

considérer la commotion cérébrale comme un trouble circulatoire du cerveau.

Néanmoins, l'hypothèse de Fischer ne satisfait pas pleinement l'esprit. Si la paralysie des vaisseaux du cerveau doit être considérée comme une paralysie réflexe consécutive au traumatisme du crâne, on pourrait s'attendre à voir survenir les symptômes de la commotion cérébrale à la suite d'autres excitations violentes du crâne ou des membranes du cerveau. Or, il n'en est rien.

D'un autre côté on sait que chez les animaux chez lesquels dans le cours d'autres expériences, par exemple la section de la moelle épinière entre les 3^e et 6^e vertèbres dorsales, on provoque un abaissement de la pression sanguine et une diminution de l'activité cardiaque donnant lieu aux mêmes troubles de nutrition de l'écorce que dans la paralysie des vaisseaux, — on sait que chez ces animaux on n'observe pas de troubles fonctionnels de l'écorce qui, comme la perte de connaissance, comptent parmi les symptômes constants, caractéristiques de la commotion cérébrale. Ces considérations ont amené Koch et Filehne à reprendre cette question à un autre point de vue. Ils ont tout d'abord cherché à reproduire chez les animaux, par des coups portés sur la tête, les phénomènes de la commotion cérébrale. L'idée d'ailleurs n'est pas neuve. Stromeyer a déjà fait remarquer qu'un physiologiste exercé apprend davantage dans les abat-toirs sur les bœufs et les porcs qu'on étourdit par un coup formidable sur la tête, afin de pouvoir leur sectionner commodément les carotides, qu'un chirurgien sur le plus beau cas clinique. Pirogoff a fait à cet effet des expériences sur des chats et des chiens, qu'il mettait dans des sacs et il leur frappait ensuite la tête contre le mur. Dans une autre série d'expériences Pirogoff, de même que Alquié et Beck, frappaient directement la tête des animaux avec un marteau ou un instrument analogue. Dans toutes ces expériences, on produisait des lésions graves des os, du cerveau et du bulbe. Koch et Filehne ont procédé autrement. L'animal (chien ou lapin) était mis sur une table de telle façon que la tête dépassait les bords et s'appuyait par le maxillaire inférieur contre le battant verticalement abaissé de la table. L'animal une fois fixé dans cette position, on laissait toutes les demi-secondes tomber sur la région pariétale de la tête un marteau ordinaire quand il s'agissait de lapins, un marteau de 250 à 500 grammes quand on expérimentait sur des chiens. Ces expériences de Koch et Filehne sont connues sous le nom de martellement¹. En multi-

(1) On peut se faire une idée sur ces expériences d'après la relation suivante. Un jeune chien, respir. 20, pouls 85, temp. 39° 9, pupilles légèrement rétrécies,

pliant et en variant ces expériences, ces auteurs sont arrivés à la conclusion que le martellement produit un *ébranlement direct* des centres nerveux, c'est-à-dire une lésion mécanique, sans qu'il soit toutefois possible de dire si cet ébranlement consiste en mouvements vibratoires ou en compression de la masse cérébrale dans sa totalité contre les parois du crâne. Ces auteurs ont en plus remarqué : 1^o que les modifications de la respiration qui surviennent pendant le martellement, l'accélération initiale suivie de ralentissement et finalement d'arrêt de la respiration, sont dues à une excitation mécanique du centre respiratoire ; 2^o que le ralentissement du pouls et l'arrêt du cœur qu'on observe dans ces conditions sont produits par une excitation du centre du pneumogastrique, pouvant aboutir à son épuisement complet ; le cœur recommence alors à battre sous l'influence du centre des nerfs excito-moteurs ; 3^o que l'élévation de la pression sanguine suivie d'un abaissement rapide, quand le martellement est poursuivi, est le résultat d'une excitation du centre vaso-moteur suivie de son épuisement ; 4^o que le ralentissement du pouls à la période d'épuisement (des nerfs modérateurs et des nerfs accélérateurs du cœur) doit être attribué à un affaiblissement du cœur consécutif à la diminution de la pression sanguine ; 5^o que l'extinction des fonctions psychiques est due soit à la commotion directe soit à l'anémie du cerveau consécutive aux troubles circulatoires, etc.

Tout en admettant la réalité de ces faits et la logique des déductions, on peut élever deux objections sérieuses contre cette hypothèse, encore incomplètement établie. On peut tout d'abord se demander si la succession des ébranlements mécaniques d'intensité moyenne agit sur les

réagissant bien, est soumis pendant 45 minutes au martellement. A la fin de l'expérience on trouve : respir. 9, pouls 36, temp. 37° 8 ; pupilles dilatées, très paresseuses ; parésie des paupières supérieures, globes oculaires normaux. L'animal reste sans mouvements, pas de contractions ni de convulsions ; les extrémités sont affaiblies et l'animal garde indifféremment la position qu'on lui donne. La sensibilité de la cornée est éteinte ; l'excitation électrique violente de la peau ne provoque pas de manifestations de douleur, mais seulement de légers mouvements réflexes du côté des extrémités inférieures. Deux ou trois vomissements ; à plusieurs reprises, perte d'urine et de matières fécales pendant l'expérience. Cet état persiste pendant un quart d'heure et progressivement la respiration, la circulation et les réflexes se rétablissent. L'animal est sacrifié. Autopsie : le cerveau, le bulbe et la moelle ne présentent nulle part de traces de contusion ni d'autres lésions mécaniques ; la consistance et le volume de toutes ces parties sont tout à fait normaux. Les vaisseaux de la dure-mère et plus encore ceux de la pie-mère crânienne et médullaire et ceux des plexus choroïdes, sont fortement congestionnés, distendus par le sang ; le phénomène est particulièrement accusé au niveau des veines qui sont, de plus, dilatées. Sur l'os pariétal existe une petite fissure sans enfoncement ; la dure-mère n'est pas décollée à ce niveau.

nerfs de la même façon qu'une commotion violente unique. Somme toute, l'effet final est le même quand une pierre est lancée d'un coup à une distance de 2 mètres ou quand elle y est amenée par une série de propulsions successives. Mais il est juste de se demander, si cette décomposition des forces est applicable à la pathologie ou à la physiologie nerveuses, car on connaît un grand nombre de faits qui démontrent que les phénomènes n'apparaissent que lorsque la violence atteint un certain degré déterminé. En second lieu, l'apparition immédiate, chez l'homme, des phénomènes dépressifs sans stade d'excitation antérieure, à la suite de la commotion cérébrale, ne peut être comprise qu'en faisant une seconde hypothèse, à savoir que chez l'homme le traumatisme provoque d'emblée des phénomènes paralytiques.

Quoi qu'il en soit, cette argumentation nous fait abandonner la théorie des troubles circulatoires et nous conduit à l'ancienne théorie, passablement vague, de la « commotion » comprise comme mouvement des particules cérébrales. Si la commotion, c'est-à-dire le mouvement des particules cérébrales, est très prononcée, on doit trouver des lésions, petites il est vrai, mais en tout cas perceptibles. Or nous avons déjà vu que Bright et Rokitansky ont signalé dans ces cas des épanchements sanguins punctiformes. Si ces lésions manquent dans un grand nombre de cas de commotion cérébrale, cette absence peut être attribuée soit à l'intensité peu prononcée de la commotion, soit à ce que les lésions minimales, comme le dit Gussenbauer, ont passé inaperçues dans tel ou tel cas. L'importance de ces lésions ne peut être niée, comme cela résulte des recherches très remarquables faites sur ce sujet par Duret.

Duret pratique dans le crâne un orifice très étroit par lequel il injecte, entre le crâne et la dure-mère, un liquide qu'il retire aussitôt. En variant la durée de ces injections rapides, il est parvenu à reproduire les phénomènes de la commotion cérébrale à différents degrés d'intensité (perte de connaissance, ralentissement du pouls et de la respiration). Comme ces phénomènes ne pouvaient être attribués aux lésions de l'écorce cérébrale, Duret porta son attention sur le bulbe. Dans un cas où l'injection de 100 grammes de liquide fut suivie de mort de l'animal, on trouva des déchirures de la substance cérébrale et une dilatation de l'aqueduc de Sylvius. Or dans les cas où, en frappant les animaux à la tête, on provoque les phénomènes de la commotion cérébrale, on trouve autour de l'aqueduc de Sylvius, autour des ventricules, partout en un mot où circule le liquide cérébro-spinal, des épanchements punctiformes, des petites déchirures de la substance cérébrale, des foyers de ramollissement d'origine traumatique.

Aussi Duret admet-il que la compression des hémisphères consécutive au traumatisme chasse le liquide céphalo-rachidien vers le quatrième ventricule et la moelle et que dans ces conditions l'élévation de la tension du liquide peut produire de petites déchirures de la substance cérébrale qui l'entoure.

Cette théorie considère donc la commotion cérébrale comme une compression momentanée, passagère du cerveau : la lésion serait une lésion mécanique des particules cérébrales consécutive à une sorte de distension de l'organe par le liquide cérébro-spinal.

Tous ces faits ont donc fait abandonner la théorie qui considérait la commotion cérébrale comme le résultat exclusif de troubles circulatoires du cerveau. Du reste, cette théorie avait été fortement ébranlée quand Koch et Filehne étaient arrivés à provoquer des phénomènes de commotion cérébrale chez des grenouilles privées de sang, dans les vaisseaux desquelles on faisait circuler de l'eau salée. En outre, Witkowsky a démontré que l'on peut produire la commotion cérébrale chez les grenouilles auxquelles on a enlevé le cœur. Il est évident que dans ces expériences il ne peut être question de troubles nutritifs passagers du cerveau.

La nouvelle théorie, basée sur l'existence de petites lésions de la substance cérébrale, a en tout cas pour elle les faits anatomo-pathologiques. Les lésions ne consistent pas seulement en ces apoplexies capillaires souvent citées, mais aussi en dégénérescence de la substance cérébrale constatée par Virchow au niveau des points sur lesquels a porté le traumatisme. Dans un cas de Willigk, ces foyers de ramollissement sans épanchement sanguin sont notés dans la protubérance annulaire, le pédoncule cérébral et la substance médullaire de l'hémisphère cérébelleux droit.

Un fait ne trouve pourtant pas son explication dans cette théorie. En clinique, la commotion cérébrale se présente comme une forme morbide à caractères bien précis, comme une entité clinique, tandis que l'anatomie pathologique montre que les lésions peuvent siéger sur des régions très diverses du système nerveux. En outre il existe des cas de mort subite consécutive à un coup portant sur la poitrine sans lésions des poumons ou du cœur, que Beck attribue à la commotion cérébrale ; or dans ces cas la théorie de Duret, qui suppose une compression du crâne, est inadmissible. Enfin, l'idée de la commotion cérébrale *partielle* n'a rien d'impossible même au point de vue clinique. Castan (de Montpellier) a vu survenir à la suite d'un coup sur l'occiput du tremblement involontaire des membres, sans perte de connaissance, tremblement qui a disparu au bout de 8 jours. Castan considère ce cas comme un exemple de commotion du cervelet. Il appartient aux

recherches ultérieures de mettre les faits en accord avec la théorie.

J'ai fait ces temps derniers quelques recherches qui ont encore compliqué davantage cette question. J'ai étudié d'après la méthode de J. Wagner et G. Gärtner la vitesse de la circulation du crâne chez les animaux soumis au martellement comme dans les expériences de Koch et Filehne. J'ai trouvé, à ma grande surprise, que le martellement du crâne provoque une accélération de l'écoulement du sang veineux en même temps qu'une élévation de la tension artérielle dans les carotides et une excitation du pneumogastrique. La conséquence directe du martellement serait donc une hyperémie du cerveau. Si l'on admettait les considérations que fait valoir Adamkiewicz, on serait obligé de considérer la commotion cérébrale comme une sur-excitation mécanique du cerveau se manifestant par la paralysie suivie d'hyperémie, d'accord avec l'ancien axiome : *ubi irritatio, ibi affluxus*.

CHAPITRE IV

LES PLAIES DE TÊTE ET LEURS COMPLICATIONS CÉRÉBRALES IMMÉDIATES.

§ 1. — Plaies des parties molles.

Avant d'aborder dans ses détails l'étude des lésions traumatiques des parties molles péri-crâniennes, il faut insister sur quelques particularités qui résultent de l'anatomie de la région.

Les plaies par instruments tranchants et contondants donnent ordinairement lieu à une hémorrhagie grave. On connaît des cas dans lesquels l'hémorrhagie très abondante a amené la mort des blessés. Ainsi Carron du Villard rapporte l'histoire d'un officier qui, à la suite de la section de l'artère temporale par un coup de sabre, a succombé à l'hémorrhagie n'ayant pu, à cause de son étourdissement, appeler au secours. Le danger de ces hémorrhagies dépend de ce que les artères du cuir chevelu, déjà très nombreuses (les artères frontale et sus-orbitaire en avant, les temporales sur les côtés, l'auriculaire postérieure et l'occipitale en arrière) forment des anastomoses multiples et sont, de plus, situées très superficiellement dans le tissu conjonctif sous-cutané¹. Aussi est-il indiqué d'arrêter l'hémorrhagie d'une façon très minutieuse. On ne doit avoir recours au pansement compressif provisoire que lorsqu'il est absolument impossible de faire autrement, car les hémorrhagies secondaires sont dans ces cas très fréquentes et peuvent mettre la vie du malade en danger. Quant aux veines de cette région, il faut savoir que les veines émissaires, qui font communiquer les veines des parties externes avec celles de la cavité crânienne d'un côté et celle du diploé de l'autre, constituent la voie anatomique sui-

(1) Il est plus exact de dire que les artères, encore volumineuses, rampent dans le cuir chevelu lui-même. De là résulte que dans les *plaies à lambeau* l'hémorrhagie est fournie par la tranche du lambeau et non par la surface décollée. De là résulte aussi la très grande vitalité de ces lambeaux, dont la gangrène est fort rare, en sorte qu'on doit toujours *les réappliquer et les maintenir en place par des sutures*, en drainant au besoin sous la base. On a pendant longtemps proscrit la suture : l'antisepsie rend cette discussion oiseuse. Vu le siège des artères, la suture est en outre ici le meilleur moyen d'hémostase. (A. B.)