

volution présente une grande tendance à se transformer en tissu névroglie, et même, en certains points, il est constitué par les cellules de ce tissu, caractérisées par leurs prolongements ramifiés et anastomosés. Dans la troisième circonvolution, la production de tissu conjonctif est encore plus considérable et la substance corticale encore plus réduite; on y voit des masses isolées de tissu cortical qui, coupées suivant leur longueur, ressemblent à de courts cylindres enroulés; le processus de dissociation offre des caractères qui permettent de lui reconnaître quatre couches: la première est une couche de tissu conjonctif plutôt dense, avec des faisceaux de fibres entre-croisés dans tous les sens: elle contient un très petit nombre de vaisseaux sanguins; la deuxième, immédiatement sous-jacente, couche vasculaire, est formée d'un amas de vaisseaux à parois minces dont la plupart paraissent de formation récente; la troisième est formée par les îlots, réunis ou isolés, de tissu névroglie; enfin la quatrième représente le cortex, où le tissu névroglie s'est considérablement hypertrophié tandis que les cellules ganglionnaires sont très dégénérées ou complètement détruites. La troisième couche semble devoir en grande partie, sinon entièrement, son origine à l'agencement topographique des vaisseaux néoformés de la deuxième couche; ces vaisseaux à paroi mince pénètrent le tissu cérébral en s'anastomosant les uns avec les autres et en envoyant des poussées secondaires qui isolent les îlots formés de cellules névroglie larges et transparentes complètement englobées dans le conglomerat formé par leurs prolongements. Enfin il est à noter que le cortex, à une petite distance de la masse conjonctive, est très altéré par la dégénération de ses cellules ganglionnaires et l'hypertrophie de sa névroglie.

b. Au lieu de cette transformation cicatricielle pure et simple le cortex peut subir, à la suite des traumatismes, *des transformations plus singulières, cavitaires ou néoplasiques.*

α. Les transformations cavitaires consistent en ramollissements (Jones, Demons, Jeannel, Buffet); en poches sanguines de désagrégation interstitielle (Lucas-Championnière) qui peuvent, par évolution progressive, aller jusqu'à produire une loge pseudo-porencéphalique trouant l'encéphale des méninges aux ventricules (Paillard); en kystes séreux uniques ou multiples, des dimensions les plus variées, résultant sans doute de la transformation des diverses cavités sanguines que nous venons de noter.

β. Les transformations néoplasiques n'ont avec le traumatisme qu'un rapport tout à fait indirect mais réel. Il est même certain que plus d'une lésion corticale décrite comme gliome, n'est qu'une cicatrice polykystique; inversement A. Broca se trompe en considérant rétrospectivement comme une cicatrice la tumeur pédiculée, de la forme et du volume d'un œuf de poule, enlevée par

Keen, et considérée par cet éminent chirurgien comme un fibrome.

Ajoutons que, dans un certain nombre de faits, le cortex fonctionnellement atteint semble normal au chirurgien: le microscope y décèle parfois alors des lésions de sclérose névroglie analogues à celles que nous avons décrites; d'autres fois il n'y révèle rien; cette intégrité est-elle réelle? Il est permis d'en douter, et l'emploi rigoureusement méthodique des nouvelles techniques histologiques dans un cas de ce genre, serait nécessaire avant de l'admettre.

Les lésions méningo-encéphaliques cicatricielles siègent, bien entendu, au niveau même du traumatisme crânien: mais il ne faut pas oublier qu'à ce foyer principal s'ajoutent presque toujours, sinon toujours, des foyers de sclérose névroglie correspondant aux foyers de contusion indirecte, corticaux et bulbaire, et des lésions scléreuses des nerfs de la base, reliquat de leur dilacération traumatique ou de la dilacération des méninges environnantes.

Nous verrons tout à l'heure que ces lésions, négligées d'ordinaire, ont une part considérable dans la symptomatologie des traumatismes crâniens, à la phase tardive que nous étudions.

**Physiologie pathologique.** — Telles sont les lésions cicatricielles trouvées: lésions, nous l'avons déjà dit, presque toujours associées à des lésions de même nature, siégeant sur le cuir chevelu et l'os. Il nous reste à définir de quelle manière cet ensemble pathologique agit pour troubler les fonctions de l'encéphale.

Trois théories ont été, à ce sujet, proposées: d'après la première, les troubles fonctionnels seraient dus à la compression exercée sur le cortex par les lésions; d'après la deuxième, ils seraient dus à la gêne de la circulation corticale; d'après la troisième, enfin, ils auraient pour cause les lésions encéphaliques elles-mêmes.

1° *Théorie de la compression.* — La théorie de la compression, la plus couramment adoptée, a été discutée avec précision par Masson dans sa thèse (1). « L'examen attentif des observations, dit-il, suffit à montrer que si dans quelques cas on peut soutenir qu'il en est ainsi, dans nombre d'autres il n'y a sûrement point de compression du cortex. Ainsi, quand il est question d'un épaissement léger du crâne, d'une adhérence anormale de la dure-mère à l'os, d'un épaissement de cette membrane ou de son pincement entre les bords d'une solution de continuité osseuse, de toutes les causes enfin qui ne produisent qu'une légère dépression de la dure-mère, le doute vient malgré soi sur la réalité de cette compression. Mais ces doutes s'accroissent quand on voit combien il y a peu de rapport entre l'intensité des symptômes et l'intensité de la compression supposée. Si les accidents étaient dus à la compression, leur importance devrait être parallèle à celle de la dépression méningée:

(1) Masson, thèse de Lyon, 1894.

corrélation qui n'existe aucunement. En outre, en examinant comment se développent les symptômes, on ne peut qu'être étonné de voir combien longtemps peuvent exister, sans amener de troubles, ces lésions qu'on accuse d'agir par compression, et l'on se demande vraiment pourquoi ces prétendus agents de compression resteraient sans effet pendant un certain temps, et pourquoi les accidents éclateraient à un certain moment, sans qu'on puisse invoquer aucune modification corrélative dans la position ou la grosseur de l'agent compressif. » Ces critiques, d'une parfaite justesse, n'ont cependant pas, à notre avis, toute la portée que leur donne Masson, enclin, nous semble-t-il, à une schématisation excessive; il y a des cas peu nombreux mais indiscutables qui le contredisent absolument: ce sont ceux où l'ablation des lésions a provoqué une guérison immédiate. Thiriart, Février, Winkler ont cité des exemples de ce genre, qui démontrent que la compression peut avoir, dans la genèse de certains accidents encéphaliques tardifs des traumatismes crâniens, une action au moins accessoire.

2° La *théorie de la circulation complémentaire* n'est peut-être pas non plus sans avoir une part de vérité.

« M. Pierret, dit Masson en résumant cette théorie, ayant constaté combien sont fréquentes, chez les individus présentant des accidents cérébraux post-traumatiques, les hyperostoses du crâne, a voulu voir une relation de cause à effet entre ces hyperostoses et les troubles nerveux. D'après lui, une condensation de la substance osseuse, vers la voûte crânienne, principalement au voisinage du sinus longitudinal et des sinus latéraux, aurait pour effet d'étouffer les voies anastomotiques qui unissent, à travers le crâne, les deux systèmes veineux intracrâniens et péricrâniens, et la suppression de ces anastomoses suffirait pour amener une perturbation profonde dans la circulation du cortex cérébral. Une stase veineuse se produirait dans l'encéphale, avec encombrement consécutif des produits de déchet dus au fonctionnement du cerveau, et quand cet encombrement serait trop grand, le cortex, irrité par les résidus accumulés, réagirait. » Il est difficile si l'on songe que les oblitérations sinusales les plus complets peuvent se produire sans entraîner les moindres accidents encéphaliques, d'attribuer à cette théorie une importance essentielle: on aurait sans doute tort de lui en refuser une partielle du reste bien difficile à déterminer.

3° La *théorie de la lésion cérébrale agissant par elle-même*, malgré la part que nous venons de faire aux théories précédentes, nous semble particulièrement satisfaisante.

Nous avons dit que les lésions corticales étaient constantes, et que, lorsque le cortex semblait sain au niveau du point traumatisé et fonctionnellement atteint, son intégrité n'était très probablement qu'apparente. On peut donc admettre que les accidents tardifs des

traumatismes crâniens coexistent toujours avec une lésion de l'encéphale. « Les recherches faites sur l'encéphalite et sur ses diverses variétés par Hayem, Meissner, Meyer et Bayer, Leyden, Kahler et Pick, Kiewlicz, puis Friedmann, ne sont pas, dit à ce sujet Masson, en désaccord avec les données de la clinique. Ainsi Friedmann a montré que pendant les mois qui suivent les processus inflammatoires primitifs, déterminés dans l'encéphale par le traumatisme, les produits morbides, dans les cas ordinaires, tendent à se résorber, et finalement s'organisent en un tissu de fibres conjonctives, qui circonscrivent les produits du stade inflammatoire et les étouffent par rétraction. Ainsi naît une plaque de sclérose aboutissant lentement, parfois en plusieurs années seulement, à la cicatrisation du foyer. Plus tard, la cicatrice cérébrale deviendra, à un moment donné, épine irritative. Il est possible qu'en vertu du mode de vascularisation spécial à l'encéphale, un îlot de sclérose situé à la surface du cerveau, par exemple, entraîne par sa seule rétraction des troubles circulatoires progressivement croissants dans les parties du cerveau placées au-dessous, ou bien que cette rétraction exerce son action irritante sur les éléments qui sont inclus dans les intervalles des travées névrogliques cicatricielles. Peut-être aussi faut-il admettre, avec Gerster et Sachs, qu'une lésion une fois créée dans le cerveau, non seulement devient pour les parties voisines d'elle, une cause de gêne et d'irritation, mais les met dans un état continu d'insuffisance fonctionnelle, qui provoque leur dégénération progressive, de proche en proche, et détermine ainsi l'extension graduelle de tissu de remplissage névroglique. »

**Description clinique.** — Les accidents tardifs, dus aux lésions cicatricielles de l'encéphale, sont d'habitude décrits d'une manière incomplète, et qui donne une idée tout à fait fautive des symptômes que peut offrir un ancien traumatisé crânien.

Nous classerons ces accidents en :

- 1° Accidents corticaux;
- 2° Accidents du côté des nerfs de la base.

1° **Accidents corticaux.** — Les accidents corticaux sont de beaucoup les plus fréquents. Ils sont tout à fait variables suivant la localisation corticale de la cicatrice.

a. Les **CICATRICES DES LOBES FRONTAUX** (cicatrices qui succèdent presque toujours aux traumatismes de la face et de la partie antérieure du crâne, mais qui peuvent aussi succéder aux traumatismes latéraux par propagation continue des lésions, et aux traumatismes occipitaux, par contusion axiale des cornes frontales) provoquent, quoique avec une inconstance dont la cause anatomique n'est pas connue, des troubles psychiques variés. Parfois ils sont légers, fugitifs, et ne se montrent que sous l'influence, qui semble alors s'exercer très aisément, de toutes les causes de congestion encéphalique; d'autres

fois ils sont graves et constants. « Ces malades, dit M. Christian, dont j'ai plusieurs dans mon service, se ressemblent tous d'une manière frappante; leur démence offre quelque chose de spécial, comme chez l'officier que voici, et qui reçut des coups de sabre à la tête à la bataille de Sedan. Il guérit et reprit son service, mais il ne cessa de présenter des troubles cérébraux, céphalalgie, vertiges, éclipses de mémoire. Ces symptômes s'aggravèrent progressivement, se compliquèrent de délire, et il fallut placer le malade dans un asile d'aliénés. Au début, il présenta une excitation maniaque avec des idées de grandeur, qui put faire croire à une paralysie générale: mais il n'avait pas de tremblement manifeste de la parole, il n'avait pas le caractère si expansif du paralytique, mais plutôt un état spécial de torpeur; enfin la marche de la maladie n'a pas été celle de la paralysie générale: depuis plus de neuf ans, le malade reste dans un état à peu près stationnaire; et ce n'est pas ainsi que les choses se passent chez le paralytique... S'il me fallait trouver un diagnostic précis, je crois que je m'arrêtera à celui d'encéphalite chronique de cause traumatique. »

b. LES CICATRICES DES CENTRES CORTICAUX SENSORIELS peuvent également provoquer des accidents correspondants. Les centres corticaux auditif et olfactif sont trop peu connus et d'une suppléance sans doute trop facile pour que leur lésion, par reliquat de traumatisme, puisse être d'une appréciation facile. Singulièrement plus intéressante est la constatation d'une aphasia sensorielle: cécité verbale résultant d'une lésion de la partie postéro-inférieure de la deuxième pariétale, surdité verbale résultant d'une lésion de la partie moyenne de la première temporale ou la constatation de troubles visuels: cécité par lésion des deux pointes occipitales, hémianopsie homonyme par lésion d'une seule de ces pointes.

c. LES CICATRICES DES CENTRES CORTICAUX MOTEURS sont ou restent beaucoup plus fréquentes: les accidents qui en sont la conséquence peuvent affecter le type paralytique ou le type convulsif.

α. Le *type paralytique* se présente sous l'aspect d'hémiplégie, de monoplégie, avec ou sans aphasia motrice, et d'ordinaire sans troubles sensitifs concomitants. Ce type est assez rare pour que nous ayons cru devoir, il y a quelques années, en publier un exemple intéressant, d'autre part, par la distribution paraplégique de la paralysie, correspondant à une lésion cicatricielle des deux lobes paracentraux.

β. Le *type convulsif*, beaucoup plus commun, si commun que, pour bon nombre d'auteurs, il représente à lui seul toute la symptomatologie des cicatrices cérébrales, est caractérisé par les crises d'épilepsie jacksonienne, dont tous les détails, d'aura de début, d'évolution, devront être étudiés avec sollicitude. Malgré leur importance chirurgicale, leur description, que l'on trouvera dans tous les Traités

de médecine, et en particulier dans l'excellente étude de Souques, ne saurait ici trouver sa place.

2° *Accidents du côté des nerfs de la base*. — Les accidents résultant des lésions cicatricielles des nerfs de la base viennent parfois compliquer les symptômes précédents et en troubler l'interprétation. Datant de l'époque de l'accident, ils ne sont que peu modifiés, à la période tardive que nous étudions. Rappelons toutefois que les symptômes oculaires, dont le type, plus particulièrement caractéristique d'une lésion des nerfs, est la cécité unilatérale, finit par s'accompagner d'atrophie papillaire, et s'associe presque toujours à des lésions de nerfs moteurs du globe; que la surdité par lésion du nerf acoustique, si elle est facile à distinguer de la surdité par déchirure traumatique du tympan, ne sera que très difficilement différenciée de la surdité par lésion traumatique de l'oreille interne, ou par lésion corticale; enfin que, faits trop souvent oubliés, la paralysie de la cinquième paire ou la névralgie de la septième, peuvent être les seules traces persistantes d'une fracture guérie de la base.

*Marche*. — Les accidents que nous venons de décrire débutent à une période très variable après le traumatisme.

1° Parfois, ils succèdent, sans « intervalle libre », aux accidents immédiats résultant des lésions traumatiques de l'encéphale.

2° Plus souvent, qu'il y ait eu ou non des accidents immédiats, les accidents tardifs n'apparaissent qu'après une longue étape, pendant laquelle le malade a présenté des accidents insignifiants ou nuls, insuffisants en tout cas pour réclamer un examen chirurgical. Le passage de la période de calme à la période d'accidents se fait alors d'ordinaire de la manière la plus imprévue et la plus brutale; rarement existe une période de transition, caractérisée par la survenue de petits symptômes: éblouissements, ostéalgie localisée au point frappé et s'exagérant sous l'influence de toutes les causes de congestion encéphalique, enfin « signe de la mouche », caractérisé par une sensation intermittente de mouche sur les cheveux, et que nous avons décrit le premier, après l'avoir observé sur deux malades porteurs de cicatrices crâniennes, et chez qui, quelques jours seulement après sa constatation, se montrèrent les accidents en rapport avec des lésions méningo-encéphaliques qui avaient évolué jusque-là sans se révéler cliniquement.

Les accidents qui se montrent sans intervalle libre revêtent souvent le type paralytique; ceux qui apparaissent après une période plus ou moins longue de latence sont, à peu près constamment, d'ordre convulsif: les faits de Hammond, Bennett, Bonnet, Février, cités par A. Broca, constituent à cette règle des exceptions tout à fait rares, et même discutables.

Les accidents résultant des lésions cicatricielles méningo-encéphaliques ont très souvent une marche progressive; les paralysies