

VINGT-QUATRIÈME LEÇON

L'ANGINE DE POITRINE (*suite*). — Toutes les dissidences comme toutes les opinions à son sujet s'expliquent par une compréhension incomplète de la question : n'est ni une ossification des cartilages costaux; ni une ossification des artères coronaires, ni une sternalgie; ni la goutte diaphragmatique; ni une névrose pure et simple du nerf pneumogastrique; c'est tout cela et plus que tout cela : c'est, dans un très grand nombre de cas, une NÉVRITE du plexus cardiaque, compliquée le plus habituellement d'une névrite diaphragmatique. — Névrite cardiaque chronique et aiguë. — Tétanos des petits vaisseaux par douleurs du grand sympathique. — La gravité de l'angine de poitrine résulte de la multiplicité des lésions. — Angine de poitrine par névralgie cardiaque. — Tabagisme et angine de poitrine. — Angine de poitrine et épilepsie. — Pourquoi le mot d'*angine de poitrine* est à rayer du vocabulaire médical. — Névrite cardiaque bien différente de la névralgie; la première tue, la seconde ne fait guère que des menaces de mort. — Traitement de la névrite cardiaque et de la névralgie.

MESSIEURS,

Vous avez pu voir, récemment couchée au n° 9, une femme atteinte de maladie du cœur. Elle entrait pour une grande dyspnée avec angoisses, palpitations violentes, fréquence excessive du pouls, qui est très petit, et *douleurs* vers la base du cœur, ou, plus exactement, au niveau du troisième cartilage costal gauche et de la région sternale correspondante.

Une première fois déjà, l'année dernière, j'ai eu l'occasion de la soigner à la Pitié; c'était dans le service de mon collègue M. Bernutz, que je remplaçais, et elle présentait les mêmes symptômes d'angoisse douloureuse. Elle réclamait à grands cris la médication que ce judicieux médecin avait une première fois déjà mise en œuvre pour elle et qui la soulageait aussitôt. Cette médication, c'était l'application de ventouses scarifiées à la région du cœur. J'imitai mon collègue, dont je partage complètement les idées thérapeutiques à cet égard, et la malade fut soulagée par deux applications successives de six ventouses scarifiées chaque fois.

Actuellement encore, j'ai suivi la même méthode de traitement et avec le même succès. J'ai d'ailleurs employé la digitaline pour ramener son pouls à un rythme plus régulier et à une moindre fréquence; la scille et le calomel pour exciter la diurèse et la cholépoïèse; j'ai fait tous mes efforts enfin pour combattre les symptômes dyspnéiques dont la double raison se trouvait au cœur et dans les poumons. J'ai réussi. Quant à l'émission sanguine locale, elle allait le plus vite au plus pressé, qui était la douleur.

Qu'était donc cette douleur? comment survenait-elle? Et n'y a-t-il pas contradiction ici avec ce que je vous ai dit des maladies valvulaires du cœur (1), qu'elles étaient le plus souvent indolentes quant au cœur? Et d'abord, relativement à ce dernier point, je vous ferai remarquer que sur plus de quarante malades atteints d'affections valvulaires du cœur que vous avez déjà vus dans nos salles, celle-ci est la seule qui ait souffert, ou tout au moins dit souffrir à la région cardiaque. Voilà pour la fréquence.

Maintenant, quelle est cette douleur? Elle a son maximum à la région du cœur vers la base de l'organe, et rayonne de là en haut vers le cou et l'épaule gauche, en bas vers les insertions gauches du diaphragme, et la pression l'augmente en tous ces points. De sorte que, s'il n'est pas douteux que cette malade souffre de son cœur, il ne l'est pas davantage qu'elle souffre aussi de son nerf phrénique gauche.

D'ailleurs ces douleurs associées sont au maximum et apparaissent quand la malade se livre à des efforts un peu énergiques, ou qu'elle est vivement émue (ce qui arrive facilement, la malade étant assez impressionnable), ou qu'enfin, comme actuellement, il y a congestion des poumons et des principaux viscères, en même temps que de l'œdème commençant aux extrémités inférieures : c'est-à-dire quand apparaît ou s'accroît à la périphérie l'obstacle à l'impulsion cardiaque et quand, par suite, le travail du cœur malade est augmenté d'autant.

La lésion du cœur est un rétrécissement de l'orifice aortique, caractérisé par un bruit de souffle rude à la base de l'organe et au premier temps; souffle qui se propage avec ce caractère de

(1) Voir les *Points de côté*, XX^e leçon, p. 404.

rudesse sur le trajet de l'aorte ascendante. Le pouls est petit et, au sphygmographe, la ligne d'ascension est très courte (ce qui correspond à la *petitesse* du pouls), suivi d'un plateau oblique (qui vous indique la résistance *athéromateuse* de l'artère), puis d'une longue ligne de descente (indice de la *faible élasticité* du vaisseau); de sorte que cette femme n'a pas seulement une maladie valvulaire du cœur, mais encore une lésion athéromateuse ou calcaire des vaisseaux artériels et surtout de l'aorte.

Enfin, à la lésion primitive de l'orifice cardiaque s'est ajoutée une hypertrophie notable de l'organe, dont la pointe atteint le septième espace intercostal en dehors du mamelon.

Mais quels sont de tout ceci la raison d'être et le mécanisme pathogénique?

Mon collègue M. Bucquoy a très habilement essayé d'interpréter ces phénomènes. Les douleurs du cœur, il les attribue à une névrose douloureuse du plexus cardiaque. Elles ne se rencontreraient, dit-il, que dans les lésions qui intéressent l'orifice aortique ou l'aorte à son origine (dilatation, anévrysme), et résulteraient du voisinage de la lésion et des intimes connexions de l'organe lésé avec le plexus cardiaque; au contraire, elles manqueraient nécessairement dans les lésions mitrales.

Déjà, quatre ans auparavant, en 1864, mon collègue M. Lancereaux avait publié les résultats de l'autopsie d'un homme sujet à des accès d'angine de poitrine, et qui succomba subitement à une de ces attaques. Il y avait lésion de l'aorte. Entre les deux orifices des artères coronaires, rétrécies au point de permettre à peine l'introduction d'un stylet, se trouvait une plaque saillante, de plusieurs centimètres d'étendue, composée en grande partie de tissu conjonctif de nouvelle formation. La tunique externe de l'aorte était, au niveau de son adhérence à l'artère pulmonaire, le siège d'une vascularisation anormale, extrêmement riche. Le plexus cardiaque, qui repose sur cette partie du vaisseau artériel, participait à cette *vascularisation*, et quelques-uns de ses filets se trouvaient compris dans une sorte de gangue ou plasma appliqué à la tunique artérielle épaissie.

A l'examen microscopique des filets nerveux et des ganglions, M. Lancereaux a vu que de nombreux noyaux ronds se trou-

vaient interposés en forme d'amas entre les éléments tubuleux, qu'ils paraissaient comprimer plus ou moins. La portion médullaire de ces éléments était d'ailleurs légèrement grisâtre et grenue.

Ainsi, à la lésion de l'aorte s'ajoutait une lésion de voisinage du plexus cardiaque, et dans la paroi du vaisseau, comme au sein du plexus nerveux, il y avait une vascularisation exagérée avec hyperplasie des éléments de substance conjonctive.

Rapprochant ce fait de deux autres cas d'angine de poitrine où la mort fut également subite, M. Lancereaux incline à penser que cette affection pourrait bien, dans quelques cas au moins, reconnaître pour cause une altération du plexus cardiaque. Car dans ces deux derniers cas, si la lésion du plexus n'a pas été recherchée, au moins M. Lancereaux avait-il constaté une lésion aortique analogue, c'est-à-dire une inflammation de la première partie de l'aorte, avec épaissement des tuniques de ce vaisseau et rétrécissement de l'orifice des artères coronaires.

Les autopsies des deux malades des n^{os} 3 et 17 confirment absolument les recherches de M. Lancereaux et vous ont prouvé que les douleurs de l'angine de poitrine résultaient d'une névrite du plexus cardiaque ainsi que d'une névrite surajoutée des nerfs phréniques (1).

Maintenant, indépendamment de ces causes toutes matérielles de douleurs, peut-être y a-t-il encore, dans la production des phénomènes spasmodiques dont l'ensemble constitue l'attaque d'angine de poitrine, quelque chose de *personnel*; c'est-à-dire qu'un nerveux, par exemple, peut avoir la même lésion qu'un apathique sans avoir pour cela la même maladie; les symptômes seront incidentés chez le premier par des troubles étrangers à l'affection primitive ou hors de proportion avec elle.

Ce que je vous dis de l'état personnel du malade se trouve vérifié par l'observation d'autrui: ainsi Stokes, sans en tirer d'autres conclusions, cite (2) l'observation d'un homme de vingt-neuf ans, d'une constitution délicate, qui pendant dix ans éprouva des symptômes graves d'angine de poitrine.

« Les accès, dit-il, étaient précédés d'un malaise nerveux gé-

(1) Voir, XXII^e leçon, p. 453, 454 et 461.

(2) *Traité des maladies du cœur*, traduction du docteur Sénac, p. 220.

néral; les palpitations augmentaient jusqu'à devenir tumultueuses; puis l'accès survenait parfois au bout de deux à trois heures de cet état général. » Et cet homme était nerveux à ce point, que « pendant longtemps il ne put voir aucun de ses amis; il descendait dîner à cinq heures, et si quelqu'un remarquait son arrivée ou lui demandait de ses nouvelles, il survenait un accès... La plus petite émotion morale avait le même effet. » Vit-on jamais individu plus excitable? Et peut-on nier ici l'idiosyncrasie nerveuse (1)?

Mais qu'est-ce donc enfin que l'angine de poitrine?

Elle est caractérisée par une douleur *rétro-sternale*, qui siège à la partie moyenne du sternum et d'autres fois à la jonction du tiers supérieur avec le tiers moyen de cet os, et un peu à sa gauche, d'autres fois plus bas; puis qui rayonne de là dans diverses directions: à l'épigastre, à l'hypochondre gauche et très-fréquemment à l'épaule gauche, à la partie interne du bras, au coude et quelquefois jusqu'au petit doigt de ce côté; plus exceptionnellement ce rayonnement a lieu au membre supérieur droit et à tous les deux. Enfin elle se propage, non moins fréquemment qu'à l'épaule gauche, au cou et à la mâchoire inférieure de ce côté. Beaucoup plus exceptionnellement le rayonnement a lieu aux membres inférieurs.

Cette douleur rétro-sternale ou sternalgie consiste en une sensation de constriction telle, que la paroi thoracique antérieure semble au malade se rapprocher de la colonne vertébrale. (Vous avez entendu quelques-uns de nos malades atteints de pleurésie diaphragmatique se plaindre de cette constriction.)

Quant aux douleurs du cou, de l'épaule ou du bras gauche, elles sont bien moins cruelles que la sternalgie. (Ces rayonnements douloureux, vous les avez observés aussi dans nos cas de névralgie ou de pleurésie diaphragmatiques, et en particulier chez la femme du n° 12 et chez celle du n° 17 de la salle Saint-Charles. Cette dernière malade, chez laquelle la pleurésie diaphragmatique était si nette, avait éprouvé dans la région maxillaire infé-

(1) Observation déjà citée dans la leçon sur l'*Insuffisance aortique* (VIII^e leçon, p. 141).

rieure et jusque dans la région temporale une douleur assez vive pour s'opposer à la mastication des aliments.)

La sternalgie, à son maximum, est accompagnée de la plus vive angoisse: c'est une sensation d'oppression accablante, de suffocation, « comme une pause de la vie, » dit Elsner; il semble au malade qu'il va mourir.

Telle est à peu près la description classique, abstraite, idéale, de l'attaque d'angine de poitrine; mais, si vous lisez attentivement les descriptions des auteurs, ou si vous analysez leurs observations, vous constaterez les plus grandes discordances.

Les uns affirment que le pouls n'est pas modifié; d'autres, qu'il l'est; — les uns, que la respiration n'est nullement gênée; d'autres, qu'elle l'est jusqu'à la suffocation.

C'est qu'en réalité l'angine de poitrine est un assemblage très-complexe de phénomènes morbides, et non pas une maladie à contours nettement arrêtés; elle est même le plus souvent un épiphénomène plutôt qu'une affection indépendante, et elle est aussi variable dans son type anatomique que dans son type symptomatique. Je veux dire qu'elle peut survenir par le fait de lésions chroniques du cœur et des gros vaisseaux, comme par celui de maladies très aiguës du péricarde, et peut-être de la plèvre diaphragmatique; et cette variété dans la cause matérielle de la maladie explique la variété dans la description qu'en ont donnée les auteurs. Ce n'est pas qu'ils aient mal observé, c'est qu'ils étaient en présence de cas où les symptômes étaient tels qu'ils ont dit qu'ils étaient; et si les uns ont écrit que le pouls était troublé, et d'autres qu'il ne l'était pas, c'est que les phénomènes qu'ils observaient étaient de nature différente, et que l'angine de poitrine ne se ressemble pas à elle-même.

Ainsi Schmidt rapporte que le pouls est alors très troublé, souvent concentré, petit et inégal, parfois intermittent, et que le malade a des palpitations. Parry mentionne également l'irrégularité du pouls chez quelques malades. Au contraire, Wichmann et Jurine disent n'avoir point constaté d'irrégularité ni d'intermittence dans le pouls.

Vous avez vu tout à l'heure que Stokes signale les palpitations tumultueuses de son malade, et vous avez pu vous-mêmes obser-

ver l'excessive fréquence et la grande irrégularité du pouls, non moins que les palpitations douloureuses de nos malades des n^{os} 3, 9 et 17.

Et si d'autres, comme Wall, comme Schmidt, ont dit que la respiration était troublée ou compromise dans l'angine de poitrine, ce n'est pas qu'ils l'aient inventé, c'est qu'elle l'était bien réellement dans les cas qu'ils observaient, comme elle l'était chez nos malades des n^{os} 3 et 17.

Cela est tellement vrai, que c'est le malade qui fait souvent la narration de ses souffrances, et qu'il n'est pas dans son récit dominé par le désir de faire concorder ses symptômes avec les exigences d'une conception physiologique *à priori*. Ainsi, un des malades d'Heberden lui écrivait : « La douleur m'occasionne ou une légère défaillance ou de la gêne dans la respiration. » Wall disait que son malade éprouvait une violente dyspnée ou plutôt une sensation de suffocation; et Schmidt définissait même l'angine de poitrine *dolor cum constrictione pectoris et summo gradu dyspnææ conjunctus*.

En vain objecterait-on que l'angine n'était pas simple, en de pareils cas, qu'elle était compliquée; l'angine simple, prise comme type de description, étant une abstraction idéale dont on serait fort embarrassé de présenter des exemples copiés d'après nature.

En conséquence, reprocher aux auteurs leur discordance dans l'exposé symptomatique serait en réalité reprocher à la maladie de n'être pas simple; il est en effet fâcheux que la matière vivante, essentiellement complexe dans ses phénomènes, ne se prête pas facilement aux besoins de l'analyse, et que les types morbides ne soient pas tellement simples et univoques, qu'on puisse aisément les cataloguer pour les ranger ensuite sur les rayons invariables d'un casier nosologique inflexible.

Mais que voulez-vous! cela est ainsi. Le plus sage serait de s'y conformer.

Comment, après cela, doit-on comprendre l'angine de poitrine?

Ici les théories n'ont pas manqué, et le moindre reproche qu'on puisse faire aux plus récentes, est d'avoir trop simplifié la compréhension physiologique des phénomènes.

Mais d'abord disons de quelles lésions l'angine de poitrine peut être l'expression plus ou moins directe.

On est généralement d'accord pour attribuer le plus souvent l'angine de poitrine à des lésions chroniques du cœur, des gros vaisseaux, et surtout de ses vaisseaux propres, les artères coronaires. Il n'est pas douteux, d'un autre côté, qu'on ne l'ait observée dans quelques cas de maladies aiguës, intéressant par voisinage le centre circulatoire, par exemple dans la péricardite (1).

Les lésions chroniques signalées par les auteurs sont, par ordre de fréquence : 1^o la dégénérescence athéromateuse, et surtout calcaire (ossification), des artères coronaires, trouvée 18 fois sur 33 cas analysés par Lartigue; 2^o des lésions analogues de l'aorte à sa tunique interne, avec vascularisation possible de la tunique externe, et rayonnement de l'hypérémie jusqu'au plexus cardiaque (phénomène signalé par Lancereaux); 3^o des lésions du cœur, siégeant aux valvules sigmoïdes de l'aorte ou à la valvule mitrale, ou des altérations de texture, et surtout la dégénérescence granulo-graisseuse, et enfin, phénomène connexe, l'hypertrophie des parois et la dilatation des cavités.

Revenons un instant sur l'ossification des artères coronaires découverte par Jenner, et sur laquelle Parry et Kreysig ont insisté. Cette lésion n'est pas isolée; elle fait partie d'une dégénérescence générale du système aortique qu'elle implique; et, dans cette dégénérescence générale, celle des artères coronaires est une des plus profondes pour des raisons toutes physiques, que je vous ai exposées en vous parlant de l'*Endartérite* (loi des courbures des artères et de la quantité de mouvement de l'ondée sanguine [2]). Par conséquent, les auteurs ont eu raison de signaler la lésion des artères coronaires dans l'angine de poitrine, mais ils ont eu tort de ne point rechercher toujours les lésions simultanées et de même nature de l'aorte et du cœur. Par conséquent, dire : lésions des artères coronaires, revient à dire, *à fortiori* : lésions de l'aorte.

Il serait d'ailleurs bien peu sensé de croire la lésion des artères coronaires capable de produire l'angine de poitrine : supposer une telle chose serait aussi peu rationnel que d'attribuer cette

(1) Voir, plus loin, p. 479.

(2) Voir l'*Endartérite*, XV^e leçon, p. 290 et 291.

angine à l'ossification des cartilages costaux, comme l'avait fait Rougnon.

Au fond, on s'est borné à constater une coïncidence. L'enchaînement pathogénique est bien autrement complexe, ainsi que nous le verrons dans un instant.

La lésion des artères coronaires implique, ai-je dit, celle du système aortique. La plupart des sujets sont âgés; la vieillesse est une cause de dégénérescence athéromateuse ou calcaire, non seulement des vaisseaux, mais du cœur, ou mieux de l'endartère et de l'endocarde, ou mieux encore de certaines parties de celui-ci; de sorte qu'il y a dans ce cas non plus seulement maladie des artères coronaires, mais maladie semblable de l'aorte et du cœur. Par conséquent, le cœur est infiniment plus intéressé dans la question qu'on ne le supposait d'abord.

Mais la lésion des artères coronaires ne saurait expliquer les douleurs, phénomène si important de l'angine. Il était donc assez naturel de chercher à en placer le siège dans un appareil nerveux intra-thoracique: Jurine, de Genève, émit, par voie d'exclusion, l'idée que « la cause essentielle de cette maladie dépendait d'une affection des *nerfs pulmonaires*, qui dérange l'exercice des fonctions des poumons (1). » Depuis lui, on a été plus avant vers la vérité, en localisant la maladie dans les *nerfs cardiaques*: ainsi l'angine de poitrine serait une *névralgie* de ces nerfs. Au lieu de *névralgie*, dites *névrite* dans la plupart des cas, et vous aurez la théorie définitive de cette affection.

Mais si la doctrine qui fait de l'angine de poitrine une névralgie des nerfs cardiaques était bien près d'être la vraie, en'est-il ainsi de celle qui, dissociant ces nerfs que la nature a si intimement confondus, va chercher dans le plexus cardiaque les filets du pneumogastrique et attribue à ceux-ci seulement les phénomènes de l'angine? de sorte qu'en définitive cette affection serait une simple *névralgie des pneumogastriques*.

Cette théorie s'appuie exclusivement sur l'expérience si connue de Weber, laquelle a démontré que l'excitation du tronc de ces

(1) Jurine, *Mémoire sur l'angine de poitrine*, dans l'*Encyclopédie médicale*, p. 413.

nerfs diminuait, puis arrêtaient les battements du cœur; tandis qu'au contraire leur excision était suivie d'une accélération remarquable des contractions cardiaques. Or, quand les pneumogastriques sont excisés, il est bien évident qu'il n'y a plus dans le plexus cardiaque que les rameaux du grand sympathique; et, si les battements du cœur s'accélèrent dans ces conditions nouvelles, c'est que le sympathique serait le nerf *accélérateur* du cœur, tandis que le pneumogastrique en serait le *retardateur* ou *régulateur*, puisque son excitation, lorsqu'elle est modérée, diminue les contractions de l'organe, et les fait cesser lorsqu'elle est forte.

S'inspirant de cette expérience et considérant que l'arrêt du cœur produit la syncope, considérant d'autre part que l'angine de poitrine peut faire mourir subitement, on a attribué dans ce cas la mort subite à une syncope, et cette syncope à l'arrêt du cœur par excitation du pneumogastrique. Dans cette théorie, trop simple pour être vraie, il faudrait d'abord démontrer que la mort est due à une syncope, ce qui est loin d'être constant.

Comme, d'ailleurs, dans l'expérience de Weber, il y a arrêt du cœur et qu'un pareil phénomène est tout l'opposé des palpitations, on a été entraîné, dans la théorie que je discute, à nier l'existence de palpitations dans l'angine de poitrine; comme, dans l'expérience physiologique, il n'y a pas d'oppression, on a également nié la dyspnée chez les malades atteints de cette affection. Ainsi, subordonnant la clinique à une expérience de physiologie, on a rejeté les faits qui ne se pliaient pas à la théorie. La vérité est que celle-ci est trop étroite pour être exacte.

Il s'en faut bien, en effet, messieurs, que l'angine de poitrine soit une névrose pure et simple du pneumogastrique; et j'espère vous démontrer aujourd'hui qu'elle peut être due:

I. A une NÉVRITE du plexus cardiaque, avec ou sans névrite concomitante des *phréniques*;

II. A une NÉVRALGIE du plexus cardiaque.

Je discuterai ensuite la question de savoir s'il existe:

III. Une *névralgie du pneumogastrique*.

Je vous dirai enfin comment:

IV. L'angine de poitrine peut être simulée par une *névralgie* ou une *névrite diaphragmatique*.

I. L'existence de la névrite du plexus cardiaque est démontrée par le fait de Lancereaux et les miens. Dans ces cas, la lésion des nerfs cardiaques, visible à l'œil nu, est plus évidente encore au microscope, qui révèle une altération profonde des éléments nerveux, tubes et myéline. C'est une prolifération de la substance conjonctive qui a ainsi étranglé, étouffé le tissu nerveux, et cette prolifération est d'origine évidemment inflammatoire, les lésions concomitantes le démontrent surabondamment (1).

Dans le fait de Lancereaux, il y a névrite cardiaque et aortite; dans les miens, en même temps que ces lésions vous voyez la dégénérescence granuleuse du cœur, des lésions chroniques du péricarde et enfin la névrite diaphragmatique.

Il n'est pas douteux que dans ces cas les troubles nerveux de l'angine ne tiennent à des lésions matérielles des nerfs; et il n'est pas douteux davantage que ces lésions ne proviennent: celles des nerfs cardiaques, d'une affection primitive de l'aorte; celles des nerfs phréniques, d'une lésion du péricarde qui a servi de trait d'union pathologique entre l'aorte et les nerfs diaphragmatiques. Nous allons tout à l'heure lui voir jouer ce rôle encore, mais en sens inverse.

Dans ces cas, la symptomatologie si complexe et d'apparence contradictoire ou désordonnée de l'angine de poitrine s'explique à merveille, et la terminaison par mort subite ou rapide se comprend elle-même parfaitement. En effet, dire: névrite du plexus cardiaque, c'est dire: névrite des filets *sympathiques* et des filets *pneumogastriques* de ce plexus; c'est dire, en d'autres termes: troubles fonctionnels à la fois du grand sympathique et du nerf vague; et c'est ce qui a lieu non seulement quant aux fonctions spéciales des filets *cardiaques* de chacun de ces nerfs, mais quant aux fonctions du système entier dont ces filets émanent.

Ainsi, par l'excitation des filets cardiaques du sympathique se produisent les palpitations du début ou de la fin de certains cas d'angine. Et il n'y a pas à dire que ces palpitations n'existent pas au début de quelques cas d'angine, nous les avons observées chez nos malades et d'autres les ont également signalées. Ces palpita-

(1) Voir, plus haut, XXIII^e leçon, p. 450, 453, 454 et 461.

tions se comprendraient encore, dans le cours ou vers la fin de l'attaque, par le fait de l'épuisement des pneumogastriques et la prédominance d'action alors des nerfs cardiaques sympathiques.

Par l'excitation des nerfs cardiaques vagues se produit, au contraire, le ralentissement du pouls, dont nous avons vu un si bel exemple chez le malade du n^o 11, qui succomba avec 32 pulsations (1). Le ralentissement des contractions du cœur peut aller jusqu'à leur cessation; le cœur s'arrête, et c'est la *syncope*, due alors à une excitation exagérée ou trop prolongée des nerfs cardiaques vagues. On conçoit, au contraire, que quand il y a excitation égale des nerfs cardiaques sympathiques et vagues, qui sont antagonistes, il y ait neutralisation des uns par les autres et, comme résultante, un effet nul sur les contractions du cœur, c'est-à-dire la persistance de la régularité du pouls, observée parfois en effet au milieu des douleurs les plus angoissantes.

Voilà pour les troubles fonctionnels résultant directement et localement de la lésion des nerfs cardiaques sympathiques et vagues. Voici pour leur action indirecte ou générale:

Toutes les fois que le grand sympathique est touché, il en résulte un ensemble de symptômes constants et de la plus haute gravité: la petitesse du pouls, la pâleur du visage, dont les traits s'altèrent, le refroidissement des extrémités, la sueur froide, la prostration des forces, l'extinction de la voix, la sensation de fin prochaine. Tous phénomènes qui sont réalisés au maximum dans la péritonite aiguë généralisée, c'est-à-dire dans l'irritation du plexus solaire et de ses irradiations au contact de la tunique péritonéale enflammée; mais il n'est pas nécessaire que le système nerveux tout entier de la vie végétative soit compromis pour que cet effet général ait lieu, il suffit qu'il le soit dans un de ses points, par exemple dans les filets qui animent une anse intestinale étranglée ou même pincée seulement. Il est bien évident que, dans ces cas, ce n'est pas la lésion d'une anse d'intestin dans l'une quelconque de ses tuniques, mais la lésion des filets nerveux de cette anse, qui produit cet ensemble redoutable; et cela par retentissement, d'abord sur le plexus solaire dont ils

(1) Voir l'*Endartérite*, leçon XVII, p. 334.