

chement sanguin); 2° les *accidents secondaires ou infectieux* qui sont produits par l'infection du foyer de fracture propagée aux méninges et au cerveau (méningo-encéphalite et abcès du cerveau); 3° les *accidents tertiaires*, dont l'origine est dans les résidus pathologiques du traumatisme ou de l'infection, qui sont de *nature cicatricielle* et qui se manifestent, à plus ou moins longue échéance, souvent après des mois et des années, alors que l'on pouvait croire le malade plus ou moins complètement guéri (céphalalgies, paralysies tardives, épilepsie traumatique, troubles psychiques). — Lésions *mécaniques*, lésions *infectieuses*, lésions *cicatricielles*: voilà donc les trois causes de complications encéphaliques, succédant aux traumatismes crâniens.

I. — ACCIDENTS PRIMITIFS

Commotion, contusion, compression cérébrales: telles sont les trois formes, rendues classiques par les travaux de J.-L. PETIT et DUPUYTREN, des lésions cérébrales primitives. — Cette division maintenue dans les livres, mérite une révision: la commotion qui répond, selon la doctrine jusqu'à présent classique, à une altération *fonctionnelle* du cerveau sans *lésion matérielle*, comporte, en réalité, des lésions élémentaires que la technique histologique imparfaite empêchait jusqu'à présent de reconnaître; elle ne se différencie souvent de la contusion que par une question de degré: donc, distinction bien artificielle.

Au surplus, la compression cérébrale traumatique n'est point une entité pathologique: le cerveau est comprimé, soit par un fragment osseux enfoncé, soit par une hémorragie méningée; au lieu de réunir en une étude de pathologie générale ces deux modes de la compression cérébrale, il est plus pratique et plus net d'étudier, d'une part, les enfoncements osseux, leur physionomie symptomatique et leurs conditions de traitement; d'autre part, les hémorragies de l'artère méningée moyenne, au tableau clinique si spécial. En un mot, au lieu de morceler, en autant de chapitres disjoints, toute cette étude des traumatismes du crâne, il faut suivre, en ses diverses éventualités, l'histoire clinique d'un blessé de tête.

1° COMMOTION CÉRÉBRALE

Définition. — On désigne sous le nom de *commotion* une inhibition brusque, temporaire ou prolongée, des fonctions des centres nerveux, caractérisée par des troubles de trois ordres: 1° l'abolition des facultés intellectuelles; 2° la diminution ou la perte des fonctions de la vie de relation (sensibilité et mouvement); 3° l'amoindrissement et même l'arrêt des fonctions de nutrition (syncopes cardiaque et respiratoire).

Symptomatologie. — A la suite d'un coup, d'une chute, un blessé éprouve un étourdissement, des tintements d'oreille, un éblouissement; ses jambes fléchissent; il tombe; la face pâlit; au bout de quelques minutes, d'un quart d'heure, d'une demi-heure, il revient à lui: c'est la *forme légère* de la commotion. — Cet autre reste étendu sans mouvements: la résolution musculaire est complète, les membres soulevés retombent: la face est pâle, mais les traits immobiles et réguliers ne présentent aucune déviation paralytique; les sensibilités générale et spéciale sont abolies: les paupières abaissées recouvrent le globe oculaire immobile, aux pupilles dilatées et insensibles à la lumière. Si l'on veut faire boire le malade, les boissons ne sont pas dégluties et s'écoulent vers les commissures des lèvres. Il y a incontinence des matières fécales et de l'urine. On serait tenté de croire que les fonctions vitales sont éteintes chez ce blessé, n'étaient sa respiration faible et lente, renforcée de temps en temps par quelques inspirations suspicieuses plus profondes (prenant parfois le type de CHEYNE-STOCKES) et son pouls irrégulier, dépressible, *remarquablement valenti* (battant 40 à 50 à la minute). Telle est la *forme grave* (FOLLINET DUPLAY) de la commotion, qui, dans les cas foudroyants, s'accroît et amène la mort par syncope cardiaque et respiratoire.

Dans les cas favorables, on voit les accidents perdre graduellement leur intensité: le pouls devient plus fréquent et mieux frappé; si l'on pince le malade, il se plaint ou écarte la main; à un appel à forte voix, il répond par des mots inintelligibles, des grognements; les boissons, portées jusqu'au fond de la

bouche, avec une burette à long col, sont dégluties ; la constipation et la rétention urinaire sont à surveiller, à ce moment, ainsi que l'agitation délirante, pendant la nuit surtout. — Sensibilité d'abord ; puis motricité ; en dernier lieu, facultés intellectuelles, voilà l'ordre de retour des fonctions nerveuses : ce retour est lent et l'on voit souvent persister des troubles de mémoire, des vertiges, des étourdissements.

Anatomie pathologique et pathogénie. — Des troubles fonctionnels aussi graves, capables de causer la mort, peuvent-ils se produire, sans correspondre à des désordres anatomiques appréciables ; ou bien existe-t-il des lésions anatomiques qui ont, jusqu'à présent, échappé à nos méthodes d'examen ? — Tels sont les deux points par lesquels se résume cette question, que des débats nombreux ont embrouillée.

I. *Théorie de l'ébranlement encéphalique.* — Depuis la fameuse autopsie du prisonnier qui se tua en se cognant la tête contre un mur et chez qui LITTRÉ, en 1705, ne découvrit aucune altération du cerveau, on attribua à un *ébranlement de l'encéphale*, sans lésion matérielle, cette inhibition brusque du fonctionnement des centres nerveux qui caractérise la commotion. Sous l'influence, disait-on, des mouvements vibratoires que le choc imprime aux parois crâniennes, la masse cérébrale contenue, pulpeuse et délicate, subit un tassement de sa substance, ou un ébranlement de son tissu : à l'appui de cette théorie, on invoquait l'insignifiante expérience de GAMA, montrant que, dans un matras en verre, rempli de colle et d'un réticulum de fils colorés, les fils sont déplacés quand on choque le récipient.

II. *Théorie du choc céphalo-rachidien.* — DURET a basé sur des faits anatomo-pathologiques précis et sur une expérimentation rigoureuse, la *théorie du choc céphalo-rachidien* : pour lui, *l'arrêt brusque du fonctionnement encéphalique serait produit par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien*, transmettant l'action vulnérante à des régions des centres nerveux capables d'engendrer tous les phénomènes.

Au moment d'une chute sur la tête ou à la suite d'un coup sur le crâne, il se produit, au niveau du point percuté un *cône*

de *dépression* et, à l'extrémité opposée de l'axe de percussion,

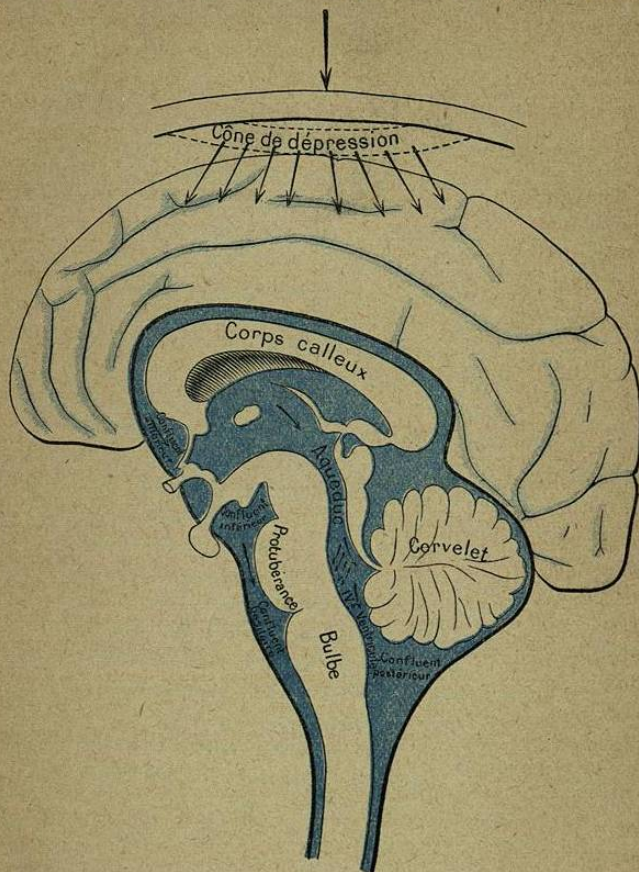


Fig. 9.

Schéma montrant la formation du cône de dépression et l'action percutante du flot céphalo-rachidien sur le quatrième ventricule et vers les confluents, périlubaires et périluberculaires.

un *cône de soulèvement*. Lorsque le traumatisme porte sur la

région frontale, ce cône de soulèvement, diamétralement opposé, ne se forme pas (car la base du crâne ne peut fléchir), et c'est le ventricule bulbaire qui figure ce cône. L'enveloppe osseuse contenante étant aplatie et l'encéphale contenu étant incompressible, il se produit un déplacement du liquide céphalo-rachidien, un *flot* qui répercute et propage la violence, subie en un point, dans toutes les régions des centres nerveux et plus particulièrement au niveau du bulbe rachidien (fig. 9).

L'action vulnérante de ce flot aqueux exerce ordinairement ses effets les plus graves et les plus étendus dans les chocs portant sur le front ou sur le sommet du crâne: la voûte s'affaissant pour former le cône de dépression, et le cône de soulèvement n'existant pas à cause de la résistance de la base, le liquide, chassé de la convexité, afflue vers les lacs arachnoïdiens de la base du cerveau, autour du collet du bulbe. — Quel que soit, d'ailleurs, le lieu du choc sur le crâne, les hémisphères s'affaissant sur les cavités ventriculaires en font sortir le liquide plus ou moins brusquement: de là, un flot ventriculaire qui traverse l'aqueduc sylvien et s'engouffre dans le quatrième ventricule qu'il distend et fait éclater, en produisant des foyers hémorragiques à la surface et dans l'épaisseur du bulbe. — Au moment du heurt, il se produit, en outre, par refoulement du liquide céphalo-rachidien vers les gaines lymphatiques des artérioles cérébrales, un excès de tension brusque autour des vaisseaux: d'où, une anémie momentanée des centres nerveux dans leur totalité. Dans le choc foudroyant, cette anémie peut entraîner la mort par la suppression brusque des fonctions bulbaires, respiratoires et cardiaques. A cette anémie, compliquée d'une contracture vasculaire réflexe, succède une paralysie vasculaire qui trouble les échanges entre le sang et les éléments nerveux, ce qui retarde la reprise de leurs fonctions.

Donc, le choc rachidien agit: 1° en provoquant, par son reflux vers les gaines vasculaires de ROUX, l'anémie brusque des centres, augmentée et entretenue par une contracture vasculaire réflexe; 2° en lésant la substance cérébrale, soit par la *percussion directe* qu'exerce le flot aqueux, surtout au niveau de la base des hémisphères et du plancher du quatrième

ventricule (d'où paralysie des centres cardiaques et respiratoires), soit *indirectement* par la *décompression* qui résulte au niveau du cône de soulèvement, du vide créé en ce point et de l'afflux des liquides sanguins et aqueux destinés à le combler (action de ventouse). — L'hypothèse de l'*ischémie subite* des centres a été soutenue aussi par FISCHER, qui admettait une paralysie réflexe des vaisseaux cérébraux comparable à la paralysie vaso-motrice que GOLTZ produit sur les grenouilles par un coup sur l'abdomen. D'un autre côté, par concordance avec les résultats expérimentaux de DURET, quelques faits cliniques montrent l'existence, chez des sujets ayant succombé avec les signes d'une commotion, de *lésions* portant soit sur l'*hémisphère* (apoplexies capillaires signalées par SANSON, CHASSAIGNAC et NÉLATON), soit sur le *bulbe* (hémorragie et déchirure bulbaire dans un cas de commotion foudroyante, observé par DUPLAY).

III. *Théorie des lésions histologiques du tissu nerveux.* — A la théorie de DURET, on peut objecter: 1° qu'elle est en contradiction avec les résultats de l'enregistrement graphique des traumatismes crâniens, BRAQUEHAYE et CHIPAULT ayant montré que la contusion au point percuté se produit au moment de la dépression osseuse, que la contusion à l'extrémité de l'axe de percussion se fait, non pendant le soulèvement de la paroi, mais pendant l'oscillation dépressive ultérieure; 2° que les lésions périlobaires et périprotubérantielles, provoquées expérimentalement chez un chien ou un bœuf assommé d'un grand coup, ne répondent pas aux exactes conditions cliniques, qu'elles dépassent la commotion pour devenir contusion. — KOCH et FILEHNE, dont le travail est considéré en Allemagne comme prépondérant, ont, au contraire, produit la commotion cérébrale, dans sa physionomie clinique précise, par une série de légers chocs: dans ces conditions, ils n'ont trouvé aucune trace de lésion macroscopique du cerveau: d'où ils sont revenus à la conception d'une paralysie des centres, de cause mécanique, déterminée soit par un ébranlement moléculaire de la substance nerveuse, soit par le choc de la masse encéphalique contre la paroi.

Mais les progrès de la technique histologique et la méthode de GOLGI ont permis une plus pénétrante analyse : le tissu nerveux des centres ne subit point un simple choc mécanique ; ses délicats éléments cellulaires et les fibres présentent des altérations microscopiques de dégénérescence. SCHMAUS, BIKELES, BUDINGER, SCAGLIOSI ont établi récemment ce point nouveau, intéressant soit par les lésions immédiates du cerveau commotionné, soit par les altérations cellulaires tardives qui résultent de l'évolution de ces lésions.

Au total, par l'ensemble de ces travaux, la pathogénie de la commotion est actuellement débrouillée. Un choc, portant sur le crâne, agit : 1° *directement* par la projection du cerveau contre la boîte crânienne et par l'ébranlement qui, de la paroi, se propage à la masse encéphalique ; 2° *indirectement*, par l'action percutante du choc céphalo-rachidien qui, surtout dans certains coups assésés sur le haut du crâne, lèse gravement le bulbe et frappe d'emblée les centres cardiaque et respiratoire qui s'y trouvent. Voilà pour le côté mécanique de la question. Quant à sa physiologie pathologique, il semble bien que des conditions multiples interviennent : d'abord l'anémie subite des centres, produite par voie réflexe comme le pense FISCHER (et l'assimilation du choc cérébral au choc abdominal nous paraît très légitime) ; ensuite les lésions mêmes du tissu nerveux (apoplexies capillaires, fines hémorragies interstitielles, surtout lésions microscopiques des cellules des centres).

Diagnostic. — Un blessé apporté en plein coma peut être confondu avec un ivrogne, avec un épileptique, avec un apoplectique. C'est là le diagnostic classique de la salle de garde. L'homme est souvent ivre en même temps que blessé ; et ce sont ces sujets qui meurent dans la nuit au poste où on les enferme. La prompte disparition des accidents, l'écume à la bouche, la forme convulsive des crises, les traces de morsures sur la langue, la souillure des vêtements indiquant que le blessé s'est débattu à terre, distingueront l'épileptique. Dans l'apoplexie, la face est vultueuse ; dans la commotion, la face est pâle, le coma plus complet, la perte de la sensibilité plus entière ; s'il y a une hémiplegie immédiate, le diagnostic d'apo-

plexie sera plus probable, car l'hémiplegie par compression cérébrale met quelque temps à s'établir et l'on constate alors les signes d'une lésion contra-latérale sur le crâne.

Traitement. — Silence et repos absolu du blessé. Cataplasmes sinapisés sur les extrémités ; injections sous-cutanées d'éther : position en tête basse ; injections de sérum, si le pouls est petit ; respiration artificielle si le centre bulbaire paraît paralysé. — Faire une ponction lombaire, d'évacuation variable (10 à 20 centimètres cubes) et de fréquence variable (quotidienne ou espacée de deux à quelques jours) selon l'indication symptomatique : on voit, au fur et à mesure des ponctions, le nombre des globules rouges s'abaisser et, assez souvent, les symptômes cérébraux s'atténuer parallèlement. — Quand le cerveau se remet à fonctionner, il faut craindre l'hyperémie : la glace sur la tête est alors indiquée, si le pouls se relève ; sangsues aux mastoïdes, si la face devient vultueuse ; purgatifs, chloral et alcool chez les alcooliques.

2° CONTUSION CÉRÉBRALE

Définition. — A la suite d'un coup ou d'une chute sur le crâne, qu'il y ait ou non fracture, le cerveau peut subir une attrition plus ou moins étendue et profonde : c'est la *contusion cérébrale*.

Anatomie pathologique. — Elle siège surtout aux hémisphères et y occupe l'écorce grise, plus délicate et plus vasculaire. Après l'écorce, c'est le plancher du quatrième ventricule qui est le plus souvent contus. — La contusion se présente sous deux formes : 1° *les lésions hémorragiques* ; 2° *les lésions destructives*.

Les *lésions hémorragiques* répondent aux premiers degrés de la contusion : taches rouges, formées soit par des dilatations vasculaires de la pie-mère, soit par de menus épanchements sanguins, qui se montrent sous l'aspect d'un piqueté interstitiel, d'un sablé plus fréquent dans la substance grise que dans la substance blanche. Lorsque la contusion est plus intense, les extravasats sanguins miliaires, gros comme une tête d'épingle, répandant à un vaisseau rompu, confluent en plaques

rouge foncé ou brunâtre, entourées d'un piqueté rougeâtre ; des caillots occupent les sillons et une suffusion sanguine couvre le dos des circonvolutions. On peut rencontrer dans les cavités ventriculaires un caillot sanguin ou du sang liquide ; les foyers hémorragiques de l'angle inférieur du plancher bulbaire sont fréquents, parce que ce point supporte l'effort du choc céphalo-rachidien.

Les *lésions destructives* s'expliquent par la ténuité du tissu encéphalique, dont les fibres et les couches de cellules sont désorganisées par le choc et les extravasats sanguins. La dilacération de la substance nerveuse la transforme, dans les cas d'enfoncement esquilleux grave, en une sorte de bouillie sanguinolente, rouge brun, contenue dans des foyers irréguliers, à parois criblées d'épanchements miliars.

Mécanisme. — La contusion cérébrale a deux façons de se produire. — Tantôt elle résulte du traumatisme osseux lui-même, directement ou indirectement : *directement*, lorsque la dépression de la voûte au niveau du point percuté ou bien l'enfoncement des fragments, dans les cas d'une fracture esquilleuse, blessent le cerveau et ses enveloppes ; *indirectement*, lorsque la masse encéphalique est contuse par contre-coup contre la paroi et contre les arêtes qui séparent les étages de la base. — Tantôt, à ce traumatisme osseux se joint l'action vulnérante du choc céphalo-rachidien, que nous avons étudié à propos de la commotion cérébrale : ainsi se produisent ces foyers distants de contusion hémorragique qui occupent le canal sylvien, le ventricule bulbaire et son entonnoir inférieur surtout, les bords de l'ouverture de Magendie et même le canal central de la moelle.

Symptômes et diagnostic. — Dans la majeure partie de son étendue, l'écorce reste indifférente aux excitations ou aux destructions : ce sont les *zones latentes*, établies par la clinique et par l'expérimentation. A ce niveau, une contusion cérébrale, même profonde, n'entraînera aucun symptôme. — Au contraire, quand la contusion siège au niveau de l'un des centres des *zones motrices et sensorielles* (voir topographie cranio-cérébrale) cette lésion corticale en foyer provoquera des symptômes déter-

minés, grâce auxquels nous préciserons son siège. C'est surtout dans la zone motrice que les symptômes de localisation guident le diagnostic et le traitement. Ces symptômes sont de deux ordres, irritatifs ou dépressifs : dans la contusion au premier degré, il peut arriver que les centres moteurs, irrités, produisent des convulsions et des spasmes (contractures partielles des membres, des muscles de la face, déviation des yeux) ; ordinairement les lésions contuses corticales, entraînent par une destruction plus ou moins étendue du centre, la paralysie des mouvements qui lui correspondent.

La plupart des contusions indirectes de la base, avec lésions bulbo-protubérantielles, sont rapidement mortelles. Une complication à retenir est constituée par les lésions pulmonaires, broncho-pneumonies et pneumonies hypostatiques, qui ont été attribuées soit à l'introduction des boissons ou des parcelles alimentaires dans les voies bronchiques, pendant le coma, soit à des phénomènes vaso-paralytiques. — L'hyperthermie (température atteignant jusqu'à 40°) est un symptôme remarquable assez souvent observé.

Marche. — Si le foyer de contusion ne s'infecte point, il peut guérir comme le foyer hémorragique d'une apoplexie cérébrale, ainsi que le montrent les recherches de ZIEGLER. Mais il en résulte des *résidus cicatriciels*, dont la connaissance est importante au point de vue du pronostic d'avenir : il est avéré que, dans le cerveau, les cicatrices ont une tendance spéciale, en se combinant à des lésions de ramollissement et d'encéphalite, à évoluer progressivement et insidieusement. Ainsi se forment ces scléroses tardives, qui sont l'origine des *sympômes tertiaires* apparaissant à une échéance souvent éloignée. Ce tissu cicatriciel se constitue surtout aux dépens des éléments conjonctifs ; mais il n'est point exact de dire, comme le font certains classiques français, que les éléments nerveux n'y prennent aucune part : TEDSCHER vient d'établir le contraire.

Traitement. — En raison même de ces altérations cicatricielles tardives, nous sommes portés actuellement à intervenir précocement. L'hésitation n'est point permise lorsqu'il y a une plaie ou un enfoncement osseux ou lorsqu'on constate des

symptômes de localisation corticale. Mais l'intervention n'a pour but que de relever des fragments, d'enlever des caillots, de nettoyer un foyer de fracture; contre la contusion elle-même, la chirurgie est impuissante.

3° COMPRESSION CÉRÉBRALE

Définition. — Un fragment osseux, un épanchement sanguin, exercent, sur l'encéphale, indépendamment de toute lésion de substance, un excès de tension qui trouble le fonctionnement des centres : c'est la *compression cérébrale*.

Symptômes généraux. — Outre l'action locale exercée au niveau des régions comprimées, ces agents physiques ont une influence à distance sur les autres points du système nerveux : DURET l'a bien montré. En effet, ils rétrécissent d'autant la capacité du crâne aux parois rigides : pour leur faire place, le liquide rachidien fuit vers sa voie d'échappement vertébrale; le liquide, en fuyant au niveau du corps comprimant, permet à celui-ci d'exercer une action immédiate sur les parties sous-jacentes; l'élévation de la tension intracrânienne s'exerce sur les parois vasculaires, d'où une anémie générale de l'encéphale et les troubles de suppression fonctionnelle qui en résultent. On s'explique ainsi qu'une compression locale puisse produire des symptômes généralisés quand elle dépasse certaines limites : d'après PAGENSTECHEK, la capacité crânienne, chez l'homme, varie de 1300 à 1400 centimètres cubes; diminuée de 58 à 63 centimètres cubes, en moyenne, on n'observerait que de la somnolence; réduite de 70 centimètres cubes, c'est l'état soporeux : de 100 à 120 centimètres cubes, c'est le coma et la mort en quelques heures.

L'excès de pression entraîne : 1° des *troubles cérébraux*; 2° des *troubles bulbo-médullaires* (DURET).

I. *Troubles cérébraux.* — Les hémisphères président aux fonctions intellectuelles, commandent par la zone psychomotrice les mouvements volontaires, reçoivent les impressions sensibles. Donc, on observe : 1° des troubles intellectuels (d'abord dépression, puis somnolence, enfin coma); 2° des troubles mo-

teurs, qui, dans le cas d'une pression localisée, répondent au centre comprimé (monoplégie ou hémiplegie contra-latérale), et, dans le cas d'une pression totale se traduisent par la résolution musculaire; 3° des troubles de la sensibilité (hémi-anesthésie ou anesthésie complète).

II. *Troubles bulbo-médullaires.* — Le bulbe et la moelle sont le centre des actes réflexes des fonctions circulatoire et respiratoire. A mesure que s'accroît la pression, la sensibilité réflexe disparaît de la périphérie au centre et le réflexe cornéen est un des derniers persistants. Le pouls se ralentit et faiblit, la respiration diminue de plus en plus et finalement s'arrête : le bulbe est l'*ultimum moriens* des centres nerveux.

Mécanisme et variétés. — L'enfoncement d'un fragment osseux ou la pression d'un épanchement sanguin : telles sont les deux causes essentielles de la compression cérébrale, d'origine traumatique. Il en est une troisième plus rare : c'est la compression par des corps étrangers.

§ 1^{er} COMPRESSION PAR LES FRAGMENTS ENFONCÉS. — Un fragment plat, régulier, dénué d'éclats saillants, peut être refoulé dans la cavité du crâne, sans déterminer de *symptômes primitifs* : le fait est classique, surtout pour les enfants chez qui les os, mous et flexibles, se dépriment facilement et se relèvent de même, si bien que les fractures à esquilles y sont rares. Mais, cette inoffensivité n'est pas absolue : des accidents secondaires apparaissent fréquemment. Supposons, avec KÖNIG, qu'un fragment osseux défoncé exerce sur le cerveau le maximum de pression que cet organe peut tolérer; que dans ces conditions, il survienne une hémorragie légère, une hyperémie, un commencement de méningo-encéphalite : la limite de tolérance cérébrale est dépassée et la compression apparaît. — Cette tolérance n'existe point d'ailleurs pour les esquilles pointues qui, par irritation de la dure-mère, déterminent des troubles vasculaires réflexes et de la congestion, se manifestent parfois par des secousses musculaires localisées et sont l'origine de scléroses cicatricielles, pleines de menaces pour l'avenir. — L'intervention immédiate, relevant ou enlevant les fragments tend à devenir ici la doctrine générale.

§ 2. COMPRESSIONS PAR LES ÉPANCHEMENTS SANGUINS INTRACRANIENS. — Un vaisseau de l'endocrâne, ouvert par le traumatisme osseux, verse à la surface du cerveau un épanchement sanguin croissant : la compression s'établit peu à peu et des symptômes — d'abord localisés, puis généraux — apparaissent quand la quantité de sang épanché a réduit la capacité crânienne au delà des limites supportables par l'encéphale. De là, ce *fait essentiel et caractéristique* : à savoir que les troubles ne se montrent qu'après un intervalle de silence et de tolérance. — Cet épanchement sanguin peut venir : 1° de l'artère méningée moyenne et des veines qui l'accompagnent; 2° des grosses veines qui de la pie-mère se rendent au sinus; 3° des sinus de la dure-mère, surtout du sinus longitudinal, du sinus transverse et du pressoir d'Hérophile; 4° enfin, de la carotide cérébrale. — En pratique, tout l'intérêt se porte sur les hémorragies de la méningée moyenne : c'est la lésion la plus fréquente, celle qui offre le tableau clinique le plus net, celle qui est la plus accessible à la thérapeutique opératoire et nous fournit les plus beaux résultats.

HÉMORRAGIES DE LA MÉNINGÉE MOYENNE. — I. *Symptomatologie*. — Un blessé, frappé ordinairement à la région temporo-pariétale s'est remis de la commotion cérébrale, passagère, parfois même cette commotion initiale a manqué et le sujet a pu se relever, marcher, reprendre son travail. Mais, voici le caractère essentiel, mis en lumière dès la fin du siècle dernier, par le grand sens clinique de J.-L. PETIT : après un certain temps (*intervalle lucide, intervalle libre, freie intervall* des Allemands), après une ou plusieurs heures, ou même un jour entier, le sujet présente des signes d'hémiplégie ou de monoplégie d'un bras ou d'une jambe, *paralysie contra-latérale ou croisée*, c'est-à-dire siégeant sur le côté opposé au point frappé (la *paralysie homonyme, collaterale hemiplegie* des Allemands, restant une rareté que WIESMANN n'a enregistrée que 7 fois sur 257 cas). Peu à peu, les symptômes de compression se généralisent : le malade tombe dans le coma; le pouls se ralentit, la respiration devient stertoreuse, (le stertor est un ronflement bruyant dû à la paralysie des

muscles du voile du palais). Il est classique de dire que la pupille se dilate du côté opposé; mais, comme nous l'avons noté, ce *signe de Griesinger* n'est point constant et la statistique de WIESMANN montre, au contraire, que, sur 70 cas, 39 fois les deux pupilles étaient larges et sans réaction, 7 fois elles étaient toutes les deux rétrécies, 20 fois la pupille était dilatée du côté de l'épanchement, 4 fois seulement cette dilatation était contra-latérale. Si l'épanchement continue, la mort arrive par extinction des fonctions bulbaires, arrêt de la circulation et de la respiration.

Anatomie pathologique. — La méningée moyenne peut être rompue dans une fracture de la base au niveau de son tronc d'origine, dans le trou petit rond et le canal osseux qui le continue; mais cet épanchement, qui se fait en dedans de la dure-mère, n'est pas l'espèce clinique intéressante. Le type ordinaire de la déchirure artérielle porte au niveau des branches émergentes des vaisseaux (antérieure, moyenne et postérieure), dans les dépressions de la « feuille de figuier » : l'anatomie chirurgicale de la méningée moyenne a été bien précisée par G. MARCHANT, dans sa thèse de 1881, confirmée par les recherches récentes de STEINER en 1894, et de PLUMMER en 1896. L'artère (qui dans quelques cas exceptionnels a été atteinte directement par un instrument piquant ou tranchant) est parfois déchirée par une esquille; ordinairement elle est rompue par la fissure crânienne.

Le résultat de cette déchirure artérielle n'est point le même chez l'enfant et chez l'adulte. Chez l'enfant, la dure-mère adhère fortement à la face interne du crâne; elle ne se décolle pas, mais se déchire; l'hémorragie tend donc à se faire à l'extérieur, sans décollement dure-mérien ni épanchement extradural : cette règle, posée par MARCHANT, souffre des exceptions. Chez l'adulte, la dure-mère est séparable de l'os dans une étendue qui mesure près de 12 centimètres de côté : *zone décollable* de MARCHANT. Dans cette zone de décollement, le sang s'accumule, *entre l'os et la dure-mère* (épanchement *extradure-mérien, supradurale Hämatome* des Allemands) sous la forme d'un caillot large, noirâtre, « en brioche »,

« en calotte », haut de 8 à 10 centimètres, large de 6 à 8, adhérent à la dure-mère dans ses parties profondes (si bien que, dans un cas récent, il nous a fallu employer la curette pour débarrasser cette membrane). L'épanchement comprend souvent 130 à 150 grammes de sang coagulé; on en a vu de 250 à

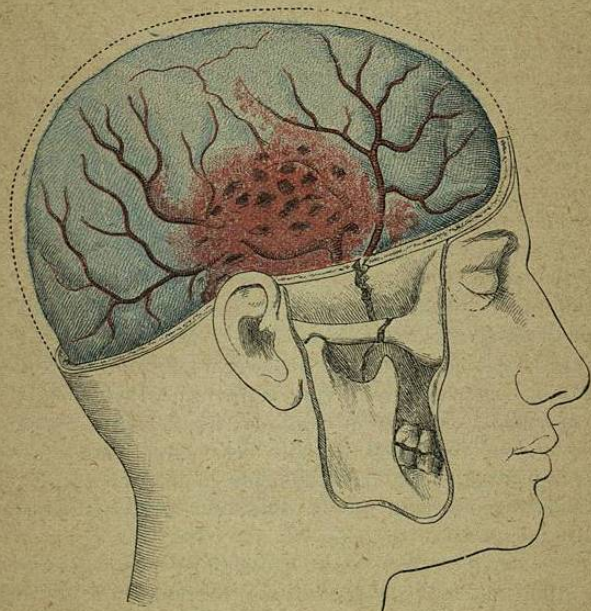


Fig. 10.

Déchirure de la méningée moyenne par une fracture irradiée et formation de l'hématome extradural.

300 grammes. KRÖNLEIN trouve trois variétés d'hématome correspondant aux trois branches principales de l'artère : 1° l'hématome fronto-temporal qui répond à la branche antérieure; 2° l'hématome temporo-pariétal, le plus fréquent, qui correspond à la moyenne; 3° l'hématome pariéto-occipital, au niveau de la postérieure.

Quand la dure-mère n'est pas seulement décollée, mais déchirée par l'esquille ou la fissure, l'épanchement peut être à la fois intra et extradurémérien (fig. 10). Mais, on peut aussi, sans déchirure de la membrane, rencontrer comme cela nous est arrivé, ces épanchements sous-duraux : ils résultent alors, sous l'influence de la contusion cérébrale, de la rupture des vaisseaux pie-mériens, et surtout du réseau de ces veines volumineuses qui, de la pie-mère, vont aux sinus (fig. 11).

Diagnostic. — Quand l'intervalle libre est bien marqué, le diagnostic est aisé. — Il devient difficile lorsque la commotion initiale se continue, sans espace lucide, avec la compression cérébrale de l'épanchement, ou lorsqu'on a à examiner un blessé déjà comateux. Si l'hémiplégie contra-latérale est nette, la rupture méningée est probable; et,

dans le doute, le trépan fixera le diagnostic. Mais si l'on a affaire à un sujet en pleine résolution musculaire le cas devient embarrassant : le pouls lent (Druckpuls des Allemands), le stertor, indiquent bien la compression croissante, mais de quel côté se fait-elle? Si l'on trouve des traces extérieures du traumatisme, il faut fonder sur eux le diagnostic. En leur absence, on pourrait tenir compte du *signe de Ortner* et du *signe de Ledderhose*. D'après ORTNER, les muscles respiratoires de la moitié du thorax opposée à la lésion seraient peu ou prou troublés dans leur fonctionnement; mais OPPENHEIM a remarqué que cette règle est souvent en défaut. D'après LEDDERHOSE, on trouverait, du côté correspondant

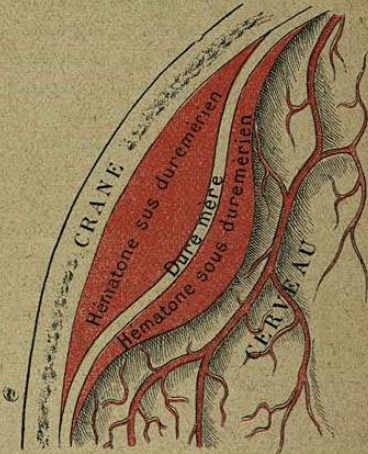


Fig. 11.

Schéma montrant les deux variétés : hématome sus-dural et hématome sous-dural.

à l'épanchement, une stase papillaire (Stauungs-papille).

Traitement. — La ponction lombaire n'est un moyen à préconiser que lorsque manquent les probabilités d'une hémorragie circonscrite : elle convient à ces hémorragies qui accompagnent certaines fractures de la base et pour lesquelles la trépanation ne fournit pas ordinairement de brillants résultats. Il est possible que les résultats indéniables, donnés en pareil cas par la ponction lombaire, tiennent, non à l'évacuation et à la diminution de la tension intra-cranienne, mais, comme le pense QUÉNU, à l'élimination de substances toxiques, nées de la résorption sanguine, qui sont offensives aux centres nerveux. — Hormis ces cas, notre devoir, comme l'a dit KÖNIG, est d'évacuer le sang, cause de la compression cérébrale, puis d'aller à la recherche de l'artère pour tarir la source de l'hémorragie. S'il y a une plaie, on débride et on trépane au niveau de la plaie. En l'absence de plaie et de lésion osseuse apparente, le chirurgien ouvre le crâne au niveau de l'un de ces deux points : 1° *point de Vogt-Hueter* (dans la fosse temporale au sommet de l'angle formé par deux lignes, l'une horizontale passant à deux travers de doigt au-dessus de l'arcade zygomatique, l'autre verticale passant à un bon travers de doigt en arrière de l'apophyse frontale de l'os malaire); 2° *point de KRÖNLEIN* (sur une ligne horizontale partant du rebord supérieur de l'orbite à 3 ou 4 centimètres en arrière de l'apophyse orbitaire du frontal. — Le foyer sus-dural est évacué; l'artère est liée, tordue, ou forcipressée. Si la dure-mère ne se redresse point, si le cerveau ne reprend point ses battements, il faut soupçonner une hémorragie sous-durale et inciser la dure-mère. WIESMANN, réunissant 110 trépanations pour hémorragies de la méningée moyenne, enregistrait 74 guérisons. Nous avons eu récemment un beau succès dans un cas d'épanchement sus et sous-dural : le soir même l'opéré reprenait connaissance; le lendemain l'hémiplégie avait disparu.

§ 3. COMPRESSION PAR DES CORPS ÉTRANGERS. — Un fragment d'instrument piquant, une balle, un fragment de projectile sont entraînés dans le crâne, à plus ou moins grande profondeur, et peuvent même, transperçant le cerveau, venir

se loger en un point diamétralement opposé. — S'ils sont aseptiques et n'emportent avec eux aucun agent d'infection (cheveux, fragments de coiffure), ils peuvent s'enkyster, en déterminant, autour d'eux, la formation d'une loge cicatricielle : les exemples de tolérance de projectiles intracrâniens sont nombreux et classiques, surtout pour les balles de revolver de petit calibre. Mais, cette aseptie du corps étranger est loin d'être la règle et sa présence donne lieu souvent, soit à des complications inflammatoires soudaines, soit à des accidents tertiaires d'irritation.

La radiographie en précisant le siège du corps étranger, a ouvert à l'intervention chirurgicale un champ nouveau; et tout corps accessible sera désormais attaqué directement, surtout si des symptômes d'intolérance cérébrale apparaissent. Toutefois, les petits projectiles seront encore, en règle générale, abandonnés; de même on s'abstiendra quand il est impossible d'atteindre la balle sans aggraver la lésion encéphalique, par exemple quand elle est perdue dans l'encéphale.

II. — ACCIDENTS SECONDAIRES OU INFECTIEUX

1° HERNIE DU CERVEAU

La hernie du cerveau doit prendre place parmi les complications secondaires ou infectieuses des plaies de tête. Il ne faut point étudier sous ce nom l'issue de matière cérébrale sous forme de pulpe noirâtre, qui accompagne primitivement les fractures pénétrantes et surtout esquilleuses de la voûte : la vraie hernie cérébrale est un phénomène tardif, de nature inflammatoire, lié à l'encéphalite et surtout aux abcès du cerveau; KRÖNLEIN a évité cette confusion par l'emploi de deux termes : *Hirnausfluss* et *Hirnprolapsus*.

A travers une perte de substance des parties molles, de l'os et de la dure-mère, se fait progressivement le prolapsus cérébral; la pie-mère recouvre parfois l'écorce : plus souvent la pie-mère et l'écorce sont elles-mêmes lésées. La tumeur peut atteindre le volume d'une noix, d'une orange. Elle offre des