci voient dans les lésions de l'aorte et des coronaires la cause immédiate de la sténocardie entraînant l'ischémie myocardique et, par suite, l'accès d'angine de poitrine; leurs adversaires reconnaissent, à coup sûr, la fréquence et l'importance des lésions aortiques et péricardiques, mais les considèrent comme l'origine directe de la névrite cardiaque ou phrénique, et rapportent à celle-ci la pathogénie de l'angor. Pas d'angine de poitrine véritable, pour les premiers, sans la sténose coronaire et l'ischémie myocardique; des angines fausses, des formes atténuées du syndrome, des cardialgies dans les altérations organiques ou les troubles fonctionnels d'origine diverse des plexus cardiaques; une forme intermédiaire relevant de l'anémie du myocarde par sténose artérielle spasmodique. Pour les seconds, pas d'angine de poitrine sans lésion matérielle ou perturbation fonctionnelle des plexus nerveux : forme grave dans la névrite, qui souvent, mais non toujours, procède des altérations cardio-aortiques; forme atténuée dans la névralgie; forme intermédiaire dans l'hyperémie primitive rhumatismale ou goutteuse des nerfs cardiaques.

On ne saurait nier l'existence de la névrite cardiaque en présence des faits publiés par Lancereaux et Peter, mais on a contesté l'importance qui lui a été attribuée : à cette névrite appartiendraient seulement les douleurs rétro-sternales pseudo-angineuses, la dyspnée, phénomènes accessoires accompagnant parfois les accès d'angor ou mieux encore persistant dans l'intervalle des crises. La névrite cardiaque, a dit H. Huchard, ajoute quelque chose à la symptomatologie de l'angine de poitrine, mais elle ne la constitue pas. Il est vrai que Lancereaux attribue, au contraire, ces troubles intercalaires aux lésions artérielles et myocardiques de l'artério-sclérose coronaire et voit dans leur absence un argument en faveur de l'angor d'origine nerveuse<sup>(1)</sup>.

Mais, d'autre part, si les autopsies dans lesquelles le rétrécissement des coronaires a été constaté chez des sujets ayant succombé à l'angine de poitrine sont assez nombreuses (on en trouve rapportées 55 dans le mémoire de H. Huchard), par contre celles qui ont révélé, dans les mêmes conditions, l'existence de la névrite cardiaque sont rares (six dans le même ouvrage) et prêtent à la discussion. En effet, tantôt le rétrécissement ou des altérations diverses des coronaires s'y trouvent mentionnés en même temps que la lésion de névrite; tantôt l'examen de ces artères a été passé sous silence; tantôt, comme dans l'observation de Ch. Leroux<sup>(2)</sup>, les coronaires étaient normales, mais le pneumogastrique, bien que comprimé, n'offrait pas de lésions phlegmasiques.

Le différend ne saurait être tranché que par l'apport d'un nombre notable d'observations nouvelles plaçant, en regard d'une description clinique suffisamment précise, les résultats d'un examen nécroscopique complet et de recherches histologiques minutieuses.

Quant au mécanisme de l'angine de poitrine par perturbation fonctionnelle du pneumogastrique et des plexus cardiaques chez les neurasthéniques, les goutteux (Baudon, Mabboux), dans les névroses, ou sous l'action d'un réflexe à point de départ variable, il est à coup sûr plus facile à comprendre et donne

<sup>(1)</sup> LANCEREAUX. *Loc. cit.*

<sup>(2)</sup> CH. LEROUX. *Bull. Soc. anat.*, 1878.

lieu à de moindres controverses — peut-être, d'ailleurs, parce que le cadre est plus élastique et laisse plus de place à l'interprétation ou à l'hypothèse.

On a cependant invoqué, suivant les cas, tantôt la névralgie ou l'hyperesthésie périphérique du plexus, tantôt l'excitation réflexe, tantôt cette association des phénomènes morbides dans les diverses branches de la dixième paire que H. Huchard a étudiée sous le nom de *synergies morbides du pneumogastrique*; tantôt enfin l'origine centrale, indiquée par Romberg, puis admise par Richter, Trousseau, Cordes, Anstie, Allen Sturge. L'interprétation d'Anstie<sup>(1)</sup> se rapproche fort, d'ailleurs, de celle des synergies morbides du pneumogastrique, seulement l'auteur anglais voit dans une affection des noyaux bulbaires du nerf vague la cause des relations qu'il établit entre l'asthme, la gastralgie et l'angine de poitrine; Brissaud<sup>(2)</sup>, dans un mémoire où il soutient la même opinion, invoque en outre l'angoisse laryngée comme témoignage de l'étroite parenté qui unit l'asthme et l'angor pectoris.

Nous aurons, d'ailleurs, occasion de voir par la suite que, chez un même sujet, plusieurs des modes pathogéniques peuvent s'associer ou se succéder dans l'évolution des manifestations angineuses, et que, d'autre part, une même cause peut déterminer les accès par des mécanismes différents.

**Anatomie pathologique.** — Il n'est pas, à proprement parler, d'anatomie pathologique du syndrome angineux, et les lésions qui peuvent lui donner naissance ont été suffisamment indiquées dans le paragraphe précédent.

Rappelons cependant quelques points particuliers que nous avons dû passer sous silence jusqu'ici.

Le rétrécissement des artères coronaires a été observé comme conséquence de l'aortite subaiguë ou chronique, avec ou sans dilatation du vaisseau et insuffisance des sigmoïdes; il s'est montré comme cas particulier de plaques d'athérome plus ou moins nombreuses et disséminées; enfin, il est fréquemment le résultat de l'artérite, de l'artério-sclérose, avec ou sans athérome, des coronaires elles-mêmes. Tantôt une seule des coronaires est intéressée, parfois toutes deux offrent des lésions diminuant ou effaçant leur calibre. Dans un cas rapporté par Oestreich<sup>(3)</sup> où la mort subite avait été le fait de l'obstruction des deux coronaires, on trouvait la droite en partie oblitérée par un thrombus pédiculé implanté sur une ulcération athéromateuse de la paroi aortique, et dans la gauche un embolus d'aspect gris jaunâtre. De même, dans l'observation de Milian et Picquand<sup>(4)</sup>, les deux troncs coronaires étaient oblitérés à quelques centimètres de leur origine: le malade était mort avec des crises d'angor manifestes.

Mais il est bon de signaler, à côté de ces faits, la possibilité du rétrécissement pour ainsi dire schématique de l'ouverture des coronaires, réalisant la lésion type, d'autant plus démonstrative qu'elle est moins complexe: tel est, par exemple, le cas recueilli par Potain, alors qu'il remplaçait Rostan à l'Hôtel-Dieu, et dans lequel, chez un homme mort d'angine de poitrine, on ne trouvait que deux petites plaques d'aortite exactement localisées à l'orifice des deux coronaires, notablement rétréci de ce fait.

Quoi qu'il en soit, qu'il s'agisse d'aortite, d'athérome, d'artério-sclérose, de

(1) ANSTIE. *Brit. med. Journ.*, vol. II, 1871.

(2) ED. BRISAUD. *Tribune méd.*, 1890.

(3) OESTREICH. *Soc. de méd. int.*, Berlin, 2 décembre 1895.

(4) MILIAN et PICQUAND. *Soc. anat.*, juin 1898.

symphyse péricardique, d'altérations du myocarde, etc., on ne devra conclure à l'absence du rétrécissement coronaire qu'après avoir examiné avec soin le tronc de ces artères, non seulement à son origine, mais sur la plus grande partie de son trajet. On devra, d'ailleurs, noter l'existence de coronaires supplémentaires dans les cas où il s'en rencontrera.

Quant aux lésions du plexus nerveux, elles ont été décrites par Lancereaux comme résultant de la propagation de l'inflammation des tuniques de l'aorte au plexus dont quelques filets se trouvent compris dans une sorte de gangue appliquée à la partie externe du vaisseau. Entre les éléments tubuleux qu'ils compriment, on voit, au microscope, de nombreux amas de noyaux ronds; la portion médullaire des tubes nerveux se montre grisâtre et grenue. Dans les observations de Peter, même gangue conjonctive, même prolifération de noyaux, même altération de la myéline, et, par places, vacuité de la gaine par étranglement et compression.

Telle est la névrite par propagation; si elle est plus rare et n'a pu parfois être constatée dans des cas d'aortite même étendue, elle devra néanmoins être toujours recherchée avec soin, et l'examen histologique du plexus cardiaque s'impose dans tous les cas si l'on veut fixer la valeur pathogénique de cette lésion.

Nous n'avons pas à parler ici des altérations des organes éloignés (estomac, foie, utérus...), pouvant servir de point de départ à l'angor réflexe.

**Étiologie.** — Sous le rapport étiologique, qui permet la constitution de groupes en relation directe avec la cause du syndrome, on a proposé des classifications multiples, mais différant au fond assez peu les unes des autres. Nous adopterons, avec Potain et H. Huchard, les divisions suivantes:

Angines de poitrine: 1° organiques, 2° nerveuses, 3° réflexes, 4° diathésiques, 5° toxiques.

1° *Angines de poitrine organiques.* — La cause la plus fréquente et la mieux établie consiste dans le rétrécissement des artères coronaires. Celui-ci est le résultat, tantôt de l'aortite aiguë (Léger) ou chronique, de l'athérome de l'aorte, amenant la déformation et la sténose des orifices des artères coronaires, tantôt de l'athérome ou de l'artério-sclérose du tronc des coronaires elles-mêmes, rarement d'un embolus arrêté dans le tronc du vaisseau. La lésion artérielle reconnaît pour origine l'alcoolisme, la goutte, l'arthritisme, la syphilis, quelquefois le saturnisme, toutes causes propres à l'âge adulte et plus communes chez l'homme: d'où l'extrême rareté de cette forme d'angor avant vingt-cinq ans, et, comme l'ont montré Lussana, Forbes, Lartigue, sa prédilection pour le sexe masculin. On devrait peut-être incriminer le paludisme, auquel Lancereaux<sup>(1)</sup> croit pouvoir rapporter l'origine de certaines aortites en plaques, contrairement d'ailleurs à l'opinion de Colin, Laveran, Kelsch, Cornil. Une infection palustre antérieure est signalée comme seule cause probable de l'angor chez le malade observé par Milian et Picquand.

L'hérédité, admise par nombre d'auteurs (Hamilton, Macbride, Grisolle, etc.), est représentée par la prédisposition héréditaire aux diathèses qui engendrent l'artério-sclérose: c'est l'aortisme héréditaire (H. Huchard).

Les maladies infectieuses peuvent-elles entraîner l'angor par artérite coro-

(1) LANCEREAUX. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 4 juillet 1899.