

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

en sera question à propos de la symptomatologie et du diagnostic. Mais les accès francs de sténocardie ne se produisent que si l'embouchure des coronaires est rétrécie par des plaques d'aortite, ou s'il existe de la sclérose et de l'endartérite avec rétrécissement et parfois oblitération thrombotique ou embolique du tronc ou des branches principales de ces artères.

Les conditions étiologiques de l'angine de poitrine se confondent donc avec celles des artérites et de l'artériosclérose. C'est dire qu'elle n'existe pas dans l'enfance, qu'elle est rare dans la jeunesse et qu'elle présente son *maximum de fréquence de quarante à soixante ans* et chez l'homme. L'hérédité cardio-artérielle est une cause prédisposante réelle; mais elle n'a rien qui soit spécial à la coronarite. Il n'en est pas de même de certaines professions : les financiers, les hommes politiques, les médecins, en raison sans doute de l'hypertension artérielle plus ou moins répétée que déterminent leurs préoccupations et leurs travaux (Huchard), fournissent un fort contingent à l'angine de poitrine.

Parmi les maladies qui provoquent ou favorisent le développement de l'aortite et de la coronarite, et partant des accès de sténocardie, les plus communes sont l'arthritisme et la goutte, compliqués ou non d'obésité et de diabète. Heberden considérait l'embonpoint comme une cause prédisposante, mais l'angine de poitrine s'observe tout autant chez les arthritiques maigres présentant l'ensemble des attributs de l'herpétisme de Lancereaux, du neuro-arthritisme de Huchard. Avant les premières crises angineuses, ils ont eu des douleurs rhumatoïdes et des névralgies, de la gravelle, des troubles dyspeptiques, de l'asthme, et souvent des poussées eczémateuses, parfois même ils ont accusé et éprouvent encore de la précordialgie avec des accès de fausse angine de poitrine par névralgie du plexus cardiaque qui, s'associant aux accès d'angine vraie, en obscurcissent le diagnostic. La goutte est une cause non moins importante d'aortite, de coronarite et d'angine de poitrine, d'autant plus menaçante pour la vie que la surcharge graisseuse du cœur, commune chez les gouteux, favorise l'ischémie du myocarde (Huchard). Il ne faut pas oublier toutefois que la coronarite, comme l'aortite gouteuse, est une affection à poussées et à rémissions, et que cette évolution se traduit par des retours et de longues accalmies des accès angineux.

Les intoxications, et plus particulièrement le tabagisme et l'alcoolisme, sont chez les arthritiques et les gouteux des causes adjuvantes d'artériosclérose et de coronarite. L'angine de poitrine tabagique a d'ailleurs des caractères propres, parfois simple trouble fonctionnel dû à l'intoxication nicotinique qui semble produire le rétrécissement par spasme des artères coronaires (angine spasmo-tabagique de Huchard), d'autres fois association de sténocardie vraie par coronarite et de phénomènes toxiques (angine scléro-tabagique). Le saturnisme est une autre cause possible de sclérose des coronaires.

La syphilis tient une place importante dans l'étiologie de l'angine de poitrine, puisque Huchard l'a notée 35 fois sur 150 cas, et que, dans les observations de Rumpf, Vitone, Hallopeau, Dieulafoy (1), le traitement spécifique a donné des guérisons durables. Malheureusement, ce résultat n'est que rarement obtenu, l'artérite coronarienne syphilitique avec ou sans thrombose étant le plus souvent une altération chronique et définitive quand elle se traduit par des troubles fonctionnels.

L'impaludisme, dans 4 cas observés par Lancereaux, paraît avoir été la cause d'accès d'angine de poitrine d'origine coronarienne. Enfin, ces accidents ont été observés, quoique rarement, dans les périodes avancées de quelques maladies infectieuses, septicémie, pyohémie, diphtérie (J. Moore), et surtout de l'influenza qui provoque ou aggrave l'endartérite coronarienne (Walter Foster, Huchard, A. Fraenkel). Il ne faudrait pas d'ailleurs rapporter à l'artérite cardiaque tous les accidents anginiformes qui surviennent à l'occasion de maladies aiguës. Ils sont parfois la conséquence d'une névralgie toxémique ou fluxionnaire du plexus cardiaque : ainsi en est-il sans doute des crises pseudo-angineuses parfois observées à la suite des angines aiguës (Zilgien) (2) ou encore au début de la pleurésie (Rauzier) (3).

SYMPTOMATOLOGIE. — Un sujet jusque-là bien portant est pris brusquement, à l'occasion d'un effort ou d'une émotion, d'une douleur constrictive rétrosternale s'irradiant dans le bras gauche, quelquefois dans les deux bras. Il éprouve en même temps une angoisse telle qu'il s'arrête et s'immobilise avec le sentiment d'une mort prochaine. Mais la crise cesse très rapidement sous l'influence du repos et le malade reprend sa marche, ne conservant que l'appréhension des phénomènes douloureux et angoissants qu'il a ressentis et qui pourront se reproduire dans les mêmes circonstances. Tel est l'accès simple d'angine de poitrine.

Les causes provocatrices en sont multiples. Ce sont toutes celles qui augmentent momentanément la pression artérielle et le travail du cœur : marche rapide surtout au départ, marche contre le vent, ascension d'une côte ou d'un escalier, mouvements pour soulever un fardeau, actes physiologiques exigeant l'effort. Les émotions morales vives, une mauvaise nouvelle, une frayeur, un accès de colère agissent de la même manière. Quelques malades n'ont leurs crises qu'après les repas, surtout le repas du soir, pouvant impunément marcher et

(1) DIEULAFOY, Des lésions syphilitiques de l'aorte. Clinique de l'Hôtel-Dieu, 1896-1897, p. 77 et suiv.

(2) ZILGIEN, Une complication non encore signalée de la fièvre angineuse *Revue méd. de l'Est*, 15 octobre 1897.

(3) RAUZIER, De l'angor prépleurétique (*IV^e Congrès franç. de méd. int.*, Montpellier, 1898).

monter des étages à jeun et le matin; d'autres n'en sont atteints qu'au grand air, certains en se couchant. L'intervention presque constante de l'effort implique la prédominance des crises diurnes. Les crises nocturnes plus rares peuvent être dues à l'émotion d'un rêve ou d'un cauchemar, ou encore à l'hypertension artérielle que détermine la position couchée (Huchard). Elles coïncident parfois, chez les aortiques, avec des accès de fausse angine de poitrine d'origine névritique, remarquables par leur longue durée et une hyperesthésie précordiale qui ne s'observe que dans les formes mixtes ou compliquées de l'angor vrai.

La douleur a son siège principal en arrière du sternum, à l'union de son tiers supérieur et de son tiers moyen. Elle peut occuper d'autres points de la région précordiale, quelquefois même l'épigastre, simulant alors une gastralgie. C'est une sensation de barre, d'étreinte, d'étau, donnant l'impression de la constriction du cœur (sténocardie) ou d'une compression violente tendant à rapprocher le sternum de la colonne vertébrale. La douleur s'irradie dans les membres supérieurs, parfois dans la région cervicale jusqu'à la mâchoire inférieure, l'oreille, l'occiput. L'irradiation dans le membre supérieur gauche est la plus commune : elle peut ne pas dépasser l'épaule; souvent elle se continue jusqu'au coude, au poignet, en suivant la face interne du membre, et même jusqu'aux deux derniers doigts de la main. L'irradiation se fait quelquefois dans les deux bras, se limitant rarement au côté droit. C'est un engourdissement douloureux et pénible avec fourmillements, parfois parésie transitoire, ou encore pâleur et véritable syncope locale. Les troubles vaso-moteurs peuvent d'ailleurs se généraliser, d'où la pâleur de la face, le refroidissement des extrémités, la petitesse du pouls.

L'angoisse (angor pectoris), la sensation de mort imminente, est inséparable de la douleur et plus cruelle qu'elle. Immobilisé par la souffrance et la crainte, le malade s'arrête, retient sa respiration, cherchant une attitude qui le soulage. Il se penche en avant, plus rarement en arrière, presse parfois la région douloureuse en l'appuyant contre un corps dur. S'il est couché, il se lève ou s'assied. « Les angineux préfèrent instinctivement la position verticale. » (Huchard.)

La circulation et la respiration ne sont que rarement troublées. Ordinairement normal, le pouls est quelquefois ralenti ou accéléré. Le malade retient sa respiration pour abrégier l'accès; mais il n'a pas de véritable dyspnée. L'examen du cœur, dans l'intervalle des accès, peut être négatif, mais il révèle souvent les signes physiques de l'aortite chronique ou de la myocardite scléreuse avec ou sans néphrite interstitielle, affections contemporaines de la coronarite et de l'angine de poitrine, résultant d'une même cause morbide. Les troubles fonctionnels qu'elles déterminent s'ajoutent parfois aux crises

de sténocardie pour en modifier la physionomie. Ainsi en est-il des crises de dyspnée par œdème pulmonaire aigu ou suraigu et de la dilatation du cœur qui ne s'observent que dans les cas d'angine de poitrine compliquée. Celle-ci doit être distinguée de l'angine de poitrine mixte, combinaison d'accès de sténocardie par coronarite et de douleurs pseudo-angineuses par névrite ou névralgie du plexus cardiaque (Potain).

L'accès d'angine de poitrine, sans rien perdre de sa signification pronostique, peut être incomplet. L'absence d'irradiations brachiales ou cervicales, plus rarement de la douleur rétrosternale et précordiale, ne suffit pas pour conclure à sa non-existence. La douleur peut même manquer, et la crise se borne à une sensation d'angoisse ou d'état syncopal. Huchard donne le nom d'angine de poitrine larvée aux formes insolites où la douleur (siégeant au niveau de l'épigastre) s'accompagne de troubles gastriques, flatulence, nausées et vomissements.

MARCHE. — TERMINAISONS. — La marche de l'angine de poitrine est subordonnée au degré, à l'ancienneté, à l'évolution progressive ou à l'état stationnaire des lésions coronariennes; elle dépend non moins des altérations concomitantes de l'aorte et du myocarde; elle varie et se modifie sous l'influence de l'hygiène et du traitement.

La mort subite en est la terminaison trop fréquente, parfois dès le premier accès et sans grande douleur. D'autres fois, elle ne survient qu'au bout de plusieurs mois et même de nombreuses années. Mais le malade peut succomber d'autre manière, enlevé par une maladie intercurrente ou par les progrès de la cardiosclérose et de l'artériosclérose généralisée. Il peut guérir.

Soumis au traitement, un sujet atteint de crises de sténocardie en est parfois rapidement débarrassé. Si l'affection est récente, si les lésions coronariennes sont encore susceptibles de résolution, la guérison peut être définitive. Il s'agit plus souvent de rémission, mais d'une rémission qui se prolongera pendant des années (vingt ans dans un cas de Brouardel), et qui sera interrompue par une poussée nouvelle d'aortite au voisinage des orifices des coronaires. Ce peut être une guérison apparente, c'est-à-dire que le malade n'a plus de crises, à la condition d'en éviter les causes provocatrices; mais tout écart de régime, tout mouvement dépassant la mesure habituelle en amènera le retour.

Malgré le traitement, et en dépit de l'hygiène la plus sévère, certains angineux voient leurs accès se répéter avec une désolante persistance, soit à l'occasion de la moindre marche, surtout au grand air, soit après les repas et en se couchant. La mort subite peut mettre un terme à leur misérable existence au bout de quelques semaines ou de quelques mois. Mais ils peuvent vivre ainsi des années, atteints d'une sorte d'angine de poitrine chronique et réduits

à l'impotence, tardivement enlevés par les progrès de l'artériosclérose ou par quelque maladie accidentelle.

Au moment où l'on s'y attend le moins, alors même qu'aucune crise ne s'est produite depuis un certain temps, l'angineux peut mourir subitement. On le trouve mort dans son lit, ou bien il tombe comme foudroyé en faisant un effort, en apprenant une mauvaise nouvelle, dans un accès de colère. Et c'est à peine si l'entourage s'est aperçu d'une pâleur subite, de la main instinctivement portée à la région précordiale, comme pour enrayer la douleur angoissante. Le médecin que le hasard fait assister à ce tragique dénouement constate encore quelques battements cardiaques faibles, en ailes d'oiseau, et tout est terminé. La mort est parfois moins brusque. C'est la mort rapide par asphyxie avec cyanose, coma, râle trachéal et affaiblissement progressif du cœur et du pouls, généralement due à une crise d'angine de poitrine nocturne compliquée d'œdème pulmonaire suraigu. Ou bien, le malade succombe par affaiblissement progressif du cœur, avec refroidissement des extrémités, disparition du choc précordial, diminution puis disparition du premier bruit du cœur, à la suite de plusieurs accès subintrants, constituant un véritable *état de mal angineux* (Huchard), qui peut durer trente-six heures et plus; l'oblitération thrombotique d'une coronaire en est la cause habituelle. Ces accidents peuvent survenir à l'occasion d'une grippe, d'une pneumonie, ou de quelque autre affection fébrile. Alors même qu'elles ne tuent pas, ces maladies aggravent souvent les crises.

L'angine de poitrine cesse quand survient l'asystolie irréductible due à la dégénérescence du myocarde. Huchard a justement observé qu'il existe entre ces deux syndromes un antagonisme clinique et physiologique. L'angine de poitrine ne peut plus se produire chez un malade en état d'hypotension artérielle; mais elle accompagne parfois les premières crises asystoliques des artérioscléreux en hypertension.

DIAGNOSTIC. — Les caractères de la douleur, ses irradiations et l'angoisse ne suffisent pas pour faire le diagnostic d'angine de poitrine. Les mêmes paroxysmes douloureux s'observent, en dehors de toute lésion des artères coronaires: 1° dans l'aortite et la péricardite compliquées de névrite du plexus cardiaque; 2° dans le tabagisme; 3° dans les névralgies du plexus cardiaque dont les causes sont multiples: névroses, arthritisme, irritations réflexes.

Ces paroxysmes douloureux diffèrent de l'angine de poitrine coronarienne par quelques particularités et plus encore par leur pronostic bénin, la mort subite n'en étant la conséquence que dans des cas très exceptionnels. Aussi les distingue-t-on de l'angine vraie en les réunissant, malgré leur diversité, sous la dénomination de *douleurs pseudo-angineuses* ou de *fausses angines de poitrine*. Elles peuvent s'associer à l'angine vraie, constituant les *formes mixtes*. Elles la

simulent souvent; aussi est-il essentiel de bien connaître leurs caractères différentiels.

PSEUDO-ANGINE DE POITRINE NÉVRITIQUE. — Elle est assez commune dans l'aortite, plus rare dans la péricardite, quand ces affections se compliquent de névrite du plexus cardiaque. Les accès angineux dus à l'aortite compliquée de névrite du plexus cardiaque se distinguent de la sténocardie vraie par quelques caractères bien précisés par Potain et son élève Bureau. Ils débutent à n'importe quel moment, au repos ou sous l'influence de l'effort, et sont souvent nocturnes. Ils sont longs, durant une demi-heure et plus, quelquefois toute une nuit. La douleur est vive, se propageant dans le bras en suivant très exactement la distribution du nerf cubital, se continuant dans la main jusqu'au bord interne de l'annulaire. Contrairement à ce qui se passe dans l'angor vrai, ces mêmes points sont le siège d'une hyperesthésie telle qu'un léger frôlement réveille ou exaspère la douleur, et cette hyperesthésie peut survivre à la crise pendant quelques heures. D'ailleurs, et dans l'intervalle des paroxysmes, quelques malades accusent des douleurs permanentes rétrosternales dans l'aortite aiguë, intercostales, cervico-brachiales et cervico-occipitales dans les aortites subaiguë et chronique. Enfin, fait important, les accès ne se terminent jamais par la mort subite. Mais il ne faut pas oublier que l'aortite qui détermine la névrite peut aussi produire ou accompagner un rétrécissement des artères coronaires, d'où des formes mixtes d'angine; d'autre part, la spontanéité, la longue durée des accès et l'hyperesthésie précordiale se retrouvent dans l'état de mal angineux dû à la thrombose coronarienne. Les accès angineux des aortiques méritent donc une sérieuse analyse, et le seul fait de crises spontanées et prolongées, avec douleur éveillée par la pression ne doit pas faire porter sans plus d'examen le diagnostic de pseudo-angine, ni conclure à un pronostic bénin.

La *péricardite aiguë grave* peut se compliquer de douleurs précordiales intenses, paroxystiques, avec angoisse, irradiations brachiales, se compliquant de dyspnée, d'arythmie avec battements de cœur tumultueux, disparition momentanée du pouls radial, froid glacial des extrémités. Ainsi en était-il dans la troisième observation d'Andral (1). Sibson a relevé ces mêmes accidents 4 fois sur 63 cas de péricardite. Plus récemment, Pawinski a rapporté quelques exemples de péricardite sèche avec crises d'angine de poitrine se distinguant de la forme commune par leur apparition dans le cours du rhumatisme articulaire, la fièvre, l'hyperesthésie précordiale, leur disparition par les ventouses scarifiées et les révulsifs, au contraire l'insuccès de la trinitrine et du nitrite d'amyle. Il s'agit dans tous ces cas de pseudo-angine par névrite du plexus cardiaque. Dans une

(1) ANDRAL, *Clin. méd.*, t. III, p. 13.