

matome est connue depuis longtemps. Aëtius y a certainement fait allusion, et depuis trois siècles il a été mentionné bien des fois, d'ordinaire par des accoucheurs : Valentin (1683), Mauricet (1695), Lédraïn (1731). A partir de ce siècle, les publications qui lui sont relatives deviennent nombreuses. Nous signalerons les principales au cours de notre étude.

**Anatomie et physiologie pathologique.** — Pendant fort longtemps, le céphalématome fut considéré comme dû à une altération non traumatique de la table externe de l'os. Négligeant cette théorie, théorie de Michaelis, nous allons passer en revue celles qui, acceptant

la notion vraie du traumatisme causal, cherchent simplement à expliquer son mode d'action.

a. Haller, P. Dubois, Valleix, accusaient l'absence de la table externe qui se développe tardivement.

b. Féré, en 1885, incrimina l'existence, sur laquelle nous avons insisté à propos des fractures obstétricales du crâne, de fissures normales siégeant entre les fibrilles des os crâniens du nouveau-né. Que la fissure s'écarte, qu'une fracture l'allonge, les vaisseaux qui la traversent se rompent et il se produit un épanchement sanguin sous-périostique (fig. 49).

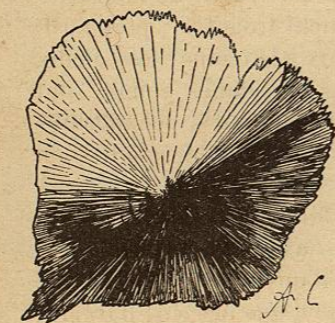


Fig. 49. — Les fissures du pariétal du nouveau-né; en haut et en arrière, fissure de Gerdy (Féré).

gugin sous-périostique (fig. 49).

Cette théorie, à point de départ anatomique, est confirmée par tout un contingent de faits étiologiques et anatomo-pathologiques :

1° La légèreté du traumatisme suffisant pour la production de l'épanchement.

2° Le siège constant de l'épanchement à l'angle postéro-supérieur des pariétaux, et en particulier du pariétal droit, région où les fissures sont de beaucoup les plus fréquentes.

3° L'existence expressément notée de la fissure dans un bon nombre de cas. (Mignot, Michon, West, Burckhardt, Siebold, Meissner, Valleix, Padiou, Guéniot.)

L'évolution anatomo-pathologique du céphalématome explique du reste parfaitement que, dans les examens anatomo-pathologiques précoces, la lésion osseuse passe souvent inaperçue et que lors des examens tardifs on ne la retrouve plus. Quelques mots sur cette évolution, étudiée avec soin par Féré, vont nous le faire comprendre. Les parties molles qui recouvrent l'épanchement présentent simplement de l'infiltration hématisque; le caillot lui-même, bien circonscrit, est

(1) FÉRÉ, Traité d'anatomie médicale du système nerveux. Paris, 1886.

limité par une membrane, lisse d'abord, puis tomenteuse, appelée à tort sac fibrineux par Valleix, Burckhardt, Depaul, Hersant, Chassaignac, et qui est formée d'un côté par la couche profonde du périoste décollé, de l'autre, par la sclérose de la couche médullaire restée à la surface de l'os, à laquelle elle adhère fort peu. C'est au niveau de la réunion des deux feuillets que les parties liquides du caillot se résorbent d'abord; c'est là aussi qu'apparaissent, dans la couche profonde du périoste, des dépôts osseux qui bientôt vont former une couche nouvelle située au-dessus du niveau de l'os ancien. Au-dessous de l'épanchement, l'os présente au début une infiltration sanguine plus ou moins intense et souvent les traces de la fissure causale, que Féré a pu constater directement trois fois; plus tard, l'os est rugueux à sa surface externe, poreux à la coupe; les canaux de Havers, normalement considérables sur les jeunes sujets, sont déformés par des érosions latérales qui forment des échancrures remplies de cellules embryonnaires et sur le bord desquelles on trouve des corpuscules osseux ouverts.

Ajoutons que des épanchements tout à fait identiques paraissent pouvoir se rencontrer chez l'adulte; nous avons en effet observé à l'autopsie d'un homme de trente ans mort d'une fracture de la base, un épanchement sous-périostique du volume d'une pièce de 5 francs, sous-jacent à une toute petite fissure isolée de la table externe, qui coupait le trou pariétal droit et avait déchiré l'artériole communicante qu'il contient: même comme siège, cet épanchement ne différerait en rien d'un céphalématome obstétrical.

**Symptomatologie.** — Le céphalématome obstétrical met vingt-quatre heures; même deux ou trois jours à se produire.

Une fois constitué, il forme une tumeur siégeant tout à fait exceptionnellement sur le frontal (Burckhardt), le temporal (Siebold, Hœre), l'occipital au-dessus de l'inion (Féré), et presque constamment à l'angle postéro-supérieur du pariétal, surtout du pariétal droit, parfois des deux sur le même sujet (Seux, Lebreton); il n'empiète jamais sur la suture sagittale au niveau de laquelle la dure-mère est adhérente au péricrâne, et n'atteint point, d'autre part, du moins au début, la bosse pariétale, qu'il peut cerner de deux prolongements angulaires ou en fer à cheval.

La tumeur est d'abord molle, fluctuante, et le doigt, sans déterminer de douleur, peut aller sentir l'os qui en forme le fond. Au bout de deux ou trois jours, elle est devenue plus bombée, plus tendue; on ne peut la déprimer à fond; à sa périphérie apparaît, se complétant peu à peu, un bourrelet saillant. Peu à peu ce bourrelet gagne vers le centre, en même temps que le volume de la masse décroît, la lame osseuse sous-périostique qui se forme donnant au doigt qui la déprime une sensation parcheminée. Encore quelques jours, et cette lame osseuse néoformée s'affaissera jusqu'à venir en contact avec la paroi

crânienne : il ne restera plus alors qu'un épaissement osseux localisé, qui mettra de longues semaines à disparaître.

**Pronostic.** — Le céphalématome est absolument bénin et se termine toujours par résolution, quand on l'abandonne à lui-même.

**Diagnostic.** — Le diagnostic du céphalématome doit être fait : avec les bosses séro-sanguines, qui se montrent dès la naissance et disparaissent en deux ou trois jours, ne sont pas limitées par les sutures, ont une consistance œdémateuse gardant l'empreinte du doigt et sont recouvertes d'un cuir chevelu violacé ; avec les épanchements sanguins sous-aponévrotiques qui sont consécutifs à des accouchements laborieux, ne respectent ni les sutures ni les fontanelles et peuvent du reste coexister avec un céphalématome (Dubois, Lefour) ; avec les encéphalocèles qui correspondent toujours à une fontanelle, sortent d'une ouverture appréciable, sont le siège de soulèvements et d'affaissements alternatifs d'expansion, enfin sont généralement réductibles ; avec enfin les abcès du cuir chevelu, qui peuvent, il est vrai, présenter le bourrelet périphérique du céphalématome, mais sont plus ou moins rouges, chauds, douloureux et ne respectent pas les sutures.

**Traitement.** — Le traitement du céphalématome doit être en général expectatif, la guérison spontanée étant absolument la règle. On jugera donc superflues les compresses résolutive (Weber), la compression (Dumas, Simpson, Betscher, Seux, Bouchacourt), la ponction (*Compendium de chirurgie*), l'incision antiseptique (Kurz, Michaelis, Osiander, Nægele). C'est ce dernier moyen qu'on choisirait, du reste, si, par crainte d'erreur de diagnostic ou d'inflammation du foyer, on jugeait à propos d'intervenir.

**Épanchement isolé fractural.** — **Anatomie et physiologie pathologiques.** — La variété fracturale d'épanchement sanguin sous-périostique isolé est beaucoup plus rare que la variété fissuraire ; elle se rencontre à tout âge, rarement chez le nouveau-né où la fracture suffit pour entraîner la mort rapide du sujet, plutôt chez le petit enfant ou chez l'adulte ; il n'est pas exceptionnel qu'elle soit due à une lésion sinusale ou méningée, et qu'elle communique à travers le foyer de fracture, avec un épanchement intracrânien moins, autant ou plus volumineux que lui.

**Symptomatologie.** — L'épanchement sous-périostique fractural se forme, contrairement à l'épanchement fissuraire, tout de suite après l'accident. Il siège, non en des points toujours les mêmes, mais aux points variables du crâne où siège la fracture ; il est de forme très irrégulière ; en le déprimant, on peut sentir au début les fragments osseux et réduire plus ou moins l'épanchement dans la cavité crânienne, en même temps qu'apparaissent des accidents de compression cérébrale. Au bout de quelques jours il se forme un bour-

relet périphérique auquel se joignent des arcades fibrineuses qui traversent radiairement la masse.

**Diagnostic.** — Le diagnostic de l'épanchement sanguin fractural est à faire avec l'épanchement céphalo-rachidien de même origine, qui est plus aplati, d'une consistance plus franchement et durablement fluctuante, de volume augmentant lors de l'expiration, diminuant par pression, sans grands accidents cérébraux ; en cas d'hésitation, une ponction avec une seringue aseptique permettrait de reconnaître directement la nature du liquide épanché.

**Pronostic.** — L'épanchement sanguin sous-périostique fractural n'a pas de gravité propre ; son pronostic est sévère, mais seulement à cause de l'intensité des lésions osseuses et encéphaliques sous-jacentes.

**Traitement.** — Son traitement, lui aussi, n'est autre que celui de la fracture causale, complété par oblitération des vaisseaux blessés. Oblitération sur laquelle nous reviendrons à propos du traitement des épanchements intracrâniens.

**Épanchements communicants.** — L'épanchement sanguin traumatique sous-périostique communicant, épanchement toujours veineux, dont des observations ont été publiées par Pott, Hutin, Dufour, Demme, Stromeyer, Arans, n'a été distingué comme espèce morbide spéciale qu'à la suite du travail du professeur Lannelongue, présenté au Congrès de chirurgie en 1886.

**Étiologie.** — Dans les huit observations connues, la notion du traumatisme causal est absolument nette : dans le cas de Pott, c'était un coup de bâton sur le vertex ; dans celui de Hutin, une chute sur la même région, suivie d'enfoncement ; dans celui de Dufour, une fracture avec enfoncement du frontal ; dans celui de Demme, une fracture au niveau de la suture sagittale ; dans celui de Stromeyer un traumatisme violent, mal déterminé ; dans celui d'Arans, un coup de pied de cheval dans la région frontale ; dans celui de Pilcher, une chute violente sur le vertex.

**Anatomie et physiologie pathologiques.** — Nous avons tenu à détailler, pour chaque cas, la notion étiologique précise, car les épanchements sanguins communicants que nous étudions constituent dans l'histoire générale des épanchements traumatiques une véritable anomalie, par l'existence même d'une communication vasculaire persistante, et par suite, d'une circulation véritable du sang dans la tumeur, circulation qui est la cause de son absence de coagulation. (Lannelongue.)

La communication de l'épanchement avec les canaux veineux peut se faire de trois manières différentes :

- a. Avec les veines diploïques : l'observation récente de Pilcher, avec constatation opératoire, en est un exemple probant ;
- b. Avec les veines afférentes des sinus, comme dans les cas de Dufour et de Demme, la présence des lacs sanguins de Trolard au-

BIBLIOTECA BIBLIOTECA BIBLIOTECA  
FAC. DE MED. UABR. FAC. DE MED. UABR. FAC. DE MED. UABR.

dessus desquels l'atrophie crânienne n'est pas rare, pouvant faciliter singulièrement ce mode de communication (Duplay);

c. Avec la cavité même d'un sinus, comme l'ont noté P. Pott et Hutin.

Notons du reste que jusqu'à présent, qu'il s'agisse de l'une ou l'autre de ces trois variétés, la tumeur a toujours siégé sur ou au voisinage du sinus longitudinal, dans sa partie antérieure. Il ne nous paraît nullement impossible qu'il s'en rencontre un jour, pour nos deuxième et troisième variétés, sur la partie postérieure de ce même sinus ou sur le sinus latéral, et, pour notre première variété, en un point quelconque de la voûte crânienne.

**Symptomatologie.** — La tumeur apparaît plus ou moins rapidement à la suite du traumatisme. Elle siège, avons-nous dit, au niveau du vertex, mais pourrait peut-être siéger plus en arrière sur la ligne médiane, ou sur les parties latérales de l'occipital. Sa forme est généralement régulière et son volume peu considérable, ne dépassant pas celle d'une noix. La peau qui la recouvre est normale ou bleuâtre et très amincie (Hutin). Sa consistance est molle et fluctuante. On n'y a pas noté de battements; dans un cas, Arans a cru entendre un bruit de souffle sur le trajet du sinus longitudinal, au moment de la réduction. Celle-ci qui d'ordinaire ne détermine pas d'accidents cérébraux, étant donné le petit volume de la collection, est généralement complète, et peut même se faire spontanément, dans la position verticale; en tout cas, la position de la tête influe nettement sur le volume de la tumeur, de même qu'une expiration forcée qui, dans certains cas, l'augmente légèrement.

**Diagnostic.** — Lorsque ces symptômes existent dans leur ensemble, le diagnostic de l'épanchement traumatique veineux n'est à faire qu'avec les tumeurs veineuses communicantes congénitales, que l'on différenciera par l'absence de traumatisme causal, la réductibilité moindre et le siège habituellement occipital. Malheureusement il est loin d'en être toujours ainsi, et l'on doit en outre distinguer l'affection que nous étudions : 1° d'un angiome simple qui se différenciera par sa réplétion impossible après établissement d'une compression circulaire, fait qui démontre l'absence de communication de son contenu avec la circulation profonde; 2° d'un encéphalocèle qui se distinguera par ses battements isochrones au pouls; 3° d'une ménin-gocèle qui est transparente, au-dessous de laquelle on note après réduction l'existence d'un orifice crânien.

**Pronostic.** — Les épanchements sanguins sous-périostiques communicants ne paraissent ajouter aucune gravité à celle du traumatisme crânien causal : le malade de Hutin porta sa lésion cinquante-deux ans, et mourut d'une affection pulmonaire, à quatre-vingt-un ans.

**Traitement.** — La seule intervention à tenter aujourd'hui en

présence d'une tumeur de ce genre serait l'ablation complète, avec au besoin ligature du sinus : intervention qui, dans le cas de Pilcher, a été aussi bénigne que radicale.

#### IV. — Épanchements sanguins intracrâniens.

Plus graves en général que les épanchements extracrâniens que nous venons d'étudier, les épanchements sanguins intracrâniens constituent, au point de vue thérapeutique, l'une des complications les plus intéressantes des traumatismes crâniens. Leur étude doit être divisée en deux parties : l'étude des épanchements sanguins intracrâniens obstétricaux, qui bien à tort, croyons-nous, n'ont pas trouvé place jusqu'à présent dans les *Traité de chirurgie*; l'étude des épanchements sanguins intracrâniens consécutifs aux traumatismes non obstétricaux.

A. *Épanchements intracrâniens obstétricaux.* — Les épanchements sanguins intracrâniens obstétricaux sont de deux sortes bien distinctes : ceux qui se produisent *sans lésion des os du crâne*; ceux qui ont pour cause l'une des *lésions crâniennes obstétricales* que nous avons étudiées.

I. *Épanchements sans lésion crânienne.* — Les épanchements intracrâniens traumatiques sans lésion osseuse appréciable constituent un groupe qui n'a guère jusqu'à ce jour préoccupé les chirurgiens pour lesquels il a cependant le plus grand intérêt. Ce groupe comprend d'abord la série des hémorragies méningées obstétricales sans fracture terminées plus ou moins rapidement par la mort, ensuite les cas analogues avec survie et apparition ultérieure de paralysie spasmodique : ces derniers faits constituant l'espèce morbide décrite par Little.

C'est donc à tort, soit dit en passant, que plus d'un auteur décrit sous le nom de maladie de Little, toutes ou presque toutes les affections spasmo-paralytiques infantiles, quelle qu'en soit l'étiologie.

Quoi qu'il en soit, les hémorragies méningées obstétricales sans lésion crânienne constituent un ensemble pathogénique et chirurgical dont nous tenions à préciser l'étendue avant de l'étudier.

**Étiologie.** — Cet ensemble reconnaît pour cause possible tous les incidents de l'accouchement susceptibles de provoquer par stase sanguine des ruptures vasculaires et des hémorragies méningées : présentation anormale, prolapsus du cordon, inertie utérine, forceps, etc.

**Anatomie pathologique.** — Les hémorragies méningées ainsi provoquées peuvent affecter séparément ou simultanément des sièges variés :

a. Elsässer, Weber ont noté des plaques ecchymotiques, même des collections aplaties à la face interne de la dure-mère; cette localisation nous semble difficile en l'absence d'une pachyméningite, non indiquée cependant par ces auteurs.

b. Les hémorragies dans la cavité arachnoïdienne sont moins douteuses, quoique bien rares, dans les conditions que nous étudions. Elles nécessitent en effet la rupture de sinus durs ou la déchirure simultanée de l'arachnoïde viscérale et de vaisseaux pie-mériens sous-jacents dont la réalisation semble difficile en dehors d'une fracture crânienne.

c. Les hémorragies situées entre le feuillet viscéral de l'arachnoïde et le cortex sont sans doute la règle dans les cas où l'enfant survit, dans les cas de maladie de Little vraie. Elles ont été notées d'une façon probante dans le cas de Mac Nutt, où elles étaient localisées à la partie supérieure des zones motrices corticales. Leur présence, les lésions anémiques puis scléreuses du cortex sous-jacent, leur régression partielle possible expliquent, du reste, nous allons le voir, tous les symptômes de cette variété.

Ajoutons que, d'ordinaire, des lésions cérébrales œdémateuses congestives ou même ecchymotiques coexistent avec l'une ou l'autre des variétés d'hémorragie méningée que nous venons de décrire.

**Symptomatologie.** — L'enfant soumis aux conditions obstétricales fâcheuses que nous venons d'étudier et à leurs conséquences anatomo-pathologiques vient parfois mort-né, parfois seulement en état d'asphyxie apparente et alors son sort est variable suivant les cas :

a. Il peut succomber en quelques minutes ou en quelques heures;

b. Il peut survivre huit ou dix jours après avoir présenté l'une des trois formes cliniques suivantes : — la première, caractérisée par de la torpeur, du refroidissement, une peau bleuâtre, un ralentissement considérable des battements du pouls et de la respiration, la diminution ou l'absence des cris habituels aux petits enfants. — La seconde, par des symptômes plus franchement cérébraux, quelquefois du reste, associés aux précédents : convulsions générales ou locales, paralysies à forme monoplégique, hémiplégique ou paraplégique. — La troisième, enfin, par une rémission plus ou moins complète des symptômes, puis, au bout de cinq à dix jours, par une rechute avec cris et convulsions, rechute suivie de mort en un temps qui ne dépasse pas quarante-huit heures.

c. Enfin l'enfant peut survivre et alors il présente des symptômes dont souvent on ne s'aperçoit qu'au bout de plusieurs semaines ou de plusieurs mois. Ce sont là les seuls cas que connaissait Little en les définissant « une affection spasmo-paralytique infantile consécutive aux hémorragies méningées obstétricales », et en les décrivant de la manière suivante : « Les muscles des membres, du tronc, de la nuque, sont rigides ; ils sont également paralysés, mais cette paralysie est moins intense que la rigidité. Dans les membres inférieurs, de beaucoup les plus atteints, ce sont surtout les adducteurs des cuisses qui sont pris. Les enfants couchés dans leur lit ont les jambes contracturées, soit dans l'extension, soit, mais plus rarement, dans la

flexion ; il y a des déformations des pieds qui sont disposés, en général, en varus équin. Quand les petits malades sont assis, ils se voûtent. Les membres supérieurs, s'ils sont fortement atteints, sont collés contre le tronc par les spasmes des muscles de la poitrine et des épaules, l'avant-bras fléchi sur le bras et les mains sur l'avant-bras ; s'ils ne sont pas rigides, ils sont souvent maladroits. Dans la station debout, les enfants se tiennent sur la pointe des pieds et entre-croisent les cuisses. Ils n'apprennent que très tard à marcher et leur démarche est défectueuse, peu assurée, spasmodique, les genoux se frottant l'un contre l'autre. L'intelligence est presque toujours affaiblie et les troubles cérébraux varient depuis le degré le plus léger jusqu'à l'idiotie la plus complète. Ces enfants n'apprennent pas du tout à parler ou bien ils parlent mal, les muscles du larynx ne fonctionnant que lentement et spasmodiquement, comme tous les autres muscles. » Il y a de l'exagération des réflexes ; il n'y a point de troubles sensitifs ou sensoriels.

**Diagnostic.** — Le diagnostic des hémorragies méningées obstétricales sans lésions crâniennes est souvent très difficile. Les formes graves ne peuvent guère être reconnues avec une apparence de certitude que s'il existe des symptômes cérébraux localisés. Les formes chroniques ne diffèrent guère que par les commémoratifs, bien souvent incertains, des autres affections spasmo-paralytiques infantiles relevant non pas d'hémorragies méningées avec lésions secondaires du cortex, mais de lésions directes du cortex ou de toutes autres lésions.

**Traitement.** — Cette incertitude du diagnostic justifie seule, et peut-être pas entièrement, l'abstention dans les cas de ce genre. Nous pensons donc qu'il serait tout à fait rationnel, le siège des lésions possibles au niveau de la région motrice et surtout de la partie supérieure étant bien déterminé, d'ouvrir le crâne, d'ouvrir la dure-mère, et d'enlever, si on a la bonne fortune de les trouver, les caillots sous-arachnoïdiens : ce serait là, chez le petit enfant, une intervention très facile, rapide, et certainement fructueuse dans bon nombre de cas.

II. **Épanchements avec lésions crâniennes.** — A côté des épanchements méningés sans lésions crâniennes que nous venons d'étudier, il existe d'autres épanchements méningés, également obstétricaux, consécutifs aux fractures crâniennes provoquées par l'accouchement. Ordinairement extraduraux ou intra-arachnoïdiens, susceptibles d'être localisés cliniquement, à cause de la coexistence d'une contusion corticale, d'un céphalématome, ou d'une fracture appréciable, ils présentent pour le chirurgien le plus grand intérêt ; c'est pourquoi nous tenions à signaler ici leur existence, mais leurs caractères étant identiques à ceux des épanchements intracrâniens infantiles non obstétricaux, nous renvoyons, pour tout ce qui concerne leur étude, au chapitre suivant, où ceux-ci vont être décrits.