

ce principe que l'artério-sclérose est une lésion essentiellement généralisée, on en est venu à lui attribuer presque toutes les inflammations viscérales chroniques, et particulièrement celles du cœur et des reins. La sclérose, après s'être étendue progressivement à tout le système artériel, frapperait ensuite des organes de plus en plus nombreux. Le tableau suivant donne un bref aperçu des lésions que l'on a mises sur le compte de l'artério-sclérose.

Cœur : sclérose, stéatose, désintégration segmentaire, insuffisance mitrale d'origine myo-valvulaire (Huchard).

Foie : cirrhose atrophique.

Rate : atrophie scléreuse.

Rein : petit rein rouge. Cette sclérose rénale d'origine artérielle, presque exclusivement corticale, se distinguerait des autres variétés de sclérose rénale par son asymétrie (l'un des reins étant plus atrophié que l'autre) et l'irrégularité de ses granulations (Lancereaux).

Pancréas : sclérose atrophique (Fleiner).

Poumon : emphysème, sclérose, dilatation des bronches.

Estomac : linité plastique, certains rétrécissements fibreux du pylore.

Intestin : sclérose.

Péritoine : péritonite chronique. D'après Delpeuch, l'artério-sclérose des petits vaisseaux sous-péritonéaux serait le lien commun entre les différentes variétés de péritonite chronique (alcoolique, cardiaque, brightique).

Prostate : hypertrophie (Launois).

Cerveau : sclérose, épaississements fibreux de la dure-mère.

Moelle : sclérose diffuse (Demange), tabes (Letulle, H. Martin).

Nerfs : sclérose (notamment sclérose du nerf optique).

Œil : arc sénile.

Muscles : atrophie, état granuleux des fibres musculaires.

Aponévroses : rétraction de l'aponévrose palmaire.

Articulations : arthrite sèche.

Os : raréfaction du tissu osseux.

Peau : sclérodermie (Méry).

D'où cette conclusion : « Les scléroses viscérales ne sont pas des maladies locales, mais des manifestations d'un état morbide général » (Duplaix). C'est l'artério-sclérose qui est le lien commun entre elles, le fil conducteur dans leur étude pathogénique.

Mais par quel mécanisme leur donne-t-elle naissance? Ici, deux interprétations ont été proposées. Les uns, avec H. Martin (1881), ont défendu la théorie de la *sclérose dystrophique*. L'endartérite sténosante réduit l'apport sanguin aux tissus qui, mal nourris, dégèrent dans leurs éléments nobles, leurs cellules fonctionnelles, tandis que la partie indifférente, le tissu conjonctif, prolifère, au contraire, comme pour combler les vides. Cette théorie, ébauchée par Kreysig pour la sclérose cardiaque, a été adoptée, pour cette

même sclérose, par Weigert, Leyden, Ziegler, Hoffmann, etc. A l'appui de cette pathogénie, ses partisans font remarquer que c'est à une certaine distance de l'artère malade, au niveau de ses derniers ramuscules, que se produit la sclérose.

D'autres auteurs ont soutenu, au contraire, la théorie de la *sclérose périvasculaire* par propagation inflammatoire. D'après cette manière de voir, la sclérose artérielle s'étend, par continuité, de l'adventice au tissu voisin. « Elle se diffuse progressivement autour du vaisseau malade, par voie d'irradiation centrifuge. » Cette théorie a été acceptée par Johnson, Dickinson, Grainger Stewart, Gull et Sutton, Lancereaux, Lecorché, pour la sclérose rénale; par Rigal et Juhel-Rénoy, Duplaix, Haushalter, pour la sclérose cardiaque.

Bard, Huchard, Demange, Grasset admettent les deux mécanismes. D'après Bard, dans la sclérose dystrophique, il n'y aurait pas surproduction conjonctive, mais seulement disparition des éléments nobles, d'où une diminution de poids et de volume de l'organe atteint; dans la sclérose inflammatoire, au contraire, il y aurait prolifération cellulaire, et l'organe se montrerait augmenté de volume et de poids.

Telle est, dans son ensemble, la théorie des scléroses viscérales par artério-sclérose. Il faut, bien entendu, accorder immédiatement à ses partisans que la sclérose ne frappe jamais tous les viscères simultanément ni au même degré. Mais, même dans ces limites, cette théorie est-elle d'accord avec les faits?

Il ne le semble pas, et plusieurs auteurs, notamment Brault, puis Letulle, après avoir commencé par l'admettre, ont dû l'abandonner à la suite d'un examen plus approfondi. Ils établissent d'abord que toutes les variétés d'artérite chronique, depuis les plus disséminées jusqu'aux plus confluentes, peuvent exister sans s'accompagner de lésions viscérales. Par exemple, dans une observation de Brault, « un segment de l'aorte abdominale est transformé en un tube rigide sur une hauteur de plusieurs centimètres... Dans le segment calcifié s'ouvrent les artères rénales indurées et rétrécies; l'incrustation de ces artères cesse à peu de distance du hile du rein: les deux reins sont normaux. » Dans une autre observation, l'intégrité du rein coexiste avec un rétrécissement très prononcé de l'artère correspondante. De même, Lecorché et Talamon (1) rapportent un cas d'athérome généralisé du système artériel avec hypertrophie du cœur sans lésion rénale. Les faits de ce genre sont loin d'être exceptionnels. Réciproquement, on voit des reins petits, durs et granuleux reliés à l'aorte saine par des artères restées saines également.

Dira-t-on que, pour qu'il y ait sclérose d'un organe, il faut que l'artérite intéresse les artérioles situées dans son épaisseur même?

(1) LECORCHÉ ET TALAMON, Traité de l'albuminurie et du mal de Bright, 1884.

Mais on voit certaines scléroses viscérales, et même des plus étendues, respecter tous les vaisseaux nourriciers de l'organe, et réciproquement, comme l'avait déjà signalé Stokes, on ne compte plus les cas où les artérioles nourricières d'un organe aussi important que le cœur sont toutes plus ou moins profondément atteintes d'artérite chronique sténosante, oblitérante même, sans qu'il existe la moindre trace de lésions scléreuses viscérales (1).

D'où cette conclusion que, non seulement toute sclérose viscérale n'est pas nécessairement l'aboutissant d'une sclérose vasculaire préalable, mais que celle-ci peut même exister à un degré très accusé sans déterminer de lésions viscérales. Faut-il aller plus loin et déclarer, avec Brault, que, dans aucun organe, le développement du tissu conjonctif n'est commandé par les lésions des vaisseaux ?

Il est certain, en ce qui concerne la propagation inflammatoire des lésions artérielles au tissu conjonctif voisin, qu'elle ne peut guère rendre compte des grandes scléroses viscérales. Il ne faut pas oublier, en effet, que la périartérite est plus rare, et, en tout cas, moins accusée que l'endartérite. Que le processus inflammatoire puisse empiéter un peu de l'adventice sur le tissu conjonctif ambiant, c'est à la rigueur admissible, mais ce n'est pas la règle de voir les grands foyers de sclérose distribués systématiquement le long des rameaux artériels. Et « alors même que le tissu conjonctif qui avoisine une artère se montre plus épaissi que celui qui se trouve à une certaine distance, on observe souvent que l'artère incriminée présente son calibre habituel et ses tuniques normales » (2).

En revanche, la théorie de la sclérose dystrophique semble beaucoup plus acceptable. On sait d'une façon certaine que l'oblitération d'une artériole terminale amène la nécrobiose du petit segment de parenchyme correspondant, et que ce petit territoire peut se trouver partiellement remplacé par du banal tissu conjonctif, du tissu cicatriciel. Dans ces limites, la sclérose d'origine artérielle est une réalité incontestable. Mais il ne peut se produire ainsi que des foyers scléreux très localisés et très discrets, comme, par exemple, ceux qui succèdent à la transformation fibreuse des infarctus rénaux. La question est de savoir si le rétrécissement très serré des artérioles d'un organe ne peut produire la dégénérescence lente et diffuse de son parenchyme, avec prolifération secondaire du tissu conjonctif, qui vient remplacer les éléments détruits.

A cette théorie séduisante, on a opposé un certain nombre d'objections. Brault fait remarquer que, « dans la sclérose rénale, il n'y a pas développement parallèle des lésions dans les artères et les glomérules, et que si, assez fréquemment, les artérioles afférentes sont perméables, alors que les glomérules se laissent difficilement pénétrer

(1) LETULLE, *loc. cit.*

(2) BRAULT, *loc. cit.*

par le sang, réciproquement, à des glomérules sains peuvent correspondre des artères afférentes très rétrécies ». Cette remarque n'a peut-être pas toute la valeur démonstrative que lui attribue son auteur. Le glomérule n'est, en somme, qu'un peloton vasculaire, et non un fragment de parenchyme dont la nutrition dépend de l'artère afférente. La sclérose glomérulaire ne représente donc qu'une artérite ou plutôt une artério-capillarite, et il n'est pas plus étonnant de la voir manquer lorsque l'artère afférente est sclérosée qu'il ne l'est de voir un segment artériel intact au-dessous d'un autre segment malade.

Mais il n'en est pas moins vrai que, dans le cœur, par exemple, on peut observer des lésions étendues et avancées des artères sans sclérose du parenchyme ni dégénérescence des fibres musculaires. Aussi le principe même de la sclérose dystrophique peut-il paraître insuffisamment établi. En tout cas, on semble, dans l'application, en avoir beaucoup exagéré l'influence : Grasset (1) lui-même le reconnaît aujourd'hui. Il est à la fois plus conforme aux faits d'observation et plus rationnel de considérer, en règle générale, la sclérose des artères et celle des viscères comme deux effets simultanés d'une même cause, qui agit à la fois sur le tissu conjonctif des artères et sur celui des organes, avec prédominance possible sur l'un ou sur l'autre, et même sur tel ou tel organe, suivant les cas. Cette opinion, admise aujourd'hui par Lecorché et Talamon, Brault, Mathieu, Letulle, Oettinger, Chauffard, etc., avait été déjà implicitement soutenue par Guéneau de Mussy. Il avait fait observer, à propos de la relation établie entre la sclérose rénale et les lésions artérielles, qu'« il est possible que deux affections se développent sous les mêmes influences diathésiques sans avoir entre elles un rapport direct de causalité ». Dans un travail récent sur le rôle des artérites dans la pathologie du système nerveux, M. Coulon (2) conclut, de même, que l'artérite accompagne la sclérose de centres nerveux, mais ne la crée pas. Seulement on conçoit que, suivant la porte d'entrée et la voie d'élimination de la substance sclérogène, suivant l'affinité des organes pour cette substance, suivant leur résistance variable chez un même individu (par suite de tares antérieures, de surmenages fonctionnels, etc.), la sclérose puisse frapper de préférence ou même exclusivement tel ou tel d'entre eux. Il est donc excessif de la considérer comme une maladie générale : elle peut rester purement locale.

En somme, l'unicité physiologique du tissu conjonctif se retrouve à l'état pathologique, comme l'avait déjà montré Bichat. Le lien qui existe entre l'artério-sclérose et les scléroses viscérales n'est pas un lien de subordination des secondes à la première : la fréquence de cette association résulte de l'action d'une même cause sur des tissus *similaires*. La clinique montre d'une part des causes scléro-

(1) GRASSET, *Clin. méd.*, 1898.

(2) COULON, Congrès des neurologistes, Angers, août 1898.

gènes, d'autre part des lésions de sclérose artério-viscérale. Isoler, dans ce *tout* pathologique, les altérations artérielles pour les ériger en cause des altérations viscérales, c'est faire une dissociation artificielle qui n'est nullement nécessaire pour expliquer la pathogénie de cet ensemble de lésions.

Par suite, si l'on hésite à affirmer, avec Brault, que, « quel que soit le degré de rétrécissement des artères, pourvu que le sang passe, les organes ne paraissent aucunement en souffrir », et si l'on peut admettre que l'artérite sténosante, en restreignant la nutrition des tissus, favorise indirectement la production de la sclérose, ce n'est là, en tout cas, qu'un coefficient relativement secondaire.

Il n'en reste pas moins vrai, au point de vue purement clinique, que la coexistence de l'artérite chronique et des scléroses viscérales est un fait habituel, et que, dans le tableau symptomatique présenté par les artério-scléreux, les scléroses des organes entrent souvent pour une large part.

ÉTILOGIE. — L'artério-sclérose est considérée aujourd'hui comme l'aboutissant de toutes les causes pathogènes qui ont traversé l'existence. Toutes ont laissé sur le système vasculaire des lésions qui, plus ou moins diffuses, plus ou moins profondes, ont évolué lentement, progressivement, et ne sont devenues appréciables qu'au bout d'un grand nombre d'années. L'affection qui a pu ainsi commencer dès l'enfance (1), à l'occasion d'une première maladie infectieuse ou de simples troubles digestifs, qui, pendant la jeunesse et l'âge adulte, a reçu de chaque cause morbifique une poussée nouvelle, n'est souvent appréciable qu'à un âge avancé. Voilà pourquoi l'artério-sclérose est la maladie des vieillards : peu y échappent, car peu d'hommes ont échappé aux innombrables agents qui tendent constamment à troubler l'équilibre instable de notre santé.

La fréquence de l'artério-sclérose chez le *vieillard* a été diversement appréciée. Bichat disait qu'à partir de soixante ans 7 individus sur 10 ont des artères dures. La lésion ne se produirait donc pas fatalement, et l'on cite, à ce propos, le cas de Thomas Parr, qui mourut à cent cinquante-deux ans : Harvey, qui pratiqua son autopsie, constata l'intégrité du système artériel. Washington aurait fait la même constatation chez un homme de cent soixante ans. Sans vouloir rejeter ces faits, nous devons reconnaître qu'aujourd'hui il n'en est plus ainsi. Chez tout individu succombant après soixante et même cinquante ans, les artères sont plus ou moins touchées. Demange (2), sur plus de 500 autopsies de vieillards, a constamment trouvé de l'artério-sclérose, cette « rouille de la vie », comme l'appelait Peter.

(1) Lobstein aurait observé un début de sclérose de la temporale chez un enfant de quinze mois.

(2) DEMANGE, Étude sur la vieillesse, Paris 1886.

Mais l'âge n'est pas le seul facteur de la vieillesse. Il existe une *sénilité précoce*, provoquée, avant l'heure, par certaines dispositions héréditaires, par les infractions à l'hygiène, les maladies infectieuses, toxiques ou autres. Dans ce cas, le système artériel est atteint de bonne heure, quelquefois avant la trentaine; l'artério-sclérose marche de pair avec la décrépitude générale. C'est ce qu'avait si bien exprimé Cazalis dans une phrase justement célèbre : « On a l'âge de ses artères. »

En tête des causes qui peuvent expliquer l'artério-sclérose aussi bien que la sénilité précoce, il faut placer l'influence des *diathèses*.

Il est certain que l'*arthritique* vieillit rapidement et que, de bonne heure, ses artères deviennent dures. C'est par l'hérédité de l'arthritisme qu'on peut expliquer l'hérédité de l'artério-sclérose. Huchard a justement insisté sur l'*aortisme héréditaire* et précoce des arthritiques, et déjà J.-P. Frank avait rapporté l'observation d'un enfant de neuf ans atteint d'aortite, dont le père et l'oncle avaient souffert de la même affection. On peut donner une explication analogue de l'hérédité des anévrysmes. Peut-être même faut-il rattacher l'hérédité de l'hémorragie cérébrale à l'hérédité des anévrysmes miliaires qui en sont la cause déterminante.

L'influence de l'arthritisme explique la fréquence de l'artério-sclérose chez les obèses, les individus atteints de lithiase (Beneke), de diabète (Marchal de Calvi), de rhumatisme chronique ou de goutte. Guéneau de Mussy relève le rhumatisme chronique dans 32 p. 100 des cas. Sur 18 artério-scléreux examinés par Lancereaux, 6 étaient rhumatisants, 3 étaient goutteux. Sans doute, ces chiffres sont trop élevés, mais ils montrent bien l'influence de l'arthritisme. S'il est possible, en effet, que l'action irritante de l'urate de soude ou du sucre, dans la goutte et le diabète, produise des lésions artérielles, on s'explique moins aisément une action de ce genre dans l'obésité, la lithiase biliaire ou rénale, le rhumatisme chronique, et il semble que l'on n'est pas artério-scléreux parce qu'on est obèse ou lithiasique, mais qu'on est à la fois artério-scléreux et obèse, ou artério-scléreux et lithiasique, parce qu'on est arthritique.

On voit aujourd'hui dans l'arthritisme l'expression d'un trouble nutritif dont la nature exacte est diversement interprétée. Pour certains auteurs, entre autres Hanot, il faudrait invoquer une prédisposition spéciale du tissu conjonctif, notamment de celui des artères, à évoluer vers la sclérose sous les influences les plus légères. On admet plutôt aujourd'hui une modification dans le métabolisme cellulaire, aboutissant à des altérations humorales. Nous sommes ainsi conduits à considérer l'arthritisme comme agissant sur les artères par auto-intoxication. La dystrophie cellulaire entraîne une constitution pathologique du sang, une dyscrasie acide, qui trouble la nutrition des parois artérielles.