

101
Dr. BACALOGLU

ETUDE CLINIQUE SUR
L'ANGINE DE POITRINE

(Angina Major)

(Extras din Buletinul Societății de Me-
dici și Naturaliști din Iași)

No. 3 și 4, 1912



==== I A Ș I ====

TIPOGRAFIA „DACIA“

P. & D. ILIESCU

==== 1912 ====

Debove, Lancereaux, Albert Robin, etc., certains de ces auteurs mettent en relief les lésions des artères coronaires, tandis que d'autres, au moyen d'arguments non moins puissants et non moins convaincants, soutiennent la théorie des lésions du plexus cardiaque. Il s'ensuivit que, peu à peu, d'une manière tacite, deux camps se formèrent dans l'école française: l'un partisan exclusif de l'artério-sclérose coronarienne, l'autre, soutenant que les lésions nerveuses expliquent l'entière symptomatologie du syndrome angineux. A la tête de ceux qui soutiennent l'origine coronarienne, il faut placer Huchard qui, a étudié le plus minutieusement la question et s'est le plus approché de la vérité. Cet auteur a consacré à ce sujet, presque une monographie, la moitié du II-ème volume de son traité clinique sur les lésions du cœur et de l'aorte.

J'ai observé un certain nombre d'accès „d'angor pectoris“ et, par l'étude de ces cas, je suis arrivé à une conception que je considère comme assez claire et n'entre sans aucune espèce d'exclusivisme. Il m'a été donné, entre autres, dans un cas mortel survenu en ville, d'assister en personne le patient, pendant les deux dernières heures qu'il a vécu ; j'ai de même attentivement observé le cas du malade soigné dans notre service. Or, présentant à divers points de vue un intérêt tout particulier et nous permettant même de suivre la symptomatologie tragique de cette manifestation anxieuse, m'ont incité à étudier ce syndrome, en faisant appel à mes souvenirs, en me basant sur les données cliniques modernes et en me servant de l'étude minutieuse et remarquable de *Huchard*.

En ce qui concerne le dénouement fatal—je vais décrire ci-dessous le seul cas mortel auquel il m'a été donné d'assister ;—voici comment, la plupart du temps, se déroulent les événements: l'accès ou les accès se succèdent et se raccordent de telle manière que lorsque le médecin appelé observe le malade, l'amélioration commence à se dessiner, grâce surtout aux inhalations de nitrite d'amyle; ou bien le malade succombe rapidement, si bien qu'à l'arrivée du mé-

decin, tout est fini, la syncope mortelle s'est produite et le praticien, loin de pouvoir venir en aide au malade, en est réduit à donner des consolations à la famille consternée par cette fin terrifiante et brutale.

Huchard, (Page 10, vol. II), dit : „On a assez rarement l'occasion d'assister à la mort d'un angineux. Gauthier (de Charolles), a vu, chez une femme de 40 ans, atteinte d'insuffisance aortique, le pouls tomber progressivement de 70 à 25 pulsations, il lui semblait assister, pour ainsi dire, à l'agonie du cœur, à la claudication progressive du myo-card, qui se termine brusquement par un arrêt rapide. Un malade venant consulter l'un de mes collègues, lui dit ces simples paroles : „Tenez, j'ai en ce moment un violent accès, je meurs!“ Le voyant aussitôt pâlir, il saisit le pouls qu'il trouve nul des deux côtés ; il le renverse sur une chaise longue, ausculte son cœur qui ne présentait plus que quelques battements imperceptibles ; le malade était mort. J'ai assisté une fois à la mort rapide (non subite) d'un angineux et, dans les derniers moments, les pulsations radiales devenaient plus lentes, plus faibles, plus irrégulières, les contractions du cœur étaient réduites à des oscillations inégales, à peine appréciables, ressemblant au battement des ailes d'oiseau“.

Notre première observation est la suivante :

M. X. Y., âgé de 54 ans, entrepreneur de son état, chargé de la surveillance de plusieurs travaux et voyageant fréquemment, vint me consulter au sujet de certains troubles de l'estomac et de douleurs qu'il ressentait, tant à l'épigastre qu'à la racine du cou, ainsi que vers l'épaule gauche. Comme je le voyais pour la première fois, je fus vivement frappé de son facies pâle, de ses yeux expressifs et vitreux, de ses lèvres presque décolorées et d'une teinte jaunâtre disséminée sur toute la surface du tegument visible. J'eus aussitôt l'impression que j'étais en présence d'un aortique. Aussi ne fus-je pas peu surpris lorsqu'en auscultant minutieusement le malade, je ne perçus absolument au-

cun souffle à l'orifice sigmoïde gauche ; bien plus, il n'existait aucune prolongation du premier bruit, aucune exagération du second, non plus que le bruit clangoreux de Guéneau de Mussy.

Ce malade au facies pâle était obèse. L'épigastre surtout était très proéminent ; il montrait en outre une calvitie bien marquée. Antérieurement, il avait souffert de migraines et d'hémorroïdes, attributs ordinaires des tempéraments arthritiques. En ce qui concerne ses antécédents pathologiques, le malade me dit qu'à part de légères indispositions passagères, il a toujours joui d'une parfaite santé. Il a toujours mené une vie agitée, irrégulière, à cause des nombreux voyages et des grandes affaires qu'il avait entreprises. Il lui plaisait de se nourrir abondamment et de s'abreuver aux meilleurs crus ; j'ai appris plus tard qu'il avait un culte exagéré, non seulement pour Bacchus, mais aussi pour Vénus. Il y a trois ans et demi, — à l'âge de 50 ans, — il contracta une syphilis qui fut parfaitement diagnostiquée, tant dans le pays qu'à Vienne où, après avoir consulté un spécialiste, il suivit un traitement sommaire. On lui fit, au commencement, quelques injections, puis l'année dernière on lui en fit encore une dizaine. Cependant, quoiqu'intelligent il cessa complètement de soigner cette affection spécifique, dès que les phénomènes locaux eurent disparu.

Il y a six mois, il commença à ressentir des douleurs étranges qui, le plus souvent, prenaient naissance dans la région épigastrique, mais parfois aussi, dans la région précordiale, remontaient jusqu'à la racine du cou et se prolongeaient dans l'épaule, jusqu'à l'insertion deltoïdienne. Ces douleurs, qui lui font éprouver une sensation de serrement, sont très fréquemment accompagnées de phénomènes de plénitude à l'épigastre, de borborygmes et d'éruclations. Il a de très violentes contractions qui coïncident avec les douleurs et, à mesure que l'accès diminue, il commence à avoir des éruclations, les unes sourdes, les autres sonores. Quelquefois aussi il a de légères nausées ; mais par contre il a remarqué très souvent une pneumatose gastrique, de

sorte que, d'après la description qu'il nous en donne, nous nous demandons s'il s'agit d'une aérophagie simple ou si, en l'espèce, l'aérophagie n'est pas en liaison avec des phénomènes plus graves, avec des lésions cardio-artérielles.

Existe-t-il une relation quelconque entre la digestion et les phénomènes précordiaux? Le malade me dit que, parfois, il ressentait les douleurs après diner, d'autres fois pendant la nuit, même lorsqu'il restait tranquille, ou bien vers une heure du matin; il se réveillait alors en éprouvant la sensation pénible d'une étreinte dans la région cardiaque. Mais le plus souvent, lors des premiers accès notamment, les douleurs étaient provoquées par un effort: ascension d'un escalier, marche plus rapide, relations sexuelles, etc. J'ai appris plus tard, par un membre de sa famille, (fait curieux, le malade cherchait à me cacher la plupart des détails concernant sa maladie, comme s'il avait craint que l'on établisse le diagnostic de l'"angor pectoris" dont il avait peur), que les accès le prenaient parfois lorsqu'il était en marche; il était alors obligé de s'arrêter. Un jour, comme il approchait de sa maison, on le vit s'arrêter, pâlir, lever la tête au ciel, les yeux fixes et inquiets, et s'appuyer contre la palissade de sa cour. Il resta quelques minutes immobile dans cette position, puis il se remit en marche et rentra chez lui. A Bucarest, il consulta le Professeur Nanu-Muscel qui lui prescrivit des inhalations de nitrite d'amyle. Depuis lors, il porte toujours sur lui un petit flacon de cette substance. Mais, chose à remarquer, les inhalations de nitrite d'amyle ne lui procurèrent ni ne lui procurèrent aucun soulagement. Lorsqu'un accès le saisit, il ne ressent d'amélioration qu'après être resté assis pendant quelques minutes, ou s'il est en marche, qu'après s'être appuyé de l'épaule contre un mur durant un moment. Actuellement, convaincu que le nitrite d'amyle ne lui produit aucun effet, bien que le portant continuellement en poche il ne s'en sert que très rarement. Nous verrons plus loin comment on peut s'expliquer l'inefficacité d'un médicament qui

jouit à juste titre d'une excellente réputation dans le traitement de l'accès angineux.

Dès le principe, les accès n'étaient pas aussi fréquents, ils survenaient à peu près une fois par semaine, mais depuis quelque temps, ils se sont multipliés et il craint d'entreprendre des voyages un peu longs.

L'urine ne contient ni sucre ni albumine; il y a une légère exagération de l'élimination des urates, de l'acide-urique et de l'oxalate de chaux.

L'examen des organes nous montre: battements du cœur un peu plus éloignés, le malade étant très gras et un peu emphysémateux, (l'expiration prolongée, l'inspiration et l'expiration humées). La pointe du cœur bat sous la 5^e-côte, au-dessous de la ligne mamelonnaire; la matité aortique n'est pas augmentée: on ne perçoit pas les pulsations des sous-clavières, des vaisseaux de cou; le doigt en crochet derrière la fourchette sternale, ne rencontre pas la convexité de l'aorte. Les sons cardiaques sont normaux. Aucun souffle à l'orifice mitral; en ce qui concerne l'aorte il n'y a, je le répète, aucun indice d'une lésion orificielle. Le pouls est petit, aucun signe d'hypertension, au contraire, il est dépressible, régulier, 80 pulsations par minute. L'artère radiale et l'artère temporale sont normales à la palpation. Le foie, la rate sont également de dimensions normales. La région épigastrique est proéminente, il y a aussi une légère dilatation de l'estomac, mais je n'obtiens pas le bruit de clapotage (le malade s'était levé de table depuis deux heures).

Le problème clinique consistait à établir si nous étions en présence d'un véritable angineux, ou s'il s'agissait d'une pseudo-angine pectorale, d'origine stomacale. Eu égard à l'intégrité apparente du système artériel et au manque complet de symptômes cardio-aortiques, ce dernier diagnostic était plausible. Néanmoins, considérant que les premiers accès et la majeure partie de ceux-ci se produisaient à la suite d'un effort; considérant en outre l'étiologie syphilitique et la syphilis contractée il y a trois ans et insuffisamment traitée; en face de la fréquence des accès, de l'irra-

diation vers le bras gauche, de l'état général du malade et du facies pâle qui démentait l'absence des phénomènes aortiques à la percussion et à la palpation ; toutes ces considérations, dis-je, confirmaient l'impression que j'avais de me trouver en présence d'une „angina major“, d'une véritable angine pectorale, d'origine coronarienne.

J'ai conseillé le repos, un régime alimentaire sobre et frugal, et des inhalations de nitrite d'amyle, dans le cas d'une récurrence. En outre, ayant en vue son récent passé spécifique, je l'engageai à se soumettre le plus tôt possible à une nouvelle série d'injections de deux centigrammes de biiodure de mercure.

Quelques jours plus tard, cependant, les événements se précipitèrent, et je constatai qu'en effet ce n'était pas d'une fausse angine qu'il s'agissait, mais d'une véritable coronarite spécifique. La malade succomba dans les circonstances suivantes : durant la nuit qui précéda le dénouement fatal, il eut de légers accès qui disparurent vers la pointe du jour et il put alors s'endormir. La matinée fut relativement bonne, mais après le déjeuner, il fut pris d'une série d'accès terribles. Lorsque j'arrivai chez lui, un de mes confrères venait de lui faire une injection d'un demi-centigramme de morphine, et des inhalations de nitrite d'amyle.

Le malade était plus pâle encore que la dernière fois que je l'avais vu ; il était assis sur le bord de son lit, les pieds étendus, le buste droit. Ses yeux étaient vitreux, inquiets et reflétaient un effroi terrible ; ils semblaient vouloir lire nos pensées, sur le visage de mon collègue ainsi que sur le mien. A peine pouvait-il articuler quelques mots ; encore les prononçait-il en hâte ; il paraissait se concentrer en sa souffrance. Sa respiration absolument normale contrastait singulièrement avec l'anxiété qu'on lisait sur sa figure et avec la sensation d'étreinte qui se manifestait au niveau de la région présternale. De temps à autre, à la suite de grands efforts, il avait des éructations gazeuses bruyantes provenant de l'estomac, et il nous disait d'une voix éteinte, à peine perceptible, que cela le soulageait. E

durant tout le temps des accès qui se sont succédés, il ne cessa pas d'avoir ces éructations, accompagnées d'une légère sensation de nausée.

Le pouls irrégulier, arhythmique, se percevait à peine à la radiale. Certains battements étaient imperceptibles; venait ensuite une pulsation plus forte, puis, de nouveau, l'onde sanguine fuyait, s'évanouissait.

De même les battements du cœur étaient éloignés, irréguliers, mal rythmés, d'une intensité inégale, 90—100 par minute; cela me rappelait la comparaison que, d'après les auteurs anglais, faisait *Huchard*, avec les battement des ailes d'un oiseau (*fluttering*). D'ailleurs, aucun souffle aux orifices, mitral, aortique, tricuspide ou pulmonaire.

Voyant que le malade est sur le point de tomber en syncope, je lui fais, dans l'intervalle d'une heure, trois injections de caféine, (0,25 centigr. par seringue). Ensuite, à cause de la sensation terrible qu'il accuse dans la région présternale, je pratique encore une injection d'un demi-centigramme de chlorhydrate de morphine. Le malade revient un peu à lui; les pulsations radiales sont plus fortes; on lit sur son visage le signe d'une certaine satisfaction, et nous commençons à espérer pouvoir le sauver de cette horrible situation dans laquelle il se trouve. Mais voici que, de nouveau, il reprend sa face cadavérique, son pouls devient insensible et l'oppression de la région cardiaque est extrêmement pénible. Il ne parle plus, mais de la main il nous désigne la région supérieure du thorax. Nous lui faisons une nouvelle injection de caféine, des inhalations de nitrite d'amyle et d'iodure d'éthyl. Il semble encore une fois se remettre. Mais cet état de „mal angineux“, suivant l'expression de *Huchard*, se prolonge. Les phénomènes gastriques, les éructations deviennent plus espacés, plus difficiles à provoquer. Une heure et demie plus tard, c'est à dire après une série d'accès imbriqués, les uns plus accentués que les autres, avec de courts intervalles d'amélioration relative, après les injections de caféine, alors que les pulsations deviennent plus sensibles et mieux marquées,

nous voyons le malade tomber en résolution ; sa tête se rejette en arrière, le teint devient livide, le pouls imperceptible, les battements du cœur imprécis. Il a ensuite quelques inspirations stertoreuses profondes, quatre ou cinq, qui rompent le silence respiratoire ; le dernier accès l'emporta dans une syncope.

De cette observation, il ressort que l'angine pectorale peut affecter un malade qui ne présente aucune lésion orificielle. On est tellement habitué à constater l'association de l'insuffisance ou de la sténose aortique avec les phénomènes angineux, que l'on est tout surpris lorsque l'on est seulement en présence d'une lésion purement coronarienne, sans que l'orifice sigmoïde soit atteint. Le fait, néanmoins, s'explique facilement : il est suffisant qu'une plaque calcaire bouche l'ouverture de la coronaire gauche, ou de la coronaire droite (mais surtout de la gauche), pour que l'irrigation du myocarde devienne défectueuse, en faisant apparaître la claudication intermittente de l'organe central, le syndrome de l'angine pectorale. Les lésions de l'endartère se communiquent aussi, assez fréquemment, au feuillet supérieur des valvules sigmoïdes ; toutefois, cette extension du processus inflammatoire peut ne pas exister. A l'origine des études cliniques et anatomo-pathologiques relatives à l'artério-sclérose, on considérait comme article de foi la généralisation de ce processus à l'arbre circulatoire tout entier. Souvent on diagnostiquait une artério-sclérose généralisée, après avoir simplement constaté la dureté d'une radiale ou d'une temporale. Aujourd'hui, notamment après les travaux de Brault, on constate que, fréquemment, les lésions artério-sclérotiques sont capricieusement disséminées, et exclusivement dans certains territoires artériels bien précisés.

Mais, surtout lorsqu'il s'agit de la syphilis, les artérites que provoque cette affection, notamment au commencement de son évolution, peuvent être limitées au cerveau, au cœur, aux artères périphériques. Ce n'est que plus tard,

lorsque l'affection passe aux stades tertiaire et quaternaire, que l'on note des lésions généralisées davantage. D'ailleurs, on peut constater des artérites des artères sylviennes, du tronc basilaire, (observation personnelle, Presse Médicale, Mars 1898), de la temporale, de la radiale, de la poplitée, etc. Les artères coronaires ne font pas exception à cette règle ; il y a même des observations dans lesquelles on a remarqué une endartérite oblitérante des artères cardiaques, sans pour cela que le reste du système artériel fût atteint. Ici, comme dans le polygone de Willis et les artères qui en émergent, on peut avoir une formation d'anévrismes provoqués par la destruction de la tunique moyenne ; ou des endopériartérites, avec formation de trombooses oblitérantes. La fréquence de la syphilis cardio-aortique devient de plus en plus évidente, surtout depuis que l'on possède le contrôle humoral dû à la réaction de Wassermann. Tant dans cette première observation que dans celle qui suit, l'influence du virus syphilitique nous semble évidente. D'ailleurs, le pouls lent permanent, lui-même, est dû le plus souvent à une lésion du fascicule de Hiss qui, à son tour, est fréquemment le résultat d'une lésion gommeuse ou scléro-gommeuse de septum interventriculaire, au niveau du fascicule unitif.

Huchard, (page 54, vol. II), dit : „Dans mes nombreuses observations d'angine de poitrine, j'ai noté assez fréquemment—170 fois sur 740 cas,—l'existence d'antécédents syphilitiques, ce qui vient déjà à l'encontre de quelques théoriciens qui assignent à l'aortite syphilitique, un caractère silencieux et non douloureux. Cette proportion ne doit pas nous étonner, si nous tenons compte des manifestations assez nombreuses de la syphilis sur l'appareil circulatoire tout entier.“ Nous concevons donc ainsi la possibilité d'une artérite coronarienne exclusivement localisée à ce vaisseau, sans que l'endartère de l'aorte soit atteinte. Or cette modalité est fréquemment réalisée par la syphilis, comme on s'en rend compte dans l'observation précédente, alors que l'infection spécifique a été tardivement contractée et insuffisamment soignée. Dans ce cas, il n'existe aucune modification dans les sons aortiques. Chez un autre malade, père-

d'un de mes confrères de Bucarest, je n'ai noté, à part, symptômes angineux, aucun souffle systolique ni diastolique. Par contre, cependant, les bruits étaient parcheminés le second clangoreux, de sorte que tout en ayant une lésion qui, des sinus de Valsalva, était descendue aux valvules sigmoïdes, cette lésion permettait, néanmoins, l'occlusion parfaite de l'orifice aortique. Ces lésions d'épaississement, l'opalescence nacré des valvules, je les ai observées chez quantité de malades qui ont succombé dans notre service et atteints de diverses affections, sans que, durant leur vie, on ait noté l'existence d'un souffle quelconque à l'orifice aortique.

Il reste donc bien établi qu'il peut y avoir des crises angineuses sans que celles-ci soient accompagnées de lésions de l'aorte, perceptibles à l'auscultation ou à la percussion.

Ainsi le diagnostic d'angine pectorale, vraie ou fausse, devient beaucoup plus difficile. D'après quel criterium de vrons-nous donc nous conduire pour le pouvoir préciser?

Ici, il est nécessaire d'insister sur un fait clinique dont le mérite d'observation revient à Huchard. De toutes les observations que j'ai faites personnellement, j'en suis arrivé à conclure que l'un des meilleurs caractères différentiels, — surtout lorsqu'il n'existe pas de lésions aortiques, — c'est l'apparition de la crise angineuse à la suite d'un effort. Toutes les fois que l'on aura à noter cette particularité, autrement dit, la manifestation des crises provoquées par la marche, l'ascension de côtes, les rapports sexuels, on pourra diriger le diagnostic vers l'angina major, la véritable angine pectorale celle qui conduit au tombeau. La pseudo-angine de poitrine à part le fait qu'elle apparaît chez les névropathes, les hystériques, les neurasthéniques, à la suite de différentes intoxications, notamment l'intoxication tabagique, éclate souvent au milieu du calme le plus complet, souvent même lorsque le malade est couché, parfois au milieu de la nuit. Il nous faut encore ajouter que Huchard insiste, avec raison, sur les particularités suivantes : dans.

l'angine pectorale véritable, il arrive également que les accès surviennent à un moment donné, lorsque le malade est couché ou bien tranquille. Mais les accès sont alors très fréquents et alternent avec les accès que provoquent les efforts déterminés par la marche, la montée d'une côte, d'un escalier, etc. Les premiers accès, spécialement, de la véritable angine pectorale, apparaissent à la suite d'un effort. Plus tard, seulement, comme si l'organisme s'était créé une habitude de la douleur angineuse, il arrive que, finalement, les accès peuvent se répéter lorsque le malade est absolument tranquille. Tant dans notre observation précédente que dans celle qui suit, on se rend parfaitement compte de cette notion fondamentale due à la sagacité clinique de Huchard.

Si je suis absolument d'accord avec Huchard en ce qui regarde la caractéristique des douleurs angineuses provoquées par un effort, la marche rapide, entre autres, je le suis également en ce qui concerne l'„angina minor“, dans laquelle on peut provoquer la douleur par une pression au niveau de la région thoracique. Mais Huchard, dans le but d'individualiser, d'une manière exclusive, la véritable angine pectorale en celle qui est due à l'oblitération coronarienne, n'admet pas les irradiations dans la sphère du pneumogastrique, sur lesquelles insistent beaucoup les auteurs partisans de la névrite ou névralgie du plexus cardiaque et que je retrouve pourtant dans nos deux dernières observations. Huchard, par exemple, dit: (page 9, vol. II) „Quant aux autres irradiations (à part celles qui se dirigent vers les membres supérieurs, vers le bras gauche notamment, le plexus cervical et les parties avoisinantes, le cou sur le trajet du plexus cervical, la face, la langue, le menton, l'oreille, la nuque, l'articulation temporo-maxillaire), que les auteurs anciens, et que certains auteurs modernes énumèrent avec un grand luxe de détails, vers les branches extra-cardiaques du pneumogastrique, (aphonie, sensation de boule hystérique, nausées, vomissements, distension gazeuse de l'estomac,) vers les nerfs intercostaux et diaphragmatiques, douleurs sur le trajet du phrénique, aux apophy-

ses épineuses, aux espaces intercostaux), vers d'autres régions, (névralgie iléo-scrotale, douleurs des membres inférieurs) ces irradiations n'appartiennent pas à l'histoire clinique de la sténocardie coronarienne, mais à celle des pseudo-angines des névropathes et des hystériques*.

L'étude de ces deux cas dont j'ai été témoin nous prouvent qu'il existe, en effet, contrairement à l'opinion de Huchard, des irradiations dans la sphère du pneumogastrique et malgré cela, nous sommes en présence de la véritable angine pectorale, de celle que provoque l'effort et la marche accélérée. Dans le cas cité plus haut, la plupart des accès étaient en liaison avec le tympanisme abdominal, avec la sensation d'êtreinte dans la région épigastrique, avec des nausées, des éructations sonores. Mais dans le second cas que je vais exposer ci-dessous, l'angine abdominale, épigastrique, à diverses reprises et notamment dans la terrible crise qui dura plus d'une semaine, nous observons même que les phénomènes thoraciques passent au second plan et que le malade se plaint surtout de serrement épigastrique, accompagné de nausées et d'efforts pénibles de vomissements. Toutefois, avant d'entreprendre la discussion détaillée de cette question, je veux relater l'observation de ce malade, qui présente un grand intérêt clinique et doctrinal.

R. Basile, ouvrier agricole, âgé de 38 ans, vient du village de Grumazeshti, (district de Néamtz), il entre dans le service de la Clinique, pour des douleurs qu'il ressent dans la région précordiale. Comme antécédents héréditaires, nous notons que sa mère aurait souffert d'une maladie du cœur, à laquelle elle succomba. Son père vit encore et jouit d'une bonne santé. Il a aussi un frère très bien portant. Il eut, dans son enfance, la rougeole et des fièvres intermittentes.

Il y a trois ans, il fut atteint de la fièvre scarlatine qu'il contracta de l'un de ses enfants.

Il dit ne pas se rappeler avoir jamais eu une maladie

vénérienne quelconque. Il a fumé jusqu'au printemps de l'année dernière. De loin en loin il prenait de temps en temps un verre d'eau-de-vie ; pourtant il ne présente aucun symptôme d'intoxication alcoolique. Il s'est marié à l'âge de 23 ans, cinq enfants lui sont nés, dont un seul mourut en bas âge ; les cinq autres jouissent d'une bonne santé. Sa femme est morte des suites de sa dernière couche.

Le maladie actuelle s'est déclarée l'an passé, au mois de Juin, (vers la St. Pierre), à la suite d'une fatigue. Puis les accès se sont succédés de plus en plus rapprochés, en présentant les mêmes caractères qu'ils offrent aujourd'hui. Ainsi, présentement, presque chaque jour, vers les six heures de l'après midi, le patient est pris d'une douleur anxieuse, localisée au niveau de la fourchette sternale ; cette douleur dure jusqu'à 9 et 10 heures du soir ; il en éprouve une sensation extrêmement pénible, qui s'élève particulièrement vers la région du cou. Il semblerait, dit le malade, qu'on lui serre le cou avec une corde. La respiration, toutefois, reste toujours libre.

Les irradiations que la douleur présente sont les suivantes : de la zone initiale du manubrium sternal, la douleur diffuse en descendant vers la région cardiaque, dans le dos jusqu'à l'omoplate gauche, en dehors, vers la région deltoïdienne, puis elle descend le long du bras, mais seulement sur la partie interne, jusqu'à l'articulation huméro-cubitale.

Néanmoins, dans son village, à deux reprises, il a éprouvé les mêmes sensations d'étreinte, de serrement, dans la région épigastrique ; toutefois, ces deux accès ont duré bien moins longtemps que ceux que lui font éprouver l'anxiété précordiale. La douleur épigastrique, accompagnée de nausées et d'efforts pour vomir, persistait, à part quelques légers adoucissements passagers, pendant plusieurs jours. Souvent aussi, lorsque la douleur s'atténuait dans la région épigastrique, il commençait à ressentir de nouveau l'oppression au niveau du sternum.

Le commencement de l'accès coïncide presque invariablement avec un mouvement, un effort. Ainsi, parfois, il

lui suffit de descendre du lit et de faire quelques pas dans la salle ou dans le corridor, pour qu'à son retour, il ressent, au niveau du manubrium sternal, cette douleur anxieuse avec les irradiations déjà décrites. Il lui arrive également d'éprouver les mêmes sensations à la suite d'une légère émotion, d'une conversation. Exceptionnellement, l'accès le saisit lorsqu'il est couché, soit pendant la journée, soit au milieu de la nuit. S'il est chez lui, ou à proximité de sa maison, le malade se couche dans son lit dès que l'accès fait son apparition; si au contraire il est couché, il se redresse rapidement et se procure ainsi un certain soulagement. Pendant toute la durée de l'accès, il prend garde à ce que son thorax conserve une position verticale; il relève également le bras gauche qu'il tient droit en l'air, ou dont il tient la paume de la main appuyée sur le sommet de la tête, cette position étant la seule qui apporte quelque soulagement à sa douleur.

Mais, lorsqu'au lieu d'être brefs, les accès persistent pendant des heures, ou lorsqu'il a des crises accompagnées de douleurs épigastriques, le malade est alors dans l'obligation de rester couché; alors, outre la douleur anxieuse, il éprouve une sorte d'étourdissement ainsi que des bourdonnements dans les oreilles.

Il est intéressant d'observer que, durant les accès qui se terminent brièvement, le malade préfère conserver la position verticale, qui atténue la pression artérielle; tandis que lorsque les accès redoublent et que l'imminence d'une syncope est à craindre, le malade se couche instinctivement, parce que la position verticale pourrait provoquer l'ischémie cérébrale, dont il est d'autant plus menacé qu'il y a chez lui une insuffisance de l'orifice aortique.

Au commencement, ai-je dit, les accès se sont produits à l'occasion d'une fatigue; ensuite, ils se répétèrent toutes les fois que le malade entreprit une marche quelque peu prolongée et, particulièrement, lorsqu'il avançait contre le vent. De pénible qu'elle était, la marche lui devint graduellement intolérable, puis impossible. Lorsque l'accès commençait durant la marche, soit en rase compagnie, soit

surtout lorsqu'il montait une pente quelque douce fût-elle, il était obligé de s'arrêter et de s'appuyer de l'épaule contre une palissade, ou de s'asseoir par terre. Il lui était impossible de faire plus de 50 ou 60 mètres sans être contraint de s'arrêter. Quelquefois, il mettait quatre ou cinq heures pour parcourir le kilomètre qui séparait le champ de sa chaumière. Le malade nous dit qu'il lui est arrivé de se mettre en route à 6 heures du soir et de ne pouvoir atteindre sa demeure avant minuit. Dans cet état de mal angineux qui dure de six heures du soir jusqu'à dix heures ou minuit, il y a des moments d'accalmie alternant avec l'exacerbation de la douleur ; puis, peu à peu, la douleur diminue et finit par disparaître.

Procédons maintenant à l'examen objectif du malade : C'est un homme robuste, au facies pâle. Les artères de la région du cou, les artères sous-clavières, radiales tout le système artériel, mais principalement celui de la région supérieure du corps, sont animés de battements visibles, (danse des artères). On remarque sur le front le pouls capillaire. La matité aortique est accrue. Cependant on ne sent pas la crosse aortique derrière le manubrium sternal. La pointe du cœur bat dans le V-ème espace intercostal, quelque peu en dehors de la ligne mamelonnaire. A l'auscultation on ne perçoit rien d'anormal aux orifices, mitral, tricuspide et pulmonaire. Au foyer aortique, mais principalement le long d'une ligne unissant ce foyer à la pointe du cœur, au-dessous du sternum, présentant le maximum au niveau de la région sternale moyenne, on perçoit un souffle diastolique aspiratif, doux, qui cependant ne dure pas autant que la diastole. Le premier temps aortique, sourd, est peu modifié ; on entend de même le second bruit, parcheminé, métallique ; mais immédiatement après, on perçoit le bruit produit par la fermeture des valvules sigmoïdes, ainsi que le souffle indiquant l'insuffisance valvulaire. Ces bruits morbides attestent l'existence d'une altération des valvules aortiques, mais ce n'est qu'une insuffisance partielle, parce que

le souffle diastolique ne couvre pas entièrement le second temps.

Le pouls est bondissant et défaillant ; avec le sphig-momanomètre de Sahli, on mesure une pression très exagérée : 19, 20 millimètres de mercure. Cette pression augmente encore au moment de l'accès, le soir ; on note alors une pression dépassant 20, (21, 22). J'ai enregistré au moyen du sphigmographe le pouls radial à l'état normal, pendant l'accès et après l'inhalation de nitrite d'amyle inhalation qui soulage énormément le malade. En dehors des

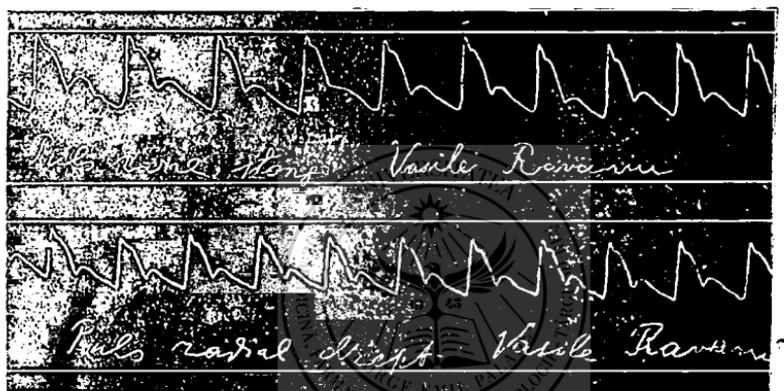


Fig. 1. Pouls radial au moment quand le malade ne ressent aucune sensation angineuse.

accès, nous notons une ligne d'ascension brusque, plus haute à gauche qu'à droite, une ligne de descente avec un crochet, puis une nouvelle ligne ascensionnelle, avant une nouvelle systole. Au moment de l'accès, lorsque le malade est anxieux, qu'il est pâle et que la tension artérielle est accrue, nous notons une diminution considérable de l'expansion systolique, le crochet disparaît presque totalement à gauche, la ligne de descente s'arrondit, puis, il se produit une légère ascension avant la systole suivante. La vaso-constriction périphérique est encore plus évidente au pouls gauche qu'au pouls droit, cela est évidemment en rapport avec les

irradiations de l'épaule gauche. Les inhalations de nitrite d'amyle après quelques minutes, agrandissent la ligne d'ascension et font réapparaître le crochet de la ligne descendante,

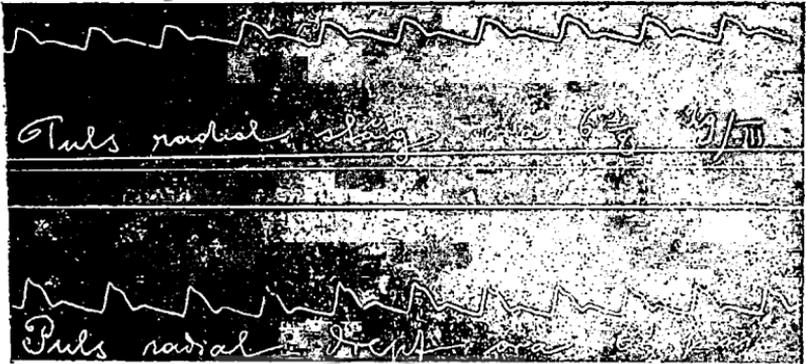


Fig. 2. Puls radial au moment de l'accès.

principalement au pouls droit. L'action bienfaisante du nitrite d'amyle sur l'élément douleur anxieuse se remarque

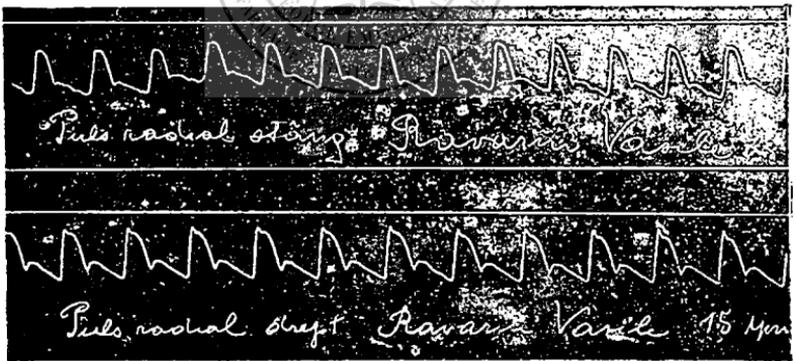


Fig. 3. Puls radial au moment d'un accès, quelques instants après l'inhalation du nitrite d'amyle.

parfaitement dans ces courbes et marche de pair avec une action vaso-dilatatrice périphérique.

A la suite des dernières crises subintrantes qui durent

plusieurs jours, la pression artérielle nous montre une baisse considérable: 13.

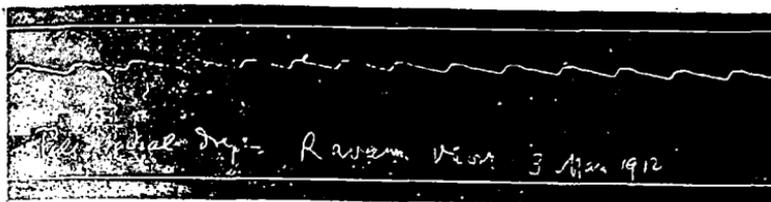


Fig. 4. Pouls radial, à la suite d'une série d'accès subintrantes qui se sont suivis durant une semaine avec des petites rémissions

La courbe sphigmographique nous montre une ligne à peine ondulée, pareille à celle de l'assystolie. V. f. 4.

Chez le malade de la première observation, le pouls était faible, en dehors des accès aussi bien que durant les accès ; chez lui, il n'y avait aucune lésion orificielle, mais seulement une lésion des coronaires. Chez le dernier, l'insuffisance aortique, accompagnée de l'hypertension artérielle de l'entier système circulatoire, dénote que nous avons, en même temps qu'une lésion coronarienne, une aortite qui, dans son processus inflammatoire, embrasse également le feuillet supérieur des valvules sigmoïdes. Le nitrite d'amyle, chez le premier malade, n'avait aucune influence calmante, parce que la vaso-dilatation produite n'avait aucune efficacité, le malade ne présentant pas d'hypertension artérielle pendant les accès ou en dehors des accès. Chez le deuxième malade, au contraire, comme le prouvent les courbes sphigmographiques enregistrées, le commencement de l'accès coïncide avec une exagération de l'hypertension artérielle et l'action vaso-dilatatrice du nitrite d'amyle, facilitant l'impulsion cardiaque, produit un soulagement manifeste des phénomènes douloureux.

Ces deux cas confirment les observations de Huchard qui a remarqué l'élévation rapide de la pression artérielle, au commencement et durant les accès. De même, „lorsqu'il y a coronarite sans aortite et sans artério-sclérose, la ten-

sion vasculaire est plutôt diminuée ou normale, de sorte que l'on trouve dans ces phénomènes différents la raison de la diversité d'action du nitrite d'amyle : efficace quand il y a élévation de la tension sanguine ; infidèle quand elle est diminuée". (page 11, vol. II).

Nous notons encore, chez notre malade, le souffle intermittent crural de Durosiez. Les autres organes sont normaux : le foie n'est pas augmenté de volume, la rate n'est que légèrement hypertrophiée. L'urine ne contient ni sucre ni albumine.

Eu égard à l'âge peu avancé du malade et à l'absence d'antécédents pathologiques, (sauf le paludisme et la scarlatine d'il y a trois ans), et malgré l'affirmation qu'il nous donne de n'avoir jamais eu, à son escient, de maladie vénérienne, je priai néanmoins M. le Dr. Mironesco, assistant de service dermatologique, de rechercher la réaction Wassermann. Quelques jours plus tard, je reçus le bulletin d'où il ressort que ladite réaction est positive.

La syphilis étant une des causes les plus fréquentes de ces aortites accompagnées de coronarites, je prescrivis au malade, en dehors des médicaments symptomatiques de coronarites, le nitrite d'amyle et la solution de trinitrine, (50 gouttes de la solution alcoolique à 1%, pour 250 grammes d'eau, à raison de 2 à 3 cuillerées par jour), l'iode de potassium, deux grammes par jour et une série d'injections de biiodure d'hydrargir, à 0.02 centigr.

Immédiatement après les premières injections mercurielles, le malade sent se produire une amélioration considérable dans son état. Les accès durent moins longtemps, sont moins douloureux et disparaissent complètement au bout de cinq, six jours. Pendant environ une semaine, il n'a plus aucun accès, il dort bien et il peut se promener dans la chambre, sans être torturé par ses terribles douleurs. Auparavant, il pouvait faire naître un accès en accélérant sa marche : je le mis à l'épreuve et il ne ressentit aucune douleur précordiale. Les phénomènes d'auscultation

sont les mêmes; par contre, nous espérons obtenir la sédation des accès angineux. De Juin 1911, jusqu'au 8 Avril dernier, le malade n'a eu une époque plus heureuse : des journées entières se passent sans aucune souffrance.

Ce qui l'incommodait encore, c'était une légère stomatite mercurielle, survenue vers la 8-ème injection; j'interrompis le traitement de biiodure à la 10^{ème} injection intra-musculaire. Le malade ressentit encore quelques petites irradiations douloureuses, les jours suivants, vers le soir. Je poursuis la médication iodurée.

Mais, à partir du 25 Avril, commence une série d'accès terribles, constituant un véritable état de mal angineux, et qui ne s'améliore qu'au bout de trois jours, (le 28 Avril), sans néanmoins cesser tout à fait. La caractéristique de ces accès est que, au lieu que la douleur ait pour siège la région thoracique, elle se localise plutôt dans la région épigastrique.

Durant la crise, le visage exprime l'inquiétude, les yeux sont égarés et incertains, la figure devient pâle et les lèvres se décolorent. De temps à autre, le malade pousse un gémissement plaintif. Le pouls est petit, irrégulier, presque insensible, (120 par minute). Les battements du coeur sont plus sourds et plus éloignés; c'est à peine si l'on perçoit encore le souffle aortique. Comme auparavant, il localise la sensation qu'il éprouve, dans la région thoracique supérieure et dans la région du cou, mais après quelques heures, cette sensation disparaît, se perd, lorsqu'il commence à avoir une atroce sensation d'étreinte dans la région épigastrique. Le malade nous dit que la sensation épigastrique ressemble en tous points à celle qu'il a ressentie antérieurement au niveau du thorax.

Il a des vomissements pénibles, plutôt liquides, le malade ne pouvant rien manger, son estomac ne supportant même pas le lait. Certains de ces vomissements, à la suite d'efforts répétés, ont une coloration bilieuse, jaune-verdâtre. Les vomissements sont accompagnés d'une sensation de vertige, de nausées. Relativement à ces crises stomacales,

le malade nous dit qu'elles commencent par des étourdissements, des nausées, des douleurs constrictives épigastriques et il a ensuite des vomissements liquides ou bien seulement des efforts, inutiles, son estomac étant vide.

Cet état dure trois jours; on pratique des injections de caféine, d'huile camphrée, un clystère purgatif, des inhalations de nitrite d'amyle, de trinitrine, une potion avec de l'eau chloroformée et du chlorhydrate de morphine, des compresses froides sur la région épigastrique.

Le 28 Avril, après trois jours de douleurs pour ainsi dire incessantes, le malade sent une légère amélioration : il est plus calme, n'accuse plus de douleurs, son pouls est meilleur, (108 par minute), sans intermittences.

Il ressent encore une sensation désagréable au niveau de l'épigastre, mais qui n'a rien de comparable avec la douleur constrictive qui, comme avec une griffe, lui comprime l'abdomen.

Depuis lors et jusqu'au jourd'hui—2 Mai—les accès se répètent; de nouveau, le pouls est plus rapide (120—130 par minute), inégal; les efforts pour vomir continuent; il y a donc présentement 7 jours que la crise stomacale, (qui avait renvoyé au second plan la constriction thoracique), continue, avec des moments de légère accalmie. Lorsque le pouls devient imperceptible, on pratique des injections de caféine et d'huile camphrée.

* * *

En exposant ces faits, j'ai insisté sur le développement de l'accès angineux provoqué par l'effort; surtout les premiers accès,—fait signalé par Huchard; ultérieurement, les crises angineuses peuvent se succéder sans cause appréciable, mais toujours à la suite des accès survenus à la suite d'une activité fonctionnelle exagérée du cœur. J'ai encore apporté un exemple d'„angor pectoris“, sans lésions aortiques appréciables à l'auscultation ou à la percussion, dont le dénouement fut fatal, et j'ai décrit les phénomènes.

cliniques observés, l'état de mal angineux, la succession des crises imbriquées, qui ont amené la syncope finale. L'inefficacité du nitrite d'amyle dans le premier cas corrobore l'absence des phénomènes aortiques et de l'hypertension artérielle.

Il n'y a qu'un seul point où nos observations soient en désaccord avec les idées de Huchard sur l'angine de poitrine : nous remarquons que les phénomènes gastriques, le tympanisme, les nausées, les vomissements, coïncident avec l'accès typique d'angor pectoris major. Je pense que Huchard n'a pas voulu admettre ces symptômes gastriques, parce qu'il est l'adversaire déclaré de la théorie nerveuse. Or, malgré cela, dans la description qu'il donne des différentes formes de l'angine de poitrine, Huchard consacre plusieurs pages aux formes gastriques. Il fournit même des observations personnelles de malades que l'on croyait atteints de gastrite ou de gastralgie, et chez lesquels se développèrent plus tard les symptômes classiques de l'angine de poitrine. A l'autopsie, on reconnut, chez ces malades, dès lésions coronariennes. Notons toutefois qu'il n'est pas fait mention de l'état de l'aorte abdominale, du tronc cœliaque, ni des artères mésentériques. Huchard cite même, d'après Broadbent, (page 23, vol. II), le fait suivant : „Une femme vient le consulter pour des douleurs d'estomac très violentes, s'étendant parfois jusque vers l'omoplate, et survenant souvent après les repas. Rien n'appelant l'attention vers le cœur, elle ne fut pas même auscultée. Quelques jours après, elle mourait subitement et l'autopsie fit constater l'intégrité de l'estomac, un état athéromateux de l'aorte, sans lésion de l'orifice, le rétrécissement d'une artère coronaire et l'oblitération de l'autre“.

Dans une étude ultérieure sur l'artério-sclérose intestinale, nous verrons qu'il existe, au niveau de l'estomac et de l'intestin, des crises angineuses provoquées par l'endopériartérite oblitérante des artères sous-diaphragmatiques et qui peuvent être comparées à la claudication intermittente des membres inférieurs et à l'accès typique d'angor pec-

toris, par l'obstruction des coronaires. Ces faits cliniques intéressants, ont été surtout mis en relief par l'école allemande, (il faut citer le mémoire d'Ortner, L. von Schröter, Schnitzler; en France, Cheinisse, Lagane, Josué, etc.). Dorénavant, on devra bien prendre en considération ces constatations que nous avons eu personnellement l'occasion d'étudier chez une malade dans notre service. Est-ce que les crises douloureuses gastro-intestinales, ces phénomènes pénibles, que nous voyons se développer avec leur paroxysme tragique dans le second des cas mentionnés dans le présent travail, ne se relieut pas aux altérations sclérotiques des artères abdominales et plus particulièrement des artères du tronc coeliaque et des mésentériques? Des enquêtes ultérieures pourront seules élucider ce point. Nous nous bornons simplement, pour l'instant, à signaler cette possibilité. Je croirais volontiers que les irradiations nerveuses gastro-intestinales, dans la zone d'innervation du pneumo-gastrique, peuvent être appelées, provoquées, par des altérations concomitantes de l'arbre artériel sous-diaphragmatique.

Maintenant à côté des observations précédentes, afin de mettre en évidence la symptomatologie et les caractères de la fausse angine de poitrine, je me bornerai à citer quelques uns des exemples que j'ai suivis ces dernières années. Un étudiant en médecine, âgé de 24 ans, d'un tempérament très nerveux, impressionnable, dont les antécédents héréditaires névropathiques étaient plutôt chargés, avait contracté, quatre ans auparavant, la syphilis. Abimé de désespoir, ce jeune homme vint me consulter. Il me dit que se trouvant à la bibliothèque de la Faculté, il avait été soudain saisi d'une douleur indicible dans la région précordiale, avec irradiations dans le bras gauche, tout le long de la partie interne, jusqu'aux deux derniers doigts de la main (sphère du cubital). Cette sensation, accompagnée de la crainte d'une mort imminente, dura quelques minutes, puis disparut graduellement. Il quitta la bibliothèque, marcha

pendant quelque temps, jusqu'à ce qu'il s'arrêtât devant la vitrine d'un libraire, pour y lire le titre des ouvrages qui y étaient exposés. Tout d'un coup, il ressentit la même douleur que précédemment, mais, cette fois, la crise fut de plus courte durée que la première.

L'examen du cœur et du pouls dénota l'intégrité absolue de l'appareil valvulaire ; aucun indice de l'épaississement des valvules aortiques, (il n'existe aucune exagération du II-ème bruit à la base, matité aortique normale). Par contre, le réflexe pharyngien se trouvait presque totalement aboli. L'estomac était quelque peu distendu. Cet étudiant ne fumait pas et n'avait jamais fumé. Je diagnostiquai une fausse angine de poitrine. Quoique ce jeune homme m'eût affirmé ne pas encore connaître la pathologie cardiaque, (il était alors en troisième année), je me demandai toutefois s'il ne s'était pas suggestionné après une lecture d'un chapitre traitant des affections du cœur. Considérant que les accès ont apparus, non pas à la suite d'un effort, mais en plein repos, remarquant en outre l'absence des phénomènes de percussion et d'auscultation, au niveau de l'aorte, j'ai bien vite écarté toute idée du diagnostic d'angina major d'origine syphilitique.

La preuve évidente de l'exactitude de ce diagnostic, c'est que huit ans se sont passés depuis lors et qu'à la suite d'un traitement hydrothérapique, (douches écossaises), et d'une hygiène alimentaire bien comprise, ledit jeune homme n'a plus eu aucune crise angineuse. Il pratique aujourd'hui la médecine ; je l'ai revu il y a quelques mois ; en souriant, il se rappelle sa crainte d'antan et l'état d'âme dans lequel il se trouvait lorsqu'il vint me consulter. Quel est, d'ailleurs, l'étudiant en médecine qui, au cours des ses études, ne s'est pas cru, à un moment donné, atteint d'une des graves affections, dont il avait lu attentivement la description suggestive dans un auteur, ou qu'il avait pu suivre très scrupuleusement chez un malade ?

Un second cas se rapporte à une dame âgée de 38 ans environ, qui, chaque nuit, entre onze heures et minuit,

se réveillait en ressentant des palpitations, des irrégularités de pouls, une sensation d'étreinte au niveau du thorax, à droite du cœur, avec des irradiations vers le cou ; il lui semblait qu'elle étouffait et qu'elle allait mourir. A l'auscultation, absolument rien. La pression que j'exerçai au niveau de la région précordiale occasionnait une vive douleur. La même scène se répéta trois ou quatre fois par semaine. Le pouls, qui s'accélérait pendant l'accès, (90—100 pulsations par minute), était normal (70—75) en dehors des accès.

Outre une légère diathèse arthritique, (migraines, douleurs aux petites articulations des doigts de la main, abondance de l'acide urique, et décharges rougeâtres dans l'urine,) je notai encore,—fait qui fut également relevé par le Professeur Brissaud, que la malade a consulté à Paris,—une légère hypertrophie du corps thyroïde. Je remarquai que le principal facteur d'exaspération des symptômes décrits ci-dessus, avaient pour origine les courses vertigineuses en automobile que faisait cette dame pendant la journée. Malgré mes plus pressants conseils, elle continuait à s'adonner passionnément à l'automobilisme, aussi les crises pseudo-angineuses persistaient-elles.

L'hypertrophie du corps thyroïde n'était accompagnée d'aucune modification oculaire ou cardio-artérielle. Si il y avait hyperthyroïdisme ou disthyroïdisme, cela ne se remarquait que par l'unique symptôme de l'épaississement du cou. M'étant rendu compte que je ne pourrais pas convaincre ma cliente, considérant, d'autre part, l'état d'inquiétude et d'anxiété qui persistait, j'appelai en consultation le Professeur Stoicesco, qui donna à cette dame l'assurance que, „si elle souffrait elle n'était néanmoins pas malade“. Quelques années se sont écoulées depuis lors. Tout récemment, passant par Jassy, mon ancienne cliente revint me consulter et m'affirma que les crises d'autrefois avaient complètement disparu ; seules quelques douleurs articulaires l'incommodent encore ; elle pense y échapper en suivant le régime lacto-végétarien.

Voilà donc encore un cas de pseudo-angine pectorale

dans laquelle une légère hypertrophie du corps thyroïde, le neuro-arthritisme et les émotions procurées par l'automobilisme interviennent.

Le troisième et dernier cas que je vais citer est le résultat d'une observation récente; à peine remonte-t-elle à quelques jours.

Une jeune avocat, âgé de 24 ans, auquel j'avais donné, il y a deux ans, des soins pour des troubles neurasthéniques avec manifestations protéiformes relativement accentuées,—il était en effet atteint d'agoraphobie, (à maintes reprises, il craignait de traverser la „Piața Unirei“) vint me trouver, un matin à 8 heures, et me déclara qu'il n'avait pas fermé l'œil de la nuit, s'imaginant qu'il mourait, sentant par moments son cœur cesser de battre, et éprouvant au niveau du cœur une terrible oppression. Pendant qu'il me parlait, il se tâta la carotide et, fréquemment, il passait de l'examen de la radiale à celui des vaisseaux du cou, constatant par lui-même les irrégularités et les intermittences. A la vérité, lorsque je l'auscultai, je constatai que les battements du cœur étaient sourds, arhythmiques et intermittents. Par bonheur, je connaissais mon malade; d'autre part, l'auscultation du cœur me démontra l'intégrité absolue de l'appareil valvulaire. Je me demandais quelle pouvait être la cause de ces phénomènes cardiaques, lorsque le jeune homme me dit que la veille, il avait fumé, sans arrêt, au moins 30 cigarettes. Lui qui, à un moment donné, avait complètement abandonné l'usage du tabac, reprit son ancienne habitude et, dans les derniers temps, en abusa. J'ordonnai le repos et prescrivis un calmant (des gouttes de teinture éthérée de valériane, avec du castoréum), des compresses froides sur la région cardiaque, le tout accompagné de la défense expresse du fumer. Pendant deux ou trois jours encore, le jeune homme continua à éprouver l'anxiété précordiale, puis, il reprit son état normal. Il est fort à craindre que s'il reprend son ancienne habitude de fumer et s'il en abuse, les crises d'angor pectoris, d'origine tabagique réapparaîtront. Nous sommes ici en présence d'un

cas d'intoxication nicotinique, avec déterminations cardio-vasculaires. Cette forme d'angor pectoris est également une fausse angine de poitrine. Toutefois, par l'intensité des phénomènes cardiaques, par le spasme vaso-constricteur que la nicotine provoque, non seulement sur les artères coronaires, mais encore sur le système circulatoire tout entier, cette forme clinique se rapproche beaucoup de la véritable angine. Dans le groupe des fausses angines de poitrine, l'angine tabagique est le chaînon reliant l'angina minor qui n'est jamais mortelle, avec l'angina major dont le dénouement est presque toujours fatal. Il existe des cas,—peu nombreux heureusement,—où l'intoxication par la nicotine a provoqué la mort, sans qu'à l'autopsie on ait pu trouver de lésions d'artério-sclérose, sans que les artères coronaires aient été oblitérées. Le spasme prolongé des coronaires et la vaso-constriction provoquée par la nicotine, ont suffi pour déterminer l'arrêt du cœur par une syncope mortelle.

La champ des fausses agines pectorales est vaste ; outre les faits cités qui entrent dans le domaine de la neurasthénie, de l'hystérie, du neuro-arthritisme, de l'intoxication tabagique ; il y a un grand nombre d'autres causes susceptibles de provoquer l'angina minor, parmi lesquelles on peut citer : l'intoxication alcoolique, le saturnisme, la goutte, le rhumatisme chronique, le diabète, qui doivent être considérés comme des manifestations neuro-arthritiques concomitantes et non pas comme facteur déterminant primitif. Il en est même du groupe des angines réflexes et, notamment, de celles qui sont d'origine stomacale. L'analyse de ces cas spéciaux doit toujours être faite avec beaucoup de discernement ; toutes les nuances cliniques résumées dans le courant de ce travail, devront être prises en considération : le moment et la modalité des accès, l'examen minutieux de l'arbre artériel ; lorsqu'il s'agit de syphilis, et s'il y a des doutes, recourir aux renseignements que peuvent nous fournir les réactions humorales (Wassermann). Il ne faut pas non plus perdre de vue qu'une

même cause peut, suivant les circonstances, provoquer tantôt une fausse angine de poitrine, tantôt une véritable angine. Ainsi, la syphilis peut réveiller une hystérie ou une neurasthénie favorisées par le facteur héréditaire, de même qu'elle peut provoquer une coronarite ou une aortite spécifique. Le tabac peut provoquer des spasmes vasculaires, ou une vaso-constriction qui fera naître chez le malade une fausse angine pectorale. Parfois également, l'artério-sclérose peut apparaître chez des fumeurs invétérés, soit exclusivement sous l'influence nocive de la nicotine, soit par association avec d'autres toxi-infections qui altéreront graduellement le système artériel.

Cette analyse clinique démontrera que l'assertion du Professeur Dieulafoy — que combat également Huchard, — „Je pose en principe que tout individu atteint d'angine de poitrine peut en mourir“, est très éloignée de la vérité. Je n'ai jamais vu de fausse angine pectorale provoquer la mort.

Il faut dire encore quelques mots touchant la pathogénie et l'anatomie pathologique de l'angine pectorale. J'exposerai la manière dont on peut, aujourd'hui, concevoir ce problème pathologique.

La lecture des nombreuses observations corroborées par un contrôle sévère à l'autopsie m'a convaincu que, dans la majeure partie des cas, la lésion caractéristique de la véritable angine pectorale (angina major), est l'oblitération ou la diminution de calibre de l'une des artères coronaires ou de toutes les deux.

Dès le XVIII-ème siècle, le célèbre clinicien anglais, *Parry* (1799), a attiré l'attention des médecins sur les lésions des vaisseaux du cœur dans les cas d'angine de poitrine. Nous citerons encore *Jenner*, *Hunter*, *Kreysig* qui, à différentes époques, se sont portés les défenseurs de cette même conception. En France, le premier qui signala la relation entre les cardiopathies scléreuses, les lésions corona-

riennes et l'angina major est Germain Sée. Mais le champion le plus résolu, celui qui, par une dialectique serrée, et grâce à un riche matériel fourni, tant par les auteurs anciens que par sa propre expérience, a su mettre en évidence les relations de cause à effet, entre la coronarite et l'angor pectoris, est sans contredit *Huchard*.

Après avoir exposé cette théorie, un peu trop exclusive peut-être, en tant que déterminant physiologique, il nous faut citer la théorie de la névrite ou de la névralgie du plexus cardiaque, présentée et défendue, à l'aide de faits anatomo-pathologiques, par Peter et surtout par Lancereaux. Ce dernier auteur a remarqué que, dans certains cas de péricardite (paludisme), les nerfs qui composent le plexus cardiaque peuvent être englobés dans le processus inflammatoire, et que cela explique toute la symptomatologie de l'accès angineux. En présence de cette constatation, Huchard réplique qu'en même temps que les lésions du plexus cardiaque il existe des plaques d'endartérite aortique et des lésions sclérotiques des coronaires.

La science nous révèle quelques cas contrôlés par l'examen anatomo-pathologique d'angor pectoris, dans lesquels on n'a pas découvert de lésions coronariennes. Certains de ces cas concernent l'angine d'origine tabagique. On invoque alors l'oblitération des coronaires, produite, cette fois, par un spasme, une tétanisation due à l'influence toxique; mais dans l'immense majorité des cas, chez les malades qui succombent avec les phénomènes d'angine de poitrine, on constate toujours les lésions vasculaires: soit que la coronaire, à l'origine, ait été obstruée par une plaque calcaire au niveau de l'aorte, soit que le processus sclérotique ait envahi le trajet tout entier de l'artère, sous la forme d'une artério-sclérose oblitérante coronarienne.

Il est donc indubitable que les lésions des artères coronaires constituent une condition très fréquente, je dirais presque indispensable, pour le développement de la crise de la véritable angine pectorale. En même temps que ces lésions, il en peut exister d'autres: lésions du système nerveux cardiaque, (lésions du plexus cardiaque, lésions des

ganglions intra-cardiaques, Kronecker et Schmey, Koplewski, Vassilief et Poutjatine, cités par Huchard, page 738, vol. II), mais ces lésions sont accessoires et, par leur rareté, n'infirmement en aucune façon l'origine coronarienne de l'angina major.

Il est indispensable, toutefois, de bien établir un fait au sujet duquel il n'y aura aucun doute possible : si le „primum movens“ de l'accès angineux est constitué par la lésion des coronaires, toute la scène pathologique devra se dérouler par l'intermédiaire du système nerveux. Les fibres nerveuses qui enveloppent les artères cardiaques, le plexus cardiaque, et comme irradiation finale le système nerveux central, forment un tout indissoluble, si bien que les phénomènes cliniques angineux s'expliquent, non seulement par l'ischémie du myocarde, mais aussi par les irradiations transmises le long des nerfs grand sympathique et pneumogastrique.

Toutes les fois que les auteurs se sont efforcés d'établir une théorie purement musculaire, on s'est, chaque fois, rendu compte, plus tard, que cette théorie était exclusive. Lors même qu'au niveau du cœur il y a une lésion limitée à un fascicule comme celui de Hiss, empêchant ou arrêtant la contraction de l'oreillette au ventricule, et ralentissant le pouls d'une façon continue, il ne s'ensuit pas nécessairement que la symptomatologie soit exclusivement musculaire. Les fibres du myocarde sont entourées de filaments nerveux, et une lésion au niveau du fascicule unitif altérera fatalement ces fibres. Il y a de même, autour des coronaires, un véritable réseau nerveux, et l'altération des vaisseaux aura forcément un écho sur les nerfs des artères coronaires ; en outre, au moment où se produit l'ischémie du cœur, par le spasme coronarien, les phénomènes nerveux de déficit intra-myocardique se produisent forcément, à cause de cette ischémie qui se répercute également sur le muscle cardiaque et sur les fibres nerveuses intra-myocardiques.

Ainsi donc, les lésions des artères coronaires—dont l'existence est indiscutable,—constituent un des facteurs principaux de l'accès angineux, mais le développement des symptômes est subordonné au système nerveux, depuis la

fibre nerveuse intra-myocardique, jusqu'au système nerveux central.

A ce point de vue nous remarquons comment la crise d'angor est accompagnée d'un état psychique déterminé. L'inquiétude, l'angoisse, un état cérébral particulier, font partie du cortège symptomatique de ce syndrome, fait qu'ont noté les anciens auteurs et sur lequel Trousseau, dans ses cliniques, a tout spécialement insisté. Le grand clinicien Français compare l'angine pectorale a une attaque d'épilepsie et les diverses irradiations nerveuses l'aura, qui précède la crise convulsive. On pourrait retourner la formule de Trousseau et dire que la crise épileptique est constituée par un angor cérébro-bulbaire. Le mal comitial se détache de plus en plus du cadre des névroses ; il existe une lésion, parfois très minime, soit dans l'écorce cérébrale, soit au niveau des méninges et fréquemment en dehors de la zone motrice. Il survient un spasme vasculaire cérébro-bulbaire, qui entraîne la perte de connaissance et provoque les convulsions généralisées. Quant à ce spasme lui même, il est produit par une substance toxique autogène, (de la vie des cellules elles-mêmes), ou encore par une substance toxique d'origine gastro-intestinale. Les recherches de Richet sur l'anaphylaxie démontrent que lorsque l'organisme est sensibilisé antérieurement, il suffit d'une infime quantité de toxines pour produire de graves phénomènes nerveux. Ainsi s'explique, je crois la répétition des accès épileptiques et leur fréquence, de même que les rapports de ces crises convulsives avec les troubles gastro-intestinaux. Il est indispensable, toutefois, pour cette affection, comme pour l'angine de poitrine, qu'il y ait une lésion antérieure, une épine : pour l'angor pectoris, ce sera la lésion coronarienne et pour l'attaque d'épilepsie ce sera la lésion, si minime soit-elle, du cortex. On pourrait pousser encore plus loin l'analogie : aussi bien dans un cas que dans l'autre, il y a des manifestations morbides prouvant parfois d'un réflexe éloigné : dans l'angor pectoris, des troubles transitoires de l'estomac, dans l'épilepsie, l'helminthiase intestinale. Ces deux formes sont curables, par le

fait qu'il suffit de modifier et d'améliorer la digestion, d'expulser un ver intestinal, pour que l'accès ne se reproduise plus. La persistance des accès convulsifs et de l'angine de poitrine et leur répétition, proviennent de l'impossibilité où l'on se trouve de modifier une lésion indélébile : adhérences méningo-cérébrales, endartérite oblitérante des coronaires. Mais, même dans ces conditions, l'extirpation d'une tumeur intra-cérébrale accompagnée de convulsions fréquentes du type jacksonien, la guérison par le mercure d'une gomme cérébrale ; les cas dans lesquels l'affection coronarienne est d'origine syphilitique et dans lesquels on a appliqué, dès l'origine, un traitement mixte, voilà les conditions dans lesquelles la thérapeutique peut parvenir à faire disparaître les accès convulsifs ou les accès angineux.

Si nous passons maintenant aux phénomènes qui accompagnent l'accès d'angor pectoris, nous observons qu'ici encore, de toute évidence, les irradiations se produisent par voie nerveuse et particulièrement par l'intermédiaire du pneumo-gastrique. En examinant attentivement nos deux cas d'angine pectorale, on remarque la répercussion que l'accès angineux a sur l'estomac : les crises de nausées, les vomissements, la distension stomacale, les éructations sonores ; de plus, la sensation de constriction épigastrique surpassant en violence la sensation thoracique angineuse elle-même ; si l'on ajoute à cela les phénomènes connexes : troubles vaso-moteurs dépendant du grand sympathique, l'exagération de la pression artérielle au moment de l'accès, exagération suivie d'un abaissement dans les crises subintrantes, la pâleur du visage et de tout le tégument, les irradiations douloureuses dans la région du cou, le long des bras et notamment dans le bras gauche ; tous ces phénomènes ne sont-ils pas d'origine nerveuse ? D'autre part, on a, dans certains cas, signalé le réveil d'une crise, à la suite des émotions, à cause d'une vaso constriction périphérique. Les phénomènes nerveux dominent donc entièrement la symptomatologie de l'accès d'angine pectorale.

Mais, dans le cas où l'accès est provoqué par les lé-

sions vasculaires, le pronostic est fatal, à cause des coronarites oblitérantes, sur lesquelles la thérapeutique n'a que peu de prise ; tandis que dans les cas où nous avons des phénomènes d'angina minor, (hystérie, neurasthénie, tabagisme, etc.); alors que l'irrigation du cœur est modifiée temporairement par un spasme des coronaires, le pronostic est bénin dans l'immense majorité des cas.

Avant de terminer cette étude, une question se pose néanmoins : Comment une lésion permanente, telle que l'endo-périartérite, peut-elle faire naître des crises parfois assez rares ? Nous remarquons tout d'abord l'influence nocive de l'effort qui, réclamant au muscle cardiaque une plus grande activité, provoque la claudication intermittente du myocarde. En second lieu, nous croyons que dans les cas de lésions coronariennes, outre l'oblitération plus ou moins complète de l'une des artères coronaires ou de toutes les deux, intervient encore le spasme vasculaire. Ainsi s'explique la répercussion qu'ont sur le cœur les émotions, les troubles digestifs, la menstruation, la vaso-constriction périphérique, tous phénomènes qui ont un écho fatal sur les vaisseaux myocardiques. Nous observons le même fait dans différentes affections organiques où, à part la lésion matérielle, intervient encore un spasme surajouté. Entre autres exemples, nous pouvons citer : les strictures de l'œsophage, les lésions du pylore (ulcère ou cancer), les lésions de l'urètre, etc.

Conséquemment, l'accès d'angor pectoris major est, en dernière analyse, constitué, par l'irrigation défectueuse du myocarde, par suite de l'endo-périartérite coronarienne ; quant aux phénomènes qui provoquent et accompagnent le développement du syndrome, ils sont d'origine nerveuse : le spasme vasculaire s'ajoute aux lésions permanentes, les irradiations dans la sphère du pneumo-gastrique, du grand sympathique et même du côté du nevraxe, nous montrent clairement la participation forcée du système nerveux dans le tableau symptomatique de l'angine de poitrine,