

**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:** Age des foyers corticaux militaires 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:** 08.01.2026

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

trouve des lésions vasculaires toujours nettes au niveau des méninges cérébelleuses, il admet néanmoins que ces foyers ne sont pas pathognomoniques de cette angiopathie, mais qu'ils peuvent être aussi le résultat de spasmes artériels. Le lieu de la plus grande vulnérabilité est la zone du «suleus horizontalis». Il considère que les convulsions elles aussi peuvent provoquer des lésions symétriques de F2. Dans un travail ultérieur (3) sur la localisation des lésions parenchymateuses de cause vasculaire au niveau des «Grenzgebiete» (= territoires limites) de l'enfant, il trouve les mêmes foyers disposés symétriquement dans le cervelet de son cas 2. De son côté, *Eicke* (2) note aussi une atteinte élevée du cervelet dans la thromboendangérite oblitérante cérébrale. Des foyers cérébelleux sont encore soulignés dans les cas 4 d'*Antoni* et dans ceux de *Goetze* et *Krücke*, de *Schob*, de *Treip* et *Porter*.

Ces foyers cérébelleux sont une constatation dont la fréquence est élevée puisqu'ils se montent à 37,3% des 421 cas non triés de l'étude statistique de *Muratorio* (voir plus loin).

La fréquence des nécroses cellulaires en foyers dans la corne d'*Ammon* (44%) ne peut pas être expliquée par sa situation aux confins d'un réseau artériel. Il faut faire intervenir pour la sclérose ammonienne une sensibilité particulière, d'essence topistique, plus importante que les facteurs angioarchitectoniques. Avec *Morel* (2), sur 351 cas, eux non plus triés, nous avons dénombré 128 individus porteurs de foyers cicatriciels dans la corne d'*Ammon*, soit le 36%. *Ainsi donc, la fréquence des foyers dans ces zones corticales est augmentée dans l'atrophie granulaire*, comparativement à un matériel de routine. Nous discuterons plus bas de ces faits, qui établissent que les causes des foyers miliaires, si elles agissent de façon prévalente dans la bande de l'atrophie granulaire, sont aussi génératrices, et pour une part non négligeable, de lésions de même essence dans certaines autres régions.

Dans les 16 cas du tableau 4, des crises convulsives de type épileptique sont notées chez 4 sujets; un seul de ceux-ci montre de la sclérose ammonienne; ce fait ramène aux conclusions formulées avec *Morel* (2) que, dans un matériel de routine provenant d'individus âgés, l'épilepsie est plus fréquente chez des individus exempts de sclérose ammonienne, donc que les relations entre ces deux conditions ne sont pas aussi dépendantes l'une de l'autre que certains auteurs l'ont suggéré.

#### *Age des foyers corticaux miliaires de l'atrophie granulaire*

Une approximation satisfaisante de l'âge ne peut être faite que pour les foyers récents; les nécroses neuronales ischémiques sont bien visibles

Tableau 5  
Stades d'organisation des foyers miliaires

| Cas | Foyers récents | Foyers d'âges différents | Foyers anciens | Plaques fibro-myéliniques | Corps granulo-grasseux |
|-----|----------------|--------------------------|----------------|---------------------------|------------------------|
| 1   | —              | +                        | —              | —                         | +                      |
| 2   | —              | +                        | +              | —                         | +                      |
| 3   | —              | +                        | +              | —                         | +                      |
| 4   | —              | +                        | +              | +                         | —                      |
| 5   | —              | +                        | +              | —                         | —                      |
| 6   | —              | +                        | —              | —                         | —                      |
| 7   | —              | —                        | +              | —                         | —                      |
| 8   | —              | —                        | +              | —                         | —                      |
| 9   | +              | +                        | +              | —                         | +                      |
| 10  | —              | —                        | +              | +                         | +                      |
| 11  | —              | +                        | —              | +                         | +                      |
| 12  | —              | +                        | +              | —                         | +                      |
| 13  | —              | +                        | +              | +                         | —                      |
| 14  | —              | —                        | +              | +                         | —                      |
| 15  | —              | +                        | +              | —                         | +                      |
| 16  | —              | —                        | +              | —                         | —                      |
| 17  | —              | +                        | —              | +                         | —                      |
| 18  | —              | +                        | —              | —                         | +                      |
| 19  | —              | +                        | +              | —                         | —                      |
| 20  | —              | —                        | +              | +                         | —                      |
| 21  | —              | —                        | +              | —                         | —                      |
| 22  | +              | +                        | +              | —                         | —                      |
|     | 3              | 15                       | 22             | 8                         | 9                      |

entre le 1er et le 5e jour, les proliférations vasculaires entre le 5e et le 10e. Pour les foyers dont l'organisation est plus avancée, toute détermination chronologique est exclue car, une fois atteint le stade cicatriciel, les foyers ne se modifient pour ainsi dire plus de manière perceptible au microscope et ils subsistent indélébiles. L'état granuleux visible à l'œil nu est l'aboutissement de la juxtaposition de foyers anciens, rétractés, des différentes couches de l'écorce.

La présence de graisse dans les cellules microgliales des foyers (corps granulo-grasseux) peut subsister longtemps et ne doit donc pas être retenue pour l'estimation de leur âge; indices d'un autre ordre, les corps granulo-grasseux témoignent d'une durée de l'anoxie plus longue que celle qui n'aboutit qu'aux nécroses parenchymateuses électives pures.

Pour ne pas courir le risque d'accumuler les erreurs par une recherche trop poussée de précision, nous nous sommes contentés de distinguer les foyers récents (neurones en nécrose ischémique) des foyers anciens (rétraction, organisation névroglique en phase régressive).

Il existe des foyers anciens dans tous les cas. Dans 15, les cicatrices sont à des stades variés d'organisation et dans 3 de ces derniers se voient des foyers miliaires très récents de nécroses neuronales ischémiques. Dans 8 cas, certaines des cicatrices sont à l'état de plaques fibromyéliniques. Près de la moitié des cas présentent des corps granulo-graissieux dans l'un ou l'autre de leurs foyers (tableau 5). 2 des 3 cas porteurs de foyers récents présentent en même temps un ou plusieurs infarcissements hémorragiques sur la bande de l'atrophie granulaire.

L'intérêt particulier de ces résultats est la superposition de foyers d'âges différents, prouvant la chronicité de l'affection. Si des critères plus précis avaient été utilisables, ils auraient peut-être fait apparaître que l'affection évolue par à-coups, ainsi que des faits d'un tout autre ordre l'établissent<sup>7</sup>.

#### *Estimation quantitative des microfoyers corticaux*

Pour chaque cas, nous connaissons le nombre moyen des microfoyers occupant la bande de l'atrophie granulaire à l'intérieur d'une préparation donnée. Cette moyenne est établie à partir de préparations vertico-frontales du lobe fronto-orbitaire (fig. 8 et 9), colorées aux méthodes de Schröder et de Nissl.

Cette moyenne est de 1 à 5 foyers par préparation dans 7 cas, de 6 à 10 dans 3 cas, de 11 à 20 dans 6 cas et de plus de 20 dans 6 cas. Dans 4 de ces derniers, ils ne peuvent plus être comptés à cause de leur grand nombre et de leur confluence.

Comme facteurs individuels possibles pouvant intervenir dans le déterminisme de la fréquence de ces foyers, rien de démonstratif ne ressort de l'analyse de plusieurs conditions: à l'inverse de ce à quoi on pouvait s'attendre, ce ne sont pas les patients les plus âgés qui offrent le plus de foyers; l'abondance de ceux-ci ne dépend pas non plus de la durée clinique de l'affection (durée du séjour hospitalier); la fibrose ou l'infarctus du myocarde se rencontrent aussi bien dans les cas où les foyers sont nombreux que dans ceux où ils sont rares; et les mêmes constatations se retrouvent en ce qui concerne l'hypertension décompensée.

Les petites pertes de substance disséminées le long de la bande de l'atrophie granulaire sont trop variables d'un cas à l'autre pour qu'on puisse essayer d'évaluer la quantité d'écorce détruite, même par une approximation très grossière.

Les 4 cas où les foyers sont les plus nombreux et confluent d'avant en

<sup>7</sup> La présence de foyers d'âges différents a déjà été signalée par les auteurs suivants: Pentschew, Lindenbergs et Spatz, Lüers, Sträussler, Friedmann et Scheinker, Eicke (2).