

ŒDÈME CÉRÉBRO-MÉNINGÉ PAR HYPERTENSION ARTÉRIELLE

R. THUREL

Lorsque la Société Française de Neurologie nous a confié, à Alajouanine et à moi, le rapport sur la Pathologie de la Circulation Cérébrale, pour la Réunion Neurologique Internationale Annuelle de 1936, les accidents cérébraux des hypertendus artériels ne comportaient guère que le ramollissement d'une part, l'apoplexie et l'hémorragie cérébrale d'autre part, mais nous devons bientôt nous apercevoir que ces deux processus morbides ne rendaient compte que d'une partie des faits et que, pour les autres, il fallait trouver autre chose. Après la lecture de la remarquable observation anatomo-clinique, publiée en 1934 par Décourt, Bascourret et Ivan Bertrand dans les Bulletins de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, la nécessité s'est imposée à nous de faire une place, aux côtés du ramollissement et de l'hémorragie apoplectique, à l'œdème cérébro-méningé, et nous entendions par ce terme, non pas la simple réaction œdémateuse de voisinage, surajoutée aux lésions en foyer, nécrotiques ou hémorragiques, mais un œdème généralisé du cerveau et des méninges, relevant directement de l'hypertension artérielle.

Nous n'avons pas hésité à ranger dans ce chapitre nouveau des faits épars dans la littérature médicale et étiquetés en ne faisant état que de la symptomatologie et des conditions étiologiques: éclampsie gravidique, éclampsie des néphrites, urémie cérébrale, encéphalopathie saturnine; le rôle de l'hypertension artérielle est généralement admis, mais il n'est guère question du substratum anatomopathologique des troubles et de la pathogénie des lésions, et pourtant c'est là le seul point que tous ces faits ont en commun. Il est cependant quelques exceptions, ne seraient-ce que les constatations faites par Menetrier à l'autopsie d'un saturnin hypertendu et la dénomination *apoplexie séreuse*, par laquelle on désigne les accidents postarsénobenzoliques et qui correspond dans l'esprit de ceux qui l'emploient à notre œdème aigu cérébro-méningé, le terme apoplexie étant pris ici comme synonyme d'hémorragie.

Il importe de s'intéresser davantage à la correspondance anatomoclinique et à la pathogénie des lésions, et pour mieux fixer les idées, notre description sera schématique.

FORMES CLINIQUES

L'œdème cérébro-méningé par hypertension artérielle se présente sous deux formes principales: la forme aiguë est relativement rare, mais elle

est la plus typique — elle a une individualité clinique et les conditions d'apparition au cours d'une hypertension artérielle paroxystique ne laisse aucun doute sur son origine; la forme subaiguë l'emporte de beaucoup sur la précédente, mais ici le tableau clinique n'a rien de bien spécial et prête à discussion, notamment avec l'hypertension intracrânienne des tumeurs cérébrales d'où le nom de forme pseudo-tumorale.

La forme aiguë offre par elle même quelques particularités cliniques et évolutives. C'est tout d'abord une céphalée diffuse, gravative, pulsatile et s'accompagnant de nausées et de vomissements, puis un trouble de la vue allant du simple brouillard devant les yeux jusqu'à l'amaurose, et bientôt s'installe une obnubilation intellectuelle aboutissant à un état de torpeur. Sur ce fond de torpeur peuvent se greffer divers incidents: des épisodes d'agitation avec confusion mentale; des crises d'épilepsie généralisée, plus ou moins rapprochées.

À distance des crises épileptiques le malade n'est pas dans le coma: sa respiration est calme, sans stertor; il réagit aux excitations un peu fortes et exécute quelques mouvements automatiques; par ailleurs il n'y a pas de résolution musculaire, mais, bien au contraire, on constate un certain degré d'hypertonie des membres avec raideur de la nuque et signe de Kernig. L'examen ophtalmoscopique met en évidence une hyperémie et un œdème papillo-rétinien.

Ces manifestations pourraient évidemment en imposer au premier abord pour une hypertension intracrânienne par tumeur cérébrale, mais leur installation presque brutale au cours d'une hypertension artérielle paroxystique et leur évolution allant de pair avec celle-ci ne laissent guère de doute sur la véritable nature des lésions, qui ne sont autres qu'un œdème cérébro-méningé et papillo-rétinien par hypertension artérielle.

La ponction lombaire est alors autorisée et même recommandée, car elle a une heureuse influence sur le syndrome d'hypertension intracrânienne: elle nous apporte en outre un complément d'information non négligeable. Le L.C.R. est hypertendu, le chiffre de la pression atteignant 50 à 60 en position couchée, et l'aiguille du manomètre de Claude est animée d'oscillations synchrones au pouls; Décourt, Bascourret et Bertrand ont voulu voir dans ce phénomène la preuve d'une hyperpulsatilité cérébrale, mais c'est là en réalité un fait banal, qui se produit lorsque la pression du L.C.R. atteint 30 ou 40 et ne survit pas à un abaissement de celle-ci au dessous de ces chiffres par soustraction de liquide; seule une amplitude exagérée des oscillations de l'aiguille du manomètre peut-être interprétée comme un signe d'hyperpulsatilité cérébrale. On constate en outre une dissociation albumino-cytologique, augmentation du taux de l'albumine jusqu'à 1 gramme et plus, contrastant avec l'absence de réaction cellu-

laire; par contre, on y trouve volontiers des hématies en plus ou moins grand nombre.

L'évolution de l'œdème aigu cérébro-méningé peut-être mortelle, du fait par exemple d'un état de mal épileptique avec hyperthermie, mais elle est le plus souvent résolutive, spontanément ou après évacuation du liquide en excès, à condition évidemment que la poussée d'hypertension artérielle soit elle même passagère; tout rentre dans l'ordre en quelques heures et il arrive que la vision revienne en deux temps, d'abord dans une moitié du champ visuel, puis dans l'autre, ce qui permet d'incriminer à l'origine de l'amaurose, non pas l'œdème papillo-rétinien, mais l'œdème cérébral.

Un retour offensif est toujours à craindre à plus ou moins brève échéance à l'occasion d'un nouveau paroxysme d'hypertension artérielle. Il faut s'attendre aussi à ce que l'hypertension artérielle paroxystique fasse place à une hypertension artérielle permanente avec ses complications cardiaques et rénales, en plus des complications cérébrales, dont nous allons parler maintenant.

La forme subaiguë de l'œdème cérébro-méningé par l'hypertension artérielle se manifeste par un syndrome d'hypertension intracrânienne, qui ne diffère guère de celui que donne une tumeur cérébrale, avec céphalée, vomissements, bradypsychie et somnolence, amblyopie momentanée ou baisse progressive de l'acuité visuelle, dont rendent compte les altérations du fond d'œil: à l'œdème papillo-rétinien se surajoutent en effet des hémorragies et des taches blanches, ces dernières ayant une prédilection pour la région périmaculaire, où elles se disposent souvent en étoile. Bien qu'un tel aspect du fond d'œil puisse être réalisé par la stase papillaire des tumeurs cérébrales, il est surtout le fait de l'hypertension artérielle. On ne manquera-t-on de noter l'état des artères rétiniennes et de prendre les tensions artérielles rétiniennes et générales: la constatation d'une hypertension artérielle importante et des signes d'insuffisance cardiaque et rénale, est en faveur d'un œdème cérébro-méningé et papillo-rétinien par hypertension artérielle, mais sans qu'on ne puisse rien affirmer. Il faut en effet compter avec l'éventualité d'une tumeur cérébrale se développant chez un hypertendu artériel: la prudence veut alors que l'on s'abstienne de la ponction lombaire, qui n'est pas sans danger dans les tumeurs cérébrales, mais en cas d'œdème cérébro-méningé par hypertension artérielle on se prive d'un moyen thérapeutique efficace; d'un autre côté la ponction ventriculaire, pratiquée en vue d'une ventriculographie, n'est pas elle non plus sans danger chez les vasculaires, et il importe d'être prevenu que dans l'œdème cérébro-méningé par hypertension artérielle les ventricules cérébraux peuvent être dilatés, afin de ne pas attribuer cette dilatation à une tumeur ou à une méningite sereuse de la fosse postérieure; de cela

nous avons eu la preuve chez un de nos malades en pratiquant une encéphalographie après injection d'air par ponction lombaire; ici la dilatation des ventricules ne saurait être attribuée au blocage de la voie de communication ventriculo sous-arachnoïdienne. Aussi doit-on chercher s'il n'existe pas d'autres moyens de discrimination. L'électroencéphalographie en est un et on peut espérer en obtenir de précieuses indications: dans l'œdème cérébro-méningé par hypertension artérielle les altérations du tracé se retrouvent dans toutes les dérivations et consistent en bouffées d'ondes lentes et celles-ci sont en accord de phase.

L'évolution de la forme subaiguë ou chronique de l'œdème cérébro-méningé par hypertension artérielle est entrecoupée de rémissions thérapeutiques ou spontanées, qui peuvent porter sur des semaines, des mois et même des années, mais il faut s'attendre à ce que tôt ou tard la situation s'aggrave du fait, soit d'une accentuation de l'œdème cérébro-méningé au delà des limites permises et surtout lorsqu'à celui-ci se surajoutent des hémorragies artérielles des noyaux gris centraux, soit de la survenue d'autres complications cérébrales (ramollissement, hémorragie apoplectique) ou de complications rénales et cardiaques.

En poussant à l'extrême la schématisation notre but est de faciliter l'intégration de cette nouvelle venue dans la pathologie de la circulation cérébrale; nous pouvons maintenant faire état des intrications éventuelles, d'une part entre les formes cliniques de l'œdème cérébro-méningé par hypertension artérielle, d'autre part entre les divers accidents cérébraux que l'on observe chez les hypertendus.

De même qu'il existe des formes de passage entre l'hypertension artérielle paroxystique et l'hypertension permanente, il en existe entre la forme aiguë et la forme subaiguë de l'œdème cérébro-méningé par hypertension artérielle.

Que l'œdème cérébro-méningé par hypertension artérielle se complique d'hémorragie méningée ou d'hémorragies artérielles des noyaux gris centraux et la discrimination clinique sera malaisée avec les autres hémorragies méningées et avec l'hémorragie cérébrale apoplectique. À l'inverse l'hémorragie cérébrale, lorsqu'elle se manifeste d'abord par un syndrome focal auquel se surajoute bientôt un syndrome d'hypertension intracrânienne avec coma secondaire, peut en imposer comme l'œdème cérébro-méningé pour une tumeur cérébrale.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La vérification anatomique de l'œdème cérébro-méningé par hypertension artérielle n'est pas aussi simple que celle des autres lésions cérébrales vasculaires. Celui-ci n'apparaît dans toute son ampleur que sur le vivant

et ne saurait échapper au neurochirurgien, qui pratique une trépanation ou un volet décompressif; il perd beaucoup de son importance après la mort et sa mise en évidence nécessite quelques précautions. L'autopsie sera faite sans formolage *in situ* et en commençant par la boîte crânienne. Si, lors l'incision de la dure mère, l'arachnoïde est respectée, on constate que les espaces sous-arachnoïdiens péricérébraux sont remplis d'une grande quantité de liquide. Le cerveau augmenté de volume est le siège d'une congestion intense, qui rend visible le réseau vasculo-piemérien jusque dans ses plus fines ramifications. Sur le cerveau fixé par le formol et privé de ce fait d'une partie de son eau, seul l'examen histologique peut apporter la preuve de l'œdème cérébral, qui n'est pas allé sans distendre les espaces périvasculaires et même les espaces péricellulaires (fig. 1).

La preuve retrospective de l'hypertension du liquide céphalorachidien peut-être fournie par le retentissement de celle-ci sur le ganglion de Gasser et les ganglions rachidiens: dissociation des faisceaux myeliniques et refoulement de la substance ganglionnaire, qui est très réduite (fig. 2). Nous avons à notre actif un fait de cet ordre et nous en avons découvert un autre dans la littérature médicale, mais les auteurs qui l'ont rapporté en ont donné une interprétation différente: les lésions du ganglion de Gasser, jointes aux éruptions de vésicules, ont fait porter le diagnostic de zone récidivant et ce sont elles qui ont été rendues responsables des poussées d'hypertension artérielle.

Les hémorragies qui compliquent parfois l'œdème cérébro-méningé sont situées dans les noyaux gris centraux, thalamus et putamen, et ont une origine artérielle. Elles sont volontiers multiples et bilatérales, mais de trop petites dimensions pour être rendues responsables à elles seules de la mort; souvent d'ailleurs, à côté d'hémorragies récentes, on trouve des cicatrices d'hémorragies anciennes (fig. 3).

Les lésions rétinienes sont plus explicites encore que les lésions cérébrales. L'œdème, qui est à son maximum au niveau de la papille et va en diminuant au fur et à mesure que l'on s'éloigne de celle-ci, aboutit par place à la formation de bulles, qui correspondent à n'en pas douter aux taches blanches constatées à l'ophtalmoscope; ces bulles, situées pour la plupart dans la couche granuleuse interne, résultent de la fusion, après distension par l'œdème et rupture, d'un plus ou moins grand nombre de mailles de la trame: on observe à la périphérie des bulles quelques mailles distendues, mais non encore rompues, et dans leur intérieur des restes du tissu dilacéré, sous forme de fibrilles et de débris cellulaires (fig. 4). Les couches granuleuses et inter-granuleuses sont également le siège d'hémorragies artérielles, constituées par des hématies disséminées entre les éléments de la rétine.

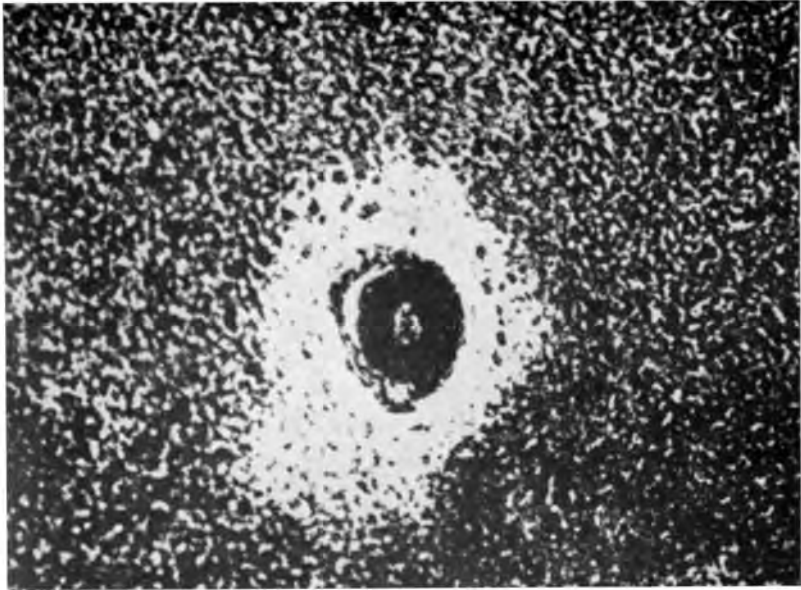


Fig. 1 — Noyau caudé: œdème avec distension de l'espace périvasculaire. Épaississement de la paroi artérielle.

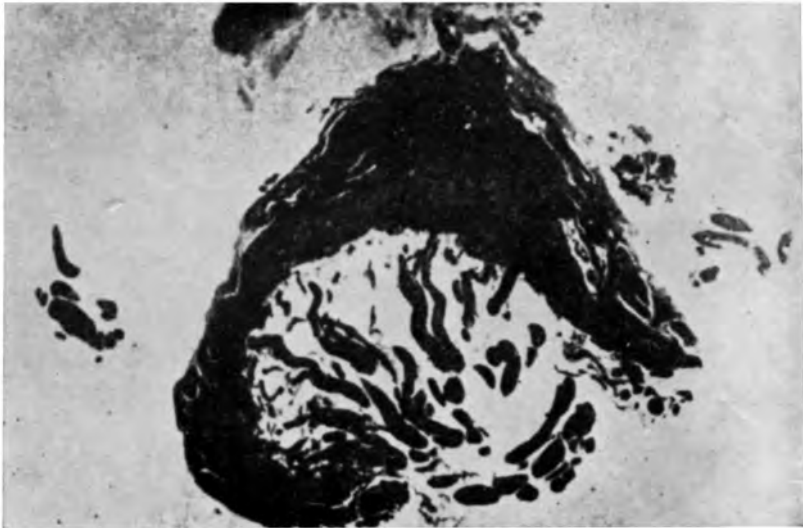


Fig. 2 — Ganglion de Gasser: dissociation des faisceaux myéliniques et refoulement de la substance ganglionnaire.



Fig. 3 — Deux hémorragies récentes et deux hémorragies anciennes des noyaux gris centraux.

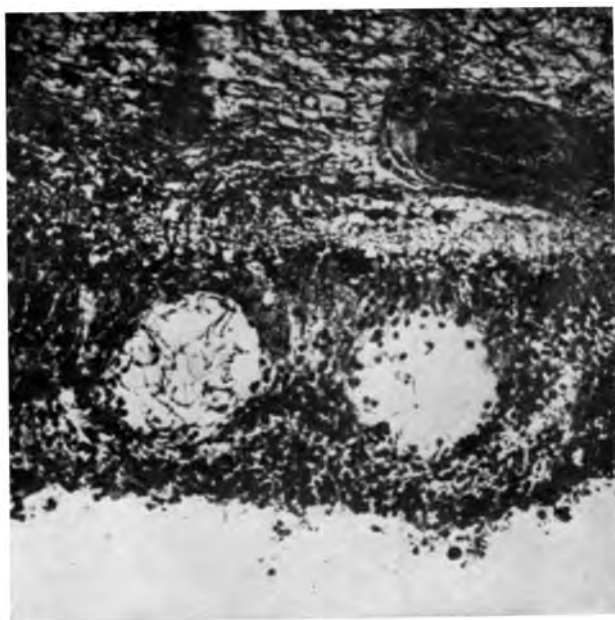


Fig. 4 — Deux bulles d'œdème en regard de deux artères rétiniennes.

Nous n'avons pas manqué d'étudier les vaisseaux: les artères et artérioles, non seulement celles du cerveau, de la rétine et de la choroïde, mais également celles des autres organes, ont une paroi très épaissie, du fait d'une prolifération conjonctive de la tunique interne et d'une hypertrophie des fibres musculaires de la tunique moyenne; seules échappent à cette fibrose artério-capillaire les glandes à sécrétion interne (hypophyse, thyroïde, médullo-surrénale), dont les capillaires sont sinusoïdes.

PATHOGÉNIE

Et nous en arrivons à la pathogénie de l'œdème cérébro-méningé et papillo-rétinien par hypertension artérielle. Nul doute que celui-ci ne soit la conséquence d'une augmentation de la circulation locale, cérébrale et rétinienne, au de là des limites permises par la résistance des parois vasculaires. L'extravasation s'effectue au niveau des artérioles et des capillaires, portant d'abord sur l'eau et les albumines du plasma et, à un degré de plus, sur le sang total, ce qui se produit surtout lorsque les artérioles sont rendues plus fragiles par la sclérose.

Les constatations anatomiques, qu'il nous a été donné de faire au niveau du cerveau et de la rétine, ne laissent aucun doute sur l'origine artérielle des hémorragies de l'œdème cérébro-méningé des hypertendus et sur l'état précaire des artérioles dont elles proviennent.

La pratique médico-chirurgicale nous offre quelques faits significatifs. Il arrive qu'au cours d'une intervention chirurgicale sur la fosse postérieure ou sur d'autres régions du cerveau, la pression artérielle s'élève jusqu'à 30 et plus et c'est alors le privilège du neurochirurgien de se rendre compte directement de ce qui se passe: le cerveau à chaque systole augmente de volume et de consistance et fait hernie à travers la brèche osseuse. et les vaisseaux deviennent turgescents jusqu'à éclater. Cette éventualité est arrivée à De Martel, en présence de Clovis Vincent, dont voici le témoignage: "Je me souviens d'avoir fait opérer par De Martel un malade que l'on aborda par la fosse postérieure. Au cours de l'opération la pression monta à 36. C'était un spectacle étrange que de voir, au fur et à mesure que la pression montait, tous les vaisseaux devenir turgides, à tel point qu'ils ont fini par éclater".

L'ophtalmologiste est lui aussi bien placé pour faire des constatations intéressantes. Nous devons à Dubois-Poulsen une observation privilégiée: une femme de 60 ans est atteinte d'une hémorragie pré-rétinienne de l'œil droit; les pressions artérielles rétiniennees sont égales à 50 et la pression humérale, à 200-90; l'hémorragie se résorbe lentement; vers la fin de cette résorption les pressions artérielles rétiniennees s'élèvent brusquement à 110,

des exsudats apparaissent le lendemain, puis un trouble papillaire; en 48 heures une rétinopathie typique (rétinopathie hypertensive) est constituée.

Nous devons maintenant préciser le mécanisme de l'augmentation de la circulation locale cérébrale et rétinienne. Point n'est besoin de faire intervenir une vasodilatation active, qui ouvre un plus grand nombre de capillaires à la circulation sanguine; pour notre part seule compte l'afflux du sang sous pression, qui se produit lors des poussées d'hypertension artérielle: les hormones hypertoniques n'agissant pas sur les vaisseaux cérébraux et rétiniens, comme elles le font sur les autres vaisseaux, ce sont eux qui se laissent forcer et distendre.

Reste encore à resoudre le problème pathogénique des lésions artérielles, dont on sait le rôle favorisant dans la production de l'œdème et des hémorragies par hypertension artérielle. Tout porte à penser qu'elles sont, non pas la cause, mais la conséquence de l'hypertension, dont l'action mécanique ne va pas sans retenir sur le système artériel dans toute son étendue, avec un maximum d'intensité sur les petites artères. Le fait que seuls échappent à cette action les vaisseaux des glandes à sécrétion interne tient sans doute à ce que la circulation de celles-ci est indépendante, en partie tout au moins, du régime de la circulation générale; à cette autonomie fonctionnelle correspond d'ailleurs une structure histologique différente des capillaires, qui sont des capillaires sinusoïdes. Les lésions artérielles, qui consistent en une prolifération conjonctive de la tunique interne et en une hypertrophie des fibres musculaires, cadrent d'ailleurs fort bien avec cette manière de voir.

Quant à la pathogénie de l'hypertension artérielle c'est un problème qui nous dépasse et qui est probablement complexe, mais nous le ferions volontiers graviter autour de l'hypertension adrénalinique expérimentale et pathologique, qui est celle qui réalise le mieux l'œdème aigu cérébro-méningé et papillo-rétinien.

TRAITEMENT

L'individualisation de l'œdème cérébro-méningé par hypertension artérielle et de ses deux formes cliniques comporte des déductions pratiques.

La *forme aiguë* pose des indications thérapeutiques différentes de celles qui sont de mise dans l'apoplexie cérébrale, avec laquelle on la confondait. Il importe avant tout de combattre au plus vite la poussée d'hypertension artérielle et le moyen le plus énergique est encore la saignée, qui réduit la masse sanguine; une action complémentaire sera demandée aux vasodilatateurs, qui, par la vaso-dilatation périphérique qu'ils déterminent, soulagent d'autant la circulation cérébrale. Contre l'hypertension intracranien-

ne et les crises convulsives le moyen le plus rapidement efficace est la ponction lombaire avec évacuation du liquide en excès.

Sur la *forme subaiguë* nous avons moins de prise. Il n'est pas facile de modifier une hypertension artérielle permanente, tout au moins par les moyens médicaux et un abaissement tensionnel au dessous du seuil nécessaire au maintien d'une circulation suffisante dans les artères rétrécies par la sclérose comporte des risques. On peut espérer obtenir quelque atténuation de l'œdème cérébro-méningé avec le régime dechloruré, les diurétiques, les injections intraveineuses de sulfate de magnésie, et des conséquences de celui-ci par les ponctions lombaires répétées et mieux par la trépanation décompressive sous-temporale; la taille d'un grand volet décompressif n'étant pas inoffensive, il est préférable de s'en abstenir.

Quant au traitement chirurgical de l'hypertension artérielle il n'a d'action certaine que lorsqu'il s'adresse à l'étiologie, ablation d'un surrénalome par exemple; très inconstants par contre sont les résultats du traitement physio-pathologique, qu'il s'agisse de la surrénalectomie ou des splanchniectomies selon Peet et Smithwick; il n'en faut pas moins persévérer dans ce sens, malgré l'importance de ces interventions, car il y a tout à gagner et rien à perdre, étant donnée la gravité de l'hypertension artérielle maligne.