

sénile » et l'arythmie correspondent à des lésions réelles, nullement constatées chez tous les vieillards.

En l'absence même de lésion athéromateuse, le cœur participe surtout dans ses éléments musculaires à ce processus d'atrophie simple qui atteint l'ensemble des organes et des tissus, ainsi que Cruveillier l'avait bien constaté. Mais, comme l'a fait remarquer Charcot, « la trame conjonctive ne participe pas au même degré à ce travail de destruction lente ; on la voit même prédominer dans les viscères sur les éléments spécifiques ». Cette hypergénèse conjonctive, le plus souvent indépendante des lésions artérielles, se produirait même normalement par les progrès de l'âge et constituerait ce que Boy-Teissier (de Marseille) a désigné, en 1895, sous le nom d'*artériovérose* caractérisée par l'absence de tout travail inflammatoire (1). Il s'agit d'une hypergénèse conjonctive très régulière, se produisant dans tous les points où il existe normalement chez l'adulte, aussi bien entre les fibres musculaires que dans les espaces périfasciculaires et divisant ainsi le cœur en départements distincts (Sesquès). L'endartérite n'est qu'une lésion surajoutée qui n'appartient pas au cœur sénile, où de même que dans le myocarde, une transformation conjonctive évolue dans les artères, dont l'élément musculaire s'atrophie dans leur tunique musculaire ou moyenne, pour être remplacé par du tissu connectif, sorte de fibrose du mésartère. C'est ce que viennent de confirmer à leur tour S. Thayer et Marshal Fabyan, qui ont constaté à partir de la cinquantaine, dans l'artère radiale, le développement régulier du tissu conjonctif dans la tunique interne et surtout dans la tunique moyenne. Cette hyperplasie est donc

---

1 " Il y a dans le cœur des vieillards, dit Deliot (de Dorpat) en 1905, une hypertrophie du tissu conjonctif qui s'insinue entre les fascicules myocardiques, déjà décrite par Demange (de Nancy) et que j'ai appelée *myofibrose sénile*. "