

Les traumatismes cérébraux sont le plus souvent associés, et pas plus en clinique que dans l'expérimentation, le type de la commotion ne se présente à l'état de pureté : de là encore des difficultés que n'avaient pu démêler les nombreux expérimentateurs, jusqu'au jour où notre distingué compatriote Duret a substitué à toutes les hypothèses émises, une doctrine basée sur l'étude de la physiologie pathologique de l'encéphale, par l'observation et l'expérimentation.

Avant d'exposer en détail les travaux de Duret sur ce sujet, il est bon de rappeler, sous une forme concise, les nombreuses théories régnantes jusqu'à ce jour sur le mécanisme de la commotion cérébrale; on peut les classer sous cinq chefs :

1. Théorie du *tassement du cerveau* (Littre), de l'*ébranlement moléculaire* (Gama), rééditée par W. Kock et W. Filehne (*Archiv. für klin. Chirurgie*, t. XVII, 2^e f., 190), qui attribuent les phénomènes de la commotion à l'ébranlement direct de tous les centres encéphaliques, produisant la diminution et la suspension de toutes les fonctions du cerveau.

2. Théorie de la *contusion cérébrale* (apoplexie capillaire) (Blandin, Sanson, Nélaton, Chassaignac). Épanchements de la base du cerveau (Fano) et autour du bulbe.

3. Théorie de la *compression passagère du cerveau* (Stromeyer).

4. Théorie des *troubles vasculaires (anémie artérielle)* suivie d'une stase veineuse (Fischer, Koenig); ischémie subite de la totalité ou d'une partie du cerveau (Follin et Duplay).

5. Théorie de l'*hémorragie rachidienne* (Deville).

Pour Duret, la commotion cérébrale est produite par le choc céphalo-rachidien, sur le plancher du 4^e ventricule, dans sa portion bulbaire.

En effet, d'expériences très bien conduites, il conclut que sous l'influence de la pression considérable subitement exercée à la surface des hémisphères cérébraux, le liquide céphalo-rachidien contenu dans les ventricules latéraux est chassé rapidement, à travers l'aqueduc de Sylvius dilaté et déchiré, dans le 4^e ventricule, et que celui-ci, distendu outre mesure et ne présentant à cette invasion liquide qu'un orifice d'écoulement trop petit, éclate.

Or ce 4^e ventricule, dans sa portion bulbaire, est le centre de la vie cardiaque et pulmonaire; c'est là que se trouvent les noyaux d'origine du nerf *pneumo-cardio-gastrique*, et que sont contenues les fibres qui mettent en relation les centres intellectuels avec le monde extérieur.

Duret ayant produit ces lésions bulbaires par l'injection d'un liquide coagulable à la surface d'un hémisphère, il fallait démontrer leur possibilité à la suite des traumatismes sur la calotte crânienne.

Le crâne étant dépressible et élastique, comme nous l'avons établi déjà, il se produit au point percuté un *cône de dépression*, tandis qu'à l'extrémité opposée de l'axe de percussion, il se produit un *cône de soulèvement*.

Cette pression osseuse se transmettant à l'encéphale, qui est incompressible, a pour effet de produire un excès de tension du liquide *céphalo-rachidien*, de le déplacer, de le refouler de la périphérie de l'encéphale vers la fente de Bichat, les ventricules latéraux, et par l'aqueduc de Sylvius, vers le 4^e ventricule et le canal central de la moelle, qui sont des voies naturelles de dégagement.

Les lésions produites par le refoulement du liquide céphalo-rachidien ne sont autres que celles de la contusion cérébrale (déchirure des capillaires, allant

depuis l'état sablé, les foyers miliaires, jusqu'aux foyers hémorragiques à la surface et dans l'épaisseur de la substance cérébrale (surtout bulbaire) : l'intensité du choc commande le degré des lésions.

Les foyers de contusion cérébrale siègent dans des points déterminés; on les trouve au cône de dépression, au cône de soulèvement, puis, sous l'influence du FLOT DE PERCUSSION qui fait irruption dans le 4^e ventricule, il se produit des foyers hémorragiques à la surface et dans l'épaisseur du bulbe.

Pour rendre irréfutable cette doctrine du mécanisme de la commotion cérébrale, il fallait démontrer que les symptômes cliniques de la commotion se trouvent en correspondance exacte avec les lésions observées; cette relation étroite a pu être établie pour la perte des fonctions de l'encéphale, pour les troubles de l'intellect, des mouvements, de la sensibilité, l'arrêt brusque du pouls, de la respiration, les troubles de la calorification, etc.; mais cette démonstration d'ordre essentiellement physiologique ne saurait trouver place ici (voy. Duplay, *Leçons sur les traumatismes cérébraux*, p. 9 et 10).

Il a été possible d'étudier au microscope des lésions corticales inappréciables à l'œil nu (A. Miles, Schmaus), et l'on admet aujourd'hui, avec Friedmann, Macpherson, etc., que ces petits foyers traumatiques, aseptiques du cerveau, sont le point de départ « de lésions invisibles à l'œil nu, lésions inflammatoires à marche subaiguë ou chronique, aboutissant peu à peu, par un processus très lent, à la sclérose interstitielle plus ou moins étendue » (Broca et Maubrac, p. 220).

Traitement. — Les indications du traitement varient suivant le degré de la commotion encéphalique. Dans la *forme légère*, le retour à la santé s'effectue rapidement et spontanément, mais il faut soumettre le blessé, pendant les jours qui suivent, à un *isolement* et à un *repos physique et cérébral absolu*; sans ces précautions, la lourdeur de tête, la fatigue intellectuelle persistent, et des phénomènes de méningo-encéphalite pourraient éclater⁽¹⁾.

Dans la *forme grave*, la perte de connaissance, la faiblesse de la respiration et le ralentissement de la circulation seront combattus par des excitants sur la peau, sur la *muqueuse des voies aériennes*, des *dérivatifs sur le tube intestinal*, et à l'intérieur, des *stimulants*. Si la déglutition est impossible, il faudra donner des lavements alimentaires. Les émissions sanguines nous semblent contre-indiquées.

Mais il faut convenir que cette thérapeutique est bien incertaine, et qu'elle sera presque toujours impuissante dans les lésions étendues du plancher du 4^e ventricule.

II

CONTUSION DE L'ENCÉPHALE

L'attrition de l'encéphale peut être le résultat de l'introduction d'un agent vulnérant à travers un orifice naturel ou une solution de continuité osseuse; il s'agit, dans ce cas, d'une *véritable plaie contuse de l'encéphale* qu'il ne faut pas confondre avec la *contusion de l'encéphale* qui se manifeste, sans introduction de corps étranger, dans l'épaisseur de la *pulpe cérébrale*.

⁽¹⁾ Von Bergmann (*Transport der Kopfverletzungen. Deutsche Chir. de Billroth et Lucke*, t. XXX, p. 165), Beck, Lucke et Fischer ont bien montré le danger qu'on fait courir aux blessés de tête en les transportant ou en les évacuant.

Cette confusion entre la plaie contuse et la contusion simple de l'encéphale a été faite par Bergmann, mais les pathologistes français, au contraire, se sont attachés à établir la différence qui devait séparer ces deux ordres de lésions.

Duplay fait remarquer que tandis que la commotion cérébrale est bien connue cliniquement, mais offre des obscurités anatomo-pathologiques, la contusion cérébrale a des lésions anatomiques bien définies, à côté d'une symptomatologie incertaine.

C'est à Dupuytren que revient l'honneur d'avoir séparé la contusion cérébrale de l'encéphale de la commotion et de la compression cérébrales.

L'attrition de la substance encéphalique qui constitue la contusion cérébrale, s'observe à la suite des traumatismes cérébraux, avec ou sans fracture du crâne. Cette contusion est *directe*, lorsqu'elle siège au point même qui a supporté le traumatisme; elle est *indirecte* dans le cas contraire. Nous avons déjà montré, en étudiant les lésions anatomo-pathologiques des fractures du crâne, la fréquence de la contusion encéphalique, tant *directe qu'indirecte*, et établi les lois qui relient l'*attrition cérébrale* indirecte à la fracture.

D'après Duplay, la contusion cérébrale indirecte ne serait pas toujours localisée à l'opposé de la fracture, mais disséminée dans la presque totalité de l'encéphale; à ce degré, la contusion est dite *générale diffuse*.

Anatomie pathologique. — A son degré le plus simple (1^{er} degré) la contusion est caractérisée par le *sablé*, le *piqueté hémorragique*: il existe, à la surface des circonvolutions, un grand nombre de petits points rouges répondant à autant de petits vaisseaux dilatés, et constituant souvent par leur réunion une tache plus ou moins étendue d'une coloration rosée ou rouge. A la coupe ces vaisseaux sont dilatés, flexueux, mais non rompus.

Cette altération, fréquente dans la substance grise, est plus rare dans la substance blanche, vu sa moindre vascularisation. La pie-mère présente dans la partie correspondante à cette hyperémie localisée une coloration plus intense, parfois même quelques ecchymoses miliaires (apoplexie capillaire).

« Lorsque la contusion a été plus violente (2^e degré), les vaisseaux hyperémiques se rompent, et l'on aperçoit, disséminés au sein de la substance nerveuse et plus particulièrement dans la substance corticale, de petits caillots sanguins, gros comme des têtes d'épingle ou des grains de millet. Ces petits épanchements, généralement confluents, donnent lieu à des plaques rouges ou brunes, de forme et d'étendue variables, mais ne dépassant pas, en général, quelques centimètres de superficie. Ces plaques, d'une coloration uniforme quand les épanchements qui les forment sont très confluents, ne sont pas uniques; on peut en voir un certain nombre, voisines les unes des autres, et séparées par des portions de cerveau en apparence saines ou tachetées d'un piqueté sanguin. Ici, au microscope, les vaisseaux sont rompus, et l'on constate que l'ouverture de section est souvent oblitérée par un petit caillot rouge, derrière lequel le vaisseau présente une dilatation ampullaire assez prononcée. Entre les parois et la gaine lymphatique il y a du sang épanché. La pie-mère, à ce degré, présente des lésions plus marquées; ce sont des ecchymoses plus ou moins étendues, rappelant quelquefois la teinte du carmin, mais ayant plus souvent une coloration brune plus ou moins foncée. Au-dessous d'elle, il y a du sang dans les espaces qui séparent les circonvolutions (*rivi*).

« A un degré plus intense encore (3^e degré), la contusion consiste en un broie-

ment d'une portion plus ou moins considérable de l'encéphale, réduite en une bouillie d'un rouge brun, lie de vin, mélange informe de matière cérébrale, de vaisseaux déchirés et de sang épanché. La forme et l'étendue de ces foyers de contusion varient d'une érosion superficielle au broiement de tout un lobe ou d'un hémisphère entier. Les parois de ces foyers sont irrégulières, déchiquetées, pécillées et criblées de petits épanchements miliaires. Un filet d'eau enlève une partie du contenu des foyers, des parois desquels s'élève, sous l'eau, un chevelu composé de filaments plus ou moins longs. La paroi, à quelque distance, est ramollie et colorée en jaune. Au niveau du ou des foyers, la pie-mère, déchirée, est infiltrée de sang; au-dessous, du sang est épanché, entre les circonvolutions, sous les *flumina* et les *lacs* sous-arachnoïdiens. La dure-mère est habituellement décollée du crâne, parfois déchirée. » (Duplay, *Leçons sur les traumatismes cérébraux*, p. 15.)

Bergmann a signalé l'existence de déchirures véritables du tissu encéphalique, déchirures offrant l'aspect de fentes et de fissures plus ou moins étendues; nous avons plusieurs fois rencontré ces lésions.

Le lieu de ces lésions est important à spécifier, à la surface de l'encéphale ou dans son épaisseur.

La contusion affecte de préférence certaines parties de l'encéphale, telles que les lobes antérieurs, les cornes sphénoïdales, les parties latérales des lobes qui répondent à la région temporo-pariétale. Ces lésions siègent le plus souvent à la partie la plus convexe des circonvolutions. Elles sont superficielles en général: le piqueté et les taches vont en s'atténuant, à mesure qu'on pénètre dans l'épaisseur du cerveau; cependant on les retrouve quelquefois dans la substance blanche, et Duplay possède un certain nombre de faits où la lésion occupait les parties profondes, le corps strié, le corps calleux, le centre ovale, etc.

Le cervelet, le bulbe et la protubérance sont rarement atteints (Fano, Prescott Hewet); toutefois on a noté l'existence de contusions du bulbe (Waters), de la protubérance (Boinet, Beck, etc.), du cervelet (Blandin). Dans ces circonstances, il est vrai, les lésions diffèrent un peu de celles des hémisphères, en ce sens, qu'on constate souvent l'existence d'épanchements sanguins multiples, et parfois des déchirures de la substance blanche (Waters).

Que deviennent les foyers de la contusion cérébrale?

La contusion au premier et au deuxième degré peut guérir, s'il ne coexiste pas une lésion des méninges, devant aboutir à une méningite plus ou moins généralisée.

Les foyers de contusion peuvent subir diverses transformations: tantôt ils sont résorbés comme le sont les foyers d'hémorragie cérébrale; tantôt ils se transforment en kystes (Rindfleisch, Balfour), à parois lisses, tomenteuses ou aréolaires, et semblables à la surface interne de la vésicule biliaire. Ces kystes, généralement superficiels, recouverts par les méninges adhérentes au crâne, contiennent un liquide séreux, trouble, floconneux (Duplay).

Mais le plus souvent ces foyers aboutissent à une transformation purulente, avec méningo-encéphalite mortelle.

Physiologie pathologique. — Quel est le mécanisme de l'attrition encéphalique dans la contusion directe et indirecte?

Dans la contusion directe, avec solution de continuité osseuse, l'agent vulné-

rant, qui produit l'enfoncement du crâne, désorganise en même temps la substance cérébrale.

Lorsqu'il n'existe pas de fracture du crâne, le choc paraît se transmettre directement à l'encéphale, en déprimant temporairement la paroi osseuse; cette dépression, évidente pour les expérimentateurs, détermine, en outre, le décollement de la dure-mère sous-jacente (Terrier).

La contusion indirecte, plus difficile à saisir, était expliquée par un déplacement de la totalité de l'encéphale qui, frappée dans un point, vient heurter, en un autre point, la surface interne du crâne, jusqu'au jour où Duret a imaginé et démontré, dans son étude sur les traumatismes cérébraux, la théorie du choc céphalo-rachidien⁽¹⁾.

En étudiant la commotion cérébrale, nous avons longuement exposé les opinions de Duret; il suffit de rappeler ici que les foyers de contusion se trouvent là où le choc a produit un cône de dépression (foyer direct); ensuite à l'extrémité opposée de l'axe de percussion, au cône de soulèvement (foyer indirect).

Quelle différence y a-t-il donc entre la commotion et la contusion cérébrale au point de vue du mécanisme?

Elle est nulle, car les lésions pathologiques de la commotion et de la contusion sont engendrées toutes les deux par le déplacement du liquide céphalo-rachidien.

Mais les différences entre ces deux états, pourrait-on dire, sont créées par l'intensité du choc et le siège des lésions.

Dans la commotion cérébrale, le choc n'a pas été suffisant pour amener de lésions des circonvolutions, mais le reflux du liquide céphalo-rachidien a produit des déchirures ventriculaires (plancher du 4^e ventricule). La contusion cérébrale succède à un traumatisme violent et localisé, et les foyers directs ou indirects siègent au niveau ou dans l'épaisseur des circonvolutions: ils sont corticaux. Pour résumer notre pensée, nous dirons que commotion et contusion sont engendrées par des foyers, des déchirures vasculaires grandes ou petites, mais que dans la commotion les lésions sont ventriculaires, tandis qu'elles sont corticales dans la contusion. Voilà pourquoi ces lésions coexistent presque toujours à l'autopsie et se retrouvent cliniquement.

Duplay envisage autrement que nous le faisons la parenté entre ces deux états; pour lui, « il n'existe entre la commotion et la contusion de l'encéphale que la différence, de moins à plus, dans la violence du choc, lequel, dans le premier cas, détermine seulement une modification de calibre dans les vaisseaux et qui les rompt dans le second. Entre les deux, se trouvent les états intermédiaires décrits sous le nom de commotion ou contusion diffuse généralisée »; il propose de dire que « la contusion commence, quand, par la violence du choc, une rupture vasculaire s'est produite », tandis qu'il applique le nom de commotion « à ces cas dans lesquels les vaisseaux sont simplement resserrés, puis dilatés, sans être rompus. Et ces deux états, si longtemps confondus, coexistent forcément dans la majorité des cas dits de contusion, puisque la contusion n'est que l'exagération des effets de commotion. » (Duplay, loc. cit., p. 18.)

Symptômes. — La contusion cérébrale ne se traduit par des symptômes

(1) BRAQUEHAYE et CHIPAULT ont substitué une théorie osseuse, à celle du liquide céphalo-rachidien de Duret.

primitifs que lorsque le foyer siège dans certains points déterminés de l'encéphale (localisations cérébrales).

En dehors de ces cas particuliers, la contusion cérébrale peut échapper cliniquement jusqu'au quatrième ou cinquième jour; à ce moment, la méningo-encéphalite éclate, et les phénomènes secondaires, après une période de silence, révèlent l'existence de la contusion cérébrale.

Telle est la formule concise de la physionomie clinique de cette affection; elle met d'accord des pathologistes dont l'opinion a longtemps varié à ce sujet.

Dupuytren, qui traça le premier l'histoire symptomatique de la contusion, et Sanson, professaient qu'il n'existait pas de signes primitifs propres à l'attrition du cerveau et qu'on ne pouvait en soupçonner l'existence que par le développement de l'encéphalite traumatique. Plus tard, Sanson revient sur sa première opinion et admet dès signes immédiats. Nélaton, les auteurs du *Compendium*, Bauchet, dans sa thèse de concours, décrivent des phénomènes primitifs: la perte de connaissance, l'agitation continue, la respiration lente, profonde, non stertoreuse, la contraction d'une papille, les mouvements spasmodiques des lèvres ou des muscles de la face, traduisaient, pour les auteurs que nous venons de citer, la symptomatologie de la contusion cérébrale.

Revenant à la formule que nous avons acceptée, quels sont les cas dans lesquels la contusion cérébrale se traduit par des phénomènes primitifs? C'est une question de siège.

Les travaux de Broca, les découvertes de ces dernières années sur les localisations cérébrales et auxquelles se rattachent les noms de Fritsch, Hitzig, Ferrier, Carville et Duret, Burdon Sanderson, Hughlings Jackson, Charcot, etc., ont permis de diviser l'écorce cérébrale en un certain nombre de départements, de fonctions différentes, dont la lésion se traduit par une symptomatologie toujours la même. Que le foyer de la contusion cérébrale siège sur un de ces centres, dont nous déterminerons la situation exacte dans le chapitre consacré à la topographie cranio-cérébrale, et l'on pourra constater des symptômes primitifs, tels que l'aphasie (lésion de la circonvolution de Broca), une paralysie corticale, une hémiplegie faciale (lésions destructives au voisinage de la ligne rolandique).

Si la contusion est au premier degré, si ces centres sont exaltés, excités, au lieu d'être détruits, des phénomènes de contracture traduisent la lésion: contractures partielles des membres, des muscles de la face, des lèvres, de la langue, déviation des yeux, nystagmus, que Sanson avait déjà bien observé.

Ainsi donc, paralysie, convulsion, contracture localisées manifesteront le siège de la lésion dans la zone psycho-motrice et traduiront même son degré: il est même permis d'espérer, avec Duplay, que, dans quelques années, grâce aux progrès qu'impriment à cette doctrine des localisations l'observation pathologique et l'expérimentation, on pourra faire le diagnostic certain et précis de la contusion de l'encéphale, dès son début, et dans la majorité des cas.

Le foyer de contusion peut siéger dans les ganglions centraux, intéresser la capsule interne et externe et donner lieu à une hémiplegie sensitive ou motrice, dont le siège anatomique sera précisé.

En dehors de ces localisations de la contusion encéphalique donnant lieu à des phénomènes primitifs, l'attrition cérébrale ne peut être soupçonnée jusqu'au quatrième ou cinquième jour, où éclatent des symptômes de méningo-encéphalite (délire, convulsion, fièvre, paralysie, qui emportent le blessé); cette complication est due à la transformation du foyer en abcès et à la méningite consécutive.

Diagnostic. — Le diagnostic de la contusion encéphalique n'est jamais simple; elle se compliquera toujours d'un état de commotion, qui en masque les symptômes. Il ne faut pas oublier que commotion et contusion sont engendrées par la même cause génératrice, que leurs lésions sont les mêmes, qu'un rien les sépare, une question de *degré* et de *siège* du foyer de contusion.

On a cherché à faciliter le diagnostic de la contusion cérébrale, en s'appuyant sur l'examen ophtalmoscopique. Tandis que les altérations du fond de l'œil seraient nulles dans la commotion, dans la contusion, au contraire, on observerait de la congestion, de l'œdème de la papille ou de la rétine (Bouchut) (1). Ces assertions ont été contestées par Panas (2), qui, avec Schwalb, les croit liées à un épanchement séreux ou sanguin dans la gaine du nerf optique et non à une lésion de la masse cérébrale (Terrier).

L'irritation des nerfs de la dure-mère peut donner lieu, dans les traumatismes du crâne, à des symptômes qui rappellent ceux de la contusion cérébrale.

L'irritation de la dure-mère entraîne des troubles réflexes, moteurs, sensitifs, vasculaires (Marshall-Hall, Dalton, Carville et Duret). Duret et Bochefontaine ont même obtenu des mouvements de tel ou tel groupe musculaire, suivant qu'ils excitaient la dure-mère dans sa partie antérieure (mouvement dans les paupières et les muscles de la face), dans sa zone moyenne (oreille et cuir chevelu), ou dans sa partie postérieure (muscles sous-hyoïdiens et de la nuque).

« On voit quelquefois, dans les jours qui suivent un traumatisme cérébral, quelquefois dès le lendemain, apparaître des contractures; ces contractures siègent tantôt du même côté que la lésion, tantôt du côté opposé; elles sont diffuses et n'ont jamais la localisation des contractures qui apparaissent dans les traumatismes cérébraux. Il paraît résulter des expériences de Duret (résection d'une portion étendue de la dure-mère, excitation de l'écorce sous-jacente, les contractures généralisées ne surviennent plus), que les contractures sont bien dues à l'excitation des nerfs de la dure-mère.... Il existe quelques observations cliniques qui ne permettent plus de doute à cet égard. » (Duplay, *Leçons sur les traumatismes cérébraux*, p. 12.)

Traitement. — Il faut prévenir la méningo-encéphalite : une médication dérivative, des applications du froid sur la tête (vessie de glace), des sangsues appliquées aux apophyses mastoïdes et remplacées au fur et à mesure qu'elles se détachent, suivant la méthode de Sanson, trouvent ici leur application. Répétons, encore une fois, que le blessé doit garder le repos absolu et être soustrait à toutes les causes d'excitation.

V. Horsley (*Congrès médical de Berlin*, 1890) a pratiqué la trépanation dans le cas de contusion cérébrale : « qu'elle soit récente, ancienne, ayant causé une cicatrice, qu'il existe une fracture et un enfoncement, la contusion expose à la paralysie, à l'épilepsie, à l'aliénation mentale : il faut, dans ces cas, ouvrir largement la dure-mère; déterger les caillots et remettre la rondelle osseuse en place. »

Sur 5 blessés atteints de contusion cérébrale et trépanés, V. Horsley a obtenu 2 réunions immédiates et a perdu un opéré de shock.

(1) BOUCHUT, Acad. des sciences, 12 juillet 1875.

(2) PANAS, Académie de médecine, 22 févr. 1876. — « Tout ce qu'on peut affirmer dans l'état actuel de nos connaissances, c'est que la stase papillaire indique la présence d'un liquide épanché dans les méninges. »

III

COMPRESSION CÉRÉBRALE

Une esquille osseuse, un corps étranger enfoncé dans le crâne, un épanchement sanguin intra-crânien, une tumeur cérébrale, etc., etc., rétrécissent la capacité crânienne.

La pression extérieure qui en résulte a pour objet de supprimer la circulation locale ou de la diminuer et d'aplatir la substance encéphalique (sans altération de la pulpe cérébrale sous-jacente), aux dépens de ses cavités et du liquide céphalo-rachidien; c'est la *compression cérébrale*.

L'ischémie cérébrale, le tassement des éléments nerveux, le resserrement des cavités ventriculaires et le refoulement du liquide céphalo-rachidien, constituent un ensemble d'altérations fonctionnelles qui s'accompagnent de troubles variables, suivant le degré de la compression et le point sur lequel elle porte.

Historique. — La doctrine de la compression du cerveau et des accidents consécutifs a été établie par J.-L. Petit et l'Académie de chirurgie. Elle fut d'abord acceptée sans conteste, et on la retrouve entière dans les ouvrages classiques du commencement de ce siècle. Elle eut bientôt à subir les assauts de Serre, de Desault, de Gama. Malgaigne, se basant sur des expériences discutables, arriva à la nier. On attribua alors à la commotion, à la contusion cérébrale et à la méningo-encéphalite l'ensemble des troubles produits par la compression cérébrale.

Une expérimentation mieux conduite, une connaissance plus approfondie des fonctions cérébrales, ont permis de conserver à la compression cérébrale sa place dans l'histoire des traumatismes de l'encéphale.

Panas, Duplay, Leyden, Pagenstecher, Dalton et Bochefontaine n'ont pas peu contribué à cette *réhabilitation*.

L'histoire de la compression cérébrale est entièrement liée à celle des épanchements sanguins intra-crâniens; mais, comme on peut l'observer dans d'autres conditions (esquilles, tumeur cérébrale, corps étrangers, collections purulentes), il faut, à l'exemple de Duplay, décrire à part l'anatomie et la physiologie pathologique de cette affection.

Pour saisir l'importance des déformations encéphaliques, consécutives à la compression cérébrale, il suffit de jeter les yeux sur les planches que Duret a empruntées à Pagenstecher; sur deux figures qui reproduisent des compressions exercées à la surface du cerveau d'un chien par des injections de 3 à 4 centimètres de cire entre la dure-mère et les os, on peut voir une masse ovoïde de 1 centimètre d'épaisseur « diminuant de 1 centimètre la longueur du rayon qui part du point qu'elle occupe et qui va de la voûte à la base du crâne. Cette diminution est relativement considérable car ce rayon sur le crâne d'un chien mesure à peine 4 à 5 centimètres. Aussi trouve-t-on, dans ces conditions, l'hémisphère cérébral très affaissé, la cavité des ventricules est effacée; le bulbe aplati plus ou moins sur la gouttière basilaire; l'artère basilaire et ses branches sont elles-mêmes comprimées. Dans ces conditions, la circulation dans le bulbe