

prétation adoptée, le fait subsiste : l'hyperplasie surrénale se développe parfois chez les tuberculeux guéris.

Le syndrome surréno-vasculaire peut débiter par l'hypertrophie cardiaque. C'est ainsi que les manifestations du syndrome se sont développées dans l'observation que j'ai publiée avec Paillard. Il s'agit d'un malade à l'autopsie duquel nous avons trouvé une symphyse totale du péricarde avec hypertrophie du muscle cardiaque. L'hypertrophie cardiaque avait été le point de départ de l'hyperplasie des capsules surrénales ; celle-ci avait déterminé à son tour des lésions athéromateuses de l'aorte et des artères coronaires. De plus, l'artère coronaire antérieure était oblitérée par un caillot formé au niveau d'une plaque athéromateuse ulcérée. Par suite le territoire correspondant s'était trouvé privé de sang. Un infarctus, puis un anévrisme de la région, ont été la conséquence de ces lésions artérielles. Lévy-Franckel a observé ensuite deux autres faits de symphyse avec hypertrophie cardiaque et hyperplasie surrénale, l'un à l'autopsie d'un sujet âgé de dix ans, l'autre avec athérome aortique en plus, à l'autopsie d'un sujet de quatorze ans. Cette dernière observation est d'autant plus intéressante que l'athérome est très rare chez des sujets aussi jeunes, et qu'on ne pouvait expliquer autrement le développement précoce des lésions artérielles. Ajoutons que Lévy-Franckel a noté à la fois l'hyperplasie de la couche corticale et de la couche médulaire des capsules surrénales.

Ces observations sont probantes. On peut invoquer un mécanisme identique, bien qu'on n'ait pas jusqu'ici la preuve anatomique pour certains cas d'insuffisance aortique. Un sujet a été atteint, à la suite d'une crise de rhumatisme articulaire aigu, d'une insuffisance aortique purement endocardique, sans participation du système artériel. Cette insuffisance aortique a donné lieu à une hypertrophie cardiaque considérable. Au bout de