

La prévention du ramollissement cérébral

A. Delachaux

De l'Institut de Médecine Sociale et Préventive, Université de Lausanne

Article soumis le 2 octobre 1970

Résumé

La morbidité du ramollissement cérébral augmente avec l'âge jusqu'à la fin de la vie. Les facteurs généralement en cause sont l'artériosclérose oblitérante, l'hypertension artérielle, les embolies, l'insuffisance cardiaque, les troubles rythmologiques. Une chute de la tension artérielle peut être catastrophique chez les sujets âgés, porteurs de sténoses artérielles cervicales ou intracrâniennes.

La prévention du ramollissement cérébral est celle des affections causales énumérées ci-dessus, leur dépistage et leur traitement. Il faut soigneusement rechercher dans l'anamnèse la présence éventuelle du syndrome d'ischémie cérébrale transitoire, palper et ausculter les carotides; en cas de suspicion de sténose carotidienne, procéder aux artériographies nécessaires puis, le cas échéant, à la cure chirurgicale. Les oblitérations artérielles cervicales pourraient concerner près de 20 % des cas de ramollissement cérébral.

La prévention tertiaire cherche à éviter l'invalidité ou l'impotence une fois le ramollissement constitué. Elle met en œuvre la physio-, l'ergothérapie et la logopédie.

On peut considérer comme «maladie de vieillesse» toute affection dont la fréquence augmente avec l'âge jusqu'à la fin de la vie. C'est le cas de l'ostéoporose, des arthroses, des artérioscléroses oblitérantes en général, de l'insuffisance cardiaque et tout particulièrement du ramollissement cérébral.

Voici, pour les hommes et les femmes ensemble, le nombre des nouveaux cas par année pour 1000 personnes de même âge, selon Kurland et Kannel aux USA:

Age	35–44 ans	0,2 ‰
	45–54 ans	0,7 ‰
	55–64 ans	1,8 ‰
	65–74 ans	2,7 ‰
	75–84 ans	10,4 ‰
	85 et plus	13,9 ‰

Le tissu cérébral est particulièrement vulnérable aux troubles circulatoires, car il ne dispose pas de réserve d'oxygène ni de matériel énergétique. L'entretien de la vie au niveau du système nerveux central exige cons-

tamment un apport suffisant d'oxygène et de glucose. Une baisse du débit circulatoire général diminue l'activité mentale. La faculté d'attention, l'acuité intellectuelle, la vivacité de la pensée sont altérées d'abord; la parole devient lente et mal articulée. Si le débit circulatoire se réduit davantage, le patient ne suit plus la conversation, il baille et peu à peu perd connaissance. Dans certaines circonstances, il peut présenter des convulsions. Ces différents troubles sont d'observation courante lors de baisse importante de la tension artérielle, par exemple chez des hypotendus qui doivent rester trop longtemps debout, dans certaines insuffisances cardiaques graves, dans certains troubles rythmologiques qui abaissent le débit cardiaque.

Tant que l'apport d'oxygène et de glucose se maintient à un certain niveau, les structures organiques ne sont pas altérées et les troubles fonctionnels disparaissent avec le retour des conditions normales de circulation.

La tolérance au manque d'oxygène n'est pas la même pour les différents types de cellules nerveuses: les cellules les plus évoluées, celles qui sont le siège de la pensée ou qui assument certaines associations sensitivo-motrices sont les plus fragiles; elles sont détruites bien avant les centres végétatifs, qui assurent les régulations vitales, tel le centre respiratoire. Un malade peut ainsi survivre à un trouble circulatoire grave mais passager, avec des fonctions végétatives intactes contrastant avec des facultés mentales presque abolies et des altérations sévères de la personnalité. Des troubles respiratoires graves – emphyème pulmonaire, pneumonie, vices des régulations nerveuses de la ventilation pulmonaire – gênent la saturation du sang en oxygène et peuvent provoquer les mêmes effets.

Des rétrécissements ou des oblitérations artériels peuvent entraver la circulation san-

guine dans certains secteurs cérébraux localisés. Dans les secteurs les plus fréquemment touchés, l'ischémie provoque une parésie ou une paralysie d'un membre ou des deux membres d'un même côté, des troubles du schéma corporel, enfin des troubles de la parole.

Les troubles circulatoires localisés du cerveau peuvent être dus à une oblitération artérielle ou à une embolie.

L'oblitération artérielle est due le plus souvent à l'athérosclérose. Elle s'établit lentement, probablement au cours de plusieurs décennies. Des lipoprotéines plasmatiques infiltrant la paroi vasculaire qui s'épaissit de manière irrégulière et forme peu à peu des bourrelets proéminents. La lumière artérielle se rétrécit. Certains lipoprotéines sont mal tolérés; ils provoquent des nécroses locales et des ulcérations de la paroi artérielle, dont la surface devient de plus en plus irrégulière. Des fragments nécrosés, infiltrés de cholestérol ou incrustés de sels calcaires peuvent se détacher, provoquant des embolies artérielles. Quant à la paroi artérielle, elle est le siège de réactions inflammatoires, amorces des processus de thrombose qui achèveront d'obstruer le vaisseau.

L'oblitération vasculaire se rencontre dans près de la moitié des cas au niveau intracrânien; plus rarement au niveau des artères du cou, l'un des sièges de prédilection étant la bifurcation carotide interne — carotide externe. Enfin, dans un certain nombre de cas, on ne réussit pas, même à l'autopsie, à mettre en évidence des lésions artérielles. Il faut alors admettre l'éventualité d'un trouble fonctionnel, spasme artériel, arrêt passager de la fonction cardiaque, hausse de la tension veineuse ou œdème cérébral bloquant la circulation.

Une embolie cérébrale peut elle aussi provoquer un ramollissement. Le tableau clinique est semblable, mais le délai d'installation des troubles est beaucoup plus court, de

l'ordre de quelques secondes, alors que les troubles neurologiques progressent généralement pendant quelques heures dans les cas de thrombose artérielle.

Le point de départ de l'embolus est un caillot mal fixé dans l'oreillette ou le ventricule gauche, chez des patients atteints de fibrillation auriculaire ou d'infarctus du myocarde. Si les nécroses sont petites et peu nombreuses, les groupes cellulaires voisins peuvent dans certaines circonstances prendre une suppléance fonctionnelle. Les lésions importantes s'accompagnent presque toujours de troubles psychologiques, plus marqués dans les hémiplésies avec troubles de la parole. La faculté d'abstraction, le calcul, l'imagination, l'affectivité sont touchées. Il en résulte une modification de la personnalité, un rétrécissement parfois navrant du champ des intérêts, une grande passivité et souvent un état dépressif. Certains troubles habituels du vieillissement peuvent être aggravés soudain de manière catastrophique.

Aux USA en 1965, Conant et coll. dénombrent au total 1,7 cas de troubles vasculaires cérébraux pour 1000 habitants et par an, soit un peu plus de 1 cas de ramollissement cérébral.

Un cas sur deux est hospitalisé.

Sur 100 malades hospitalisés,

68 peuvent quitter l'hôpital,

47 rentrent chez eux,

14 sont placés dans un home de «convalescents»,

7 sont transférés dans d'autres hôpitaux.

Les statistiques européennes (*Imhof et Steinmann, Steinmann, Delachaux*) donnent des taux semblables. La proportion de patients guéris ou améliorés dépend du choix des malades hospitalisés. Un centre de réadaptation médicale prend exclusivement en charge des cas pouvant bénéficier d'une physio- et d'une ergothérapie ou d'une logopédie; il exclut les autres; de ce fait ses statistiques seront plus

favorables que celles d'un hôpital général, qui prend le tout-venant. Parmi les *non-hospitalisés* figurent des cas légers qui guérissent spontanément, des cas graves qui décèdent avant l'arrivée à l'hôpital, et un grand nombre de personnes très âgées qui préfèrent mourir à la maison.

La gravité de la maladie ressort encore de la remarque suivante des auteurs américains: après 4 ans, seul 12% du groupe initialement hospitalisé bénéficie encore d'un certain degré de réadaptation. C'est donc 1 sur 4 dans le groupe le plus favorisé.

D'où l'intérêt de la prévention d'une maladie grave et invalidante. Malgré une entrée en scène fracassante, l'ictus apoplectique se prépare lentement, pendant des dizaines d'années, à l'insu du malade et de son entourage. Dans cette longue évolution subclinique, la fatalité n'est pas seule en jeu, certains facteurs peuvent être modifiés.

On compare souvent le ramollissement cérébral et l'infarctus du myocarde. Dans les deux cas, il s'agit d'une nécrose par ischémie, où l'athérosclérose oblitérante tient le rôle dominant. Mais la pathogénie diffère sur de nombreux points. Les artères coronaires ont des parois relativement épaisses, sensibles aux hyperlipémies, en particulier à un taux sanguin élevé du cholestérol; elles sont peu vulnérables à l'hypertension artérielle. Les artères intracrâniennes ont des parois minces, dont la structure rappelle par certains côtés celle des veines; elles paraissent peu sensibles aux hyperlipémies, mais vulnérables à l'hypertension artérielle.

L'incidence des deux maladies augmente avec l'âge de manière comparable chez la femme. Chez l'homme, la morbidité de l'infarctus du myocarde s'élève de manière précoce, dès l'âge de 45 à 50 ans, pour s'infléchir ensuite et se laisser rejoindre par la morbidité féminine dont l'ascension est plus tardive de 10 à 15 ans. L'incidence du ramollissement cérébral en fonction de l'âge est

à peu près la même pour les deux sexes (*Delachaux, Kannel*).

L'association infarctus du myocarde et ramollissement cérébral n'est pas rare chez les personnes âgées. De nombreux vieillards présentent des rétrécissements ou des sténoses carotidiennes ou intracrâniennes, parfaitement tolérées et généralement ignorées du patient tant que la tension artérielle reste normale. Survient un infarctus du myocarde, la chute tensionnelle habituelle dans cet état compromet le jeu de la circulation collatérale et abaisse considérablement le débit dans les artères rétrécies. C'est l'ischémie, qui dans les cas légers et brefs ne donne lieu qu'à des troubles fonctionnels et qui, dans les cas plus sévères et plus prolongés, entraîne la destruction des structures nerveuses et des lésions définitives.

Parmi les facteurs prédisposant au ramollissement cérébral, l'hypertension artérielle joue un rôle important. Le risque de ramollissement cérébral est 5 fois plus élevé chez les hypertendus. 15% seulement des cas de ramollissement cérébral étaient initialement des normotendus (*Kannel*). Une forte hypertension artérielle, avec diastolique élevée, prédispose à l'hémorragie cérébrale; une hypertension modérée prédispose au ramollissement.

La pathologie régionale révèle des faits intéressants. Voici la mortalité pour 100 000 hommes et par an, en 1965, pour l'ischémie du myocarde et les troubles circulatoires cérébraux (Statistiques vitales, O.M.S.).

Mortalité pour 100 000 hommes par an

		40 ans	50 ans	60 ans	70 ans
Ischémie myocarde	USA	93	357	933	2070
	Suisse	40	124	395	1199
	Japon	19	52	165	458
Troubles circulatoires cérébraux	Japon	35	157	565	1703
	USA	15	48	150	497
	Suisse	5	23	110	511

Une alimentation riche en graisse, un mode de vie plutôt sédentaire, un taux élevé du cholestérol sanguin paraissent associés, dans ces statistiques, à une mortalité cardiaque élevée telle qu'on l'observe aux USA. Un régime pauvre en graisse mais très riche en sel de cuisine se voit au Japon; la mortalité cardiaque y est faible, elle contraste avec un nombre très élevé de décès par troubles circulatoires cérébraux où le ramollissement domine. Il ne semble pas que des facteurs de race jouent un rôle essentiel dans ces différences, c'est plutôt le mode de vie et le régime alimentaire (*Fujishima* et coll., *Omae* et coll., *Stallones*).

Il est intéressant de noter que les différentes espèces animales se comportent très différemment: le porc par exemple est très touché par l'athérosclérose. Dès l'âge de 8 ans, les infarctus du myocarde et les ramollissements cérébraux deviennent fréquents. Le chien en revanche est réfractaire à l'athérosclérose; un apport prolongé de grandes quantités de graisses saturées le laisse intact (*Luginbühl*).

La prévention primaire concerne les mesures propres à éviter les facteurs de ramollissement cérébral chez un sujet sain. Il s'agit de prévenir l'athérosclérose et l'hypertension artérielle, les thromboses et les embolies, les troubles rythmologiques et l'insuffisance cardiaque. Ces mesures, pour être efficaces, doivent commencer très tôt, dès l'enfance, par une vie saine et active, un régime alimentaire équilibré visant au poids idéal, un exercice physique régulier.

La prévention secondaire concerne le dépistage précoce et le traitement des maladies menant à un ramollissement cérébral:

a) *L'hypertension artérielle*. Il serait utile de contrôler régulièrement la tension artérielle dans les familles d'hypertendus, dès l'âge de 30 ans, et d'instituer les mesures diététiques adéquates: régime pauvre en sel, peu

de graisses saturées, en revanche des graisses insaturées.

b) Les cardiopathies emboligènes, en particulier les fibrillations auriculaires récentes ou les infarctus récents du myocarde.

c) Toute insuffisance cardiaque, toute arythmie pouvant abaisser le débit sanguin ou la tension artérielle. Les troubles rythmologiques et l'insuffisance cardiaque deviennent fréquents avec l'âge. Voici les statistiques de mortalité par insuffisance cardiaque pour 1965 (Statistiques vitales, O.M.S.):

	Suède	Royaume-Uni	USA
25-34 ans	4	9	14
35-44 ans	23	52	73
45-54 ans	102	176	258
55-64 ans	374	520	704
65-74 ans	1229	1342	1697
75 et plus	4436	4099	4783

d) Toute affection respiratoire, emphysème pulmonaire, pneumonie aiguë ou chronique, déformation thoracique, etc. gênant la fonction respiratoire.

e) Toute anémie, qui diminue les possibilités de transport d'oxygène.

f) Toute hémopathie exposant aux thromboses (polyglobulie, thrombocytose, hypercoagulabilité).

g) Les rétrécissements ou oblitérations des artères cervicales, en particulier des carotides. Ces troubles artériels peuvent être parfaitement tolérés et passer inaperçus pendant des années jusqu'à l'apparition d'une nouvelle oblitération artérielle, d'une insuffisance cardiaque ou d'une chute tensionnelle. L'équilibre circulatoire est alors rompu et c'est la catastrophe. D'où l'intérêt

d'un examen périodique minutieux des carotides et de la crosse de l'aorte: palpation et auscultation des carotides, auscultation de la crosse aortique, comparaison des tensions artérielles humérales et rétinienues des deux côtés, thermométrie et thermographie de la région fronto-orbito-nasale. Si l'on suspecte une sténose artérielle accessible à la chirurgie, il faut procéder à une arco- ou à une artériographie carotidienne vertébrale. Un *traitement chirurgical préventif* pourrait concerner près de 20 % des cas de ramollissement cérébral.

h) Parmi les signes avant-coureurs du ramollissement cérébral, *le syndrome d'ischémie cérébrale transitoire* présente un grand intérêt: il s'agit de troubles de la parole, de la parésie ou paralysie d'un membre ou des deux membres du même côté, ou encore d'un trouble passager de la mémoire. Ces troubles ne persistent que quelques minutes, au maximum quelques heures. Ils récidivent et finissent par s'établir de manière définitive. Le syndrome d'ischémie cérébrale transitoire est souvent associé à une sténose vasculaire cervicale. Ce syndrome justifie un examen cardio-vasculaire minutieux avec artériographie des vaisseaux suspects. Il importe en effet au plus haut point de supprimer la sténose avant l'installation de troubles cérébraux irréversibles.

La prévention tertiaire intervient une fois le ramollissement cérébral installé. Elle doit éviter, ou du moins limiter au maximum l'infirmité ou l'impotence. Elle empiète sur la thérapeutique et concerne le pronostic éloigné. La physio- et l'ergothérapie, la logopédie cherchent, par des sollicitations bien étudiées, à récupérer les fonctions perdues, puis à tirer le meilleur parti possible des

aptitudes résiduelles, dans le but de retrouver soit une capacité de travail, soit au moins une certaine indépendance pour les gestes de la vie quotidienne.

Bibliographie

- Conant R. G., Perkins J. A. and Ainley A. B.: J. chron. dis. 18, 397-403 (1965).
 Delachaux A.: Bibliotheca cardiologica 13, 140-142 (1963); Schw. Med. Wschr. 89, 223-227 (1959); Praxis 49, 1046-1049 (1960); Rev. Méd. Suisse Romande 90, 103-110 (1970).
 Delachaux A. et Schwed S.: Praxis 51, 597-600 (1962).
 Delachaux A., Barbey J. D. et Bosley E.: Problèmes de Gériatrie. F. Bourlière Ed. L'Expansion Française 1969, p. 281-300.
 Fujishima M. and Kate M.: J. chron. dis. 21, 585-606 (1969).
 Imhof P. et Steinmann B.: Schwed. Med. Wschr. 89, 246 (1959).
 Kannel W. D.: Cerebro-vascular Diseases. 5th Conf. Princeton. Millikan-Sieckert-Whisnant Ed. Grune and Stratton, N. Y. 1966, p. 53-66.
 Kurland L.: Cerebro-vascular Diseases. 5th Conf. Princetown. Millikan-Sieckert-Whisnant Ed. Grune and Stratton, N. Y. 1966, p. 77-78 et 110-111.
 Luginbühl H. R.: Cerebro-vascular Diseases. 5th Conf. Princeton. Millikan-Sieckert-Whisnant Ed. Grune and Stratton, N. Y. 1966, p. 3-27.
 Omae T., Katsuki S., Nishimann K., Jamaguchi T., Takeya T., Fujishima M. and Kate M.: J. chron. dis. 21, 585-606 (1969).
 Stallones R. A.: Cerebro-vascular Diseases. 6th Conf. Princeton. Toole-Sieckert-Whisnant Ed. Grune and Stratton, N. Y. 1968, p. 4-7.
 Steinmann B.: Bibl. Cardiol. (Basel) 13, 142 (1963); Schw. Med. Wschr. 96, 1733-1740 (1966); Geront. Clin. 8, 23 (1966); Handbuch der Praktischen Geriatrie, Döberauer-Hittmair-Nissen-Schulz. Enke Verlag Stuttgart 1965, Bd. I, p. 542-573.
 World Health Statistics-Annual 1965, Vol. I. WHO Geneva 1968.

Adresse de l'auteur:

Prof. A. Delachaux, Institut de Médecine Sociale et Préventive, Faculté de Médecine, Hôpital Sandoz, 1011 Lausanne