Zeitschrift: Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche

Herausgeber: Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften

Band: 15 (1959)

Artikel: État granulaire systématisé cardiopathique de l'écorce cérébrale (Atrophie granulaire) : étude anatomo-clinique

Autor: Wildi, E.

Kapitel: Fréquence de l'atrophie granulaire

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-307402

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 09.07.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

arrière n'ont pas présenté une démentification distincte de celle des autres ni aucune manifestation clinique caractéristique.

Fréquence de l'atrophie granulaire

Dans le total de 231 autopsies pratiquées à la clinique de Bel-Air pendant les années 1953, 1954 et 1955, le nombre des cas d'atrophie granulaire visible à l'œil nu une fois les méninges frontales extirpées, se monte à 11, soit à 4,7 % de toutes les autopsies. Cette affection reste donc une trouvaille d'autopsie relativement rare. Toutefois, un certain nombre de constatations énoncées plus haut tendent à démontrer que l'état fruste (ou initial) de l'atrophie granulaire est beaucoup plus largement répandu que ne laisse paraître ce chiffre. Rappelons que *Gregoretti* note dans sa série de 100 sujets psychiatriques, âgés de 75 ans en moyenne que plus de la moitié (55 %) sont porteurs de microfoyers du type atrophie granulaire dans leurs aires OA et OB. Le chiffre de 45 % trouvé par *Muratorio* dans sa série de 421 cas (mêmes aires et mêmes foyers), un peu moins élevé, reste néanmoins très proche du précédent. De notre côté, nous constatons à des occasions répétées que, lorsque dans un cas quelconque, les préparations histologiques de routine de l'écorce de la partie supérieure des circonvolutions rolandiques comptent un ou plusieurs foyers, il y en a presque toujours dans les aires OA et OB, et le corollaire se vérifie la plupart du temps.

Pour qu'une telle fréquence se rencontre, il faut donc que le ou les facteurs causaux soient très communs.

Ces résultats fournissent la preuve que l'indice de diffusion de la forme microscopique de l'atrophie granulaire est beaucoup plus haut qu'on ne le soupçonne habituellement et qu'elle est même un état courant dans le grand âge.

Dans 6 cas, l'écorce occupée par les foyers miliaires repose sur une moelle gyrale éclaircie par démyélinisation diffuse et incomplète, «en étoffe usée», produite par la désintégration d'un certain nombre de fibres de projection sous-corticales, originaires des neurones détruits (fig. 9). Dans 4 cas, cet appauvrissement du réseau neurofibrillaire sous-cortical est tel que s'établit un état criblé, disposé parallèlement à la bande granulaire (tableau 3).

Meyer (1) remarque que la moelle hémisphérique est atteinte plus gravement que ne le laissent présumer les lésions corticales. Il note, dans le cas 1 de sa publication de 1953 (3), que la moelle sous-corticale présente un aspect kystique sous l'atrophie granulaire. De même, *Goetze* et *Krücke*

précisent qu'une démyélinisation s'est produite au même endroit dans leur cas de paramyloïdose vasculaire compliqué d'atrophie granulaire.

Au-dessous des segments antérieurs des circonvolutions occipitales, nous avons noté dans 6 cas l'existence de lacunes plus ou moins étendues dans les radiations optiques, parfois en plein dans la bande démyélinisée sous-corticale.

16 sujets sont porteurs, en plus de l'atrophie granulaire, de *foyers macroscopiques de ramollissements*, à des stades variables d'organisation. De tels foyers ne sont pas rares dans cette affection, puisqu'ils sont aussi notés dans les cas 1 et 2 d'*Antoni*, 6 et 13 de *Meyer* (1), 1 et 3 de *Pentschew*, 1 de *Sträussler*, *Friedmann* et *Scheinker* et dans ceux de *Treip* et *Porter*, de *van der Scheer*, de *Frensdorf*.

La plupart des cerveaux étudiés sont atteints d'*atrophie cérébrale*, en général diffuse, à prédominance préfrontale et prétemporale, ne se distinguant pas de celle de la démence sénile. *Meyer* (1) la note toujours nette dans la thromboendangéite oblitérante cérébrale; la moyenne pondérale des cerveaux de ses 19 cas est de 1080 g. Dans les nôtres, elle est de 1171 g. Mais la détermination du degré d'atrophie par les pesées n'a pas la précision de celle obtenue par le calcul du *coefficient de Reichardt*, seul élément permettant l'estimation quantitative précise du degré d'atrophie. *Reichardt* a établi que tout coefficient supérieur à 10 correspond à une atrophie cérébrale, tout coefficient inférieur à ce chiffre traduit une augmentation de volume de l'encéphale. La moyenne des 14 coefficients de Reichardt connus des cas psychiatriques de notre série est de 15,6, indice d'une atrophie d'un degré déjà assez fort.

Une autre modification acquise lors de l'atrophie cérébrale est la *dilatation ventriculaire*, mesurable par la méthode ventriculométrique de Morel. La capacité moyenne des ventricules latéraux droits est de 17,3 cm³ pour 18 cas de la série, chiffre nettement supérieur au normal. Dans sa série de 5 cas, *Morel* trouve une moyenne de 13,2 cm³ de capacité ventriculaire droite. Insistant, avec *Meyrat*, sur le diagnostic différentiel souvent difficile à établir entre atrophie granulaire et maladie d'Alzheimer, il note qu'il y a une énorme différence de la contenance ventriculaire entre ces deux affections, la dilatation étant beaucoup plus forte dans la seconde. Dans 12 des 19 cas de *Meyer* (1), il existe une hydrocéphalie, symétrique dans 9 cas.

La présence de foyers cicatriciels de ramollissements étendus est un élément qui concourt lui aussi à dilater les ventricules. Il est donc illusoire de vouloir déterminer exactement les relations existant entre le côté de la prédominance de l'atrophie granulaire et celui de la plus grande dilatation ventriculaire dans les 3 cas personnels porteurs de

tels foyers, chez lesquels la capacité ventriculaire est connue des deux côtés:

	Ventricule gauche	*Ventricule droit*
No 4	15 cm³ (foyer)	15 cm³ (prédominance de l'atrophie granulaire à droite)
No 7	18 cm³ (foyer)	11 cm³ (foyer)
No 11	16 cm³	26 cm³ (foyer et prédominance de l'atrophie granulaire à droite)

D'autres auteurs encore ont signalé une dilatation ventriculaire, par l'examen soit clinique (*Eicke* [2], *Foerster* et *Guttmann*, *Lüers*, *Schretzenmayr*, *Stender*, *Treip* et *Porter*) soit anatomique (*Altschul*, *Lindenberg* et *Spatz*).

Dans 14 cas de notre série, 9 sont porteurs de *nids astrocytaires* dans leur écorce cérébrale, ce qui correspond à 64%. Ces lésions sont le résultat de la prolifération d'astrocytes fibreux en petits amas bien circonscrits de 200 à 300 μ de diamètre. Lors d'une étude statistique de ces nids astrocytaires, nous avions noté en 1951 que leur fréquence était très différente entre un groupe atteint d'artériosclérose du polygone de Willis (50,8%) et un groupe qui en était exempt (12,7%). L'augmentation de leur fréquence dans l'atrophie granulaire est intéressante à signaler bien que nous ne puissions préciser les rapports existant entre ces deux conditions pathologiques.

La présence de *calculs dans la vésicule biliaire*, métaboliques ou secondaires à une cholécystite ancienne (la chronicité exclut souvent une précision pathogénique), est signalée 7 fois, chez 5 femmes et 2 hommes.

Il existe une *hyperostose frontale interne* 5 fois, chez 4 femmes cholélithiasiques et chez une femme qui ne l'est pas. La connaissance des troubles métaboliques du cholestérol dans le syndrome de Morel-Morgagni explique la présence des deux types de lésions chez les mêmes patientes. Indicatrices d'une hypercholestérolémie, ces lésions nous font entrevoir l'existence d'une dyscrasie sanguine. Nous verrons en effet que, parmi les 6 cas porteurs de thromboses viscérales, 3 sont des cholélithiasiques.

Angiopathies cérébrales accompagnant l'atrophie granulaire

A la suite d'un enseignement longtemps classique, qui ne semblait pas devoir être discuté tant les déductions des faits paraissaient logiques, une forme de pensée s'est conservée chez les pathologistes, pour qui une angiopathie locale reste la condition indispensable à tous les foyers de nécrose cérébrale. Ainsi, lorsque cette angiopathie est présente, tout