

<b>Zeitschrift:</b>	Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche
<b>Herausgeber:</b>	Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften
<b>Band:</b>	15 (1959)
<b>Artikel:</b>	État granulaire systématisé cardiopathique de l'écorce cérébrale (Atrophie granulaire) : étude anatomo-clinique
<b>Autor:</b>	Wildi, E.
<b>Kapitel:</b>	Aspects anatomo-pathologiques cérébraux
<b>DOI:</b>	<a href="https://doi.org/10.5169/seals-307402">https://doi.org/10.5169/seals-307402</a>

### 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:** 30.01.2026

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

Tableau 2  
Fréquence des symptômes cliniques signalés dans la littérature  
et dans les 22 cas personnels

	Littérature	Cas personnels	Fréquence
Paralysies et parésies . . . . .	24	11	36
Troubles mnésiques . . . . .	8	13	21
Troubles du langage . . . . .	10	5	15
Epilepsie . . . . .	10	5	15
Céphalées . . . . .	7	4	11
Anesthésies et dysesthésies . .	5	5	10
Hémianopsie . . . . .	6	1	7
Vertiges . . . . .	6	1	7
Aphasie . . . . .	5	2	7
Pleurer spasmodique . . . . .	2	4	6
Troubles des praxies . . . . .	0	4	4
Agraphie . . . . .	4	0	4
Syndrome catatonique . . . .	3	0	3
Syndrome hallucinatoire . . .	1	2	3
Signes préfrontaux . . . . .	0	3	3
Dyschromatopsie . . . . .	2	1	3
Mouches volantes . . . . .	2	1	3
Vomissements . . . . .	1	1	2
Amaurose passagère . . . . .	0	1	1
Syndrome schizophrénique . .	1	0	1

quable par sa précision, établit donc une distinction catégorique entre les deux types, importante du point de vue pathogénique.

Dans notre série, l'état du fond d'œil peut se résumer ainsi: dans les 17 cas où il a été examiné, les vaisseaux sont admis comme normaux 8 fois, modestement sclérosés 2 fois, assez fortement 5 fois. Dans 2 cas, ils sont difficilement visibles à cause d'une cataracte. Dans aucun cas, il n'est fait mention de l'existence de foyers exsudatifs ou dégénératifs rétiniens, ni d'une quelconque autre altération.

Ces résultats confirment donc ceux de *Morel*, sur le point de vue nuancé duquel nous ne saurions trop insister.

Les documents artériographiques sont rares. L'image radiologique est nette seulement dans les cas avancés (*Th. Lüers*). Elle montre une lumière vasculaire cône à niveau de la lésion d'une forme vérifiée de thromboendangérite (*Krayenbühl*).

#### *Aspects anatomo-pathologiques cérébraux*

L'étude comparée des 22 cas fournit des renseignements sur nombre de caractères de valeur très variable; ce sont avant tout la localisation et la fréquence qui présentent de l'importance pour l'étude de la pathogénèse.

Nous avons vu plus haut que, depuis la publication de *Lindenberg* et *Spatz*, il est convenu de faire une distinction nette entre les deux types *systématisé* et *non systématisé* de l'atrophie granulaire. Dans 21 cas, il s'agit de la forme systématisée (type II de ces auteurs); nous notons dans cette forme des variantes «continues», «discontinues», «symétriques» «asymétriques» ou encore «visibles au microscope seulement» (travail de *Gregoretti*). D'une façon générale, la *forme systématisée discontinue* (12 cas) se voit lors d'une atteinte légère, saisie à des stades peu évolués ou stabilisée spontanément à ces mêmes stades. Cette forme constitue un état intermédiaire entre la forme microscopique pure et la *forme systématisée continue*, bilatérale (9 cas) et unilatérale (1 cas).

Pour le total des cas, l'état granulaire est symétrique 8 fois, prédomine à droite 9 fois et à gauche seulement 5 fois (tableau 3).

Avant de discuter des lésions artérielles locales en tant que causes pathogènes possibles, il importe d'éliminer le rôle de certaines *conditions prédisposantes*, d'établir par exemple si l'accentuation des lésions sur

Tableau 3  
Relations entre les foyers de ramollissements sylviens et le côté de prédominance de l'atrophie granulaire

Cas	Foyer sylvien gauche	Foyer sylvien droit	Atrophie granulaire			Discorde	Concordance	Etat crible	Demyélinisation	Radiations optiques
			Prédominance Gauche	Droite	Symétrie					
1	+				+					
2	-		+				-			
3				+						
4	-			+						
5	-		+				-			+
6	-	+		+			-			+
7	+	+			+			+	+	+
8	-	+		+			+	+	+	+
9	+	+			+				+	
10	+		+				+			
11	+			+			+		+	+
12					+				+	+
13					+				+	+
14					+			+	+	
15	+			+			+			
16										
17	-	-		+						
18	-				+			+		
19			+							
20					+					
21	+			+		-				
22				+						
	11	8	5	9	8	3	6	4	6	6

l'un des hémisphères est déterminée par un état vasculaire anatomique particulier. C'est ainsi que, connaissant pour les 19 sujets psychiatriques les variations anatomiques et l'état pathologique précis du polygone de Willis, nous avons recherché si de grosses atypies de ce cercle anastomotique jouaient un rôle. Tel n'est pas le cas et les résultats ci-dessous démontrent qu'on ne peut attribuer à de telles anomalies une action déterminante sur le côté de plus forte atteinte de l'atrophie granulaire sur les hémisphères cérébraux :

- a) dans les 8 cas où le polygone est symétrique, l'état granulaire est symétrique 4 fois (No 7, 9, 13 et 20), prédomine à droite 3 fois (No 4, 8 et 11), à gauche 1 fois (No 5);
- b) dans les 5 cas où l'artère cérébrale postérieure droite est issue de la carotide homolatérale, son intensité est la plus forte à gauche 2 fois (No 16 et 19), à droite 2 fois (No 15 et 22), symétrique 1 fois (No 12);
- c) dans le seul cas où c'est à gauche que cette artère prend son origine sur la carotide homolatérale, l'état granulaire est symétrique (No 14);
- d) dans les 3 cas où c'est des deux côtés à la fois que cette artère est une branche de la carotide interne, il est toujours plus accentué à droite qu'à gauche (No 6, 17 et 21);
- e) dans un cas d'agénésie de l'artère communicante postérieure gauche, les lésions sont symétriques (No 18).

Ces résultats ne surprennent pas car ils confirment ce qu'avec *Morel* (1) nous avions remarqué dans une étude des anomalies artérielles de la base du cerveau, à savoir que les plus graves d'entre elles, les asymétries les plus prononcées, n'ont pas de répercussions sur le poids d'un hémisphère cérébral par rapport à son vis à vis et ne sont non plus pas à l'origine d'oligophrénies. Concernant ce même problème, des renseignements d'un tout autre type sont fournis par l'embryologie. On sait en effet que dans le cerveau embryonnaire existe un réseau capillaire primordial très dense, subissant de profonds remaniements au cours des premiers mois de la vie intrautérine. La simplification et la métamorphose de ce réseau primordial se traduit finalement par la variabilité du polygone de Willis. Son aspect définitif est peut-être déterminé par des variations des besoins nutritifs du parenchyme nerveux; il serait donc le résultat d'un équilibre fonctionnel entre métabolisme tissulaire et apport sanguin. Ce n'est que lorsqu'il se produit des insuffisances *brutales et subites* de cet apport sanguin que le parenchyme nerveux manifeste sa souffrance par des nécroses. Notre série contient 4 cas illustrant de manière très démonstrative le rôle adjuvant de certaines conditions vasculaires acquises, dans le développement de l'état granulaire. Chez 3 d'entre eux, l'atrophie granulaire *prédomine du côté de la lésion vasculaire*: oblitération par thrombose (ou embolie?) organisée de la carotide primitive droite (No 4), de la carotide interne droite (No 6), d'une grosse ramification sylvienne gauche (No 5); chez le 4e où seul *l'hémisphère cérébral gauche est atteint d'atrophie granulaire*, il existe

un anévrisme thrombosé à l'origine de l'artère carotide primitive du même côté (No 10).

A ces constatations viennent s'ajouter celles de *Spatz* (2), dont le cas K. H. se rapproche beaucoup de notre cas 10 (atrophie granulaire non systématisée, du même côté que celui d'une oblitération recanalisée de la carotide interne), d'*Antoni*, de *Th. Lüers* (cas A. S., atrophie granulaire bilatérale, plus forte du côté de la thrombose carotidienne), de *Sträussler*, *Friedmann* et *Scheinker*, de *Llavero* (cité par *Morel*). Nous verrons plus bas qu'on peut interpréter ces faits, soit classiquement comme la manifestation de la tendance thrombophile accompagnant la maladie de Buerger, soit, pensons-nous, plus volontiers sous l'angle des complications vasculaires qui diminuent la pression et la vitesse du sang en aval d'un obstacle intraartériel.

#### *Distribution des microfoyers dans les différents secteurs des circonvolutions*

Si à l'œil nu, on ne remarque que celles des cicatrices qui sont disposées sur le dôme des circonvolutions, l'examen microscopique révèle qu'il y en a d'autres, disséminées dans l'écorce des sillons aussi. Dans 10 cas, c'est dans les parois des sillons que les cicatrices sont les plus nombreuses. Elles ne prédominent sur les dômes des circonvolutions que dans 5 cas. Dans 4 cas, il n'est pas possible de distinguer la zone de plus grande fréquence des foyers entre dôme et lèvres des circonvolutions. Dans 2 cas, la majorité des foyers se rencontre dans l'écorce du fond des sillons et une fois simultanément dans celle des parois et des fonds de sillons. Ces constatations démontrent qu'il est possible que l'atrophie granulaire discrète échappe à l'examinateur, s'il omet d'étudier attentivement les parois corticales des sillons.

#### *Zones de plus forte vulnérabilité*

Les cerveaux porteurs d'une bande granulaire discontinue constituent un matériel de choix pour la détermination des zones de plus forte vulnérabilité. Mais ceux dans lesquels la bande est continue sont aussi utilisables pour cette évaluation car on y retrouve régulièrement des territoires d'accentuation de l'aspect granuleux. L'examen à l'œil nu de la surface corticale dénudée des leptoméninges a donné les résultats suivants:

Les lésions les plus accusées siègent sur F2 dans 17 cas, T3 dans 11 cas, O2-O3 dans 9 cas, PA dans 3 cas.