

Dans quelles conditions, en effet, le mécanisme pathogénique que j'expose relativement à l'endartère est-il mis en jeu avec le plus de puissance ? Evidemment par la *répétition* même de son action ou par la *faible résistance* du tissu frappé, de sorte que dans l'étiologie de l'endartérite nous voyons d'une part la *vieillesse* et l'*alcoolisme*, d'autre part, les *diathèses*, et en particulier l'*arthritisme* et la *syphilis*. Or, la vieillesse n'est en tête de cette série étiologique que précisément parce qu'elle réunit cette double condition morbifique : répétition incessante du choc du sang contre la paroi vasculaire par le fait même de la vie, diminution de la résistance de cette paroi par le fait de la caducité générale de l'être.

Qu'est-ce, en effet, que la vieillesse ?

Mais qu'est-ce d'abord que la jeunesse ? qu'est-ce aussi que la santé ? qu'est-ce enfin que la vie ?

La *vie* est une *force* TEMPORAIREMENT prêtée à la matière revêtue d'une forme DÉTERMINÉE, ou *organisme*; ce qui distingue immédiatement la vie des forces physico-chimiques, qui sont immanentes à la matière (qu'on ne saurait concevoir sans elle), et qui résident et persistent dans la matière, quelque forme que celle-ci revête. La vie ne se sert de la matière qu'à la condition de l'user. L'organisme vivant est doué d'une force de réparation spontanée ; on peut le concevoir comme un tourbillon dans lequel la matière ne pénètre que pour y vivre un instant et mourir.

Dans la jeunesse, la vie appelle à soi plus de matière qu'elle n'en rejette, et l'organisme grandit. Dans l'âge adulte, il y a équilibre entre la réparation et la destruction, de sorte que l'organisme reste stationnaire en apparence ; cependant la vie y est encore assez exubérante pour pouvoir être transmise à d'autres particules de matière : c'est la génération. Dans la vieillesse, la destruction l'emporte sur la réparation et l'organisme décroît.

La vie n'est donc qu'une chose très relative, puisqu'il y a simultanément dans le même organisme vie et mort tout ensemble. Eh bien, dans l'organisme vieilli, la somme des molécules mortes tend à l'emporter sur celle des molécules vivantes. Une portion de celles-là persiste dans l'organisme, qu'elle encombre et dont elle gêne le fonctionnement ; elle y persiste à l'état d'*athérome*, qui

est comme la *rouille de la vie*. Ainsi tout ce qui, dans l'organisme, n'est pas éliminé, bien qu'il soit mort, passe à l'état d'*athérome*. L'*athérome* s'observe dans les points les plus divers de l'organisme du vieillard : dans le testicule, où il y a une dégénérescence graisseuse des éléments épithéliaux ; dans les muscles, où se voient constamment un certain nombre de faisceaux atrophiés ou graisseux ; dans le cœur, qui devient à un si haut degré granulo-graisseux.

Eh bien, si le muscle, qui est si vivant et si actif, s'*athéromatise*, à *fortiori* doit-il en être de même de l'endartère, si peu vivant et si passif. Aussi est-ce dans l'endartère surtout que l'altération athéromateuse se voit au plus haut degré. Ainsi, dans la vieillesse, l'altération granuleuse du cœur et des artères entraîne la langueur de la circulation par diminution de la contractilité du cœur, de l'élasticité des grosses artères, et enfin de l'élasticité comme de la contractilité des petites artères, c'est-à-dire des deux forces actives de la circulation. Il en résulte la langueur de la nutrition générale ainsi que l'abaissement de l'innervation. Mais la langueur de la nutrition retentit surtout sur les tissus les moins vivants, les tissus épithéliaux à existence parasitaire ; ce qui est une nouvelle cause de dégradation de l'endartère à ajouter aux causes physiques que je vous ai signalées tout à l'heure. Et comme d'ailleurs, je vous l'ai dit, la vieillesse implique la répétition plus prolongée du choc du sang contre la paroi, plus vieux sera l'organisme et plus altéré sera l'endartère, dont l'altération a de la sorte une double origine, l'une générale ou dynamique, et par le fait même de la vie ; l'autre locale ou physique, et par le fait même de la fonction et de la texture. Mais nous verrons plus tard, à propos des conséquences de l'endartérite, la perturbation spéciale et directe qu'exerce sur la nutrition interstitielle et par suite sur le fonctionnement des organes la dégénérescence artérielle, lorsqu'elle s'est étendue aux petits vaisseaux. De sorte qu'alors le cercle vicieux est constitué : la vieillesse des artères est survenue par le fait des ans, et celle-ci entraîne une caducité plus grande et plus générale de l'être. D'où cette proposition si vraie de Cazalis : « On a l'âge de ses artères. »

De l'équilibre qui existe dans la jeunesse et l'âge adulte entre



l'usure et la réparation résulte la santé. Dans la vieillesse, au contraire, cet équilibre est rompu; aussi la vieillesse est-elle une maladie : *senectus ipsa morbus*; et c'est une maladie non seulement parce que l'usure l'emporte sur la réparation, de telle façon que les organes sont en mauvais état; mais encore parce que l'élimination des matériaux usés, morts, s'y fait mal, de sorte que l'organisme en est adultéré.

Dans les deux premiers âges de la vie, la rénovation étant toujours suffisante, l'organe s'offre intact à la fonction demandée, et celle-ci s'effectue normalement. Cela dure ce que cela peut; d'autant plus longtemps que le tissu organisé est primitivement plus valide ou que la sagesse de celui qui s'en sert fait qu'il sait mieux s'en servir, c'est-à-dire ne le surmène pas; mais la circulation s'accomplit sans repos, le flot sanguin frotte sans cesse contre l'endocarde et l'endartère; malheur donc à celui dont les tissus sont mal doués, ou qui, dans un temps donné, précipite habituellement la marche et la rapidité du flot nourricier, lequel ne porte la vie en tous lieux qu'à la condition d'user les canaux qu'il traverse; il y aura chez lui usure prématurée de l'organisme et spécialement de l'endartère.

Il y a donc sénilité par l'âge et sénilité par les excès.

Un bel exemple de sénilité par l'âge — ou sénilité naturelle — nous est offert par le malade couché au n° 35 de la salle Saint-Paul : il y a chez lui comme un amoindrissement de tout l'être, un tassement de tous les organes, tassement surtout sensible pour les poumons, puisqu'il a entraîné à sa suite, et sous l'influence de la pression atmosphérique agissant sur la cage thoracique, un aplatissement considérable de celle-ci. Vous savez d'ailleurs que, chez les vieillards, la substance nerveuse se ratatinant également, le liquide céphalo-rachidien est plus abondamment sécrété pour combler les vides qui en résultent, la boîte osseuse du crâne ne cédant pas, comme la cage thoracique, à la pression atmosphérique extérieure. C'est encore à ce ratafement d'ordre général, agissant plus spécialement sur les disques intervertébraux, que sont dues la diminution de la taille et son incurvation chez le vieillard, « qui s'incline ainsi lentement vers la tombe, » dit le poète.

Or, nos organes, je ne saurais trop le répéter, résistent d'autant moins à l'usure que leur vitalité est moins grande, et celle-ci est d'autant moindre que la vascularité est moins abondante. Mais comme, dans la vieillesse, la vitalité générale s'amoindrit, cette diminution sera surtout sensible dans les tissus fondamentalement les moins vivants.

Quels sont donc, après cela, chez les vieillards, les organes les plus habituellement ou les plus fortement lésés? La réponse est facile : rappelez-vous le *morbus coxæ* SENILIS, cette coxalgie de la vieillesse, où spontanément se produisent les lésions de la tumeur blanche, une érosion des cartilages, une atrophie des surfaces articulaires et la luxation consécutive de la hanche; rappelez-vous l'*arthrite sèche*, dans laquelle les cartilages articulaires s'érodent, se résorbent même, de manière à complètement disparaître. Pourquoi ces tissus articulaires, et en particulier le cartilagineux, sont-ils de la sorte attaqués par l'usure? pourquoi? sinon parce qu'ils sont des moins vasculaires? Et nous sommes ainsi conduits à rapprocher de ce fait, sous le rapport de la causalité, cet autre fait, signalé par Bichat et reconnu par tous les observateurs à la suite : « Sur dix sujets, dit Bichat, on en rencontre au moins sept qui présentent des incrustations calcaires au-delà de la soixantième année. » C'est là une vérité d'observation : l'altération athéromato-calcaire existe chez tous les vieillards; elle y est seulement plus ou moins intense, plus ou moins généralisée, suivant la résistance native de l'endartère, c'est-à-dire suivant la force de résistance de l'individu tout entier. Ce qui me conduit à discuter cette objection : « mais tous les vieillards n'ont pas de dégénérescence artérielle. » Voici, à cet égard, la vérité : chez les uns on trouve dans le système artériel des plaques athéromateuses peu saillantes aux points d'élection que je vous ai cités; chez les autres ces plaques sont beaucoup plus saillantes, plus nombreuses, et incrustées, çà et là, dans l'aorte, de molécules calcaires; chez d'autres enfin les plaques calcaires sont plus nombreuses dans l'aorte que les plaques athéromateuses; celles-ci sont disséminées dans le reste du système artériel et en des points plus ou moins nombreux se voient des érosions ou des pertes de substance. Ainsi j'ai trouvé et je vous montre chez tous



les vieillards des lésions artérielles; seulement elles sont plus ou moins prononcées : c'est une affaire de degré.

La même objection sous une autre forme, c'est que « ces lésions artérielles se rencontrent parfois chez de jeunes sujets; » ce qui est vrai, mais s'explique soit par l'origine diathésique du sujet, soit par des excès invétérés; de sorte qu'enfin l'on trouve en effet quelques rares vieillards qui n'ont d'altérations artérielles qu'au minimum, tandis qu'inversement on voit des individus beaucoup plus jeunes avec des artères lésées profondément, et telles qu'on ne les observe habituellement que chez les sujets très avancés en âge. Eh bien, c'est que les premiers sont des *vieillards jeunes*, « encore verts, » comme on dit si justement en tenant compte de la conservation générale de leur organisme; tandis que les seconds sont de *jeunes vieux*. Regardez bien et vous verrez que les organes de ceux-ci sont prématurément caducs comme leur endartère, et qu'au contraire ceux-là ont conservé la jeunesse relative de leurs artères comme de leurs organes. N'isolez donc pas dans vos recherches ce qui n'est pas isolé dans la nature, c'est-à-dire n'isolez pas l'étude des lésions de l'endartère de celle des lésions du reste de l'organisme : elles sont les unes et les autres l'expression d'une altération générale de l'individu, survenue lentement, mais naturellement, par le fait même de la vie; ou naturellement encore, mais prématurément, par le fait d'une diathèse; ou plus prématurément encore et artificiellement, par suite de l'alcoolisme.

En effet, les débris organiques que je vous présente en ce moment ne proviennent pas d'un vieillard : l'homme auquel ils ont appartenu n'avait que quarante-trois ans, mais c'était un ivrogne.

Eh bien, son cœur est granulo-graisseux; l'endocarde en est altéré aux points où nous avons vu (1) qu'il l'était habituellement dans la vieillesse (sinus mitro-sigmoïdien), et son endartère présente des altérations surtout calcaires tout le long de son aorte ascendante et à sa crosse, des altérations athéromateuses et calcaires dans l'aorte descendante.

L'alcoolisme chronique n'est rien autre chose, en réalité, qu'une

(1) *Les maladies du cœur*, leçon III, p. 36.

vieillesse prématurée. Le chemin de la vie a été rapidement parcouru, et les étapes y ont été les excès.

En fait, l'excès bachique, ce qu'on appelle l'alcoolisme aigu, produit une suractivité momentanée des fonctions, surtout des fonctions nerveuses, une sorte d'exaltation de la vie; il en résulte que l'habitude de l'ivresse semble multiplier l'existence : chez l'homme en état d'ivresse, le pouls a plus d'ampleur et de fréquence, la respiration est plus vite et le calorique momentanément exubérant (à moins qu'il ne soit *ivre-mort*, auquel cas il n'est pas ivre, il est empoisonné); son imagination, continuellement et follement mobile, construit les romans les plus fantastiques; les membres eux-mêmes ne cessent d'être agités jusque dans les rares instants de sommeil qu'il peut imparfaitement goûter. Ainsi l'ivrogne condense une longue existence en une courte période : il vit vite et vieillit rapidement. Quoi d'étonnant alors à ce qu'il soit un jeune vieux, dont la sénilité se trahit par le tremblement de ses mains comme par le cercle prématurément grisseux de ses cornées transparentes? quoi d'étonnant enfin à ce qu'on retrouve chez lui les mêmes altérations organiques que chez le vrai vieillard, lentement usé par les ans? L'ivrogne, lui, est « usé par les excès », et des phrases populaires ont consacré cette vérité d'observation : les gens à excès de table sont des « viveurs », c'est-à-dire qu'ils vivent plus que d'autres; aussi ont-ils « la vie courte et bonne ».

Vous comprenez maintenant que chez ce jeune vieillard, prématurément usé, l'usure générale soit au maximum dans un tissu des moins vivants, l'endartère, et aux points les plus fatigués de celui-ci.

Et vous voyez sur les pièces anatomiques du n° 1 que l'artérite n'est pas spécialement le résultat d'une action *topique* de l'alcool agissant comme irritant sur les tissus, mais plutôt la conséquence d'une action *toxique*, d'un véritable empoisonnement général et plus ou moins rapide. Ce n'est pas tant l'alcool qui va irriter sur place la membrane interne de l'artère, que l'alcoolisme, qui entraîne la dégradation, puis la déchéance de l'organisme entier.

J'en donne pour preuve ce fait considérable, à savoir : que chez l'homme du n° 1, comme d'ailleurs chez tous les ivrognes que



j'ai observés, les désordres si nombreux et si considérables ont été trouvés dans le système de l'aorte (au maximum, comme ici, dans l'aorte ascendante, à sa crosse, à l'origine du tronc brachio-céphalique, de la carotide interne et de la sous-clavière, puis dans l'aorte descendante); tandis qu'il n'y avait rien, sinon des taches athéromateuses presque insignifiantes, dans l'artère pulmonaire, c'est-à-dire dans la partie du système circulatoire la première placée sur le chemin de l'alcool absorbé, qui contient cette substance au maximum, et est la plus exposée, par conséquent, à son action topique.

Au contraire, c'est dans le système de la grande circulation, c'est dans le système de l'aorte que ces lésions se produisent, c'est-à-dire après que l'alcool s'est en grande partie évaporé dans son passage à travers les poumons.

Si donc l'alcoolisme chronique produit sur l'endartère les mêmes lésions que la vieillesse et aux mêmes points, c'est loin d'être exclusivement par action chimique exercée, mais surtout parce qu'il a rapidement amené l'organisation à la caducité, et diminué spécialement dans l'endartère la résistance à l'usage.

Il faut concevoir d'ailleurs que le sang ne fait que traverser rapidement les gros vaisseaux, qu'il ne séjourne un long temps que dans les petits vaisseaux artériels et les capillaires, de sorte que, s'il exerce sur le système vasculaire l'action chimique invoquée, ce doit être et c'est en effet sur les petits vaisseaux qu'on en voit au maximum les effets.

L'action de l'alcoolisme sur les grosses artères est donc bien autrement complexe; elle est générale plus encore que locale, indirecte bien plus que directe. L'alcool a dégradé tout l'organisme avant d'avoir dégradé tel organe; il a amoindri la vitalité générale de l'être avant d'avoir altéré son endartère. Et, comme nous avons vu la vieillesse *naturelle*, par la marche nécessaire des choses, par le fait des conditions physiques de la circulation, entraîner des lésions habituelles de préférence et au plus haut degré dans le système artériel de l'aorte, et non dans celui de l'artère pulmonaire; de même nous voyons maintenant la vieillesse *artificielle* créée par l'alcoolisme chronique produire dans le même

système et aux mêmes points des lésions analogues. Voilà pourquoi c'est le système aortique et non point le système pulmonaire qui est frappé dans l'alcoolisme chronique comme dans la vieillesse. Quelques faits de lésions de l'artère pulmonaire, cités par Lancereaux, ne prouvent rien contre la règle. Dans les nombreuses autopsies d'ivrognes que j'ai faites, isolément ou sous vos yeux, je n'ai jamais rencontré de lésions de l'artère pulmonaire; j'ai toujours vu, au contraire, ces lésions aortiques dont je vous parle et que je vous montre.

Cependant, chez le vieillard dont voici les pièces, et qui a succombé, à l'âge de soixante-trois ans, aux troubles ultimes d'une dilatation hypertrophique du cœur consécutive à sa lésion aortique, la lésion artérielle, exclusivement localisée à l'aorte ascendante et à sa crosse, peut être mise sur le compte à la fois de la vieillesse et de l'alcoolisme: il ne répugne pas à l'esprit de comprendre que cette ondee sanguine, qui dégrade au maximum physiquement par son choc la paroi de l'aorte, l'altère en partie chimiquement parce qu'elle contient des particules alcooliques. Mais le plus habituellement les lésions dues à cette double cause, la vieillesse et l'alcoolisme, sont autrement généralisées.

Je ne nie d'ailleurs, notez-le bien, ni la possibilité ni la réalité de l'action topique nuisible de l'alcool, mais je dis qu'elle ne s'exerce et ne peut s'exercer au maximum qu'à la condition d'un *contact suffisamment prolongé*, aussi bien dans l'organe, où la substance alcoolique est tout d'abord ingérée, l'estomac (où elle produit la gastrite des buveurs et l'état mamelonné), que dans les glandes telles que le foie et les reins, où, pour les besoins de la fonction sécrétoire, le sang plus ou moins chargé de la substance alcoolique traverse avec une certaine lenteur nécessaire les réseaux vasculaires de la sécrétion, produisant alors dans le foie la cirrhose, comme dans les reins la lésion brightique.

Mais il est difficile de croire que le passage de cette substance dans les vaisseaux qu'elle traverse comme une flèche, y provoque d'emblée et par elle seule l'artérite; la rareté de la lésion de l'artère pulmonaire constatée par tous les observateurs, depuis Lobstein et Rokitansky jusqu'à moi—alors que cette lésion devrait être, dans ce cas, non seulement plus fréquente, mais plus



grave — la rareté de la lésion de l'artère pulmonaire, dis-je, suffirait pour faire justice de cette interprétation.

Ce serait aussi une erreur considérable de croire que le passage de la substance alcoolique à travers les capillaires du poumon y détermine la pneumonie ou la tuberculisation. Mais j'exposerai la pathogénie de ces lésions pulmonaires de l'ivrogne, qui relèvent de son état général de dégradation organique, dans mes leçons sur la *Pneumonie du sommet* (1) et la *Phthisie pulmonaire* (2).

Cependant les ivrognes peuvent succomber d'une façon rapide aux attaques du *delirium tremens*, et, bien qu'ils soient alcooliques, on peut ne pas trouver de lésions graves du système artériel aortique. Les lésions viscérales qu'on rencontre alors, et que je vous ai montrées à peu de jours d'intervalle chez un malade du n° 1, âgé de vingt-huit ans, et chez un autre du n° 14, âgé de trente ans, de notre salle des hommes, sont la *stéatose* du foie et des reins, en même temps qu'une hyperémie inflammatoire aiguë de la membrane muqueuse de l'estomac.

Chez ces jeunes hommes, les excès alcooliques se répétaient à de courts intervalles ; la cellule hépatique, comme les glomérules de Malpighi, et l'épithélium canaliculaire des reins, comme les méninges cérébrales, étaient, à des intervalles rapprochés, imprégnés d'alcool ; il en était résulté pour les méninges une véritable inflammation, ainsi que le démontraient leur rougeur, leur adhérence à la pulpe corticale, l'exsudat dans les anfractuosités cérébrales, l'épanchement dans la cavité des ventricules latéraux et le ramollissement de la voûte à trois piliers (c'est-à-dire qu'il y avait une véritable méningite alcoolique) ; il en était résulté, d'autre part, pour la cellule hépatique, une dégénérescence graisseuse, la cellule étant infiltrée de globules de graisse ; et pour les glomérules de Malpighi, ainsi que pour l'épithélium des tubuli des reins, une infiltration de même nature. Dans l'alcoolisme à excès rapprochés, l'irritation porte sur le tissu glandulaire même, qui s'infiltré de graisse, et la lésion organique est la *stéatose* ; dans ce cas, comme chez nos malades, il n'y a pas

(1) Voir, plus loin, leçon XXXI.

(2) Voir, t. II, leçons XLI et XLII.

prolongation suffisante de la vie pour que la caducité prématurée se produise et qu'on observe les lésions artérielles de la vieillesse. Au contraire, dans l'alcoolisme chronique à excès suffisamment espacés pour être compatibles avec une prolongation de l'existence, c'est le tissu conjonctif inter-glandulaire, inter-acineux, qui, dans le foie, s'hyperémie chroniquement, puis s'enflamme au contact du liquide alcoolique charrié avec le sang dans les réseaux de la veine porte, et c'est la rétraction *cirrhotique* que l'on observe. Pareille lésion peut avoir lieu pour le rein. En même temps se produisent la déchéance de l'organisme et la sénilité vasculaire, c'est-à-dire l'endartérite chronique.

Qu'on adopte ou non la théorie que j'énonce, le fait est celui-ci : dans l'alcoolisme chronique on trouve l'endartérite chronique, et les lésions y sont exactement aux mêmes points que celles de la vieillesse. Elles sont même plus intenses et plus profondes dans l'alcoolisme que dans la vieillesse : aux causes physiques d'altération s'ajoutant pour une part, si minime soit-elle, une autre cause physique, le contact, rapide, il est vrai, d'un sang alcoolisé.

J'arrive maintenant à l'influence des *diathèses* : j'entends par *diathèse* non pas ridiculement un être de raison qui s'empare de l'organisme à la façon d'un ennemi, mais une sorte de *tempérament pathologique*, c'est-à-dire une faiblesse native générale de l'organisme, d'où résulte une moindre résistance à l'usure de la vie dans les tissus les moins organisés, qui mettent un long temps à s'altérer chez les bien portants, et un temps plus court chez les mal bâtis, c'est-à-dire les diathésiques — temps qui sera d'autant plus court qu'ils seront plus mal bâtis, ou diathésiques à un plus haut degré. Et notez qu'il en est ici des diathèses acquises comme des diathèses natives ; ainsi il y a caducité précoce des tissus épithéliaux dans certains cas de *syphilis* grave ; on observe prématurément, chez ceux qui en sont atteints, le cercle sénile de la cornée transparente, comme il ressort des recherches entreprises à mon instigation sur ce sujet par mes amis les docteurs Finot et Guenot. Eh bien, dans ces cas comme dans ceux de *goutte* ou de *rhumatisme*, on rencontre prématurément aussi les lésions de l'endartérite chronique.

Tous les observateurs ont signalé la fréquence, la généralisa-



tion et l'apparition prématurée de l'athérome artériel dans la *goutte* et le *rhumatisme*. Dans la grande majorité des cas, où M. N. Guéneau de Mussy a rencontré cette lésion chez des sujets encore jeunes, ceux-ci avaient subi des attaques antérieures de goutte ou de rhumatisme, ou avaient été exposés aux causes productrices de ces maladies, ou enfin étaient de race diathésique, c'est-à-dire que leurs ascendants avaient présenté des manifestations goutteuses ou rhumatismales.

C'est toujours la même chose : endartère de mauvaise qualité, faible résistance aux causes physiques d'altération, usure prématurée, même sans attaque apparente de la diathèse chez ceux qui sont de race diathésique.

On a retrouvé encore les lésions de l'endartérite chronique chez les *syphilitiques*, les *saturnins*, et en général chez tous les individus dont la constitution a subi de profondes altérations par le fait d'une maladie générale. Vous comprenez facilement, en effet, qu'au milieu de cette débilitation de l'ensemble organique, les tissus les moins richement organisés s'altéreront et le plus vite et au plus haut degré; or, parmi ces tissus se trouve l'endartère. Je n'insiste pas.

Et ce qui prouve bien qu'une même cause générale peut frapper des tissus analogues, c'est le cas de la jeune malade du n° 9. Chez elle le lymphatisme s'est simultanément exprimé par ses deux modalités nosologiques habituelles : la *scrofule* et le *rhumatisme*. La scrofule s'est manifestée par une kératite ulcéreuse et le rhumatisme par un eczéma lichénoïde de la main droite, absolument rebelle. Eh bien, la kératite a débuté à l'âge de deux ans et a duré plusieurs années avec une intensité telle, que la malade dit « avoir été aveugle pendant trois ans », ce qui signifie, métaphoriquement, que la photophobie était considérable. Or, cette jeune fille, qui n'a que *vingt et un ans*, présente les signes incontestables d'un rétrécissement aortique (et non de l'anémie pure et simple) : bruit de souffle rude, râpeux, au premier temps et sus-mamelonnaire; petitesse et dureté du pouls, qui présente le plateau athéromateux au sphygmographe, ainsi que le démontre le tracé (fig. 27); dilatation de l'aorte, qui donne 5 centimètres et demi de matité à sa base au lieu de 4, et enfin,

ce qui indique que la lésion s'est propagée de l'endartère à toutes les tuniques de l'aorte, douleur rétro-sternale spontanée et à la pression, symptomatique de la névrite du plexus cardiaque. Mais ces douleurs, qui augmentent d'année en année, la malade les a ressenties dès l'âge de cinq ans, de sorte que je ne doute pas que, en même temps que sa kératite, inflammation d'un tissu épithélial, elle n'ait eu une endartérite, inflammation d'un autre tissu épithélial; et la maladie de l'endartère a mis trois ans à se propager à toutes les tuniques de l'aorte, puisque les douleurs de la névrite cardiaque ne se sont manifestées qu'à l'âge de cinq ans.

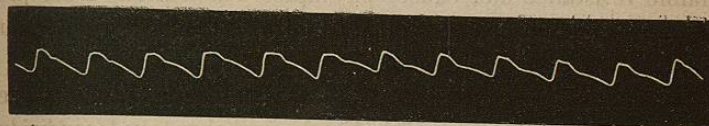


Fig. 27.

Le cas de cette jeune fille est particulièrement significatif, en ce sens, d'une part, qu'il vous permet de comprendre ces lésions artérielles athéromateuses prématurément observées chez de jeunes sujets (et qui sont le fait alors d'une inflammation diathésique, scrofuleuse chez notre malade, arthritique chez tel autre); en ce sens, d'autre part, que cette jeune fille présente les signes d'une névrite incontestable du plexus cardiaque, et que vous pouvez en induire qu'elle aura plus tard les symptômes complets de l'angine de poitrine, quand la lésion se sera propagée, comme il est habituel en pareil cas, jusqu'au nerf phrénique par l'intermédiaire du péricarde (1). Cette lésion, c'est une inflammation chronique qui, de l'endartère, s'est étendue à tout le voisinage; après avoir été vraisemblablement aiguë à son début. Mais y a-t-il une endartérite aiguë, et quelles en sont les lésions?

Ce sera, avec d'autres questions, le sujet de la leçon prochaine.

(1) Voir, pour les développements et les preuves anatomiques, la leçon XXIII sur l'Angine de poitrine.