

une ligne parallèle à la ligne basale (qui passe par le rebord orbitaire inférieur et le méat auditif). Le premier des points de trépanation se trouve sur cette ligne à trois centimètres en arrière de l'apophyse orbitaire externe, le second à l'entre-croisement de cette ligne et d'une verticale menée en arrière de l'apophyse mastoïde.

2° *Procédé de Steiner.* — Mener du milieu de la glabelle à la pointe de l'apophyse mastoïde une ligne qui mesure environ 16 à 17 centimètres de long. Sur le milieu de cette ligne, mener une perpendiculaire. Au point où cette perpendiculaire rencontre une horizontale menée par l'origine glabellaire de la ligne oblique se trouve le premier point de trépanation. Le second se trouve à la jonction de la ligne horizontale avec une perpendiculaire menée par le bord antérieur de l'apophyse mastoïde.

3° Enfin, dans *notre procédé* de crânio-topographie proportionnelle, décrit plus haut, on découvre le tronc ou la branche antérieure de l'artère dans l'angle que forment, par leur réunion, la ligne sylvienne et la ligne préfrontale, et sa branche postérieure sur les quatrième et cinquième dixièmes de la ligne parallèle.

On voit que les procédés ne manquent point pour arriver sur l'artère méningée ; dans nos recherches cadavériques nous avons trouvé particulièrement exact le procédé de Poirier avec son seul point de trépanation ; et le procédé de Steiner avec ses deux points, mais notre procédé, aussi exact, offre encore sur ces deux procédés de choix de grands avantages.

1° Pour le tronc ou la branche antérieure, le vaisseau est trouvé un peu plus haut que par les autres procédés ; c'est-à-dire :

a. Au-dessus du canal osseux que souvent, dans ses premiers centimètres, l'artère se creuse dans l'épaisseur de l'os : on n'aura donc rien à craindre en enlevant la rondelle osseuse ;

b. En un point où l'artère a repris son trajet habituel, lorsque, par suite d'anomalie, elle vient de l'artère ophtalmique : alors les procédés qui la cherchent plus bas ne la retrouveraient pas.

c. En un point où l'artère est déjà rejointe par le sinus sphéno-pariétal de Poirier-Breschet, source possible de l'hémorragie à combattre.

2° Le second avantage de notre procédé est de permettre, non pas seulement, comme tous les autres, de trouver un ou deux points de l'artère, mais par la construction totale des lignes qu'il comporte, de la dessiner tout entière dans ses rapports avec les circonvolutions sous-jacentes.

B. Technique opératoire. — Le premier temps d'une intervention pour hémorragie intracrânienne, qu'on la soupçonne venir d'un vaisseau pie-mérien ou qu'on la croie prendre sa source dans un sinus ou dans l'artère méningée, doit être une large résection osseuse, mettant complètement à découvert la région du vaisseau qui donne.

Cette résection faite, à l'aide de l'une des techniques de résection crânienne que nous avons décrites (Voy. p. 549), deux temps complémentaires doivent être menés à bien.

a. ÉVACUATION DU FOYER SANGUIN. — On la fera avec précaution, pour ne pas provoquer ou augmenter les lésions de la dure-mère, à laquelle, si l'intervention n'a pas été très précoce, le caillot adhère plus ou moins solidement (Tillaux). Lorsque, pendant cette évacuation l'un des points de la poche interostéodurale saigne, on y applique un petit tampon compresseur : il est, en effet, indispensable, à notre avis, de faire une évacuation complète avant de passer au dernier temps de l'opération, à l'hémostase.

b. HÉMOSTASE. — Lorsque l'on a sous les yeux le point de l'artère qui saigne, rien n'est plus facile que d'arrêter l'hémorragie. Au-dessus et au-dessous du point blessé, on serre le vaisseau dans un fil de catgut passé sous lui avec l'aiguille de Reverdin, s'il est logé dans la dure-mère ; s'il est adhérent à l'os, on l'y applique soit avec la pince à forcipressure ordinaire (Roser), soit avec notre pince spéciale, moins encombrante, et qui peut également servir, lorsque l'artère est entièrement englobée dans un canal osseux, à écraser sur lui, en restant ou non à demeure, la paroi interne du canal, trop fragile pour qu'on puisse l'oblitérer à l'aide d'une cheville d'ivoire enfoncée dans sa lumière.

Nous avons supposé jusqu'à présent qu'on a sous les yeux d'emblée le point qui saigne : il n'en est pas toujours ainsi et quelquefois, lorsque ce point est très bas, on voit seulement que du sang filtre peu à peu entre la dure-mère et l'os à la partie inférieure de la poche et vient la remplir. Alors, à l'aide de notre écarteur basilaire, il ne faut pas hésiter à soulever la dure-mère et le cerveau, en allant rapidement jusqu'au trou sphéno-épineux. Si l'on trouve la déchirure au niveau de ce trou lui-même, on peut y introduire un clou à tête plate et à pointe courte, tel que le clou de tapisserie ordinaire, ou mieux notre clou spécial en argent, glissé le long du plancher crânien à l'aide d'une pince courbe et mince. Le trou étant régulièrement calibré, le clou y entre sans peine en froissant et oblitérant l'artère ; le trou étant vertical, le clou, du reste piqué dans les parties molles et appuyé contre la paroi par la pression des méninges réappliquées, n'a aucune tendance à s'échapper dans la cavité crânienne. Cette hémostase centrale bien faite, il sera bon d'y ajouter avec l'aiguille de Reverdin, une ligature du tronc artériel, à quelques centimètres au-dessus, pour éviter l'issue du sang venu par les anastomoses périphériques. Ajoutons que lorsqu'on n'a pas trouvé le point saignant au trou sphéno-épineux ; il suffit de retirer peu à peu l'écarteur méningo-cérébral : on a ainsi, toutes les chances de voir, à un moment donné, du sang sourdre d'un point des vaisseaux qui se découvrent : il suffira de placer une ligature au-dessus et au-dessous de ce point.

Si, malgré ces diverses manœuvres, on ne découvrirait pas le point de départ artériel de l'hémorragie, ou s'il y avait une hémorragie concomitante, abondante par les petites branches de l'artère, les veines collatérales, les ramuscules artériels ou veineux qui vont des méninges à l'os, on tamponnerait à la gaze iodoformée la cavité interostéodurale, partiellement hémostasiée et on ferait passer l'extrémité de la mèche de gaze par la partie inférieure de l'orifice crânien. Cette mèche peut être vraiment énorme sans déterminer d'accidents de compression cérébrale ; si elle en provoquait (aphasie, dans un cas de Routier), on ne s'en préoccuperait point, sachant qu'ils disparaîtront lorsque, au bout de quarante-huit heures, la mèche sera diminuée de moitié, ou en tout cas, lorsque, le cinquième ou le sixième jour, elle sera totalement supprimée.

Nous ne connaissons aucune observation où la voie intracrânienne telle que nous venons de la décrire aurait été insuffisante pour faire l'hémostase : nous croyons donc qu'il ne sera jamais utile d'aller chercher l'artère méningée dans le canal sphéno-épineux, en prolongeant la résection crânienne à travers la base, de dehors en dedans jusqu'à son niveau, comme le propose Steiner ; nous croyons surtout qu'il ne sera jamais nécessaire pour arrêter l'hémorragie d'aller lier l'artère méningée moyenne au-dessous du crâne, ni surtout d'aller lier la carotide interne (Roser), ou la carotide primitive (Leddill, Ransohoff) : ligatures qui ont toujours sur la circulation cérébrale une influence fâcheuse, et qui pourraient fort bien, dans les cas que nous étudions, où le cortex est plus ou moins contusionné par le traumatisme crânien, favoriser son ramollissement nécrotique.

2° COMPLICATIONS INFECTIEUSES.

Autrefois les traumatismes crâniens qui avaient échappé au *shock* et aux accidents primitifs que nous venons de décrire rencontraient bientôt le terrible écueil des complications septiques : si quelques fractures fermées de la voûte y échappaient, toutes les fractures ouvertes de la voûte, toutes les fractures de la base qui sont des fractures ouvertes dans les cavités naturelles de la face, y payaient leur tribut ; la méningo-encéphalite était la règle ; trop heureux ceux qui s'en tiraient avec une suppuration localisée de leur plaie, suppuration suivie de hernies encéphaliques récidivantes, d'ostéites interminables et fétides, susceptibles jusqu'à cicatrisation de provoquer du jour au lendemain des accidents mortels. Aujourd'hui ces accidents sont beaucoup plus rares ; il est à espérer que, dans un avenir rapproché, lorsqu'on traitera rationnellement toutes les fractures ouvertes, ils deviendront tout à fait exceptionnels.

Nous allons, dans ce chapitre, étudier successivement les com-

plications infectieuses généralisées et les complications infectieuses localisées.

A. — COMPLICATIONS INFECTIEUSES DIFFUSES.

Les complications infectieuses généralisées des traumatismes crâniens sont les unes superficielles et les autres profondes.

I. **Infections diffuses superficielles.** — Les infections généralisées superficielles, conséquence commune autrefois des traumatismes péricrâniens ou crâniens les plus insignifiants, sont aujourd'hui tout à fait rares ; elles se rencontrent toutefois encore de temps en temps, chez des blessés qui ont négligé de se faire soigner à temps. Ce sont :

a. **L'érysipèle**, qui a été décrit dans le tome I^{er} de ce *Traité*, et dont nous jugeons inutile de faire ici une description particulière.

b. Le **phlegmon diffus du cuir chevelu**, qui mérite au contraire, par ses caractères régionaux, un peu particuliers une étude rapide.

Le phlegmon diffus du cuir chevelu a été décrit pour la première fois par Dupuytren dans ses *Leçons de clinique chirurgicale*. Depuis, Pott, Delamotte, Velpeau, Chassaignac, en ont cité des exemples, réunis dans la thèse intéressante de Guibal (1869). Enfin, nous devons citer le substantiel résumé du professeur Terrier, dans son *Manuel de pathologie chirurgicale* (1878). Ajoutons que nous en avons observé deux cas, l'un au début de nos études médicales, l'autre, tout récemment, chez un homme de la campagne.

Le phlegmon diffus du cuir chevelu a pour cause, soit un érysipèle, lui-même consécutif à une effraction cutanée, soit une plaie plus ou moins contuse et anfractueuse. Chez le premier de nos malades, il s'agissait d'un érysipèle, chez le second d'une plaie en tunnel faite par la pointe d'une serpe et que le blessé avait pendant plusieurs jours pansée avec des linges sales.

L'inflammation siège dans le tissu cellulaire sous-aponévrotique, et jamais, malgré l'opinion contraire de Chassaignac, dans le tissu cellulaire sous-cutané, beaucoup trop dense.

« Les signes locaux, dit Terrier, sont : la douleur, le gonflement œdémateux, enfin la chaleur. Les phénomènes généraux qui précèdent un peu ou accompagnent l'évolution du phlegmon sont : un ou plusieurs frissons, de la céphalalgie, de l'anorexie, une soif vive, une fièvre intense, avec des rémissions (Dupuytren), du délire et même un état ataxo-dynamique, comme dans la fièvre typhoïde. L'inflammation se termine très rarement par résolution, et souvent le pus commence à se former dès le deuxième ou le troisième jour. L'œdème augmente, la fluctuation se manifeste ; peu après le pus devient superficiel ; en quelques points, enfin, la peau s'ulcère et il s'écoule une grande quantité de pus fétide, entraînant avec lui des lambeaux de tissu cellulaire sphacélé. Le cuir chevelu

est décollé, soulevé, mais ne présente pas de mortification, vu la disposition des vaisseaux artériels sous-cutanés. Le périoste est mis à nu, souvent décollé, d'où l'imminence d'une nécrose des os du crâne, complication en somme assez exceptionnelle. Lorsque le phlegmon diffus suppuré se termine par la guérison, celle-ci est souvent rapide, surtout si les os n'ont pas été mis à nu dans une grande étendue ; dans ces cas, la suppuration est beaucoup plus longue, mais le recollement des téguments finit toujours par s'effectuer. La mort peut survenir par encéphalo-méningite, par infection purulente, enfin par épuisement et même hémorragie. »

Le diagnostic est à faire avec l'érysipèle et l'ostéomyélite. Avec l'érysipèle il est d'autant plus délicat que les deux affections peuvent coexister ; la rougeur des téguments et l'engorgement des ganglions cérébraux sont toutefois beaucoup plus nets dans l'érysipèle. Avec l'ostéomyélite il semble difficile d'arriver à un diagnostic précis avant l'incision qui montre le siège exact du pus au-dessus ou au-dessous du périoste crânien.

Il faut intervenir d'emblée et hardiment ; au-dessus de la bosse frontale, de l'apophyse mastoïde, c'est-à-dire autant que possible dans l'intervalle des principaux troncs artériels du cuir chevelu, on tracera des incisions verticales aussi nombreuses que le nécessiteront l'étendue du foyer et allant jusqu'au périoste ; de l'une à l'autre, on désinfectera par des lavages énergiques, et on tamponnera les clapiers. Sur notre dernier malade, quatre de ces incisions nous ont permis de nettoyer, en quatre jours, et de cicatriser, en trois semaines, un foyer purulent rempli de débris sphacelés qui s'étendait de l'apophyse orbitaire droite à l'apophyse mastoïde gauche.

II. Infections généralisées profondes. — A la suite des traumatismes crâniens, l'infection méningo-encéphalique, la *méningo-encéphalite* est malheureusement, aujourd'hui encore, à l'inverse de l'érysipèle et du phlegmon diffus péricrânien, très commune.

Étiologie. — La méningo-encéphalite, qui résulte toujours d'une inoculation arachnoïdienne, soit immédiate, soit médiée par l'intermédiaire des voies lymphatique et sanguine, peut se montrer, ou bien au cours de l'une des complications infectieuses localisées que nous étudierons bientôt, et avec une fréquence naturellement plus grande lorsque le foyer suppurant traverse la dure-mère, ou bien d'emblée, sans l'intermédiaire d'une suppuration locale quelconque, dans ces fractures de la voûte avec plaie et dans les fractures de la base avec ouverture des cavités pharyngienne et auriculaire.

Étude clinique. — Lorsqu'elle est primitive, la méningo-encéphalite survient presque toujours à la fin de la première semaine, du troisième au huitième jour ; souvent aussi, disaient les anciens chirurgiens, vers la fin de la troisième semaine, au vingt et unième jour. Lorsqu'elle est secondaire, elle peut se montrer à n'importe

quelle date après le traumatisme, tant qu'il reste une plaie suppurante, un os nécrosé, un foyer de suppuration encéphalique, superficiel ou profond : c'est-à-dire des mois et des années après l'accident.

Dans tous les cas, son évolution clinique est la même.

On peut, avec le professeur Duplay, lui reconnaître trois périodes : une période prodromique ; une période d'invasion et une période d'état, dont nous emprunterons la description aux leçons faites en 1883 par notre vénéré maître à la Faculté de médecine.

« La période prodromique, dit-il, affecte deux formes bien différentes : tantôt le blessé devenant somnolent, abattu, hébété, accuse de la céphalalgie au point où la violence a agi ou au point diamétralement opposé ; tantôt, au contraire, il présente, après un calme trompeur, des phénomènes d'excitation ; il devient maussade, impatient, se plaint de vertiges, s'agite et quelquefois a des nausées... Dans certains cas, on observe des convulsions passagères des muscles de la face, ou bien le malade éprouve des fourmillements, des crampes dans un membre. Quand l'affection débute alors que les phénomènes du *shock* n'ont pas encore disparu, il est parfois permis de soupçonner le début d'une encéphalo-méningite par le resserrement d'une ou des deux pupilles, par l'apparition d'un strabisme ou parce que l'œil est devenu sensible à la lumière, surtout si en même temps la température a monté. S'il y a plaie du crâne, le mauvais aspect de cette plaie, qui se sèche et pâlit en même temps que le péricrâne se détache et montre l'os jaunâtre et dépoli, peut encore mettre sur la voie. — A la période d'invasion, ou bien la dépression augmente progressivement, la somnolence fait place à un état semi-comateux, puis à du coma qui peut durer jusqu'à la mort, avec ou sans phénomènes convulsifs ; ou bien l'invasion se manifeste par l'accroissement des phénomènes d'agitation qui marquaient la période prodromique. Dans cette seconde forme, peut-être plus fréquente, la céphalalgie et l'irritabilité augmentent, le blessé s'agite, sa peau est chaude, sa face animée, ses yeux brillants, son pouls est plein, dur et fréquent ; il a des convulsions quelquefois générales mais plus souvent localisées à un côté du corps, à un membre, à la face, à un groupe de muscles : ces convulsions, qui revêtent parfois l'aspect épileptiforme, peuvent alterner avec des contractures. Enfin, dans quelques cas plus rares, la méningo-encéphalite débute brusquement par une perte de connaissance ou une paralysie, des convulsions ou de la contracture. — A la période d'état, la maladie confirmée garde d'ordinaire aussi une marche et des allures correspondantes au type de la période d'invasion. Le plus souvent, les phénomènes d'excitation initiale acquièrent leur maximum d'intensité ; l'agitation, le pouls et le mouvement fébrile augmentent, le malade est en proie à un délire furieux. On voit quelquefois survenir à ce moment des frissons qui, pour beaucoup d'auteurs, indiqueraient l'existence d'un travail de suppuration. Puis

vient une période de collapsus avec lequel apparaissent d'ordinaire une hémiplegie ou des paralysies plus localisées ; tous les sphincters perdent leur tonicité, la peau se couvre d'une sueur visqueuse et fétide, la langue se sèche, la respiration est irrégulière et stertoreuse ; c'est le coma qui va durer jusqu'à la mort. Dans certains cas, les sujets ne présentent ni contractures, ni convulsions, ni fièvre, ni paralysie ; ils tombent dans le coma et dans un état de résolution générale, au milieu duquel ils succombent promptement. Dans une autre forme, les phénomènes convulsifs et délirants alternent avec les phénomènes comateux ; cette succession irrégulière et ce mélange de signes d'exaltation et de collapsus sont assez communs dans la méningo-encéphalite. Il est rare d'observer la forme dépressive pure, dans laquelle les phénomènes d'excitation manquent jusqu'à la fin. Beaucoup plus rare encore est cette forme que l'on pourrait appeler négative au point de vue des symptômes et dans laquelle l'inflammation du cerveau ne se révèle pendant la vie par aucun signe. »

La terminaison ordinaire de l'encéphalo-méningite est la mort, qui survient du troisième au huitième jour, au milieu du coma et du collapsus le plus complet.

Enfin, il faut signaler, avec une insistance particulière, les rémissions de plus ou moins longue durée qui se produisent assez souvent au cours de la méningo-encéphalite ; tous les symptômes s'apaisent, l'intelligence reparait : on espère une amélioration durable, quand survient une nouvelle poussée qui emporte promptement le malade.

Diagnostic. — Le diagnostic de la méningo-encéphalite traumatique est certainement moins difficile qu'on ne le dit et qu'on ne l'écrit d'ordinaire. Il n'y a vraiment qu'un accident qui pourrait tromper : c'est un épanchement très retardé, s'accompagnant d'hyperthermie par compression, épanchement où l'on n'observerait du reste jamais d'élévation du pouls, de frissons, d'agitation, de délire, ni surtout les intermittences symptomatiques si communes dans la méningo-encéphalite. Si bien qu'on ne serait pas, je crois, très loin de la vérité, en disant qu'il faut affirmer cette terrible complication toutes les fois qu'un examen attentif du malade permet de la soupçonner.

Anatomie pathologique. — Dans la méningo-encéphalite traumatique, on retrouve tout d'abord les lésions traumatiques du péricrâne, du crâne, des méninges et de l'encéphale, plus ou moins modifiées par l'infection.

Il est fréquent de rencontrer en même temps des phlébites sinuales et des collections purulentes à l'intérieur de l'encéphale.

Quant aux lésions de la méningo-encéphalite proprement dites, elles méritent d'être étudiées au point de vue de leur topographie et de leurs caractères.

a. Au point de vue de leur topographie, il est facile de prévoir qu'elles prédominent souvent au niveau du traumatisme qui a été leur

point de départ, mais il est tout à fait rare qu'on les trouve localisées à la convexité, ou à la base ou à un hémisphère : les méningo-encéphalites traumatiques sont les plus généralisées de toutes les méningites.

b. Leurs caractères, d'autant plus saisissants que le malade a résisté plus longtemps à l'infection, se révèlent à l'examen des méninges et de l'encéphale. Du côté des méninges, on constate les signes d'une hyperhémie veineuse et artérielle très accentuée : les veines forment de gros cordons bleuâtres et sinueux, gorgés de sang ainsi que les sinus, et à la surface de la pie-mère, les plus fins ramuscules artériels se distinguent comme s'ils avaient été artificiellement injectés. Cette injection vasculaire est toutefois quelque peu masquée par l'exsudat grisâtre qui est étalé à la surface du cerveau et qui infiltre la pie-mère. Cet exsudat purulent ou séro-purulent siège dans les espaces sous-arachnoïdiens. Il est disposé le plus souvent sous forme de traînées jaunâtres ou lactescentes qu'on dirait tracées par de larges coups de pinceau, ou sous forme de bandes étroites ou de petits filots qui longent les vaisseaux vasculaires. Cet exsudat est quelquefois assez abondant pour envelopper toute la surface des hémisphères d'une large calotte purulente. Il peut se disposer aussi en nappes, en plaques plus ou moins étendues qui englobent parfois le bulbe, le chiasma des nerfs optiques et les origines apparentes des nerfs crâniens. Ces traînées et ces plaques ont une teinte jaunâtre ou verdâtre ; elles sont formées de pus cohérent, visqueux, ou de sérosité louche, chargée de flocons fibrineux. Elles constituent parfois des membranes continues, étalées, fibrineuses, assez résistantes pour être soulevées avec une pince. La pie-mère est œdématisée. L'arachnoïde a d'habitude conservé sa transparence, d'autres fois elle est dépolie, inégale, épaissie. Le plus ordinairement, sa cavité est vide, ou bien elle contient un peu de sérosité et tout à fait exceptionnellement du pus ou des fausses membranes. L'inflammation s'est habituellement propagée au plexus choroïde et à la toile choroïdienne, que l'on trouve injectée, congestionnée et tuméfiée. Les ventricules latéraux sont le siège d'une hydrocéphalie inflammatoire plus ou moins abondante. Le liquide exsudé est une sérosité trouble et floconneuse, rarement du pus. On trouve parfois l'épendyme et la couche sous-jacente ramollies et différentes par inhibition et macération. Quant au cerveau lui-même, il est souvent peu affecté. Lorsque la mort est survenue rapidement, on peut ne trouver, comme traces de sa participation au processus inflammatoire, qu'un certain degré d'injection vasculaire ; la substance grise est bleuâtre, de consistance plus ferme que normalement ; la substance blanche présente un piqueté rouge qui indique son hyperhémie. Plus tard, les lésions sont plus accentuées : les circonvolutions peuvent être quelque peu aplaties par l'exsudat, la gaine des petites artères contient un liquide séro-purulent ; la