

gauche qui englobent l'artère sous-clavière et l'obligent à suivre les mouvements du poumon. Ces souffles ne s'entendent que dans l'inspiration calme, et il est probable qu'à ce moment l'artère sous-clavière subit un tiraillement ou une inflexion qui en diminue momentanément le calibre. Leur plus grande fréquence à gauche semble due à la courbure plus prononcée de la sous-clavière gauche et à ses rapports plus intimes avec la plèvre.

Les *souffles anorganiques de la base* ont des caractères propres qui les distinguent du souffle organique de rétrécissement pulmonaire. Il suffit de rappeler leur intensité moindre, leur localisation moins précise, l'absence de frémissement cataire et d'hypertrophie ventriculaire droite, la coïncidence fréquente de souffles au niveau d'autres orifices et des bruits veineux du cou dans l'anémie, enfin leur variabilité, leur inconstance et leur disparition sous l'influence d'un traitement approprié.

Reste une dernière question. Est-il possible de reconnaître s'il s'agit d'un rétrécissement *congénital* ou *acquis*? Ce diagnostic n'est pas toujours facile. On pourra affirmer le rétrécissement congénital dans la première enfance, surtout s'il y a coïncidence de cyanose. Plus tard et chez l'adulte, la cyanose et les signes d'une communication interventriculaire ou interauriculaire plaideront encore en faveur du rétrécissement congénital. On n'oubliera pas, toutefois, qu'une perte de substance du septum interventriculaire a été parfois observée avec le rétrécissement pulmonaire acquis à la suite d'une endomyocardite. D'autre part, le rétrécissement peut être acquis et secondaire chez un malade atteint de malformation congénitale. On se basera donc sur les antécédents de dyspnée et de cyanose intermittente dans l'enfance pour le rétrécissement congénital, ceux d'endocardite rhumatismale, puerpérale ou de traumatisme pour le rétrécissement acquis. Sanson signale comme autre signe de rétrécissement congénital l'extrême dilatation du cœur droit, et Leube l'accentuation du deuxième bruit pulmonaire.

**TRAITEMENT.** — L'hygiène du malade atteint de rétrécissement pulmonaire doit être réglée surtout au point de vue de la prophylaxie de la tuberculose. Une vie régulière et le séjour à la campagne peuvent en prévenir le développement.

## MALADIES DES ARTÈRES CORONAIRES

### ARTÉRITE CORONAIRE.

En raison du travail considérable et continu qu'il fournit, le myocarde doit recevoir beaucoup de sang et possède une riche circulation artérielle. Il est muni à cet effet de deux artères, artères cardiaques ou coronaires qui, par la double anastomose de leurs deux branches principales auriculo-ventriculaire et interventriculaire, forment autour de lui deux cercles réciproquement perpendiculaires : un cercle vertical ou ventriculaire comparé à une sorte de méridien, et un cercle horizontal auriculo-ventriculaire représentant un équateur. Malgré ces larges communications, les deux coronaires se suppléent difficilement, parce que, anastomotiques par leurs troncs d'origine, elles ne le sont pas dans leurs branches de division. En dehors d'un seul rameau auriculaire qui communique avec les rameaux de l'artère bronchique gauche, et exceptionnellement de coronaires supplémentaires (Tapret-Budor), les artères qui se distribuent au myocarde n'ont pas d'anastomoses et ne peuvent se suppléer ; ce sont des *artères terminales*. Leur rétrécissement et leur oblitération déterminent donc d'une manière à peu près inévitable, l'ischémie et le ramollissement de parties plus ou moins étendues du myocarde.

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE.** — La coronarite n'est que rarement observée à l'état aigu ; elle n'a été signalée sous cette forme qu'au niveau des ramifications terminales des artères cardiaques, coïncidant avec la myocardite aiguë des maladies infectieuses (Hayem, Landouzy et Siredey).

La coronarite subaiguë ou chronique est au contraire une altération commune, et sa recherche doit faire partie de l'examen méthodique du cœur.

*a.* La lésion peut être limitée aux orifices des coronaires, qui, traversant les parois de l'aorte, artère la plus épaisse de l'économie et la plus exposée aux inflammations aiguës ou chroniques, participent à ses altérations. Une plaque d'aortite développée à leur niveau en détermine ou l'oblitération ou le rétrécissement, quelquefois à tel point qu'on peut à peine y passer un crin de cheval.

*b.* Le siège le plus habituel de la coronarite est le tronc de la coronaire gauche, sans doute à cause du calibre relativement petit de cette artère et de l'activité fonctionnelle du cœur gauche. Le lieu d'élection de la lésion athéromateuse est la branche interventriculaire antérieure, immédiatement au-dessous de l'endroit où la branche auriculo-ventriculaire se détache du tronc principal. Viennent ensuite par ordre de fréquence : 1° cette même branche, après la naissance de

l'artère de la cloison, en un point plus ou moins rapproché de la pointe du cœur ; 2° le rameau auriculo-ventriculaire et les rameaux qui en partent pour irriguer le bord gauche du ventricule gauche ; 3° la coronaire postérieure, au niveau de la partie supérieure de la cloison interventriculaire.

Les lésions des troncs coronariens sont parfois diffuses, alors facilement appréciables, grâce à l'allongement, l'épaississement et l'induration noueuse qui résultent de l'athérome. Elles sont plus souvent limitées, comme il vient d'être dit, et pourraient passer inaperçues sans un examen spécial dont la technique a été fixée par Brault et R. Marie. Au lieu d'inciser longitudinalement les artères coronaires en y introduisant les ciseaux et la sonde cannelée, procédé qui supprime les rétrécissements et les oblitérations sans toujours permettre de les constater, il faut pratiquer transversalement, à l'aide du rasoir, des coupes parallèles les unes aux autres sur tout le trajet du vaisseau. On a ainsi sous les yeux la lumière vasculaire et ses modifications ainsi que celles de la paroi artérielle. Le couteau rencontre, « un moment donné, une plaque calcifiée au niveau de laquelle l'artère est transformée en un tube rigide sur quelques millimètres de longueur. C'est en ce point qu'il peut y avoir rétrécissement et parfois oblitération par un caillot allongé, mesurant de quelques millimètres à 1 ou 2 centimètres, plus ou moins adhérent, en général facilement énucléable. C'est un foyer de thrombo-artérite cause des infarctus cardiaques ou, s'il occupe le tronc principal d'une coronaire de mort rapide. Quant l'altération est ancienne, le caillot a été résorbé et remplacé par de nouveaux dépôts athéromateux : alors tout le vaisseau est transformé en une masse crayeuse absolument imperméable. L'artérite coronarienne n'est d'ailleurs pas toujours oblitérante ; elle peut être seulement sténosante ou n'intéresser qu'une partie de la circonférence du vaisseau, sans en diminuer la lumière. Parfois même, surtout chez le vieillard, les artères coronaires complètement athéromateuses sont plutôt dilatées.

La structure histologique des foyers de coronarite est celle de l'artérite chronique et de l'athérome. On remarque surtout l'énorme hypertrophie de l'endartère dont les bourgeonnements fibreux forment les figures les plus variées, réduisant la cavité vasculaire à une fente ou une étoile, la divisant parfois en deux orifices secondaires par une sorte de pont passant de l'une à l'autre paroi, ou la supprimant complètement. La membrane limitante interne a ordinairement disparu, et c'est à peine si on en retrouve quelques vestiges qui ont résisté au processus inflammatoire. La tunique moyenne est conservée, mais quelquefois amincie par places, et ses éléments musculaires et élastiques sont remplacés par du tissu fibreux semé de sels calcaires et de cristaux d'acide gras. Enfin la membrane adventice est infiltrée de nombreuses petites cellules inflammatoires et les vasa

vasorum peuvent présenter eux-mêmes des lésions d'endartérite. Quant au caillot, il présente des aspects variables ; tantôt rouge, tantôt blanc et exclusivement fibrineux, il n'a jamais été trouvé adhérent ou organisé par R. Marie. La thrombose récente d'un gros tronc tue avant tout travail d'organisation ; dans les cas anciens, ou le thrombus est envahi par le tissu fibreux infiltré de sels calcaires, d'où la disparition de la cavité vasculaire, ou il a été dissocié grâce à ses modifications régressives, d'où le rétablissement de la perméabilité artérielle. Ainsi s'expliqueraient les infarctus anciens avec leurs conséquences (anévrismes et plaques fibreuses), où l'on trouve de la coronarite sans oblitération.

**ÉTIOLOGIE.** — Les causes de la coronarite sont celles de l'artérite et de l'artériosclérose, sans qu'il soit possible de dire dans quelles conditions celle-ci se localise sur les artères cardiaques. La coronarite peut être isolée et se produire alors que toutes les autres parties du système artériel, aorte comprise, sont intactes. Ce n'est donc nullement une détermination ou une preuve de l'artériosclérose généralisée, pas plus que l'athérome des artères périphériques, souvent compatible avec une survie longue et une bonne santé, n'implique l'athérome de l'aorte ou des artères cérébrales.

La coronarite tient malheureusement une des premières places dans les tableaux comparatifs de la fréquence des localisations artérielles (Lobstein, Rokitansky, Huchard). Elle est aussi fréquente, sinon plus commune, que l'artérite encéphalique. Les causes de cette dangereuse localisation de l'athérome ne peuvent qu'être soupçonnées. L'énorme travail du cœur, du cœur gauche surtout, et l'activité circulatoire du myocarde, sont une cause d'appel pour tous les agents pathogènes de l'artérite chronique, surtout chez les sujets qui présentent une vulnérabilité cardio-vasculaire d'origine héréditaire.

On relève communément dans les antécédents des malades atteints de coronarite, soit cette forme névropathique de l'arthritisme que Lancereaux a décrite sous le nom d'herpétisme, soit le rhumatisme, la goutte ou le diabète. Divers poisons, et plus particulièrement l'alcool, le plomb, le tabac, les maladies infectieuses aiguës comme la fièvre typhoïde, la grippe, la diphtérie, ou les infections chroniques comme le paludisme et surtout la syphilis, tiennent une place non moins importante dans son étiologie. La syphilis détermine tantôt une coronarite oblitérante (Letulle), tantôt une coronarite ectasiant avec anévrysmes miliaires (Balzer) ; Haushalter a pu constater, à l'autopsie d'un syphilitique mort subitement, une coronarite oblitérante avec petites lésions gommeuses des parois artérielles.

Quelle que soit sa cause, l'artérite coronaire est plus commune chez l'homme que chez la femme. On l'observe surtout après quarante ans, et avec un maximum de fréquence chez le vieillard.

**CONSÉQUENCES GÉNÉRALES DE L'ARTÉRITE CORONAIRE. —**

La coronarite, comme l'artérite cérébrale, peut se manifester par des désordres multiples qui relèvent : 1° de l'ischémie due au rétrécissement des artères malades ; 2° de leur rupture et des hémorragies consécutives ; 3° de leur oblitération thrombotique. L'ischémie du myocarde se révèle par des crises d'angine de poitrine. La rupture des artères coronaires est une lésion rare qui détermine des hémorragies péricardiques rapidement mortelles. Leur thrombose, quand elle occupe un gros tronc, est une cause de mort subite ou rapide en état de mal angineux ; quand elle se produit dans un rameau moins important, il en résulte un infarctus cardiaque qui se termine ou par rupture du cœur ou par une cicatrice fibreuse, celle-ci pouvant aboutir au développement d'un anévrysme partiel. L'angine de poitrine et l'infarctus cardiaque sont les conséquences les plus importantes de l'artérite coronaire.

**ANGINE DE POITRINE.**

(STENOCARDIE-STERNALGIE).

L'angine de poitrine est une manifestation de l'ischémie du myocarde par rétrécissement des artères coronaires, caractérisée par des crises douloureuses rétrosternales avec irradiations cervico-brachiales et angoisse, qui surviennent sous l'influence de la marche et de l'effort, et se terminent souvent par la mort subite.

**HISTORIQUE. — PATHOGÉNIE.** — On trouve dans les auteurs anciens des observations d'angine de poitrine confondues avec les dyspnées. Ce n'est qu'en 1768 et presque simultanément que Rognon (de Besançon) et Heberden, en Angleterre, décrivent « cette maladie nouvelle et inconnue jusque là » : Heberden lui donna le nom d'angine de poitrine. Tous deux insistèrent sur les caractères des accès douloureux survenant sous l'influence de la marche et cessant par le repos. Tous deux aussi, avec des lésions variées, constatèrent, à l'autopsie de malades morts subitement pendant l'accès, la vacuité du ventricule gauche. De ce fait est née la théorie du spasme du cœur, proposée par Heberden, plus tard développée par Latham.

Les observateurs qui suivirent eurent à tâche de chercher la cause anatomique de ces accidents. En 1799, Parry la trouva dans l'athérome et le rétrécissement des artères coronaires, lésion déjà soupçonnée par Hunter et par Jenner. Mais c'est Kreysig (1816) qui eut le mérite d'en bien établir la fréquence et les conséquences. Se fondant sur sept autopsies, dont deux de Hunter et deux de Parry, Kreysig invoqua, comme cause des crises d'angine de poitrine, l'insuffisance de l'apport sanguin consécutive à la lésion des coronaires. « On comprend, disait-il, qu'un cœur ainsi lésé puisse fournir assez de

sang pour entretenir l'énergie cardiaque nécessaire pendant le repos, et comment, pendant l'effort, ce cœur restera au-dessous de sa tâche. » Enfin Reeder (1821) indiquait nettement l'ossification et toute autre lésion des artères coronaires diminuant leur calibre, ou encore l'ossification d'une partie de l'aorte entourant et rétrécissant l'orifice de ces vaisseaux.

Ces notions importantes devaient être perdues de vue jusqu'à une époque récente, et, en France du moins, l'angine de poitrine était envisagée d'une tout autre façon. Baumès (de Montpellier) (1808), la considérant comme une névralgie, lui donnait le nom de sternalgie. Un peu plus tard, Desportes (1811) en faisait une névralgie du pneumogastrique et des nerfs cardiaques. Gintrac (de Bordeaux) (1835) se rallia à cette pathogénie, se basant sur un fait vrai, la fréquence de l'aortite chez les malades succombant à l'angine de poitrine, et sur une lésion soupçonnée, l'inflammation du plexus cardiaque consécutive à l'aortite. Corrigan (1838) soutenait la même opinion en Angleterre, et l'existence de la névrite cardiaque, anatomiquement constatée par Lancereaux (1863) dans trois autopsies, devait entraîner la conviction de la plupart des médecins français, en particulier de Parrot et de Peter.

Mais dès 1870, Potain reprenait, en la complétant, la théorie de Kreysig, assimilant l'angine de poitrine à la *claudication intermittente des extrémités* par artérite, et rappelant cette loi générale « que les accidents causés par l'ischémie s'exagèrent toutes les fois que l'organe malade entre en action, en raison de la quantité de sang plus grande que son fonctionnement réclame. Le cœur s'épuise vite quand ses artères ne peuvent lui donner le supplément de sang nécessaire par un surcroît d'activité, et devient le siège de désordres douloureux, exactement comme fait le muscle d'un membre inférieur ». G. Sée (1875) acceptait cette même manière de voir, et H. Huchard, dans une série de travaux, est arrivé à cette conclusion maintenant acceptée par presque tous que l'angine de poitrine vraie, organique, celle dont on meurt, est due à l'ischémie du myocarde, conséquence elle-même du rétrécissement ou de l'oblitération d'une ou des deux artères coronaires. De plus, et comme l'avait fait antérieurement Potain, il a montré les différences qui existent entre cette angine de poitrine vraie et les douleurs pseudo-angineuses par névrite ou névralgie du plexus cardiaque.

**ÉTIOLOGIE.** — L'angine de poitrine étant liée au rétrécissement des artères coronaires, son étiologie est celle de l'artérite coronarienne ou de l'aortite. Celle-ci est à ce point commune chez les angineux, que l'on serait tenté de croire que le syndrome douloureux en est la conséquence directe. Cela n'est pas. L'aortite détermine, il est vrai, des douleurs pseudo-angineuses parfois associées à l'angine vraie ; il