

autre particularité consiste encore en ceci que les fragments déplacés se soudent dans une position vicieuse ; la seule modification qu'on observe dans ce cas, c'est l'émoussement des angles des fragments. Par contre, chez les enfants il n'est pas rare de voir un os enfoncé se redresser plus tard. Quelquefois on a vu la restitution être complète au bout de quelques jours ¹.

n'ont pas tardé à prouver qu'elle était possible (Houel, A. Richet, Vérité) et les observations de ce genre, réunies à diverses reprises par Bruns, Bergmann, Schwartz (de Dorpat) ne sont plus aujourd'hui discutées. (A. B.)

(1) Les fractures du crâne chez l'enfant présentent quelques particularités. D'abord, il est à remarquer que les enfants supportent parfois étonnamment bien des lésions intenses, des fractures compliquées avec issue abondante de matière cérébrale. Cette issue de matière cérébrale est d'ailleurs particulièrement fréquente à cet âge : cela s'explique par l'adhérence de la dure-mère aux os du crâne, en sorte que cette membrane se rompt souvent en même temps que le squelette. Si la fracture est sous-cutanée, cette même disposition anatomique permet le développement, sous la peau, d'une *céphalhydrocèle traumatique*, qui sera décrite plus loin (voy. p. 148) et qui ne s'observe guère que chez l'enfant. Cette *céphalhydrocèle traumatique* n'est pas toujours immédiate : parfois, en effet, une fissure primitivement sans écartement s'élargit à mesure que le sujet avance en âge (Weinlechner, Bergmann, Lannelongue). Cet élargissement, toutefois, n'est pas constant, et parfois on a noté, au contraire, un rétrécissement progressif (Lannelongue, Weinlechner). Enfin, Lannelongue a signalé spécialement la possibilité des *disjonctions de sutures* chez l'enfant. (A. B.)

CHAPITRE IV

LÉSIONS SOUS-CUTANÉES DU CERVEAU.

Il est certain qu'avec des téguments intacts et même sans lésion de la voûte osseuse, on peut observer des traumatismes très variés du cerveau. La forme la plus remarquable est la *déchirure du cerveau* (*rhexis cerebri*). A. Cooper nous rapporte une observation dans les termes suivants : « La première fois que j'ai vu une déchirure du cerveau, c'était au moment où je commençais mes études de médecine comme aide chez M. Chandler, et comme je n'avais pas encore vu de cas de ce genre, j'ai pris une partie de ce cerveau. Le malade avait perdu la parole à la suite d'un coup violent sur la tête, sans qu'il fût possible de trouver une plaie ou une lésion du crâne. M. Chandler attribua la perte de la parole à une commotion, et à l'autopsie on trouva une déchirure du lobe antérieur du cerveau ». Plusieurs cas analogues de déchirure du cerveau ont été réunis par Bruns dans son *Traité de chirurgie*.

Les déchirures des vaisseaux à l'intérieur du crâne intact sont plus fréquentes, et dans ces cas on observe des *hémorragies traumatiques* du cerveau et des méninges. Parmi les observations qui se rapportent à cette catégorie de faits, nous relèverons pour le moment la rupture intra-crânienne de l'artère méningée moyenne, les os du crâne restant intacts. L'existence de ces ruptures a été démontrée par un certain nombre d'autopsies.

Ainsi, Bruns rapporte un cas de Reuter où, à la suite d'une rupture de l'artère méningée moyenne, on trouva un foyer contenant 4 onces de sang ; les os étaient intacts. Le traumatisme avait été produit par un coup de bâton qui avait fait une plaie au cuir chevelu, mais les os n'étaient pas fracturés. Ces faits sont toutefois bien plus rares sans fracture que comme complication des fractures du crâne.

L'élasticité de la voûte du crâne explique la possibilité de ces déchirures de parties contenues à son intérieur, sans fracture des os. Il est évident que les parties contenues dans le crâne opposent moins de résistance à la compression que leur enveloppe osseuse élastique.

Ceci nous amène à parler de la contusion cérébrale.

Contusion cérébrale. — Dupuytren a le grand mérite d'avoir intro-

duit dans la pathologie l'idée nettement formulée de la contusion cérébrale, et plus près de nous on a pu faire sur ce sujet des observations très intéressantes. On a d'abord remarqué que la contusion se rencontre très rarement dans certains points bien déterminés, tels que le bulbe, les pédoncules cérébelleux et la protubérance. On a ensuite constaté que, dans les cas d'agent vulnérant agissant par une large surface, par exemple dans les cas de chute sur la tête d'un lieu élevé, la contusion siègeait au point opposé, c'est-à-dire à la base. Bergmann a même fait l'observation intéressante que lorsqu'un crâne est posé par sa face latérale sur une surface résistante et qu'un agent vulnérant moussé porte sur la surface latérale opposée, la contusion est bien moins intense au point où a porté le traumatisme qu'au point opposé.

Les lésions anatomiques de la contusion cérébrale sont très variables. Dans certains cas, on trouve, sur une étendue assez grande et à une profondeur variable de la substance cérébrale, principalement dans la couche corticale, de petites apoplexies capillaires très nombreuses, des marbrures diffuses de la substance cérébrale et un semis d'extravasats minuscules sans aucune formation de caillots. Cet état existe dans les cas où le traumatisme a porté sur une large surface du crâne. Presque toujours il existe en même temps une hémorragie méningée; parfois la dure-mère est décollée du crâne par un épanchement sanguin. Si l'agent vulnérant a porté sur une partie très limitée du cerveau, la disposition des foyers d'hémorragie capillaire change et ils deviennent *circonscrits*. Au centre on trouve des foyers hémorragiques séparés, plus volumineux et plus serrés les uns contre les autres qu'à la périphérie; la zone périphérique se confond ensuite insensiblement avec la substance cérébrale normale. Le tissu cérébral du centre est ordinairement imbibé, coloré en rouge. Quand le traumatisme a été plus violent, les lésions sont plus prononcées. Autour de plusieurs foyers hémorragiques des dimensions d'un pois et quelquefois encore plus volumineux, foyers qui renferment du sang coagulé et ont refoulé la substance cérébrale, se trouve un territoire imbibé de sang et farci de petits extravasats; ce territoire est limité par une zone qui offre sa coloration normale, mais qui présente cependant un piqueté d'apoplexies capillaires fines. Dans les cas de traumatisme très violent, quand la voûte est fracturée et quand les esquilles, avec ou sans le corps étranger, ont pénétré dans la cavité crânienne, une partie du cerveau peut se trouver réduite en bouillie sanguinolente, et l'aspect seul de cette partie fera dire à la première personne venue qu'on a affaire à une contusion.

L'étude qui précède nous fait acquérir une notion très importante:

Les anciens cherchaient toujours les signes généraux de la contusion cérébrale, et ce n'est que depuis quelque temps qu'on a renoncé à cette façon de voir. Ce que Griesinger a fait pour la pathologie générale du cerveau, en établissant une séparation nette entre les lésions diffuses et les lésions en foyer, Roser et principalement Bergmann (de Dorpat) l'ont fait pour la contusion cérébrale, en disant avec une très grande clarté que la contusion cérébrale doit être envisagée comme *une lésion locale du cerveau*. La conséquence directe d'une telle conception serait de ne plus parler de la contusion cérébrale en général mais de la contusion de telle ou telle partie du cerveau. De même qu'il est dépourvu de sens de parler de la contusion des nerfs crâniens, de même on devrait dire que dans tel cas il existait une contusion du lobe frontal dans la région de telle ou telle circonvolution, dans tel autre on a trouvé une contusion de telle ou telle partie de la base du cerveau. Car nous savons d'une façon certaine que les lésions des différentes parties du système nerveux central provoquent des phénomènes morbides déterminés pour chaque cas en particulier.

Il est très important de connaître l'évolution ultérieure d'un foyer de contusion.

a) Un petit foyer de contusion peut guérir de la même façon qu'un foyer d'apoplexie: après la disparition des éléments nerveux, la prolifération de la névroglie aboutit à la formation d'une *cicatrice*. Les productions kystiques analogues aux kystes apoplectiques sont plus rares: dans ces cas, à la place du foyer de contusion se forme soit un vrai kyste simple soit un réseau rempli de sérum. Très remarquable encore est la calcification, constatée par Virchow dans un grand nombre de cellules ganglionnaires du cerveau aux endroits où l'organe a subi l'action des agents traumatiques.

b) Il se produit un *ramollissement jaune* limité. Tous les éléments cellulaires se transforment progressivement en sphères granuleuses et au foyer de contusion on trouve une masse circonscrite très molle, jaune-clair, turgescence, gélatineuse. Si anodine que cette transformation paraisse à première vue, elle peut devenir très grave si elle devient envahissante. Malheureusement cette tendance à l'envahissement, à la propagation n'est pas très rare dans les cas de ce genre. La destruction des éléments se poursuit dans la zone œdématisée qui entoure le foyer de ramollissement jaune et cette nécrose lente peut atteindre une partie considérable du cerveau.

c) Le foyer de contusion se transforme en foyer de pus, en *abcès chronique* ou *abcès enkysté* du cerveau. Comme l'indique cette dernière dénomination, l'abcès possède une membrane d'enveloppe,

épaisse quelquefois de plusieurs millimètres. Le pus de l'abcès est acide, jaune verdâtre, ressemble à de la synovie visqueuse, ordinairement sans odeur, mais par exception il peut être d'une fétidité repoussante. Quelquefois cette poche se laisse très facilement isoler de la substance cérébrale, se laisse décortiquer comme un vrai kyste; dans d'autres cas la membrane n'est pas complète. Souvent on est étonné du volume considérable qu'atteignent ces abcès. Après une période pendant laquelle l'abcès reste stationnaire, il commence à s'étendre et peut arriver à occuper tout un hémisphère.

Les symptômes sont pendant ce temps relativement peu accusés; le malade peut continuer à marcher, à s'occuper de ses affaires jusqu'au moment fatal où l'abcès, en s'ouvrant dans les ventricules ou les méninges, amène rapidement la mort. Mais on a aussi observé des guérisons à la suite de l'ouverture spontanée de ces abcès dans les cavités frontales ou nasales, dans la caisse du tympan etc., après la formation préalable d'adhérences entre le cerveau et les parties voisines.

La contusion cérébrale consiste en une destruction tout à fait limitée de la substance cérébrale. Les suites prochaines de cette destruction, sa gravité, dépendent entièrement et avant tout de l'importance de la partie atteinte. On comprend facilement qu'il est d'un intérêt médiocre que cette destruction soit accompagnée ou non de fracture, soit compliquée ou non d'une plaie des téguments; ce qui importe pour le fonctionnement du cerveau, c'est le siège et l'étendue de la destruction nerveuse. Sous ce rapport la contusion peut être comparée à une plaie du cerveau par arme à feu ou par coup de sabre, puisque dans tous ces cas il s'agit d'une destruction circonscrite de la masse cérébrale. Toutes ces lésions du cerveau sont connues sous le nom de lésions *locales*, lésions auxquelles on oppose les lésions traumatiques *diffuses* du cerveau. Parmi ces dernières se rangent la compression et la commotion du cerveau.

Compression cérébrale. — La compression du cerveau a déjà été étudiée au point de vue théorique dans le chapitre précédent. Il nous reste donc à exposer le côté clinique de la question.

Supposons un cas de rupture de l'artère méningée moyenne, le crâne restant intact. Le sang qui s'écoulera par le vaisseau déchiré, décollera tout autour la dure-mère; en quelques heures, l'épanchement peut devenir considérable et former une sorte de gâteau entre la dure-mère et l'os. Au début, le malade sera légèrement étourdi, se relèvera même après la chute ou le coup, puis, après un intervalle de temps variable, il sera pris de perte de connaissance, de

coma; il surviendra une paralysie d'un bras, ensuite celle d'une jambe, et l'on dira qu'il existe une compression du cerveau. Si l'hémorragie continue, la paralysie envahit les autres parties du corps, et le malade succombe. A l'autopsie on trouve sous l'épanchement sanguin le cerveau aplati, exsangue, anémié dans ses autres parties¹.

La clinique a démontré que tous les phénomènes morbides disparaissent quand on enlève le caillot qui appuie sur le cerveau. Aussi est-on en droit de désigner cet état sous le nom de compression du cerveau, et à ce point de vue il n'y a aucune différence entre la conception de Bergmann et celle d'Adamkiewicz.

Comme nous l'avons déjà dit, il faut distinguer la compression locale du cerveau de la compression générale. La compression locale se fera d'abord sentir sur les fonctions de la partie comprimée et se manifestera plus spécialement par la paralysie; et en effet, dans certains cas c'est cette forme que la compression locale revêt pendant quelque temps. L'épanchement sanguin peut d'abord comprimer les circonvolutions centrales et se manifester comme une paralysie du côté opposé du corps; mais au bout de peu de temps, quand l'épanchement continue à augmenter, on voit survenir les symptômes de la compression générale du cerveau: le malade perd connaissance et une paralysie généralisée se manifeste. (Quant à la pathogénie de cette généralisation des phénomènes à tout le cerveau, Adamkiewicz admet une sorte d'analogie avec les fonctions dites bilatérales. Comme dans les cas de transpiration, de rougeur se manifestant à la fois sur les deux moitiés du corps, il existerait une synergie des centres sous-corticaux des deux hémisphères, et la paralysie s'étendrait d'un côté à l'autre.)

Certaines observations, sur lesquelles nous aurons encore à revenir, permettent de supposer qu'un certain degré de compression peut exister pendant longtemps sans mettre la vie en danger. Il paraît également démontré que le cerveau peut à la longue s'accoutumer à un certain degré de compression, de sorte que les fonctions reviennent quand la cause des troubles persiste encore. Ces phénomènes sont particulièrement fréquents dans les cas de fracture du crâne avec enfoncement des fragments. A côté des cas de ce genre qui guérissent, mais où les phénomènes de compression cérébrale avaient été à peine

(1) La théorie de la compression cérébrale a été établie par Galien. « *Quemadmodum autem in perforationibus quum quis negligenter meningophylace premento, membranam plus justo compresserit, κέρος accidit. Ita quoque ubi os calvariae vehementer contusum ipsius ventriculos comprimat et maxime medium, κέρος supervenit* (De locis affectis, livre IV, chap. 3) κέρος = sopor.

accusés, on en observe d'autres dans lesquels la perte de connaissance, les paralysies et les autres symptômes de la compression cérébrale avaient été fort nets et après avoir duré pendant des semaines, ont disparu progressivement, les fonctions cérébrales se rétablissant sans que le fragment ait changé de place. Dans ces cas, où on n'a pas il est vrai la consécration de l'autopsie, on peut supposer qu'à côté du fragment osseux enfoncé existait un épanchement sanguin dont la résorption a été suivie de la disparition des troubles fonctionnels.

Si nous revenons à notre exemple de rupture de l'artère méningée, on peut être fortement embarrassé pour expliquer le mécanisme de la mort dans ces cas. On peut admettre avec Adamkiewicz que l'élévation continue de la pression intra-crânienne agit sur le cerveau comme un excitant et amène son épuisement. Mais il se peut encore que l'hémorragie continue jusqu'à ce que la pression intra-crânienne devienne égale à la tension du sang dans les carotides, et alors le sang ne pourra plus parvenir au cerveau. Bergmann insiste principalement sur le rôle de l'œdème du cerveau qu'on observerait dans ces circonstances. Mais Kundrat affirme n'avoir jamais observé d'œdème cérébral dans ces cas, de sorte que la question est loin d'être élucidée d'une façon complète.

Commotion cérébrale. — Plus difficile encore à comprendre est un autre état pathologique, la commotion cérébrale, qui de par sa nature se rapproche beaucoup de la compression cérébrale. Si l'on définit la commotion cérébrale comme un déplacement momentané des molécules cérébrales, on ne fait que donner une explication philologique, car cette définition ne nous dit que ce qu'il faut comprendre sous le nom de commotion, si réellement le processus est celui qu'implique cette définition. Mais c'est une toute autre question que de savoir si ce processus a lieu ou non. Dans quelles conditions parle-t-on de commotion cérébrale? Un individu tombe sur la tête, perd connaissance, est pris de vomissements, et dans cet état apporté à l'hôpital. A l'examen du malade on ne trouve pas de lésion du crâne ni de la peau; on note une pâleur générale des téguments, un ralentissement notable du pouls, une respiration superficielle et ralentie. Mais au bout de quelque temps le malade reprend connaissance; en 24 heures, ou plus tard, le pouls redevient normal; le malade accuse encore pendant quelque temps des maux de tête, de la stupeur et finalement guérit complètement dans l'espace de quelques jours.

Comment peut-on alors affirmer que les particules cérébrales ont été refoulées, ont subi un mouvement de translation?

On est arrivé à cette hypothèse d'une façon passablement naïve.

A l'autopsie des individus ayant présenté pendant la vie des signes de commotion cérébrale, on n'a trouvé aucune lésion appréciable du cerveau, mais dans quelques cas il a paru que le cerveau présentait un volume moindre qu'à l'état normal, et l'on en a conclu qu'à la suite de la secousse subie par le crâne le cerveau avait diminué de volume, de même que se tasse une poudre renfermée dans un sac ou une boîte qu'on secoue. Mais lorsqu'on a vu qu'il était difficile de démontrer, de prouver cette diminution de volume du cerveau, on a renoncé à l'hypothèse et on a passé au raisonnement. On a dit alors que sous l'influence du choc le crâne entraînait en vibration et que les vibrations se propageaient au cerveau.

Aussi vraisemblable que cette hypothèse paraisse à première vue, elle n'en fut pas moins très ébranlée par les expériences directes. Alquié, après avoir fixé des aiguilles dans le cerveau, frappait le crâne: les aiguilles n'entraient pas en vibration. Une autre expérience montre également, d'une façon indirecte, l'insuffisance de cette hypothèse. Lorsqu'on prend un ballon en verre rempli de gélatine, dont la consistance est à peu près celle du cerveau, au milieu de laquelle on place des bouts de fils de couleur, on trouve, quand on frappe le ballon, que, malgré les vibrations manifestes du verre, les fils restent immobiles. Or si les vibrations se propageaient à la masse semi-liquide, les fils auraient dû présenter des mouvements. Cette expérience montre en tous les cas que les vibrations du crâne ne se communiquent pas *forcément* au cerveau et que cette propagation peut faire défaut. On ne tarda donc pas à s'apercevoir que cette théorie était absolument insoutenable, d'autant plus que ses partisans se mirent à parler des vibrations *moléculaires* de la masse cérébrale, ce qui parut un peu vague en comparaison avec la signification précise attribuée à la « molécule » en physique.

On a donc cherché à expliquer les faits d'une autre façon. Quand on tombe la tête en avant sur une surface résistante, le crâne subit, grâce à son élasticité, une modification de forme. D'une façon générale il y aura raccourcissement du diamètre dans la direction duquel le traumatisme aura agi. Si ce changement du crâne est très prononcé, le cerveau, comme nous l'avons déjà vu, pourra être comprimé par un enfoncement permanent. Mais dans le cas où le traumatisme sera d'une violence moindre, la compression du cerveau sera momentanée¹, passagère et son action se limitera à chasser le sang des vais-

(1) Une expérience de Félizet met bien en évidence cet aplatissement du cerveau, cette compression temporaire, si l'on veut: si on remplace dans un crâne le cerveau par de la paraffine fondue et si on laisse tomber le crâne par terre, suivant la hauteur de la chute on verra la paraffine aplatie ou même dé-

seaux d'une région corticale déterminée. Or les symptômes de la compression cérébrale consistent, comme nous l'avons déjà vu, en perte de connaissance, ralentissement du pouls, quelquefois en vomissements; ce n'est que lorsque la compression est très marquée que l'on observe des convulsions épileptiformes, etc.

Ainsi, tandis que l'ancienne théorie de la translation moléculaire du cerveau par ébranlement du crâne était incapable d'expliquer la perte de connaissance, le ralentissement du pouls en l'absence d'autres troubles fonctionnels, la nouvelle, celle qui admet une compression passagère du cerveau dans le cas d'ébranlement du crâne, a au moins pour elle l'analogie des symptômes qu'on observe dans la commotion et dans la compression cérébrales.

Seulement, après cette compression passagère du cerveau, l'équilibre aurait dû se rétablir très rapidement; or les phénomènes de la commotion cérébrale peuvent persister longtemps. Pour les mêmes raisons, il est difficile d'admettre une contraction des vaisseaux, car une telle contraction aurait dû être également de courte durée.

Ces faits ont conduit Fischer à établir une autre hypothèse, qui consiste à admettre une paralysie réflexe des vaisseaux du cerveau, consécutive au traumatisme de la tête. Pour être acceptée, cette hypothèse doit répondre aux deux questions suivantes: 1° La paralysie des vaisseaux du cerveau explique-t-elle les faits cliniques et anatomiques? 2° Est-il vrai que cette paralysie se produise à la suite d'un traumatisme de la tête?

Pour répondre à la première question, il est tout d'abord nécessaire d'étudier de plus près les symptômes de la commotion cérébrale. Le *coma* est parmi ces symptômes le plus constant; après le traumatisme le malade reste sans connaissance, sans mouvement, insensible à tout ce qui se passe autour de lui; les fonctions de l'écorce cérébrale sont abolies, tandis que le pouls et la respiration, modifiés tous les deux, continuent à fonctionner. Exceptionnellement on observe quelques convulsions peu de temps après le traumatisme. La face et les extrémités sont pâles, les pupilles dilatées, paresseuses ou même ne réagissant plus contre la lumière. Le *pouls* est ralenti. La respiration est lente, superficielle. Le malade *vomit* immédiatement après le traumatisme, mais dans quelques cas les vomissements manquent.

Dans les cas légers, le *coma* dure quelques minutes ou même quel-

primée, surtout si, selon le conseil de von Bergmann, on a bien huilé la face interne du crâne et si on a fait dans la paroi osseuse quelques petits trous pour permettre l'entrée de l'air lorsque le crâne, en vertu de son élasticité, revient sur lui-même.

(A. B.)

ques secondes, le pouls reste ralenti pendant plusieurs heures, la connaissance revient complètement, il persiste un peu de vertige, mais on n'observe pas d'autres phénomènes.

Dans les cas graves, la perte de connaissance persiste pendant des heures et même pendant des jours entiers, le pouls tombe jusqu'à 30 pulsations et le ralentissement se maintient durant plusieurs jours; après des pertes involontaires d'urine et de matières fécales survient de la rétention. Le réflexe pharyngien est aboli. Le malade ne sort de cet état que très progressivement, quelquefois après plusieurs rechutes passagères. Les facultés sensorielles sont obnubilées, le malade se trouve comme dans un songe, insensible, incapable de suivre une idée. — Puis, survient et se développe peu à peu le stade dit réactionnel: la face devient rouge, turgescence, les yeux brillants, le malade est agité, se plaint de maux de tête. Quelquefois on observe à la suite de la commotion cérébrale de la glycosurie ou de l'albuminurie passagères.

L'autopsie est presque muette. Le seul fait constant et important qu'on note est l'*anémie artérielle* et l'*hyperémie veineuse* du crâne. Les apoplexies capillaires disséminées notées par Rokitansky, Bright et Nélaton, manquent souvent.

L'hypothèse de Fischer explique en somme tous ces faits. Si les vaisseaux sont paralysés, et il existe, comme nous l'avons vu, un affaiblissement de l'activité cardiaque, on doit observer une stase veineuse; l'autopsie le confirme. D'un autre côté, certaines observations prouvent que l'écorce cérébrale est plus sensible aux effets de l'anémie que le bulbe; aussi tandis que la connaissance est perdue, le bulbe continue à fonctionner grâce aux modifications circulatoires moins prononcées dont il est le siège. Il y a encore le fait d'absence des convulsions. En dernier lieu, ce qui est encore en faveur de l'hypothèse de Fischer, c'est le caractère transitoire des troubles malgré leur durée quelquefois assez longue.

Quant à la question de la paralysie vasculaire par le fait du traumatisme — question justifiée parce qu'à la suite des excitations sensibles on observe ordinairement une contraction des vaisseaux — Fischer s'appuie sur les expériences bien connues de Goltz qui, en frappant la paroi abdominale de grenouilles, provoquait la paralysie des vaisseaux. Il faut avouer que les expériences de Goltz, relatives à un autre ordre de faits, étaient le seul argument en faveur de cette hypothèse, car les autres expériences feraient plutôt penser à une contraction des vaisseaux à la suite d'un traumatisme. L'argument de Fischer s'appuie principalement sur des faits d'ordre vaso-moteur. En tout cas, il est curieux de voir A. Cooper déjà