

artério-scléreux. ACHARD et LÉVI¹ ont observé chez les cardiaques systoliques des paralysies passagères, ne dépassant pas quelques jours : paralysie faciale, hémiplegie, hémiplegie alterne. A l'autopsie, on constatait dans les régions correspondantes de l'écorce cérébrale motrice un peu d'œdème ou de congestion;

7° L'hématose est profondément troublée par un ralentissement de la circulation ; surtout par la congestion pulmonaire et l'hydrothorax ; le sang obtenu par piqûre est noir et comme asphyxique ; la face et les lèvres sont cyanosées ; le malade, en proie à une *dyspnée* intense, étouffe dès qu'il se couche, il passe ses nuits assis ou le dos appuyé sur une pile de coussins. Du fait de cette asphyxie progressive, de l'insuffisance des fonctions du foie et de la dépuration urinaire, il se produit une grave intoxication de l'organisme : c'est la *cachexie cardiaque* qui présente autant d'importance que les phénomènes purement mécaniques (JACCOD).

Les symptômes que nous venons d'énumérer peuvent se rencontrer tous réunis chez le même malade, mais leur ordre d'apparition et de succession est tout à fait différent, suivant les cas : cela est vrai notamment pour le foie cardiaque qui, chez un alcoolique ou un paludéen, peut devancer de longtemps les autres manifestations de l'asystolie ; de tels malades font leur asystolie dans le foie, un autre la fera dans le poumon, un autre dans le rein, etc. ; ce n'est qu'à la longue que le tableau clinique finit par se compléter.

4° **Évolution.** — L'asystolie procède par poussées ; elles cèdent d'abord en quelques jours ou quelques semaines à un traitement approprié, puis deviennent de plus en plus fréquentes et de plus en plus prolongées ; les membres inférieurs prennent, en raison de l'œdème, un aspect difforme et éléphantiasique ; en certains points la peau s'excorie ou s'ulcère et ces solutions de continuité dans des tissus à vitalité amoindrie et toujours ouverts à l'infection peuvent devenir le point de départ d'un érysipèle. La mort

¹ ACHARD et LÉVI. *Soc. méd. des hôp.*, 8 octobre 1897.

survient par *asphyxie*, par syncope, par urémie ou du fait d'une complication (érysipèle ou broncho-pneumonie).

5° **Traitement.** — Le traitement est étudié article X, page 325.

ARTICLE VII

TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE

Le cœur est soumis à deux influences nerveuses antagonistes : 1° celles des fibres nerveuses d'arrêt contenues dans le tronc du pneumogastrique, nerf modérateur du cœur, qui prend son origine dans le bulbe ; 2° celle des fibres accélératrices contenues dans des rameaux du grand sympathique dont l'origine se trouve dans la moelle cervicale et la partie supérieure de la moelle dorsale. De l'équilibre de ces deux forces antagonistes résulte le rythme normal du cœur (65 à 75 pulsations par minute). L'une d'elles vient-elle au contraire à prédominer, les mouvements du cœur s'accélèrent ou se ralentissent ; dans le premier cas, il y a *tachycardie*, dans le second *bradycardie* ou ralentissement.

Or les centres accélérateurs et modérateurs du cœur peuvent être excités soit directement, soit par voie réflexe.

Nous ne ferons que résumer dans deux tableaux synoptiques les principales causes de tachycardie et de ralentissement du pouls, car leur description appartient, ainsi que celle de l'arythmie, à la pathologie générale ; mais nous étudierons en détail le *pouls lent permanent* et la *tachycardie essentielle paroxystique*, qui constituent de véritables entités morbides.

§ 1. — RALENTISSEMENT DU POULS

Le ralentissement du pouls ou bradycardie (de βραδύς, *lent*) est permanent ou transitoire. Permanent, il constitue un syndrome que nous étudierons à part. Transitoire il est beaucoup moins accentué (50 à 60 pulsations à la minute) et dépend des causes suivantes :

Transitoire.	} État puerpéral. Convalescence.	} Infections et intoxications.	} Ictère, mal de Bright (rare). Blennorrhagie (ARNOZAN). Rhumatisme articulaire aigu. Maladies infectieuses graves dans quelques cas (diphthérie).
Permanent.	} Congénital.	} Acquis.	

En somme, le ralentissement du pouls reconnaît presque dans tous les cas une origine bulbaire : que ce centre nerveux soit primitivement lésé (athérome) ou troublé dans son fonctionnement (infections, intoxications), excité à distance par voie réflexe (névralgies, etc.), comprimé directement (tumeurs, exostoses) ou par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien conformément aux expériences de DURET (méningites, traumatismes cérébraux).

§ 2. — POULS LENT PERMANENT

Le pouls lent permanent¹ est encore appelé *maladie de Stokes-Adams*, du nom de deux auteurs qui l'ont décrit (ADAMS, 1827).

1° Étiologie. — D'abord considéré par ses auteurs comme lié à la dégénérescence graisseuse du myocarde, ce syndrome reconnaît plutôt une origine bulbaire (CHARCOT) ; s'il se rencontre chez des cardiaques artério-scléreux, c'est à cause de l'artério-sclérose bulbaire, aboutissant à l'ischémie de ce centre nerveux et à une irritation constante des origines du pneumogastrique, nerf modérateur du cœur.

¹ Consulter : VAQUEZ. *Gaz. hebdomadaire*, 1890, p. 38. — COMBY. *Sem. méd.* 1892, p. 265. — FIGUET. *Th.* Lyon, 1882.

Les lésions cardiaques sont en effet inconstantes, et très souvent au contraire on trouve des lésions bulbaires (rétrécissement du trou occipital, compression du bulbe par traumatismes ou arthrites des vertèbres). Le pouls lent permanent peut encore survenir à la suite des névralgies, de la sciatique, des intoxications, de l'ictère, des maladies infectieuses ; mais ces dernières causes produisent plus ordinairement une bradycardie transitoire. — Le pouls lent permanent ne s'observe presque que chez des vieillards.

2° Symptomatologie. — Trois ordres de symptômes caractérisent le pouls lent permanent : le ralentissement du pouls, les syncopes, les attaques épileptiformes.

a. *Ralentissement du pouls.* — Il est considérable : il oscille entre 30 et 40 pulsations à la minute ; mais peut tomber beaucoup plus bas : dans un cas de POTAIN il battait à 24, et une température de 40°,2 ne le fit pas monter au-dessus de 29. Au moment des attaques syncopales on l'a vu tomber à 8 pulsations par minute.

L'auscultation du cœur ne révèle parfois rien de particulier. Dans d'autres cas, elle fait entendre dans l'intervalle des pulsations, un bruit sourd, considéré comme une systole avortée et bornée à la simple contraction des oreillettes (STOKES, TRIPIER) ; ces battements intercalaires se traduisent sur le tracé du pouls radial par un très léger soulèvement, et quelquefois sont ainsi perceptibles au niveau des jugulaires (pouls veineux). L'arythmie est rare.

Ce ralentissement de la circulation coïncide avec un abaissement de la température, qui ne dépasse pas 37°, avec de la dyspnée et quelquefois du refroidissement des extrémités.

b. *Syncope.* — L'anémie cérébrale produit d'abord des éblouissements et des vertiges, plus tard, la syncope complète avec perte de connaissance pouvant aboutir à un coma prolongé.

c. *Attaques épileptiformes.* — Elles succèdent à la syncope, ou au coma ou bien se montrent primitivement. Pour R. TRIPIER, le pouls lent permanent est une manifestation de l'épilepsie.

Pour DEBOVE, GINGEOT, COMBY, la syncope et les attaques épileptiformes sont des manifestations urémiques ; la quantité des

urines et leur teneur en urée sont en effet diminuées et ces symptômes s'amendent ou disparaissent quand on augmente la diurèse.

La maladie évolue lentement; sa durée est de trois ans en moyenne; elle comporte un pronostic grave à cause de la mort subite par syncope qui la termine quelquefois.

Il ne faut pas confondre le pouls lent permanent pathologique: 1° avec le ralentissement transitoire du pouls; 2° avec le pouls lent permanent congénital qui coexiste, il est vrai, avec des crises d'épilepsie; 3° avec le pouls bigéminé caractérisé par l'alternance d'une pulsation forte et d'une pulsation faible, celle-ci pouvant passer inaperçue.

3° **Traitement.** — Basé sur les données pathogéniques exposées plus haut, il consiste à combattre l'ischémie bulbaire par les médicaments vaso-dilatateurs, surtout au moment des crises syncopales: inhalations de nitrite d'amyle, trinitrine à l'intérieur (trois gouttes de la solution au centième); dans l'intervalle des crises on aura recours à l'iodure de sodium longtemps continué et au régime lacté.

§ 3. — TACHYCARDIE¹

Les diverses variétés de tachycardie sont classées, d'après leur cause dans le tableau suivant:

A. Tachycardies symptomatiques.	} T. physiologique	Enfance.
		Vieillesse.
		Ménopause.
} T. de cause générale	Efforts.	
	Repas.	
	Pièvre. — Infections.	
} T. d'origine toxique	Convalescence.	
	Anémies.	
	Cachexies (KLIPPEL).	
	Nicotine.	
	Digitale.	
		Atropine.

¹ Consulter: MERKLEN. *Examen et séméiotique du cœur*. Collection Léauté. — LARCENA. Th. de Paris, 1894.

1. Tachycardies symptomatiques (Suite).	} T. par trouble circulatoire. . .	Cœur forcé.
		Affections valvulaires.
} T. d'origine nerveuse.	} réflexe . . .	Myocardites aiguës.
		Myocardites chroniques.
		Artério-sclérose (HUCHARD).
		Mal de Bright à son début (BOUVERET).
		Maladies du foie et de l'intestin (POTAIN).
		Rein mobile.
		Péritonite par perforation.
		Extirpation du larynx.
		Hystérie.
		Neurasthénie.
} dans les névroses.	} par lésion des nerfs.	Maladie de Basedow.
		Adénopathie trachéobronchique.
		Paralyse glosso-labiale.
} par lésion des centres.	} par lésion des centres.	Compression du bulbe.
		Tabes.
		Sclérose latérale amyotrophique.
		Lésions cérébrales.

2. Tachycardie paroxystique essentielle.

En somme, (en mettant à part les maladies du cœur lui-même) les maladies infectieuses sont, avec quelques maladies nerveuses, les principales causes de la tachycardie.

§ 4. — TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE ESSENTIELLE

Les tachycardies que nous venons d'énumérer sont les unes continues, les autres intermittentes ou paroxystiques. Parmi ces dernières il en est une à laquelle il est impossible d'assigner une cause certaine; aussi BOUVERET, qui l'a le premier décrite, propose-t-il le nom de tachycardie paroxystique *essentielle*¹. Est-elle due à la parésie du pneumogastrique (nerf modérateur du cœur), à l'excitation du sympathique (accélérateur)? On l'ignore. Peut-être résulte-t-elle du concours de ces deux influences; tout

¹ BOUVERET. *Revue de médecine*, 1889. — JANICOT. Th. de Paris, 1891. — LARCENA. *Id.*

ce qu'on peut dire jusqu'à présent, c'est que c'est une *névrose bulbaire* (DEBOVE, HUCHARD).

1° Description. — Elle survient sous forme d'accès durant des heures, des jours, des semaines, caractérisés par les symptômes suivants :

a. *Pouls.* — Il monte brusquement à 200 pulsations à la minute et même au-dessus de ce chiffre. Il est petit, quelquefois à peine perceptible; la tension artérielle est très faible, vraisemblablement parce que le cœur, en raison de la rapidité de ses battements, n'a pas le temps de se remplir et se contracte presque à vide. Il n'est toutefois pas impossible que cette hypotension reconnaisse des causes accessoires, par exemple une influence vaso-motrice.

b. *Examen du cœur.* — En raison de la rapidité des battements, la *palpation* de la région précordiale ne fait sentir qu'une sorte de vibration ou d'ébranlement, parfois perceptible à la vue. — A la *percussion* le cœur paraît dilaté surtout dans la région des oreillettes. — A l'*auscultation* on entend un léger souffle systolique, signe d'insuffisance *fonctionnelle* des valvules auriculo-ventriculaires.

c. *Troubles circulatoires.* — Ils se traduisent par de la pâleur, des vertiges, un léger œdème des jambes, de la dyspnée, de la congestion des viscères abdominaux, une diminution de la quantité des urines. Tous ces symptômes dérivent de la faible tension artérielle et de la gêne de la circulation.

2° Évolution. — L'accès disparaît aussi brusquement qu'il est venu, généralement au bout de quelques heures ou de quelques jours, mais pour revenir après un intervalle plus ou moins prolongé (des mois ou des années). A mesure que la maladie devient plus ancienne, les accès se prolongent et se rapprochent; ils s'accompagnent de symptômes d'asystolie, dont les troubles circulatoires énumérés plus haut n'étaient qu'une ébauche. C'est après un certain nombre d'accès que la mort survient par asystolie. Une autre terminaison est la mort subite.

La tachycardie essentielle ne se présente pas toujours sous

forme d'accès : JANICOT a observé un cas dans lequel elle a duré cinq mois sans interruption, pour aboutir à l'asystolie terminale; il ne s'agissait donc plus d'une tachycardie paroxystique.

3° Traitement. — Il consiste à prévenir le retour des accès en évitant toute excitation du cœur par les efforts, le surmenage, l'abus du thé, du tabac ou du café. Contre l'accès lui-même on ne peut employer que les médicaments nervins (morphine, belladone, bromure, antipyrine) et la faradisation du pneumogastrique.

ARTICLE VIII

PALPITATIONS

On désigne ainsi des battements du cœur énergiques et précipités survenant par accès.

1° Étiologie. — Les palpitations constituent un symptôme commun à la plupart des maladies du cœur et même à d'autres affections nerveuses et viscérales.

Les lésions valvulaires du cœur, la péricardite, la myocardite et l'endocardite, l'hypertrophie du cœur, s'accompagnent de palpitations.

La neurasthénie, le goitre exophtalmique, la chlorose, l'abus du tabac, du café, du thé et de toutes les boissons excitantes, les émotions, les soucis et les chagrins, le surmenage musculaire, la croissance rapide les produisent aussi.

Enfin dans les affections chroniques du foie ou de l'estomac, pendant les digestions pénibles, etc., il survient des palpitations d'origine réflexe.

2° Symptômes et traitement. — Les palpitations ne consistent pas seulement dans une accélération et une augmentation d'énergie des contractions cardiaques; il faut de plus que ces contractions exagérées soient perçues par le malade. La sen-

sation de gêne qui en résulte va jusqu'à l'étouffement et s'accompagne parfois d'une vive douleur précordiale.

Le traitement consiste dans l'emploi du bromure de potassium ou de strontium, dans l'application d'un sachet de glace sur la région précordiale et enfin dans l'administration de la digitale s'il y a en même temps une accélération notable du pouls sans hypertrophie du cœur. Il faut ensuite s'attacher à rechercher et à traiter la cause des palpitations : on évitera toutes les causes occasionnelles capables de les rappeler (émotions, exercices physiques violents, etc.).

ARTICLE IX

ANGINE DE POITRINE

L'angine de poitrine a été décrite pour la première fois par ROUGNON et par HEBERDEN (1768).

1° Description de l'accès. — L'angine de poitrine a le plus souvent un début brusque, sans prodromes. Elle s'annonce par une vive douleur rétrosternale, par une sensation de constriction thoracique et par une angoisse inexprimable.

La douleur a son maximum dans la région précordiale ; elle est très vive. La malade la compare à une griffe qui le déchire ou à un étai qui le comprime ; il se sent transpercé d'avant en arrière ou éprouve un barrement transversal d'un mamelon à l'autre (FOTHERGILL).

Elle s'irradie dans toute la moitié gauche du thorax et vers le membre supérieur gauche jusque dans le petit doigt et l'annulaire ; parfois même c'est dans les doigts que débute la douleur, et c'est de là qu'elle remonte peu à peu vers la poitrine et le cœur à la façon d'une aura. Les irradiations vers l'épaule, le testicule, l'épigastre, le diaphragme, les mâchoires, la nuque, le pharynx, etc., sont bien moins fréquentes.

Une angoisse indicible (*angor pectoris*), une sensation de mort

imminente, accompagne la douleur ; le malade reste pâle et immobile.

Les battements du cœur sont peu modifiés, sauf lorsque l'angine de poitrine s'accompagne d'une cardiopathie chronique. Les mouvements respiratoires s'effectuent sans difficulté.

La mort peut survenir pendant un violent accès, cependant le plus souvent l'accès cesse après quelques minutes. La terminaison est alors annoncée par divers phénomènes, par des éructations, de la toux et une expectoration muqueuse, par quelques inspirations lentes et profondes, des fourmillements dans les doigts, du gonflement des testicules, un impérieux besoin d'uriner, etc.

Ces phénomènes, qui marquent la fin de l'accès, sont aussi variables que l'accès lui-même ; sa physionomie clinique change totalement d'un malade à l'autre, bien que la douleur et ses irradiations, l'angoisse, la marche paroxystique de l'affection en constituent les principaux traits.

Il est toutefois des formes frustes dans lesquelles la douleur manque et où l'angoisse précordiale et l'oppression existent seules.

2° Diagnostic. — Le caractère paroxystique des accès et la sensation de mort imminente, sont deux traits caractéristiques, de l'angine de poitrine.

On ne confondra pas l'angine de poitrine avec la névralgie intercostale ou cervico-brachiale (points douloureux à la pression, absence du caractère paroxystique) avec la névralgie du phrénique (douleur à la pression des espaces intercostaux tout le long du sternum).

Les diverses affections qui se compliquent d'une dyspnée angoissante, ne seront pas non plus confondues avec l'angine de poitrine ; celle-ci ne s'accompagne pas de modifications des mouvements respiratoires.

3° Étiologie. — Le plus souvent, l'angine de poitrine dérive des mêmes causes que les altérations vasculaires en général ; l'alcoolisme, la syphilis, l'arthritisme en sont les facteurs les plus habituels.

D'autres fois, l'angine de poitrine reconnaît une étiologie différente. Elle sera, par exemple, une manifestation d'une *affection nerveuse*, comme le tabes, l'hystérie (CHARCOT), la maladie de Basedow (MARIE), la neurasthénie, l'épilepsie dont TROUSSEAU la considérait comme une forme larvée. Elle peut être due à une *intoxication* (angine tabagique), à une *affection diathésique* : diabète (VERGELY), brightisme (DIEULAFOY), rhumatisme. On a vu des accès angineux chez les goutteux et LECORCHÉ les a vus alterner avec les accès de goutte.

Enfin l'angine de poitrine peut encore reconnaître une *origine réflexe*, c'est-à-dire dépendre d'affections organiques du foie, de l'estomac, de l'utérus, etc. Le plus souvent il s'agit de formes bénignes, quelquefois même de troubles cardiaques assez éloignés par leur symptomatologie et vraisemblablement par leur mécanisme de la forme classique de l'angor pectoris; par exemple, une oppression vague, des palpitations, de l'arythmie dont POTAIN, TEISSIER nous ont fait connaître le mécanisme.

4° Anatomie pathologique. — Les lésions contractées peuvent porter : 1° sur le cœur ou ses vaisseaux; 2° sur le plexus cardiaque.

a. *Lésions du cœur et des vaisseaux.* — Les lésions du cœur et des vaisseaux sont de beaucoup les plus fréquentes; elles peuvent porter sur le myocarde plus ou moins dégénéré, sur l'endocarde, caractérisées alors surtout par de l'insuffisance aortique, sur le péricarde dont les feuillets viscéral et pariétal sont devenus adhérents, entraînant ainsi la disparition de la cavité péricardique (symphyse cardiaque). L'aorte présente fréquemment des plaques d'athérome, de la dilatation, etc. Mais la lésion la plus importante, considérée comme caractéristique de l'angine de poitrine vraie, c'est le *rétrécissement des artères coronaires*, entraînant consécutivement l'ischémie du muscle cardiaque qu'elles sont destinées à irriguer.

Exceptionnellement le rétrécissement occupe l'origine même des artères coronaires, le point où elles naissent de l'aorte, et se trouve alors réalisé par deux petites plaques d'athérome aortique (comme c'était le cas dans une observation de POTAIN).

Dans la généralité des cas, les altérations portent sur le trajet même de ces petits vaisseaux (artério-sclérose, athérome, etc.). Ils sont sinueux, à parois rigides, et présentent une diminution de leur calibre.

b. *Lésions du plexus nerveux.* — Les lésions du plexus nerveux, très nettement démontrées, sont beaucoup moins fréquentes. Elles intéressent le plexus cardiaque et les nerfs qui y aboutissent, le pneumogastrique notamment, sur une étendue variable. Il ne s'agit pas ordinairement d'une affection primitive du plexus nerveux; mais, comme l'a démontré LANCEREAUX, d'une lésion qui a son point de départ dans la tunique externe de l'aorte épaissie, (péricardite, fluxion rhumatismale, etc.), et qui gagne de proche en proche le plexus nerveux qui lui est accolé. Cette infiltration, caractérisée au microscope par la prolifération des cellules rondes, étouffe pour ainsi dire les éléments nerveux, en amenant par compression leur dégénérescence.

5° Pathogénie. — En somme, parmi les lésions révélées à l'autopsie, deux sont à retenir surtout : le rétrécissement des coronaires et la névrite du plexus cardiaque. Elles sont d'ailleurs la base des théories pathogéniques.

a. *Théorie vasculaire.* — L'angine de poitrine est due au rétrécissement des artères coronaires. Nous venons de voir quelle était la fréquence de leurs lésions.

Le rétrécissement des deux artères coronaires, artères nourricières du cœur, ne permettant plus qu'un apport sanguin insuffisant, doit aboutir à l'ischémie du myocarde, à sa nutrition insuffisante. Mais on comprend bien qu'en raison de la variabilité du travail qu'il a à produire, le muscle cardiaque n'a pas toujours les mêmes besoins. Telle quantité de sang, qui pendant le repos est largement suffisante, cessera de l'être dès que se produit le moindre effort, dès que naît le moindre obstacle à la circulation.

On comprend ainsi pourquoi c'est à l'occasion d'une fatigue, d'un effort, d'une émotion, après un repas copieux, qu'éclate l'accès d'angine de poitrine, par un mécanisme analogue à celui

de la claudication intermittente par rétrécissement des artères iliaques (POTAIN).

La douleur, l'angoisse qui l'accompagne dépendraient de cette ischémie brusque, qui irrite les terminaisons nerveuses dans le muscle cardiaque, irritation qui, se répercutant sur le centre du pneumogastrique, peut produire par voie réflexe l'arrêt définitif du cœur en diastole.

On objecte à cette théorie :

1° Les cas d'angine de poitrine où l'autopsie n'a révélé aucune altération des coronaires, à quoi les partisans de la théorie répondent que dans ce cas le syndrome relève d'un rétrécissement spasmodique et non plus organique ; par exemple, sous l'influence de la nicotine, dont CL. BERNARD a montré les propriétés vaso-constrictives, ou encore dans certains états névropathiques réalisant ainsi une *ischémie fonctionnelle* du myocarde;

2° Les cas de rétrécissement des coronaires sans angine de poitrine ; mais dans ces cas il s'agit plutôt de lésions partielles n'entraînant l'ischémie que dans un territoire restreint du myocarde, de lésions des coronaires sans rétrécissement, ou de lésions compensées par leur unilatéralité, l'autre coronaire exerçant la suppléance.

b. *Théorie nerveuse.* — L'angine de poitrine est due à la névrite du plexus cardiaque. Cette interprétation est basée sur les autopsies qui ont montré à LANCEREAUX, PETER, etc., des lésions du plexus. Elles dérivent d'une artérite aiguë ou chronique ayant amené la lésion du plexus par contiguïté, ou bien elles sont primitives. S'agit-il d'une névrite, l'angine de poitrine peut aboutir à la mort ; s'agit-il au contraire d'une simple névralgie du plexus, elle se traduit cliniquement par une forme bénigne (angines de poitrine réflexes, nerveuses, toxiques). Les connexions du plexus cardiaque nous expliquent comment sa névrite peut produire tous les phénomènes de l'angor, notamment la dyspnée, la douleur cardiaque, ses irradiations à distance (anastomoses avec le phrénique, le plexus cervical, etc.), et l'arrêt du cœur, enfin le spasme des coronaires. Tout ce complexe symptomatique a été expérimentalement réalisé par FR. FRANCK en produisant des excitations de la face interne de l'aorte. Malheur-

usement cette névrite du plexus cardiaque a été assez rarement constatée, surtout isolément et sans lésion des coronaires.

Il est d'ailleurs irrationnel d'assigner à l'angine de poitrine une pathogénie toujours identique. Il est fort vraisemblable, comme l'admet HUCHARD, que les cardialgies, les fausses angines, dérivent d'une simple névralgie du plexus cardiaque. Quant à la véritable angine, celle dont on meurt, elle résulterait de l'oblitération des artères coronaires. Il n'est pas impossible que certains symptômes comme la douleur et les irradiations, relèvent de la lésion du plexus.

6° **Pronostic.** — Il est toujours grave, surtout dans le cas de lésion organique du cœur et de l'aorte : un accès peut alors se terminer par une syncope mortelle.

7° **Traitement.** — Le traitement diffère pendant les accès et dans leur intervalle.

a. *Pendant l'accès,* il faut faire respirer au malade quelques gouttes de nitrite d'amyle versées sur un mouchoir ou sur une assiette : ce médicament agit comme vaso-dilatateur ; une injection sous-cutanée de 1 centigramme de morphine amène une sédation marquée des phénomènes douloureux.

b. *Dans l'intervalle des accès,* et pour prévenir leur retour, on a recours à la trinitrine (III gouttes par jour de la solution au centième), à l'iodure de potassium ou de sodium longtemps continué à faibles doses (0,50 à 1 gramme). Le tabac, le café, l'alcool, les fatigues et les excès de table doivent être soigneusement évités. Le régime lacté mitigé constitue un adjuvant utile.