

ment atteints, présentaient d'ailleurs des conditions de débilitation et de surmenage qui sont reconnues comme favorisant l'action toxique de la nicotine.

Le tabac agit-il en déterminant le spasme des coronaires, ou produit-il une excitation des plexus nerveux (Potain)? Les deux modes pathogéniques semblent pouvoir être admis. Dans d'autres cas, il paraît n'avoir qu'une action indirecte par l'intermédiaire des troubles dyspeptiques si communs chez les fumeurs. D'après H. Huchard, il pourrait même amener à la longue des altérations de sclérose artérielle. Cette opinion a été confirmée par les recherches de Schott⁽¹⁾. Quoi qu'il en soit, le fait même de l'angor tabagique ne saurait être contestable.

La réalité de l'angine de poitrine par abus du thé, du café, et dans l'intoxication oxy-carbonée, n'est pas jusqu'ici suffisamment établie.

Il est intéressant de signaler, à propos des trois dernières variétés d'angine de poitrine, l'importance de l'hérédité fonctionnelle, mise en lumière par Potain : ce mode héréditaire consiste dans la prédisposition toute spéciale aux manifestations angineuses des individus issus de parents atteints d'angor pectoris par lésions artérielles. Les ascendants paraissent avoir transmis, en pareil cas, non pas une forme particulière, invariable, de l'angine de poitrine, mais une susceptibilité spéciale à l'égard du syndrome, celui-ci pouvant se manifester, chez leurs descendants, sous une forme différente. Ce serait là, d'ailleurs, un cas particulier d'une loi plus générale.

Symptomatologie. — Si le tableau symptomatique de l'angine de poitrine peut présenter quelques variations en rapport avec le mode pathogénique des accès, il offre cependant dans ses traits essentiels une constance qui permet d'en donner une description d'ensemble : c'est la crise d'angor typique, correspondant à la maladie de Rougnon-Heberden, à l'angine vraie par ischémie cardiaque.

Affection essentiellement paroxystique, l'angine de poitrine est caractérisée par des accès douloureux, survenant brusquement au milieu d'un état de santé normal en apparence, et séparés par des intervalles d'une durée variable, souvent fort longue.

L'accès éclate d'ordinaire d'une façon subite à l'occasion d'un effort, d'une marche rapide contre le vent ou sur un terrain ascendant, d'un mouvement violent des bras, d'une émotion vive; le malade est saisi, immobilisé dans la position qu'il occupait, par une douleur atroce localisée à la région cardiaque vers le bord gauche ou la base du sternum et s'irradiant vers l'épaule et le bras gauche, douleur accompagnée d'une sensation d'angoisse inexprimable, terrifiante. Il éprouve l'impression d'une mort imminente, d'une « pause universelle des opérations de la nature »; sa face pâlit et ses traits expriment la souffrance et l'effroi qui le torturent. Au bout d'un temps qui varie de quelques secondes à quelques minutes, la douleur cesse brusquement et presque toujours d'une façon complète; mais cette délivrance physique laisse subsister une anxiété morale pénible, entretenue par la crainte du retour de crises semblables, et la conviction, trop légitime, que la mort serait la conséquence fatale d'un accès tant soit peu plus intense ou plus prolongé.

La douleur, considérée par Jurine comme la caractéristique de l'angine de

(1) SCHOTT. *Wien. med. Woch.*, mai 1898.

poitrine, constitue tout au moins, pour la plupart des auteurs, un phénomène capital; cependant l'importance de ce symptôme paraît avoir été exagérée, si l'on s'en rapporte à certaines observations d'angine fruste (Bernheim) dans lesquelles la douleur fait défaut ou se montre très atténuée. L'angoisse serait, par contre, le phénomène essentiel, prédominant (syncopa angens : Parry) et semble, dans bon nombre de cas, l'emporter de beaucoup en importance sur la douleur. « Il y a des angines de poitrine non douloureuses, il n'y en a pas qui laissent au malade sa pleine et entière sécurité » (E. Brissaud). Cette sensation d'angoisse dans l'angine de poitrine ne serait pas toujours, d'après Ed. Brissaud⁽¹⁾, rapportée par les malades (abstraction faite de la douleur) à l'imminence d'une syncope circulatoire, mais d'une syncope respiratoire, et il a relaté des faits dans lesquels, alternant ou coexistant avec les autres phénomènes de l'angor pectoris, s'est montrée de l'angoisse laryngée, sans spasme glottique, ayant amené parfois la terminaison fatale.

L'angoisse aurait une origine centrale, et son point de départ, quelle qu'en soit du reste la localisation extériorisée, devrait être cherché dans le noyau d'origine du nerf vague (E. Brissaud).

Le siège de la douleur dans l'angine de poitrine n'est pas absolument constant; son point de départ et son foyer maximum sont, d'ordinaire, au niveau de la région moyenne ou du bord gauche du sternum (sternalgie de Baumès); Laënnec l'a vue prédominer dans la moitié droite du thorax; parfois elle semble traverser la poitrine d'arrière en avant (Gélineau), ou dessiner une ligne transversale réunissant les deux mamelons (Fothergill). Elle a constamment un caractère constrictif, angoissant (M. Raynaud), et a été comparée à celle que produirait une griffe de fer déchirant la poitrine, un étai, une pince broyant le cœur, un garrot écrasant le thorax, etc....

La douleur reste rarement localisée dans son foyer initial; plus souvent elle s'irradie dans des directions variables : d'ordinaire, c'est vers l'épaule gauche et le bras du même côté, tantôt jusqu'au coude, tantôt jusqu'à la main, en suivant constamment le bord cubital du membre pour aboutir dans les deux derniers doigts. Parfois, elle irradie symétriquement dans les deux épaules et même dans les deux bras, mais s'arrête alors presque toujours au niveau des coudes, qui semblent broyés par un lien circulaire. Dans quelques cas exceptionnels, l'irradiation a été bornée au bras droit; Lépine⁽²⁾ en a rapporté une observation des plus intéressantes avec contrôle nécroscopique : angor avec pause respiratoire et douleur du côté droit du thorax, irradiée dans le bras droit; mort subite; aortite en plaques gélatiniformes, sténose de la coronaire antérieure et légère atrophie myocardique; nerfs de la région pectorale sains.

On a noté encore la propagation aux parties latérales du cou, à la mâchoire, surtout à gauche; en arrière, entre les deux épaules; en bas, vers l'hypogastre (Blackwall), le cordon ou le testicule (Laënnec, Gélineau); ou encore le long du trajet du phrénique (Heine, Peter, Martinet).

Ces douleurs irradiées sont en général moins cruelles que celle de la région cardio-thoracique; parfois même elles se bornent à une pénible sensation de constriction avec engourdissement et fourmillements, surtout pour celles qui atteignent l'avant-bras et les doigts.

(1) ED. BRISSAUD. *Angor pectoris et angoisse laryngée. Tribune méd.*, 1890.

(2) LÉPINE. *Congrès de l'Ass. pour l'avanc. des sc.*; Besançon, août 1895.

Chez quelques malades Klippel (1) a pu constater, après les crises, et dans le territoire précis des douleurs paroxystiques de l'angor irradiées au niveau du membre supérieur gauche, une anesthésie temporaire; dans un cas, l'anesthésie s'est montrée permanente. De la distribution régionale identique de la douleur et de l'anesthésie consécutive, qui toutes deux affectent au bras une topographie d'innervation radriculaire, Klippel conclut que c'est dans les cellules de la corne postérieure de la moelle qu'il faut chercher le point de départ de ces irradiations vers le membre supérieur.

Chez les névropathes, on a observé des sensations nerveuses associées, telles que la boule hystérique, l'œsophagisme, la névralgie intercostale, l'hyperesthésie cutanée de la région antérieure du thorax (Liégeois, Rendu), des mamelles chez la femme (Laënnec); nous verrons que ces phénomènes constituent un des caractères distinctifs de l'angor névrosique.

En dehors des cas spéciaux où existe de l'hyperesthésie cutanée, la douleur de l'angine de poitrine n'est pas augmentée par la pression, ni même par les mouvements des bras ou les mouvements respiratoires; l'immobilité que garde le malade est une « simple précaution instinctive pour résister plus efficacement à la douleur » (M. Raynaud).

Quelquefois la douleur, au lieu de débiter par la région cardiaque, apparaît tout d'abord dans un point variable périphérique, et, à l'instar d'une aura (Trousseau), gagne le sternum par une marche centripète plus ou moins rapide: l'intensité de la douleur augmente alors à mesure qu'elle se rapproche du foyer cardiaque au niveau duquel elle atteint son paroxysme. On a signalé comme point de départ le bras gauche, la région interscapulaire (Marchandon), la paroi abdominale (Gélineau), etc. Il s'agit le plus souvent, comme nous le verrons, de la variété névralgique réflexe de l'angor.

Ajoutons que dans certains cas d'angine de poitrine organique, par ischémie cardiaque, H. Huchard a signalé la localisation exclusive de la douleur angoissante au niveau de l'épigastre: il a catalogué ces faits exceptionnels sous le nom de *forme pseudo-gastralgique* (2).

Les phénomènes observés du côté de l'appareil respiratoire et de la circulation sont assez variables et ont donné lieu à des descriptions souvent peu concordantes.

Dans la majorité des cas, lorsqu'il n'y a pas coexistence de lésion cardio-valvulaire ou pulmonaire, le rythme respiratoire n'est en rien modifié, la sensation de dyspnée ressentie par les patients semble purement subjective, c'est l'angoisse respiratoire; parfois, on observe un certain degré de polypnée, les inspirations ont moins d'ampleur et semblent limitées par la crainte d'accroître la douleur thoracique. On a pu voir l'hémoptysie accompagner les accès (Rendu): il s'agit de faits exceptionnels.

Les modifications du rythme cardiaque et du pouls sont variables, et souvent nulles. L'accélération des battements cardiaques est plus ordinaire pendant le paroxysme de la crise; elle s'accompagne d'une diminution de la tension et de l'ampleur du pouls. Le ralentissement du pouls est plus rare; en pareil cas, surtout si les pulsations sont faibles, on pourrait craindre la syncope. On voit parfois alterner, au cours d'un même accès, ces modifications inverses du pouls (Eichwald, Eulenburg). Les irrégularités et les intermittences paraissent être le

(1) KLIPPEL. *Journal des praticiens*, 2 novembre 1901.

(2) H. HUCHARD. *Soc. méd. des hôp.*, 1887.

plus souvent sous la dépendance de lésions organiques du cœur ou des gros vaisseaux; on peut d'ailleurs, avec Grasset, rapporter les troubles du rythme cardiaque aux perturbations du système nerveux et à la prédominance d'action tantôt du pneumogastrique (ralentissement), tantôt du grand sympathique (accélération).

La pâleur et le refroidissement des téguments au commencement de l'accès, la rougeur et la moiteur de la peau à sa période terminale, appartiennent plus spécialement à la variété d'angor dite vaso-motrice (Eulenburg).

Durée. Terminaisons. — La crise d'angine de poitrine a, le plus souvent, une terminaison brusque: la douleur cesse subitement et le malade conserve à peine une sensation de fatigue et de brisement. On a signalé comme accompagnant la fin de l'accès, tantôt des éructations gazeuses abondantes (Watson), tantôt des nausées, des vomiturations, ou une expectoration glaireuse, tantôt un irrésistible besoin d'uriner avec miction abondante (Trousseau), tantôt le gonflement d'un testicule (Hoffmann, Laënnec, Gélineau), etc.

La *durée de chaque accès* et le degré de *fréquence* de leurs retours ne sauraient être fixés d'une façon générale, car ce sont des éléments essentiellement variables suivant les diverses formes du syndrome. Cependant, dans l'angor coronaire que nous avons pris surtout comme type, la crise est toujours courte et se prolonge rarement au delà de quelques minutes; la répétition plus ou moins fréquente des accès est sous la dépendance directe du retour des causes déterminantes: effort, marche rapide, émotion violente, etc. Cependant, à mesure que la maladie est plus ancienne, l'influence des causes occasionnelles semble s'atténuer et les accès paraissent revenir spontanément, parfois pendant les premières heures de sommeil. A cette période, l'invasion de l'accès est assez souvent précédée d'une sensation pénible, variable suivant chaque sujet, d'une sorte d'aura trop bien connue du patient et qui lui annonce l'imminence d'une crise nouvelle.

La *durée totale* de la maladie ne peut être précisée, puisque, dans quelques cas, elle n'a été constituée que par un accès unique, soit que la mort en ait été la conséquence, ou que le retour des accidents ne se soit jamais produit. Plus souvent, l'évolution se répartit sur un nombre variable de mois ou d'années, avec des intermissions des plus inégales.

Dans l'intervalle des accès, la santé peut être parfaite, tout au moins en apparence. Lorsqu'il existe des phénomènes morbides, ils sont sous la dépendance directe des lésions organiques que nous avons signalées à propos de la pathogénie; le plus souvent il s'agit des manifestations diverses d'altérations cardio-aortiques, ou des troubles multiples propres à l'artériosclérose.

Si l'angine de poitrine peut, dans un certain nombre de cas, aboutir à la disparition des accès, si elle peut, plus souvent encore, se renouveler à des intervalles variables pendant toute la vie à partir du moment où elle est apparue, mais sans amener par elle-même une terminaison fatale, dans de nombreux faits, au contraire (et c'est le cas de l'angor par ischémie myocardique), elle se termine par la mort.

C'est ordinairement la mort subite au cours d'un paroxysme; Forbes l'a notée 49 fois sur 64 cas. On a signalé la mort par syncope dans l'intervalle de deux accès, mais on doit penser avec M. Raynaud que cette syncope

mortelle n'est autre chose qu'un accès auquel le malade a succombé brusquement. Parfois, la terminaison est moins subite et peut être due à une complication d'œdème pulmonaire suraigu dont nous avons signalé la fréquence relative chez les aortiques.

Quant à la mort par les progrès de l'affection cardio-aortique qui a été la cause du rétrécissement coronaire ou coexiste avec lui, elle n'appartient plus en fait à l'angine de poitrine et devient un accident au cours de son évolution. En pareil cas, d'ailleurs, on voit disparaître les accidents angineux dès que s'installent les phénomènes asystoliques confirmés (H. Huchard).

Diagnostic. — Il comporte la solution de deux problèmes : reconnaître le syndrome angineux et déterminer sa nature.

La première partie du diagnostic est ordinairement facile en se basant sur les caractères si nets de la crise d'angor; on devra pourtant se souvenir que l'on admet des angines de poitrine frustes et que l'angoisse a peut-être plus d'importance pour le diagnostic que la douleur elle-même.

Dans les cas les plus fréquents, la soudaineté du début de la crise, l'intensité et les caractères de la douleur angoissante, sa localisation rétro-sternale, ses irradiations en particulier au bras gauche, l'intégrité presque absolue du rythme respiratoire et cardiaque, la cessation brusque de l'accès ordinairement court, la santé parfaite dans l'intervalle des paroxysmes, constituent, en dépit des quelques variantes que nous avons signalées, un ensemble qui ne permet guère l'erreur.

Les névralgies thoraciques ou brachiales, plus suspectes sans doute lorsqu'elles coexistent avec une cardiopathie, se reconnaissent à leur siège, à la superficialité de la douleur, persistante, entrecoupée d'élanements paroxystiques, à leur exacerbation par la pression en des points déterminés, enfin à l'absence de toute angoisse. On évitera ainsi de confondre ces cas, comme l'a fait Laënnec, avec les crises véritables de l'angor pectoris.

Les accès d'asthme se distinguent par la dyspnée qui est prédominante, par la modification du rythme respiratoire, par la fixation du thorax en inspiration forcée, par la durée beaucoup plus longue de chaque crise, et la terminaison progressive accompagnée de sécrétions bronchiques avec expectoration typique, etc. Rappelons cependant que plus d'une analogie a été mise en évidence entre l'asthme et l'angine de poitrine, et qu'on a voulu voir dans chacune de ces affections paroxystiques une manifestation différente de la souffrance du pneumogastrique.

Dans la plupart des dyspnées, alors même qu'elles s'accompagnent de douleurs thoraciques, on aura, pour fixer le diagnostic, les troubles des phénomènes respiratoires, les signes perçus à l'auscultation thoracique, la congestion livide de la face, la permanence des accidents, et souvent les signes manifestes des lésions causales.

Enfin, la péricardite aiguë, la pleurésie diaphragmatique, l'aortite aiguë, ont parfois fait naître des doutes dans l'esprit d'observateurs sagaces; il est certain qu'elles s'accompagnent de douleurs sur le trajet du phrénique ou de douleurs rétro-sternales, irradiées souvent dans le dos ou les épaules, mais la persistance des phénomènes morbides, le mouvement fébrile, les signes physiques, ne permettront pas l'erreur, alors même qu'il existerait des crises paroxystiques. Nous avons vu d'ailleurs que, dans ces circonstances, les crises douloureuses peuvent

appartenir à l'angor dont la péricardite ou l'aortite représentent la cause prochaine : nous y reviendrons plus loin.

Lorsqu'on a établi qu'il s'agit d'un accès d'angine de poitrine, il reste à déterminer sa nature; c'est même là le point le plus important, car du diagnostic étiologique découlent les indications de pronostic et de traitement.

On basera son appréciation sur les caractères suivants, plus particulièrement propres à chacune des formes du syndrome.

L'angine de poitrine *organique*, par sténose coronaire et ischémie du myocarde, se reconnaît à la brusquerie du début des accès, revenant à des intervalles souvent fort longs, sous l'influence constante d'un mouvement exagéré, d'un effort, de l'ascension d'un escalier ou d'un terrain en pente, d'une marche rapide ou contre le vent, d'une émotion, d'une colère, d'un effort respiratoire pour le cri ou le chant, en un mot de toute cause capable d'activer les contractions du myocarde. L'accès, brusque, violent, avec irradiation douloureuse fréquente au bras gauche et jusque dans les deux derniers doigts de ce côté, sensation de mort imminente et angoisse extrême, est toujours court : de quelques secondes à quelques minutes, rarement à un quart d'heure ou une demi-heure, à moins qu'il ne soit composé de plusieurs paroxysmes successifs. Souvent il se termine par la mort subite. En faveur du diagnostic de cette forme d'angor on pourra invoquer l'existence des signes physiques ou fonctionnels d'une aortite, d'une affection cardiaque, et en particulier d'une cardiopathie artérielle, car l'angor est rare avec les lésions mitrales (Walshe, Broadbent). L'âge avancé des sujets, en rendant plus probable l'athérome artériel, peut apporter une présomption de plus.

Cependant il faut bien savoir que la sténose coronaire et l'angor ischémique sont compatibles avec les résultats négatifs de l'auscultation cardio-aortique, et que parfois, bien que rarement pour les premiers accès, la douleur peut éclater spontanément, au lit, pendant la première moitié de la nuit. Sans doute il faut tenir compte, pour interpréter l'apparition nocturne de ces accès d'angine de poitrine vraie ischémique, de l'agitation, de la fatigue et du surcroît de travail myocardique résultant des rêves pénibles ou des cauchemars (Potain).

Dans l'angor *névritique* de Lancereaux et de Peter, on pourrait observer des caractères semblables de l'accès, puisque la névrite à laquelle ils rapportent les accidents est souvent la conséquence d'une aortite ou d'une péricardite qui entraînent, en même temps qu'elle, la production de coronarite ou de sténose de l'abouchement des coronaires dans l'aorte, mais, lors d'absence de ces lésions coronariennes, la névrite du plexus cardiaque donnera lieu à des crises angineuses qui se pourront reconnaître aux caractères suivants bien spécifiés par J. Pawinsky (de Varsovie) ⁽¹⁾ dans l'angor symptomatique d'une péricardite sèche : coexistence de phénomènes d'aortite ou de péricardite aiguës ou subaiguës dans un certain nombre de cas, parfois même état fébrile; accès plus longs, douleur diffusée sur un territoire thoracique plus considérable, hyperesthésie cutanée thoraco-brachiale du côté gauche; et, bien que ce soit un angor « dont on meurt », rareté de la mort subite au cours de l'accès. En outre, on pourra constater l'inefficacité complète des moyens thérapeutiques utilement employés d'ordinaire dans la sténocardie; et, bien que l'effort, en excitant les filets terminaux du nerf vague, provoque parfois les accès, son influence est

(1) J. PAWINSKY. *Sem. méd.*, 6 octobre 1897.