

Troubles circulatoires aigus cérébraux et oculaires par hyperexcitabilité sino-carotidienne et cardio-aortique

Autor(en): **Streiff, E.B.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie Suisse des Sciences Medicales = Bollettino dell' Accademia Svizzera delle Scienze Mediche**

Band (Jahr): **5 (1949)**

Heft 1

PDF erstellt am: **21.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-309160>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern. Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Clinique ophtalmologique de l'Université de Lausanne

Troubles circulatoires aigus cérébraux et oculaires par hyperexcitabilité sino-carotidienne et cardio-aortique

Par E. B. Streiff

En présence d'un malade d'un certain âge qui révèle brusquement les symptômes neurologiques d'un ictus, le tableau d'une thrombose veineuse ou d'une embolie artérielle des vaisseaux rétiniens ou bien d'un glaucome aigu, on pense, en premier lieu, à une augmentation brusque de la pression générale en le supposant un hypertendu. En effet, soit qu'il s'agisse d'un malade d'âge avancé, ou d'âge moyen, on constatera souvent de l'hypertension générale, ou au contraire la pression artérielle peut demeurer normale chez un dystonique neuro-végétatif avec émotivité exagérée. Presque toujours on constatera des signes d'artériosclérose. Il faut naturellement exclure les cas où l'accident est secondaire à d'autres formes morbides: néoplasme, affection septique, etc. On oublie cependant trop facilement qu'une chute brusque de la pression artérielle générale doit également avoir une répercussion sur la circulation cérébrale et oculaire. Ces chutes de pression, même momentanées, ont lieu bien plus souvent qu'on ne le pense. Il est donc important d'en rechercher les causes.

Alajouanine et *Thurel* rappellent, à propos des accidents circulatoires cérébraux, l'insuffisance ventriculaire, l'arythmie complète, le choc opératoire, la saignée, la déshydratation intense, surtout chez les cardiaques. A ces causes hypotensives, nous devons ajouter l'hyperexcitabilité sino-carotidienne et cardio-aortique. *Marcel*, de Lausanne, a été le premier à signaler que l'hypermotilité de ces zones réflexogènes peuvent jouer un rôle très important, ignoré jusqu'à présent dans la genèse des troubles vasculaires localisés du système nerveux central et de la rétine. *Marcolongo* a fait au dernier congrès italien de cardiologie un excellent rapport clinique sur les zones réflexogènes sino-carotidiennes et cardio-aortiques. Je n'entre donc pas dans les détails et je me limite uniquement au résumé de la symptomatologie clinique pour insister sur les incidents cérébraux et oculaires qui, d'après mon avis, n'ont pas été suffisamment mis en évidence par *Marcolongo*.

De la physiologie expérimentale, nous savons que l'excitation du sinus carotidien et du nerf cardio-aortique provoque une dilatation artérielle et veineuse périphérique, cérébrale et rétinienne, une diminution du débit sanguin, une hypotension artérielle générale et rétinienne et une bradycardie. L'excitation peut être purement mécanique, ou par compression externe, ou bien la conséquence d'une augmentation de la pression sanguine dans la carotide même. Il serait trop fastidieux d'énumérer les nombreux auteurs qui se sont occupés de la question. Je rappellerai seulement les noms de *Hering*, *Koch*, *Tschermak*, *Koopmans* et *Forbes* et, pour ce qui concerne la circulation rétinienne, *Gollwitzer-Meier*, *Weeker* et *Dautrebande*, *Barbaro Forleo* et *Grancini*, et mes travaux avec *Marcel Monnier*.

En clinique, nous pouvons exciter le sinus carotidien avec la manœuvre de *Tschermak*, c'est-à-dire en le comprimant avec prudence et en faisant un léger massage de la région du sinus carotidien, ou encore par la perfrigération avec un jet de chlorure d'éthyle (*Barbaro Forleo*).

L'épreuve de Valsalva, qui consiste à souffler dans un manomètre jusqu'à une pression de 20 à 50 mmHg, nous permet d'étudier les réactions de la pression artérielle à la suite de l'excitation du nerf vaso-sensible cardio-aortique et peut-être sino-carotidien par augmentation de la pression dans l'aorte et dans la carotide. Nous savons cependant que, normalement, l'excitation de ces zones réflexogènes ne provoque aucun symptôme subjectif. Chez certains malades par contre apparaissent des troubles bien connus: vertiges, malaises, pertes de mémoire, fourmillement et engourdissement dans les membres, crises d'angoisse, accès convulsifs épileptiformes, syncopes. Au point de vue ophtalmologique, on peut avoir des brouillards, sensation d'un voile noir devant les yeux, des éblouissements; parfois ces malades se plaignent de cécité passagère, comme je l'ai décrit ailleurs. Tous ces troubles peuvent se manifester à la suite de mouvements un peu brusques de la tête: mouvements de rotation et d'inclinaison latérale ou en arrière de la tête, comme cela arrive chez le coiffeur ou le dentiste, ou bien par constriction du cou à raison d'un col étroit ou empesé, en soulevant un poids, en résistant à un effort, en toussant, en poussant en allant à la selle, en passant de la position couchée à la position assise. Je rappelle à ce propos les travaux de *Mahaim*, de Lausanne, de *P. H. Rossier*, de Zurich, des auteurs italiens *Sisto*, *Rossi*, *Frugoni*, *Marcolongo*, de *Riser* et ses collaborateurs et de toute une série d'auteurs américains (*Weiss*, *Smith*, *Elliott*, *Stern*, etc.).

Je rappellerai encore que *Weiss* et ses collaborateurs distinguent trois types d'hyperexcitabilité sino-carotidienne: un type vagal, un type vasomoteur (dépresseur) et un type cérébral. Le premier est caractérisé par

un ralentissement du pouls, une chute de la pression générale qui, cependant, dépend uniquement de la durée de l'arrêt cardiaque. Le type vasomoteur par contre est caractérisé par une chute de la pression sans bradycardie. Dans le type cérébral, la bradycardie n'est pas constante; on n'observe pas d'arrêt du cœur, ni de chute de la pression générale.

En 1870 déjà, *Concato* affirme que l'artériosclérose, et en particulier l'atéromatose de la carotide, augmente considérablement l'excitation sino-carotidienne. Ceci fut par la suite confirmé par de nombreux auteurs parmi lesquels je rappellerai seulement *Hering*, *Koch*, *Gasparini* et *Rigoni*, *Bucciante*, *Zaccaria*, *Marcolongo*. Nous savons aujourd'hui que l'hyper-sensibilité sino-carotidienne peut également s'observer dans des cas de dystonie neuro-végétative.

Il ressort donc, de tout ce que je viens de dire que l'excitation des zones réflexogènes sino-carotidiennes et cardio-aortiques peut provoquer, selon la prédisposition individuelle et vasculaire localisée, soit un syndrome vertigineux, soit une syncope. Dans un travail digne d'intérêt, *Marcel* a encore en outre décrit l'ictus carotidien. Deux observations méritent en particulier d'être citées, parce qu'elles ont une valeur pour ainsi dire expérimentale.

1^o Un artérioscléreux avec pression générale normale, en faisant des rotations rapides de la tête est atteint brusquement par une paralysie du bras gauche. Celle-ci regresse rapidement, mais pendant une semaine il persiste une certaine difficulté dans les mouvements de précision de ce membre. L'épreuve de *Tschermak*, bien qu'elle ait été faite très prudemment, provoque à nouveau une paralysie flasque du bras gauche avec quelques malaises généraux. La régression est rapide comme à la suite du premier accident.

2^o Le deuxième malade, artérioscléreux et légèrement hypertendu, se plaint fréquemment de vertiges et de malaises. Un jour, en travaillant, il a l'impression de s'évanouir et s'aperçoit ne plus pouvoir diriger sa main gauche. Ces troubles cependant disparaissent rapidement. L'épreuve de *Tschermak* provoque une paralysie du bras gauche qui disparaît en une semaine.

Askey (1946) a récemment réuni plusieurs observations de cas semblables et d'autres auteurs en ont décrit d'isolés. Les paralysies sont le plus souvent du type hémiplégique, parfois du type monoplégique. En général elles sont transitoires et régressent rapidement, mais elles peuvent durer également des jours et même des mois. Dans un cas (*Marmor* et *Sapirstein*) l'autopsie montra une thrombose bilatérale de l'artère cérébrale antérieure. Il est probable que d'autres cas décrits dans la littérature soient d'origine sino-carotidienne. Dans la casuistique de *Marcolongo*, nous trouvons par exemple trois observations de malades hypertendus, artérioscléreux, qui avaient présenté un ictus.

Ces cas démontrent donc que l'hyperexcitabilité du sinus carotidien peut provoquer des troubles circulatoires aigus, localisés au système nerveux central. Il n'est donc pas surprenant de voir apparaître des

troubles circulatoires aigus de l'œil, en particulier de la^m rétine. En effet, j'ai pu observer plusieurs cas de thrombose partielle ou totale de la veine centrale de la rétine où on constate une hypersensibilité sino-carotidienne, en général plus accentuée du côté de la thrombose. Mais j'ai vu apparaître également d'autres manifestations vasculaires rétiniennes qui rappellent le tableau d'une embolie de l'artère centrale. En outre, l'excitation des zones réflexogènes hypersensibles peut donner lieu à un accès de glaucome. Je citerai entre plusieurs cas personnels le suivant :

Il s'agit d'une femme de 61 ans, atteinte de bronchite avec toux irritative très violente, qui, en poussant pour aller à la selle, ressent un malaise, se couche et tombe en syncope. Elle revient à elle quelques instants plus tard et ressent de violentes douleurs à l'œil droit, et en même temps voit trouble. A l'examen nous constatons un glaucome aigu caractéristique, une légère artériosclérose avec pression générale normale et hyperexcitabilité sino-carotidienne et cardio-aortique du type vasomoteur.

Je rappellerai que déjà *Sulzer*, *Dartigues* et *Bajardi* ont signalé l'apparition d'un glaucome aigu à la suite d'une forte chute de la pression humorale après des hémorragies graves. D'autres observations de troubles circulatoires rétiniens ou de glaucome aigu, décrit dans la littérature, nous permettent déjà dans l'anamnèse de penser à une hyperexcitabilité des zones réflexogènes: ce sont parmi d'autres les cas de *Gonin* et *Dufour*, *Hoppe*, *Schiff-Wertheimer* et *Ballard*, *Kouretas* et *Djacos*. Ces deux derniers auteurs ont constaté une hypersensibilité accusée du sinus carotidien.

Tous ces faits trouvent une confirmation dans le travail récent de *Cristini*, de Bologne. Cet auteur a recherché l'hyperexcitabilité sino-carotidienne et cardio-aortique dans 30 cas de glaucome primaire: il a constaté que la stimulation des zones vaso-sensibles déterminaient de brusques modifications du tonus oculaire, surtout chez les glaucomateux qui présentent un tonus oculaire élevé.

L'hyperexcitabilité des zones réflexogènes est souvent chronique, c'est-à-dire que, même quelques temps après l'accident cérébral ou oculaire et à la suite de contrôles répétés, l'épreuve de *Tschermak* ou de *Valsalva* reste positive. Mais il existe des cas où cette hyperexcitabilité est passagère, c'est-à-dire qu'on l'observe au moment de l'accident et pendant quelques semaines; ensuite les épreuves cliniques restent négatives. On peut alors se demander si chez certains sujets il n'existerait pas des conditions particulières qui détermineraient une hypersensibilité passagère des zones réflexogènes. La constatation d'une épreuve de *Tschermak* ou de *Valsalva* négative, faite quelques temps après un accident cérébral ou oculaire, n'excluerait donc pas la possibilité du mécanisme pathogénétique sino-carotidien ou cardio-aortique. D'autre part on connaît bien certaines élévations brusques et passagères de la pression générale.

En conclusion, l'hyperexcitabilité des zones réflexogènes détermine une chute de la pression artérielle et rétinienne, parfois seulement de cette dernière. Chez des artérioscléreux hypertendus, mais plus fréquemment avec une pression normale ou même basse, cette chute peut provoquer des troubles circulatoires cérébraux ou oculaires aigus.

Pour expliquer le mécanisme physio-pathologique de ces troubles, nous pouvons supposer qu'il existe des facteurs prédisposants. En premier lieu, il faut considérer les altérations des parois vasculaires. Il s'agit d'une athéromatose, le plus souvent, qui provoque les lésions bien connues des parois artérielles et veineuses. On ne doit pas oublier que des anomalies anatomiques peuvent favoriser des lésions vasculaires localisées. De même que les troubles circulatoires locaux consécutifs aux altérations des parois vasculaires sont de toute importance: vaso-dilatation des capillaires et des veines, stase sanguine. Nous constatons au niveau de la rétine par exemple des lésions plus ou moins graves dues à des altérations de la perméabilité des parois vasculaires. Il paraît donc logique qu'une circulation rétinienne ou cérébrale troublée, dans un territoire localisé, doive subir le contrecoup de variations de la pression artérielle générale, surtout quand celles-ci sont brusques.

En présence de troubles circulatoires rétiniens et cérébraux, il serait donc indiqué de rechercher systématiquement, avec les précautions nécessaires, l'hypersensibilité sino-carotidienne et cardio-aortique avec l'épreuve de Tschermak et l'épreuve de Valsalva, et ceci, même, chez les sujets hypertendus, chez lesquels on a trop facilement tendance, à mettre sur le compte d'une crise hypertensive un trouble circulatoire cérébral ou rétinien. Ceci évitera de faire un diagnostic erroné, mais cela nous permettra surtout d'instituer un traitement plus adéquat et rationnel. Il est logique qu'un traitement hypotensif est contre-indiqué dans ces cas. Les meilleurs résultats sont obtenus avec le repos, l'élimination de préoccupations, les règles d'hygiène générale, l'administration de calmants et parfois d'atropine en doses suffisantes ($\frac{1}{2}$ mg 3 à 4 fois par jour). L'anesthésie du sinus carotidien sera indiquée dans les cas où le malade ne suit pas avec persévérance le traitement. On a proposé également la röntgenthérapie: mais elle nécessite encore un contrôle plus approfondi. L'énervation chirurgicale sera limitée aux cas particulièrement graves.

En conclusion l'hyperexcitabilité sino-carotidienne et cardio-aortique peut provoquer des lésions rétiniennes et cérébrales plus ou moins graves selon l'intensité des réflexes pathologiques, de l'état anatomo-pathologique des parois vasculaires, de l'état fonctionnel momentané des artères, des veines et des capillaires, de l'intensité de la stase dans le sys-

tème capillaire veineux. Cliniquement on pourra observer des vertiges, des syncopes, un ictus et, au point de vue oculaire, des brouillards, une cécité passagère, des lésions rétiniennes graves et des glaucomes aigus.

Résumé

L'hyperexcitabilité sino-carotidienne et cardio-aortique peut provoquer des lésions rétiniennes et cérébrales graves, selon l'intensité des réactions réflexes pathologiques, l'état anatomo-pathologique des parois vasculaires, l'état fonctionnel momentané des artères, des veines et des capillaires, l'importance de la stase veineuse. Au point de vue clinique, il peut s'ensuivre un vertige, une syncope, un ictus, et au point de vue oculaire, un brouillard, une cécité passagère, des lésions rétiniennes graves ou un glaucome aigu.

Zusammenfassung

Eine Übererregung des Sinus caroticus und des Sinus aortae kann schwere Schädigungen der Retina und des Gehirns hervorrufen, entsprechend den pathologischen Reflexreaktionen, dem pathologisch-anatomischen Zustand der Gefäßwände, dem momentanen funktionellen Zustand der Arterien, Venen und Kapillaren und dem Umfang der venösen Stauung. Klinisch können folgende Symptome resultieren: Schwindel, Synkope, Apoplexie und im Bereich der Augen Nebelbildung, vorübergehende Blindheit, schwere retinale Schädigungen oder akutes Glaukom.

Riassunto

L'ipereccitabilità seno-carotica e cardio-aortica può provocare lesioni retiniche e cerebrali gravi, secondo l'intensità delle reazioni riflesse patologiche, lo stato anatomo-patologico delle pareti vascolari, lo stato funzionale momentaneo delle arterie, delle vene e dei capillari, l'intensità della stasi nel sistema capillare venoso. Clinicamente potranno provocare una vertigine, una sincope, un ictus e, dal punto di vista oculare, un annebbiamento, una cecità passeggera, lesioni retiniche gravi e un glaucoma acuto.

Summary

Carotid sinus and cardio-aortic hyperexcitability may provoke severe retinal and cerebral lesions, depending upon the intensity of the pathological reflexes, the anatomical and pathological state of the vascular walls, the momentary functional state of the arteries, veins and capillaries and the degree of venous stasis. From the clinical point of view, it may be followed by vertigo, syncope, or a stroke and from the ocular point of view by mistiness, transient blindness, severe retinal lesions or acute glaucoma.