

de l'apophyse mastoïde sans solution de continuité de la boîte crânienne (1);

b. Par une fracture irradiée de la voûte à la base, avec division longitudinale du rocher et fracture des cellules mastoïdiennes;

c. Par la filtration à travers une fracture pariéto-temporale du sang lié à un hématome extra-dure-mérien.

De ces trois causes productrices de l'ecchymose vraie mastoïdienne, la première est exceptionnelle : les symptômes qui l'accompagnent, dans les deux autres cas, permettent au chirurgien de discerner sa valeur diagnostique.

Les ecchymoses palpébrales et sous-conjonctivales sont les plus fréquentes; pour avoir une valeur absolue, l'ecchymose orbitaire doit réunir deux conditions :

1° Être tardive dans son apparition (de 48 heures à 5 jours);

2° Progresser de la paroi osseuse vers le tégument, être nettement sous-conjonctivale avant d'être palpébrale inférieure (Maslieurat-Lagémard).

Il y a, en effet, de fausses ecchymoses orbitaires qu'il faut savoir dépister : 1° elles apparaissent rapidement dans les premières minutes qui suivent l'accident; 2° elles sont simultanément visibles sous la paupière supérieure, sous la conjonctive et sous la paupière inférieure; elles sont conjointes et superposables, liées au décubitus du blessé (le plus souvent à l'angle externe de l'œil);

3° L'ecchymose sous-conjonctivale fautive a une teinte rouge vif, qui indique qu'elle est très superficiellement placée et que le sang extravasé qui la constitue subit l'influence de l'oxygène de l'air;

4° Enfin, les ecchymoses palpébro-sous-conjonctivales, qui ont une telle similitude, reconnaissent une même source, et il est possible de retrouver sur les parois latérales du crâne un empatement et un œdème qui constituent le foyer d'origine.

Je n'ai pas jugé inutile d'insister sur ces détails, car leur appréciation permet, dans des cas difficiles, de porter un diagnostic et un pronostic favorables (2).

PHÉNOMÈNES DÉPENDANT DU SYSTÈME NERVEUX. — Les troubles résultant des lésions des centres nerveux peuvent porter sur l'intelligence (sommolence, coma, délire), sur la sensibilité (hyperesthésie ou anesthésie), sur la motricité (convulsions, paralysies). (Terrier.)

PARALYSIES. — Les fractures du crâne se traduisent souvent par la lésion d'un ou plusieurs nerfs crâniens.

(1) Cette variété de fracture, limitée à l'apophyse mastoïde sans ouverture du crâne, a été étudiée par Boulet, dans une thèse intéressante (Paris, 1878, *Plaies et fractures de la portion mastoïdienne du temporal*). Il a pu en réunir deux faits, l'un dû à Dupuytren, l'autre personnel. L'otorragie, la déchirure de la membrane du tympan, la surdité, la paralysie faciale, l'ecchymose mastoïdienne simulent une fracture du crâne; mais le déplacement de l'apophyse mastoïde, entraînée par le muscle sterno-cléido-mastoïdien, la conservation de l'appareil de perception de l'ouïe (révélée par le diapason), l'intégrité des centres cérébraux, permettent de penser à une fracture localisée de l'apophyse mastoïde.

(2) Il y a quelques années, j'ai observé à l'hôpital Lariboisière, dans le service de Berger, que je suppléais, une jeune femme qui fut transportée à l'hôpital, après une chute sur la tête, d'une hauteur d'un premier étage. Elle était dans l'état suivant : demi-coma, réponses lentes et obtuses; douleurs dans la région fronto-pariétale droite, où l'on constatait un empatement œdémateux; ecchymose palpébrale supérieure, diffusant vers la commissure externe, et ecchymose sous-conjonctivale, d'un rouge vif, dans l'angle externe de l'œil; épistaxis, dans les premiers moments de l'accident; mais aucun écoulement de sérosité; pouls à 60. Je conclus à une commotion cérébrale sans fracture du crâne, car l'ecchymose n'avait pas les caractères de l'ecchymose valable, ni comme moment d'apparition, ni comme siège, ni comme marche; l'épistaxis était due au traumatisme local. Tout en répétant qu'il faut être réservé dans les cas de ce genre, je maintins mon diagnostic, que la prompt disparition des accidents démontra être le vrai.

Les nerfs crâniens le plus souvent atteints seraient, par ordre de fréquence : l'olfactif, l'optique, le facial, l'auditif, puis les nerfs moteurs de l'œil (Duplay). Pour Panas (Congrès d'Édimbourg, 1894) l'ordre de fréquence décroissante serait : moteur externe, acoustique, facial, optique, trijumeau, moteur oculaire commun, enfin nerf pathétique. Quant aux lésions des nerfs, qui passent par le trou déchiré postérieur et celles du grand hypoglosse, elles seraient très rares (Larrey, Prescott Hewet).

Sans insister sur les symptômes propres à ces diverses paralysies, il est intéressant d'étudier leur mécanisme et leur valeur diagnostique.

La PARALYSIE FACIALE dans les fractures du rocher, déjà signalée par Aran en 1844, notée 22 fois sur 48 cas de fracture de la base à la clinique de Bardeleben, par Friedenbald, peut être immédiate ou tardive.

L'hémiplégie faciale immédiate est due à une déchirure complète du nerf facial, dans son trajet intra-osseux (1) : elle est presque toujours en rapport avec une fracture comminutive de la portion pierreuse du temporal. Si le blessé échappe aux dangers de la fracture, il conserve une paralysie faciale définitive.

Chipault a cité une observation intéressante d'enfoncement du pariétal gauche ayant déterminé chez une fillette de 9 ans une paralysie faciale légère. La monoplégie faciale inférieure (sans participation de la langue) reconnaît dans ce cas, d'après cet auteur, un enfoncement au niveau de l'opercule rolandique, cet opercule rolandique contenant le centre cortical du facial inférieur (*Médecine moderne* 1895, n° 54).

La paralysie faciale tardive, mentionnée par Le Diberder, Chauvel, a fait l'objet d'un intéressant mémoire de Demoulin. Elle peut apparaître graduellement, n'être complète qu'au bout de quelques jours (*paralysie faciale progressive* ou bien être franchement tardive), et ne se montrer qu'au bout de 8 jours, de 7 jours, de 5 jours, de 3 jours, de 4 jours, de 2 jours.

A l'autopsie du malade observé par Chauvel (paralysie faciale trois jours après la fracture du rocher), l'examen macroscopique du nerf facial fut négatif; comme c'est la seule autopsie que nous possédions sur ce sujet, on est réduit à des hypothèses sur la cause intime de la paralysie faciale tardive.

Demoulin, rejetant les explications tirées de la compression par un épanchement sanguin, par un cal saillant, admet que la cause qui paraît devoir amener la paralysie faciale tardive réside dans une périostite secondaire qui accompagne le travail de réparation, bien imparfait du reste, qui suit les fractures du rocher.

Mais l'hémiplégie faciale tardive peut avoir aussi une origine auriculaire : il résulte, en effet, des travaux de Deleau, Roche et Troeltsch, Tilman (2), Duplay (*loc. cit.*), qu'une otite légère peut entraîner une paralysie faciale : « En certain point de son trajet dans le rocher, le nerf facial n'est séparé de la cavité de l'oreille moyenne que par une très mince lamelle osseuse, parfois criblée de trous, et par du tissu fibreux; aussi arrivera-t-il que ce soit là une barrière insuffisante pour arrêter l'inflammation qui, dans les cas d'otite, siège sur la membrane du revêtement : l'hyperplasie se propage de cette sorte au nerf lui-même, qui est alors plus ou moins profondément affecté. » (Charcot, *loc. cit.*)

(1) Aran, Bérard (*Gazette des hôpitaux*, 1840), Reclus (Soc. de chir., 28 juillet 1887), ont cités des exemples de déchirure du nerf dans les fractures comminutives de la portion pierreuse du temporal.

Pour Lor (*Des fractures de la base du crâne et des troubles oculaires consécutifs*. Bruxelles, 1897) il s'agirait tantôt d'une section, tantôt d'une compression, tantôt d'une névrite.

(2) CHARCOT, Sur la paralysie faciale d'origine auriculaire. In *Mercredi méd.*, 19 février 1890.



En résumé la paralysie faciale tardive reconnaît pour cause une *périostite secondaire* (Demoulin), lorsqu'une *otite préexistante* ne révèle pas son origine auriculaire.

Les caractères cliniques de cette *hémiplégié tardive* sont des plus intéressants :

C'est une *paralysie flasque*, qui présente tous les signes de la paralysie périphérique : elle s'installe rapidement, du jour au lendemain (le plus fréquemment le cinquième jour), sans que rien ait pu faire prévoir d'avance son début : pourtant les symptômes, peu accusés le premier jour, s'accroissent pendant les jours qui suivent.

Une fois produite, la paralysie reste stationnaire pendant une quinzaine de jours environ.

Peu à peu, on voit la contractilité volontaire reparaître dans les muscles atteints. En général, c'est au bout de quatre semaines qu'on observe la guérison complète. En effet, la guérison de la paralysie est la règle, lorsque le blessé survit à la fracture (Demoulin).

Si la *paralysie tardive*, dans les traumatismes du crâne, révèle souvent une fracture du rocher, sa valeur séméiologique n'est pas absolue, puisque une *otite simple peut l'engendrer*; nous avons déjà établi les éléments de ce diagnostic différentiel, par la conservation de l'ouïe, ou la destruction de son centre de perception.

PARALYSIES OCULAIRES<sup>(1)</sup>. — D'après Chevallereau (*Recherches sur les paralysies oculaires consécutives aux traumatismes cérébraux*. Thèse de Paris, 1879), ces paralysies sont assez fréquentes, et il a pu en réunir plusieurs observations.

PARALYSIES DE LA 6<sup>e</sup> PAIRE. — La paralysie de la 6<sup>e</sup> paire (*strabisme interne*) est surtout commune<sup>(2)</sup>; elle peut même succéder à des traumatismes très peu graves, à une simple contusion sans fracture. Chevallereau insiste sur ce point dans la note manuscrite qu'il a bien voulu me remettre. Cette paralysie du moteur oculaire externe ne serait donc pas toujours symptomatique d'une fracture de la base, intéressant le sommet du rocher, comme le soutient Gangolphe; et dans le cas où elle reste isolée, il faut peut-être réserver le diagnostic de fracture du rocher. « J'ai souvent vu cette paralysie soit à la consultation de la gare de Lyon, soit à la clinique des Quinze-Vingts : les malades pouvant ainsi se déplacer n'avaient pas par conséquent de traumatismes très graves. » (Note manuscrite.)

Dans les fractures du crâne, la paralysie succédant immédiatement au choc, peut s'accroître les jours suivants. (Névrite irritative?) La paralysie a été persistante dans les 8 cas réunis par Chevallereau et Panas : un malade revu au bout de onze mois conservait son strabisme.

Ce pronostic, au point de vue de la durée, est d'ailleurs en rapport avec la cause intime de cette paralysie<sup>(3)</sup>.

(1) LUPINE, *Contribution à l'étude des paralysies oculaires par fracture du crâne*. Paris, Thèse de doctorat, 1895.

(2) Consulter : ARMAIGNAC, *Paralysie traumatique du droit externe, suite de contusion de l'apophyse mastoïde*. (Ann. d'ocul., 1895.) — GENOUVILLE et PANAS, *Fracture de la base du crâne avec paralysie du nerf moteur oculaire externe. Autopsie*. (Arch. d'ophth., 1895.) — LAGRANGE, *De la paralysie de droit externe, consécutive à la fracture du rocher*. Archives cliniques de Bordeaux, mai 1894. — PURTSCHER, Arch. of Ophth., v. 23, n° 4.

(3) Le pronostic a été variable : j'ai vu plusieurs cas guérir; mais alors assez rapidement, en une quinzaine de jours, la paralysie étant produite, peut-être par des épanchements sanguins se résorbant assez vite; dans la plupart des cas, l'état est resté absolument stationnaire, ou même le strabisme a augmenté ultérieurement, par le fait de la rétraction du muscle antagoniste. (Note manuscrite, mai 1890.)

La paralysie de l'oculo-moteur externe siège le plus souvent du côté percuté (11 fois sur les 14 cas de Purtscher, 5 fois sur les 5 cas de Lor); elle peut être double (28 pour 100 d'après Purtscher) dans le cas de compression symétrique des 2 moitiés de la tête.

Pour Panas, Gangolphe<sup>(1)</sup>, cette paralysie serait consécutive à la fracture du sommet du rocher. (Arrachement par torsion du ligament dure-mérien pétro-basilaire, Félizet) (tassement du sommet du rocher contre la lame quadrilatère du sphénoïde, Panas)

Mais Lor se basant sur les détails de l'autopsie de Jacobi, de Panas et Genouville « dans lequel il y avait fracture, mais sans déplacement du bec du rocher, fracture qui avait provoqué un foyer hémorragique englobant le nerf moteur oculaire externe gauche » admet plutôt que ces lésions immédiates se rattachent à un épanchement sanguin, les paralysies tardives (paralysie double de la 6<sup>e</sup> paire trois mois après l'accident, cas de Chibret, congrès d'Édimbourg) à un cal, à une périostite.

PARALYSIES DE LA 3<sup>e</sup> PAIRE. — Cette paralysie est partielle ou totale. Sur 6 observations réunies par Chevallereau, il y a 2 cas de paralysie totale, et 4 cas de paralysie partielle (5 fois ptosis, 1 fois mydriase).

La rareté de cette paralysie totale doit exclure l'hypothèse d'une lésion du noyau d'origine, par choc céphalo-rachidien. Il est probable que, dans toutes les paralysies partielles, il s'agit d'une lésion directe des branches du moteur oculaire commun, par fracture de l'orbite ou par compression hémorragique (Fromaget, Revue d'Ophth., 1894).

Sous l'influence de la trépanation appliquée au niveau du foyer cranio-encéphalique, la paralysie du moteur oculaire commun a pu disparaître.

*Nystagmus*. — Le nystagmus peut apparaître à la suite des traumatismes du crâne (5 observations in thèse Chevallereau); mais sa pathogénie est encore très obscure<sup>(2)</sup>.

Chevallereau n'a pu trouver aucune observation de *paralysie traumatique du nerf pathétique* (grand oblique); et il se demande si la difficulté du diagnostic n'est pas la cause de cette rareté.

En résumé, les paralysies des muscles de l'œil semblent directement liées aux lésions osseuses, et on peut dire que les paralysies de la 3<sup>e</sup> paire se rattachent à une lésion de l'orbite, tandis que celles de la 6<sup>e</sup> paire ont pour origine une lésion du rocher; d'autres chirurgiens invoquent la compression par un épanchement sanguin.

PARALYSIES DE LA 2<sup>e</sup> PAIRE (optique), de la 5<sup>e</sup> PAIRE (trijumeau), de la 8<sup>e</sup> PAIRE (acoustique), de la 1<sup>re</sup> PAIRE (olfactif).

La paralysie du nerf optique entraîne la perte totale de la vision. Chez le blessé de Jacobi, l'œil droit pouvait à peine distinguer la main d'un pied : l'examen de cet œil à l'ophtalmoscope montra autour de la papille une grande quantité de plaques blanches, et çà et là quelques petits épanchements sanguins. A l'autopsie, on trouva un trait de fracture atteignant le trou optique avec lésion du nerf correspondant.

(1) Dans le parcours pétreux, la dure-mère applique étroitement et fixe le nerf contre l'os : au niveau de l'arête vive du rocher, le nerf moteur oculaire externe s'insinue sous le sinus pétreux supérieur et est intimement en rapport en ce point avec le squelette (Gangolphe, loc. cit., p. 46) : d'où la possibilité de sa lésion et sa fréquence.

(2) « On peut croire toutefois au passage du trait de fracture par l'appareil labyrinthique, canaux semi-circulaires, et surtout vestibule, dont la lésion, chez le lapin, nous a permis d'observer, entre autres phénomènes, du nystagmus horizontal. » (Lor.)



Cette *atrophie optique* est surtout fréquente dans les chocs atteignant le front ou la tempe près du rebord orbitaire, et dépend de l'intensité et de la direction de la violence extérieure : elle peut être isolée (Lor).

On a signalé aussi la paralysie du trijumeau plus ou moins complète, suivant le siège de la lésion au bec du rocher, ou dans la fente sphénoïdale (branche ophthalmique).

Mentionnons encore les lésions de l'*acoustique* assez fréquentes selon Panas, et celles de l'*olfactif* plus rares.

De cette longue étude symptomatique il résulte que le diagnostic des fractures du crâne est parfois difficile : le manque de symptômes dans quelques cas<sup>(1)</sup>, l'absence de signes pathognomoniques (en dehors de l'issue de *matière cérébrale*, qui appartient aux fractures graves), l'apparition échelonnée, souvent tardive de chacun des symptômes, leur *signification toujours relative*, rendent le clinicien hésitant.

Pour affirmer l'existence d'une fracture de la base du crâne, il ne faut pas s'appuyer sur *un seul phénomène morbide*, mais sur un *ensemble de symptômes*; ce critérium, que réclamait Bérenger de Carpi, ne suffit même plus, et ce groupement symptomatique peut conduire à l'erreur, si la valeur de chacun des signes n'a été *étiquetée et contrôlée*.

#### Diagnostic du siège de la fracture.

Les *fractures de l'étage antérieur* succèdent le plus habituellement à un choc sur la partie antérieure de la boîte crânienne : on pourra donc constater une plaie, une contusion de la région fronto-temporale; une épistaxis prolongée, accompagnée quelquefois d'une hémorragie buccale, la perte de l'odorat, plus rarement un écoulement séreux par les fosses nasales, exceptionnellement encore l'issue de la matière cérébrale, permettront de diagnostiquer, avec quelque certitude, une fracture intéressant l'éthmoïde ou le corps du sphénoïde.

Dans les mêmes circonstances, on devra penser que la solution de continuité s'étend à la *paroi supérieure de l'orbite*, lorsqu'une ecchymose sous-conjonctivale apparaît d'abord sous la conjonctive oculaire, puis sous la muqueuse palpébrale, accompagnée quelquefois d'exophtalmie<sup>(2)</sup>, de paralysie de l'un des nerfs moteurs de l'œil, et aussi d'amaurose.

Les *fractures de l'étage moyen* de la base du crâne comprennent les diverses solutions de continuité du rocher, soit *longitudinales*, soit *transversales*.

Un choc sur la région temporale ou pariétale, en avant de l'apophyse mastoïde, suivi d'une hémorragie abondante et prolongée par l'oreille du même côté, avec conservation de l'ouïe, et quelquefois paralysie faciale, doit faire soupçonner une *fracture longitudinale* du rocher.

<sup>(1)</sup> J'observe, en ce moment, un blessé qui, à la suite d'une chute dans un escalier, s'est fait une plaie contuse du cuir chevelu, vers l'angle supérieur du pariétal; en examinant cette plaie qui ne mesure pas plus de 5 centimètres, j'ai constaté par la vue et vérifié par l'exploration digitale l'existence d'un trait de fracture avec chevauchement des fragments. Cette fracture *doit s'irradier* vers la base, étant donnée la *douleur* qu'une pression forte réveille dans la fosse temporale; or, en *dehors de cette constatation directe*, il n'y a aucun autre symptôme de fracture du crâne.

<sup>(2)</sup> Aran a décrit ce symptôme sous le nom de *protusion de l'œil* : c'est une saillie du globe oculaire, bien différente de l'œdème de la conjonctive, et des paupières, et qui est produite par un épanchement de sang considérable dans le tissu cellulaire de l'orbite.

Au contraire, la fracture *perpendiculaire ou oblique du rocher* est presque certainement déterminée par un choc sur la *région occipitale*; elle donne lieu à une hémorragie par l'oreille, suivie d'un *écoulement séreux abondant*; quelquefois même celui-ci apparaît presque immédiatement après l'accident, exceptionnellement il y a issue de matière cérébrale par le conduit auditif. L'ouïe est plus souvent détruite, et la paralysie faciale est plus fréquente aussi que dans la fracture longitudinale.

Enfin les fractures de l'étage postérieur peuvent être soupçonnées, lorsque le choc a eu lieu dans la région occipitale, que le malade accuse de la dysphagie, et que l'on peut constater une ecchymose pharyngienne. Cette fracture s'accompagne très fréquemment, du reste, des signes de la solution de continuité du rocher (Duplay).

#### Diagnostic des lésions méningo-encéphaliques.

Les fractures du crâne, *ouvertes ou fermées*, peuvent produire sur l'encéphale une série de lésions qui se traduisent par des troubles fonctionnels, variables suivant les zones atteintes.

Le diagnostic de ces fractures complexes repose entièrement sur nos connaissances en physiologie cérébrale. Lorsque les signes de *commotion*, de *contusion* ou de *compression cérébrale* (que nous décrirons plus loin) se montrent isolés dans le tableau de la fracture, il est possible d'établir l'existence de l'une ou l'autre de ces complications.

Les *convulsions*, l'*aphasie*, les *paralysies d'origine corticale*, dues à l'irritation ou à la destruction de la matière cérébrale, par la contusion directe ou indirecte, ou à des compressions (esquilles, épanchements sanguins, abcès), l'apparition dans les urines de sucre ou d'albumine, sont de précieux indices de la complication de la fracture. Insister sur chacun de ces symptômes, serait refaire sans profit l'histoire des complications des traumatismes crâniens.

#### Diagnostic rétrospectif d'une fracture du crâne.

Le diagnostic rétrospectif doit être posé lorsque, plus ou moins longtemps après un traumatisme crânien, se montrent des *phénomènes d'irritation cérébrale* (*épilepsie traumatique*), ou de *paralysie*.

Le moment d'apparition de ces phénomènes est très variable et oscille entre quelques jours, quelques semaines, des mois et plusieurs années; des abcès péri-méningés, résultant de transformations hématisées, ou occasionnés par des nécroses, ne se révèlent parfois qu'après quelques semaines, quelques mois, après une période d'intégrité de la santé, et alors que la notion du traumatisme crânien était pour ainsi dire oubliée. Il en est de même des abcès du cerveau, qui se forment silencieusement, et se traduisent par une apparition brusque de contractures ou de phénomènes paralytiques.

Les dépressions de la calotte crânienne n'amènent pas toujours non plus des *accidents immédiats*; des attaques épileptiformes, l'épilepsie jacksonienne, des troubles de paralysie corticale, des troubles de la mémoire, de la démence, peuvent en être la conséquence lointaine.



En présence de ces troubles divers, ne se rattachant pas à une affection spontanée, il faut toujours rechercher l'existence d'un *traumatisme ancien*, ayant nécessité les soins et le repos; le plus souvent le malade n'a pas perdu la *notion de cet accident grave*, et le signale: c'est alors au clinicien d'établir le *rapport de causalité* qui existe entre l'accident du passé et les troubles actuels.

Plusieurs éléments lui permettent d'établir ce diagnostic rétrospectif.

1° *La déformation de la calotte crânienne* au niveau, ou non, d'une cicatrice ancienne.

2° *La douleur localisée spontanée ou provoquée.*

3° *La relation entre les troubles observés et la lésion constatée*: cette appréciation a pour base nos connaissances topographiques cranio-cérébrales (1).

1° *Déformation de la calotte crânienne.* — Par une palpation attentive, il faudra rechercher s'il existe une modification quelconque de la paroi; c'est souvent un simple accident de terrain, une saillie hémisphérique; dans d'autres cas, une dépression profonde dans laquelle pénètre le pulpe de l'index; pour ne pas être trompé dans cette palpation, il faudra faire raser la tête; ainsi seulement il sera possible de vérifier l'existence d'une cicatrice adhérente ou non du cuir chevelu, superposable à la déformation osseuse.

2° *Existence d'une douleur localisée, spontanée ou provoquée.* — La *douleur fixe, gravative, profonde* au niveau de la cicatrice, précédant sous forme d'*aura* les accidents éprouvés par le sujet en observation, est une notion précieuse; fait non moins important, il est parfois possible par la pression digitale, ou avec le bout d'un instrument (crayon, porte-plume), de réveiller la sensibilité spéciale bien connue du patient.

3° *Relation entre les troubles observés et la lésion constatée.* — Cette appréciation est souvent incertaine; elle exige une connaissance approfondie de la topographie cranio-cérébrale, car il faut superposer les *symptômes* et la *lésion*, ou savoir les disjoindre, lorsque la relation entre la *lésion crânienne* et le *désordre cérébral* ne peut être établie: de ce jugement résulte une intervention opératoire, la trépanation, ou une abstention complète (2).

(1) CHIPAULT, *Paraplégie corticale traumatique par lésion des lobules paracentraux. Médecine moderne*, 1895, n° 54.

(2) Voici deux faits personnels venant à l'appui de ces remarques:

En 1886, nous avons trépané, avec Trélat, un Brésilien qui six ans auparavant, et en tombant de cheval contre un arbre (mai 1880), s'était fait une blessure du cuir chevelu, accompagnée d'otorragie et de perte de connaissance qui dura quarante-huit heures environ. En janvier 1882 ce blessé eut une attaque épileptiforme avec aura auriculaire; une crise semblable eut lieu en janvier 1884 et en décembre 1885. Dans l'intervalle, le malade a du vertige, des bourdonnements d'oreilles, et il est incapable de tout effort intellectuel; aucun trouble d'hystérie. A l'examen, après avoir fait raser la tête, on trouve, à droite, une cicatrice cruciale, située à 8 centimètres au-dessus du conduit auditif externe et sur le trajet d'une ligne allant du vertex à ce conduit auditif externe: au-dessus de la peau et en ce point l'os fait une saillie plus appréciable que du côté opposé. Trélat pensa qu'il s'agissait d'une fracture ancienne du crâne et, devant ces accidents présentés par le blessé, nullement modifié par un traitement médical (bromure de potassium, douches), et du désir formel exprimé par le malade d'être délivré de ses vertiges, il conclut à l'opportunité d'une trépanation. Cette opération, qui fut pratiquée en janvier 1887, révéla une irrégularité et un épaississement considérable des os du crâne (*ostéite condensante*): la dure-mère, quoique saine, fut incisée: le blessé guérit rapidement de cette intervention, et depuis cette époque il n'a plus eu de vertiges et n'a présenté aucun accident épileptiforme.

En décembre 1889, j'ai été consulté par un syphilitique de vingt-neuf ans qui, six mois auparavant, avait été atteint d'hémiplégie gauche avec prédominance des troubles moteurs aux membres supérieurs: il ne restait de cette attaque qu'une impotence légère de ce membre supérieur gauche. En examinant son crâne, je constatais à l'union du pariétal droit

*Pronostic.* — Ce pronostic est grave, au point de vue de l'existence, et les blessés qui échappent aux premiers accidents sont exposés à une série de complications ultérieures.

Il serait important, intéressant, de rechercher la proportion des guérisons relativement au décès dans les fractures du crâne, mais nous avons à ce sujet une impression très nette tirée de notre pratique, à savoir que le pronostic est beaucoup plus favorable qu'autrefois (1), où toute fracture était réputée mortelle (2). Ce qui fait la gravité de la fracture, c'est la *lésion cérébrale immédiate*, ou la *complication encéphalique consécutive* A L'INFECTION; et celle-ci est d'autant plus à craindre, qu'il existe une *plaie des téguments* ou une communication de la fracture avec *une des cavités naturelles* (nez, oreille, pharynx); aussi Kœnig a-t-il pu dire: *que le pronostic et la marche des lésions traumatiques du crâne dépendent en première ligne de l'absence ou de la présence d'une lésion concomitante des téguments. et que l'on doit toujours prendre ce fait en considération pour le traitement.*

Dans les fractures à *lésions étendues*, à *grand fracas*, que l'on pourrait appeler encore *irrémediables*, le blessé ne sort pas de son coma, la résolution est complète, la matière cérébrale, le sang, s'écoulent par l'une ou les deux oreilles, et le dénouement fatal vient en quelques heures terminer la scène. Le blessé succombe brusquement à l'attrition de la substance cérébrale.

Dans les fractures simplement graves, la mort arrive moins rapidement; si le blessé ne succombe pas à des phénomènes de gêne croissante de la respiration, il peut être pris, du cinquième au huitième jour, quelquefois plus tardivement, de fièvre et de délire qui indiquent l'invasion d'une méningo-encéphalite, d'origine infectieuse selon toute probabilité.

Lorsque le blessé doit échapper aux accidents, ce n'est que progressivement que l'on voit disparaître chacun des phénomènes; les signes de la commotion et de la contusion cérébrale restent stationnaires, puis s'amendent; le malade sort

et du frontal, en avant du conduit auditif, une dépression osseuse suffisamment prononcée pour y loger l'extrémité de l'index; j'appris alors que cette déformation datait de l'enfance, qu'elle était consécutive à une chute grave. Bien qu'il ne fût pas possible d'établir au point de vue physiologique une relation entre les symptômes observés et le siège de l'enfoncement, je fis examiner le blessé par mon distingué collègue Ballet, qui se prononça catégoriquement pour une gomme syphilitique, et l'indépendance entre les accidents observés et la lésion ancienne.

(1) VÉRITÉ, *De la guérison de fractures du rocher. Thèse de Paris*, 1864.

(2) Émile Forgue, dans son intéressant *Essai critique et clinique sur le traitement des lésions traumatiques du crâne* (*Gaz. hebdom. des sciences méd. de Montpellier*, mai 1890), dit aussi qu'actuellement la liste serait longue des fractures basales guéries. Bruns a réuni le premier 7 faits de fracture de la base guérie, et dont l'autopsie ultérieure a pu être faite. Von Bergmann y joint 20 observations analogues, avec constatation autopsique démontrant la réalité de la consolidation osseuse: ces faits concernent pour la plupart des fissures irradiées de la voûte à la base. Quant aux cas de fractures basales, cliniquement constatées et guéries, Schwartz (*Zur Statistik der Fracturen der Schädelbasis. Dorpat*, 1872), qui jusqu'en 1872 en avait réuni 49 observations, pourrait maintenant grossir sa liste de faits empruntés à toutes les cliniques.

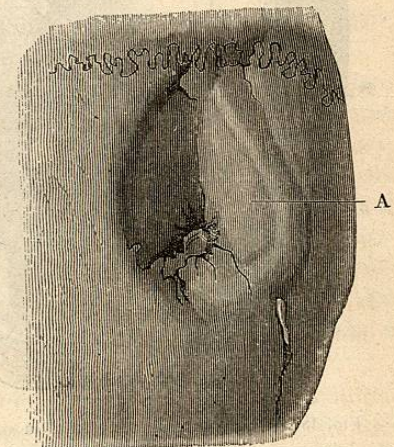


FIG. 188. — Fracture avec enfoncement consolidé.