

commotion simple beaucoup de morts arrivées après des violences crâniennes, où l'on a trouvé à l'autopsie des altérations de la circulation encéphalique par compression ou autres causes ; ces observations permettent d'établir une gradation de l'action du traumatisme, en diminuant peu à peu le facteur anémie, et d'arriver ainsi à l'idée de la commotion pure, mortelle. » On voit combien diverses et confuses sont les théories proposées : confusion qui deviendrait plus grande encore, si nous détaillions ces théories et si nous voulions noter les divergences qui existent entre les divers partisans de chacune de ces théories : c'est la division à l'infini d'hypothèses qui ne reposent sur rien.

Tout le mal vient, à notre avis, d'avoir voulu décrire la commotion, la contusion et la compression de l'encéphale comme trois entités morbides formant, dans leur ensemble, trois chapitres irréductibles de l'histoire des traumatismes crâniens. Le contraire est la vérité, et nous allons le démontrer.

a. *La commotion encéphalique n'est pas une entité morbide* : c'est une simple variété pathogénique de shock traumatique, la variété consécutive aux traumatismes crâniens. Si l'on analyse les observations cliniques publiées sous le nom de « commotion encéphalique pure », les faits expérimentaux même où, à la suite de percussions crâniennes violentes ou répétées, on a enregistré le pouls, la respiration, la pression sanguine, on voit que, loin de nous fournir une caractéristique clinique ou physiologique utilisables, observations et faits expérimentaux tendent tous à cette conclusion : sauf le siège crânien du traumatisme, ce qu'on a décrit sous le nom de commotion encéphalique ne diffère en rien du shock traumatique envisagé d'une manière générale. Nous refusons donc de prendre pour espèce morbide ce qui n'est que variété pathogénique (1).

b. *La compression encéphalique n'est pas non plus une entité morbide*. Son histoire est entièrement liée à celle des enfoncements du crâne, des épanchements sanguins intracrâniens et des affections non traumatiques entraînant une augmentation de pression dans la cavité crânienne : méningites séreuses, tumeurs. Décrire dans un Traité de pathologie chirurgicale la compression cérébrale indépendamment de ces affections, c'est, à mon avis, placer, ce qui est une erreur, une description sémiologique au milieu de descriptions pathologiques.

c. Reste la *contusion* : celle-ci mérite d'avoir sa description complète, ici même, dans le chapitre consacré à l'anatomie des fractures crâniennes dont elle est, non plus une complication, mais une conséquence. Nous en distinguerons deux variétés : la contusion destructive, et la contusion hémorragique.

1° *Contusion destructive*. — La contusion destructive de l'encé-

(1) Voy. A. RICARD, *Traité de chirurgie clinique et opératoire*, t. I, p. 72.

phale, qui siège toujours au-dessous même du point crânien traumatisé, comprend deux grandes catégories : la contusion destructive ouverte, la contusion destructive fermée ; la première se produisant lorsque la lésion crânienne sous-jacente s'accompagne de plaie des parties molles, mettant le foyer de la fracture en communication avec l'air, la seconde, dans le cas contraire. Dans les deux cas, la lésion encéphalique consiste en une dilacération plus ou moins profonde de la substance nerveuse, dilacération qui la transforme en une bouillie sanguinolente mêlée de débris osseux. Lorsque la contusion est fermée, cette bouillie cérébrale, saillant par les pertes de substance osseuse, vient s'accumuler sous le cuir chevelu ; nous avons vu un cas de ce genre où, à la suite d'une précipitation, la partie frontale du crâne, réduite en fragments multiples, donnait, à travers le cuir chevelu décollé mais à peu près intact, la même sensation au palper qu'un tas de noix dans un sac ; à l'autopsie, on vit qu'en deux ou trois endroits la substance cérébrale avait, entre les fragments, fusé sous la peau, où elle formait de petits amas étalés. Lorsqu'au contraire la contusion est ouverte, la bouillie cérébrale se glisse au dehors ou bien jaillit en éclaboussant les objets environnants et forme, entre les lèvres de la plaie, avec les cheveux et le sang, un magma rougeâtre plus ou moins exubérant. C'est ce qu'on appelait autrefois une hernie encéphalique primitive, avec aussi peu de raison qu'on appellerait hernie musculaire la saillie de lambeaux dilacérés de muscles à travers une plaie des parties molles. Une hernie encéphalique primitive vraie n'est en effet possible que si le traumatisme crânien se produit sur un crâne dans lequel la pression est augmentée avant l'accident, par hydrocéphalie ou par tumeur : autrement, il faudrait admettre qu'à l'état normal l'encéphale est à l'étroit dans la boîte crânienne, ce qui est absurde.

2° La *contusion hémorragique* de l'encéphale, plus dispersée que la contusion destructive, occupe des foyers multiples, l'un en rapport direct avec le traumatisme crânien, les autres en rapport indirect avec le siège de ce traumatisme.

A. Le *foyer de contusion hémorragique en rapport direct avec le traumatisme crânien*, siège immédiatement au-dessous du point d'application de la force. Sous la dure-mère décollée, mais non déchirée, il se présente avec des caractères différents, suivant les cas. Dans la forme légère, de petites ecchymoses, des phlyctènes, se montrent sous le feuillet viscéral de l'arachnoïde, et la substance nerveuse présente sur une coupe, un piqueté hémorragique plus ou moins confluent, dû à des ruptures vasculaires dans la masse qui a gardé, à l'exception de ce piqueté, ses caractères normaux. Dans la forme grave, l'hémorragie sous-arachnoïdienne recouvre d'une nappe totale le foyer contus, qui a subi une véritable attrition : la substance nerveuse y est ramollie, d'un rouge violacé, criblée d'anfractuosités

irrégulières dans lesquelles stagne un liquide hémattique, anfractuosités souvent assez nombreuses pour déchiqueter la masse lésée en lamelles minces, d'aspect velvétique ou chevelu sur une coupe perpendiculaire à la surface cérébrale.

Ces foyers de contusion hémorragique directe, dont les dimensions en surface et en profondeur sont très variables, paraissent d'autant mieux limités que les lésions y sont plus intenses.

Rappelons que, dans quelques cas, il peut y avoir, non plus un, mais deux foyers de contusion hémorragique directe : par exemple lorsqu'un traumatisme porte sur un des côtés du crâne, l'autre étant appuyé sur un plan résistant, ou bien lorsque le choc, porté sur un des côtés du crâne, projette la tête contre un plan rigide, bien que le crâne n'y appuie pas au moment où le coup est porté : c'est là, à proprement parler, de la contusion directe bipolaire, en rapport direct d'une part avec le point d'application de la force, d'autre part avec le point d'application d'une résistance.

B. Les foyers de contusion hémorragique en rapport indirect avec le traumatisme crânien, foyers qui sont loin d'être constants comme le foyer direct, siègent soit à la surface de l'encéphale, soit dans les cavités ventriculaires.

a. Les foyers superficiels, qui consistent en une extravasation sanguine sous-arachnoïdienne ou une attrition de la substance nerveuse à peu près identique à celle qu'on rencontre au niveau du foyer direct, ont des sièges divers, décrits avec soin par Braquehay dans sa thèse. « Lorsque le traumatisme, dit-il, est dirigé d'un point de la voûte à un autre point de la voûte, lorsque l'encéphale ne rencontre sur son trajet aucun point osseux, aucune arête qui le blesse, le foyer de contusion indirecte siège exactement au point opposé de l'axe de percussion ; von Bergmann a signalé ces faits, Vibert (1) en donne une figure très nette, et Cassaët en a récemment publié un exemple, dans les *Bulletins de la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*. Le cerveau peut être encore lésé sur les arêtes que présente la face interne du crâne, au niveau des arêtes de séparation des divers étages ; nous avons eu deux fois l'occasion d'observer des faits de ce genre, qui ne doivent pas être exceptionnels ; enfin, souvent aussi, les lésions de la contusion cérébrale indirecte siègent au niveau d'une des extrémités de l'encéphale : cornes frontales, occipitales et surtout sphénoïdales. Le traumatisme indirect des cornes frontales s'observe surtout lorsque le choc est dirigé d'arrière en avant ; le cerveau s'enfonce alors comme un coin dans cet espace en forme de pyramide triangulaire limité par l'écaille du frontal, le plafond de l'orbite, la faux du cerveau et l'apophyse *crista galli* ; ces faits sont assez rares. Le choc vient-il d'avant en arrière ? on pourra rencontrer la contu-

(1) VIBERT, *Précis de méd. légale*. Paris, 1896, planche I.

sion cérébrale vers les cornes occipitales ou vers le bulbe et le cervelet : dans ces cas, si c'est la corne occipitale qui est blessée, c'est qu'elle s'est trouvée pressée entre la tente du cervelet à son point d'insertion et la fosse cérébrale de l'occipital. Enfin si le choc est dirigé latéralement en bas, ce seront les cornes sphénoïdales du côté opposé qui se contusionneront. »

b. Les foyers ventriculaires, soupçonnés autrefois par Fano, ont été remarquablement observés par Duret, à qui nous en emprunterons la description, en en élaguant pour le moment les considérations mécaniques, qui seraient déplacées dans cette analyse purement anatomique. « Les lésions bulbaires, dit-il, occupent principalement les parties postérieures des ventricules cérébraux, le canal sylvien, le ventricule bulbaire, et son entonnoir inférieur surtout ; les bords de l'ouverture de Magendie sont déchirés, et le canal central de la moelle peut aussi présenter des traces de violence. Les lésions de la partie antérieure des ventricules sont beaucoup plus rares. Les petits foyers sanguins de l'angle supérieur du plancher bulbaire sont fréquents ; on en rencontre aussi à sa partie moyenne, mais les lésions les plus variées, de forme et d'aspect, sont celles de l'angle inférieur du bulbe : on y observe, soit des foyers sanguins, soit un piqueté hémorragique, soit un sablé sanguin, qui occupe le V de substance grise ou noyau des pneumogastriques : maintes fois il arrive de ne trouver aucune autre lésion nerveuse que ce piqueté sanguin du V de substance grise. Lorsque l'ouverture de Magendie a été rompue, on observe un petit caillot sanguin en croissant ou en fer à cheval, qui occupe le lac cérébelleux postérieur. Dans les cas de violence extrême, le bulbe peut éclater en deux moitiés latérales, ou être perforé. Une sorte d'élongation ou de déchirure des corps restiformes n'est pas un phénomène très rare. Enfin, lorsque l'on vient à faire des sections transversales du bulbe et de la protubérance, on reconnaît que souvent les lésions sont interstitielles : tantôt c'est un piqueté sanguin analogue à celui du plancher bulbaire, tantôt un sablé sanguin très fin, et parfois des foyers hémorragiques de la zone de substance grise postérieure. »

Tels sont les sièges et les caractères des foyers de contusion hémorragique à la suite des traumatismes crâniens : reste à les expliquer : les théories n'ont pas manqué. Il me semble que, sans rien négliger d'essentiel, on peut en distinguer trois principales : l'une qui cherche la cause des lésions dans l'encéphale même ; l'autre qui la cherche dans le liquide céphalo-rachidien ; la dernière, enfin, dans la paroi osseuse.

1° La *théorie encéphalique*, la plus ancienne, admet que les lésions encéphaliques par traumatisme crânien ont pour cause l'agitation de la masse intracrânienne : ce serait l'encéphale qui, par ébranlement moléculaire, se léserait lui-même.

« Les coups portés sur la tête, disaient les partisans de cette théorie, ont pour résultat immédiat d'imprimer aux os qui forment le squelette des mouvements vibratoires, pendant lesquels les diamètres du crâne sont alternativement allongés et raccourcis : or, il n'est guère possible de concevoir de pareilles modifications dans les parois du crâne et par suite dans la forme et la capacité de la cavité crânienne, sans qu'il en résulte une agitation de la masse nerveuse qui remplit cette cavité, masse qui est, comme on le sait, molle et pulpeuse, délicate et incapable, à cause de son défaut d'élasticité, de suivre les parois crâniennes dans leurs brusques et rapides alternatives d'allongement et de raccourcissement. Appuyée d'une part, on le voit, sur la théorie des fractures du crâne préconisée par l'Académie de chirurgie, la théorie de l'ébranlement cérébral reposait, de l'autre, sur une expérience de Gama, le célèbre auteur du *Traité des plaies de tête et de l'encéphalite* : il remplissait un matras en verre d'une solution d'ichtyocolle ayant à peu près la même consistance que celle du cerveau, et plaçait dans la masse encore liquide un réticulum de fils diversement colorés. Après solidification de la masse, il ébranlait le matras par des chocs plus ou moins violents, et constatait que les fils placés à son intérieur, avaient subi des déplacements multiples. » (Polis.)

Aujourd'hui, nous le savons, la théorie de l'Académie de chirurgie n'est plus admise par personne, d'autre part l'expérience un peu enfantine de Gama a été démontrée fautive par Nélaton, Denonvilliers, Alquier, Fischer : la théorie encéphalique de la contusion ne mérite donc plus d'être discutée : nous devons toutefois l'énoncer, à cause de sa grande importance historique.

2° La *théorie céphalo-rachidienne*, la théorie qui fait jouer le principal rôle dans la genèse de la contusion hémorragique au liquide céphalo-rachidien, se présente avec une allure autrement scientifique. Elle a été créée de toutes pièces par Duret, dans son beau livre sur les Traumatismes cérébraux.

« Lorsque le traumatisme crânien, dit-il, a lieu sur le côté du crâne, sur les régions pariéto-temporales, outre le cercle de dépression ou plutôt outre le cône de dépression qui se produit au point percuté, il se forme à l'extrémité opposée de l'axe de percussion un cône de soulèvement de la voûte crânienne. Lorsque le traumatisme a lieu sur la région frontale, sur le sommet de la tête, un cône de dépression du point percuté ne saurait répondre au cône de soulèvement, car la base du crâne, soutenue par la colonne rachidienne, ne peut fléchir : c'est le ventricule bulbaire qui figure ce cône tout préparé. — Les lésions encéphaliques peuvent occuper le point percuté ou l'extrémité opposée de l'axe de percussion, c'est-à-dire correspondre au cône de dépression ou au cône de soulèvement. Nous ne pensons pas que les lésions observées au niveau du foyer du choc soient dues

à une action immédiate du cône de dépression sur la substance nerveuse. Elles nous paraissent plutôt être l'effet du redressement de la partie déprimée. Quant aux lésions correspondant au cône de soulèvement, elles ne sont pas non plus le résultat du heurt de l'hémisphère opposé qui, projeté par la force percutante, vient se contusionner contre la voûte du crâne. La résistance de la faux de la dure-mère, la densité différente des éléments contenus dans la cavité crânienne et une foule d'autres conditions anatomo-physiologiques s'opposent à ce que tel soit le mécanisme de ces lésions. Il ne faut pas oublier que le crâne est un espace fermé et exactement rempli, et que les corps y contenus ne sauraient s'y mouvoir que si une place leur est créée par l'élasticité des parois. Les lésions encéphaliques, aussi bien au point percuté qu'à l'extrémité opposée de l'axe de percussion, sont donc le résultat d'un soulèvement crânien : ce soulèvement crée brusquement un vide, et les liquides aqueux et sanguin affluent aussitôt pour le combler ; il en résulte des ruptures vasculaires et des phlyctènes sanguines sous la pie-mère ; le soulèvement fait l'effet d'une ventouse appliquée à la surface de l'hémisphère. — Les lésions de la base des hémisphères sont très fréquentes et très prononcées, parce que là se trouvent les confluent sylvien qui, dans les chocs sur le sommet du crâne, supportent tout l'effort : en effet, dans un coup sur la partie la plus convexe de la tête, toute la voûte s'affaisse et constitue le cône de dépression. A l'extrémité de l'axe de dépression, il ne saurait y avoir de cône de soulèvement, à cause de la résistance absolue de la base du crâne. Tout le liquide céphalo-rachidien, chassé de la convexité, afflue donc vers les lacs de la base et produit une brusque inondation des territoires environnants. — Enfin, quel que soit le lieu du choc sur le crâne, un flot de percussion est produit dans la cavité ventriculaire : en effet, la pression exercée sur un point quelconque du crâne se trouve répartie sur toute la surface des hémisphères : ceux-ci, comprimés de dehors en dedans, s'affaissent sur les cavités centrales, et en font sortir le liquide plus ou moins brusquement. Toutefois, le flot ventriculaire produit par la percussion sera beaucoup plus puissant dans les chocs sur la partie antérieure et médiane de la voûte. Dans ces conditions, nous l'avons déjà fait observer, se forme un cône de dépression très volumineux, surtout si le corps contondant a une large surface ; les cavités ventriculaires sont brusquement effacées, et le flot de liquide s'engage avec d'autant plus de violence qu'un cône de soulèvement est impossible. Il traverse l'aqueduc sylvien et vient s'engouffrer dans l'entonnoir que lui présente le quatrième ventricule. Il en sort par l'ouverture de Magendie, la déchire si elle n'est pas assez large, et fait irruption dans le lac cérébelleux postérieur, et de là sous la pie-mère rachidienne. »

Cette théorie de Duret fut, lors de son apparition, accueillie avec

une faveur que justifient sa clarté et sa supériorité sur les théories qui l'avaient précédée : c'est dans ces derniers temps seulement qu'elle a été l'objet d'objections assez graves, à notre avis, pour nécessiter son remplacement.

a. Les premières de ces objections furent des objections de raisonnement. Citons-les, quoique leur attachant seulement une importance restreinte. — L'une d'elles, assez originale, se trouve dans la thèse de Vallot. « Comme Duret, dit-il, nous admettons que le crâne peut être assimilé à une sphère creuse, élastique; supposons alors un choc sur une partie quelconque, sur la partie antérieure du front, par exemple, que va-t-il se passer? Ceci : c'est que le point frappé s'affaissera sous le choc et tendra à se rapprocher du point directement opposé, de sorte que la sphère se raccourcira dans celui de ses diamètres qui est parallèle au choc; or, ce mouvement ne pourra s'effectuer sans qu'il y ait projection au dehors des molécules situées aux extrémités des diamètres qui croisent perpendiculairement celui-ci. En d'autres termes, dans le cas supposé, le diamètre fronto-occipital se sera raccourci pendant que le diamètre bipariétal aura subi un élargissement. Par conséquent si, comme il arrive pour une sphère creuse, le diamètre fronto-occipital, d'abord raccourci, vient à s'allonger ensuite, à redresser son axe de dépression et à produire un vide, il se produit bien auparavant un cône de soulèvement, et un vide à chaque extrémité du diamètre bipariétal. En résumé, si la théorie de Duret était vraie, les lésions cérébrales se produiraient aux extrémités du diamètre perpendiculaire à l'axe de direction du choc, au moins autant qu'aux points situés aux extrémités de cet axe. » — D'autres objections de même ordre sont notées dans la thèse de Braquehay : « ... Il est bien peu probable, dit celui-ci, que les lésions cérébrales soient, conformément à ce qu'admet Duret, dues à des causes contraires. Pourquoi celles qui siègent à la périphérie du cerveau, tant au niveau du cône de dépression qu'au niveau du cône de soulèvement, sont-elles produites par une pression négative, tandis que celles de la base le seraient par un excès de pression?... Avec la théorie de Duret, comment expliquera-t-on les cas de contusion cérébrale à la suite de chute sur les pieds, sur les genoux, sur le siège, sur le menton : il n'y a plus ici de cône de dépression; donc la contusion serait impossible : or, il en existe des observations nombreuses et incontestables... De même encore, si la théorie de Duret était vraie, dans les cas de précipitation sur la tête, les lésions de la base devraient être au maximum. Il y a en effet alors, au moment du choc, un cône de dépression très marqué; d'autre part, dans la position la tête en bas, le liquide céphalo-rachidien est à son maximum de pression dans le crâne; toutes les conditions semblent donc remplies ici pour qu'il y ait des lésions graves du bulbe et de la base du cerveau, s'il s'agissait de pression sur des liquides : or, de nombreuses observations démon-

trant qu'il n'en est rien, bien souvent... Enfin, si Duret a fait jouer un rôle si important au liquide céphalo-rachidien, dans lequel baigne la matière cérébrale, c'est que la plupart des expériences sur lesquelles il s'appuie ne réalisent pas d'une façon absolue les conditions ordinaires de la clinique. Dans un certain nombre de mes expériences, dit-il, pour ne pas compliquer l'expérimentation, au lieu de produire une pression sur les parties contenues dans le crâne par un choc sur sa voûte, j'ai fait des injections brusques d'un liquide coagulable entre les os et l'hémisphère, et étudié les effets produits au moment du choc : dans ces circonstances, au cône de dépression saillant à l'intérieur du crâne, j'ai substitué une masse solide ou liquide brusquement introduite, et, par la nature des choses, ayant nécessairement la même action mécanique sur le cerveau. Quoi qu'en dise Duret, le choc produit par une injection de liquide au contact du cerveau, n'est pas comparable, même faite brusquement, au choc du crâne par un traumatisme violent tel que la chute sur la tête d'un lieu élevé : il est certain qu'une telle compression agira plus lentement et aura surtout pour effet de vider plus ou moins brusquement les ventricules, véritables soupapes de sûreté de la pression intracérébrale. Dans le traumatisme clinique, il n'en est pas ainsi. »

b. A côté des objections de raisonnement qui précèdent, la théorie de Duret est, ce qui est infiniment plus grave, en contradiction avec les résultats de l'enregistrement graphique des traumatismes crâniens : enregistrement graphique mené à bien par Braquehay et par nous, et qui démontre que la contusion au point percuté se produit au moment de la dépression osseuse, que la contusion à l'extrémité opposée de l'axe se produit, non pendant le soulèvement de la paroi, mais pendant l'oscillation dépressive ultérieure, qu'enfin, au niveau des voûtes orbitaires, siège si fréquent des contusions indirectes, le mouvement osseux correspondant à un traumatisme occipital n'est pas un déplacement de la voûte vers la cavité orbitaire, ainsi qu'il serait nécessaire si l'on admettait la réalité du cône de soulèvement, mais tout au contraire un déplacement de la voûte vers la cavité crânienne : toutes constatations absolument contraires, nous n'avons pas besoin d'y insister, à la théorie de Duret.

3° Les *théories osseuses*, qu'il nous reste à étudier, sont au nombre de deux, admettant toutes deux que la contusion encéphalique a pour cause la projection du cerveau contre la boîte crânienne, mais interprétant ce fait d'une manière différente.

A. La première de ces théories, théorie de Guyot, étudiée dans la thèse de ses élèves Vallot et Louis Collin, repose sur les idées de Luys, relatives à la locomobilité cérébrale, expériences que Guyot a reprises et dont il admet l'absolue exactitude. Cette locomobilité aurait pour résultat de faire varier la topographie des contusions encéphaliques suivant la position de la tête : elles se produisent en effet