

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

est gênée, non seulement parce que la tension intra-crânienne s'est élevée par suite de la diminution de la capacité du crâne, mais encore parce que le bulbe, comprimé directement sur la gouttière basilaire, reçoit moins de sang artériel » (1). (Duret, p. 200.)

La conséquence immédiate de cette compression est la gêne de la circulation, l'anémie cérébrale; elle se révèle expérimentalement :

1° Par la diminution notable du sang qui s'écoule par la jugulaire, aussitôt que la compression s'exerce; l'hémodynamomètre appliqué dans le bout périphérique de cette même veine accuse, par sa descente rapide, une diminution notable de la pression dans le sang qui revient de la tête pendant l'injection;

2° Par la pression, qui augmente considérablement dans le système artériel et qui s'accompagne d'un ralentissement exceptionnel du pouls.

Il est d'un haut intérêt de rechercher non plus d'une façon générale, mais précise, quelle est la diminution de capacité du crâne probablement nécessaire chez l'homme, pour déterminer des phénomènes de compression.

La capacité moyenne du crâne d'un Européen est de 1500 centimètres cubes environ (Topinard). Or il résulte des recherches de Pagenstecher que l'on peut diminuer la capacité du crâne, chez le chien, de 0,029 sans produire des phénomènes cérébraux. En appliquant ces résultats au crâne de l'homme, on reconnaît qu'il est possible de diminuer sa capacité de 37,7 à 40,6 centimètres cubes en moyenne sans causer de troubles généraux cérébraux bulbaires.

Voici d'ailleurs le résumé des expériences de Pagenstecher :

Un corps d'un volume de 37 à 40 centimètres cubes introduit dans la cavité du crâne chez l'homme, entre la dure-mère et les os, ne donnerait lieu à aucun phénomène de compression; si l'introduction est brusque (Duret), surviennent des phénomènes de choc et des troubles vaso-réflexes consécutifs.

Un corps de 58 à 65 centimètres cubes produirait de la somnolence, de la dépression intellectuelle et de la faiblesse musculaire générale.

Un corps de volume de 67 à 72 centimètres cubes engendrerait du sopor et de la résolution générale.

Un corps de 105 à 112 centimètres cubes causerait du coma et la mort en quelques heures.

Symptômes. — Les phénomènes morbides que détermine la compression de l'encéphale, varient fatalement selon le siège, l'étendue et la nature du corps comprimant, selon que la compression est brusque ou lente, le cerveau s'habituant dans une certaine mesure aux pressions lentes.

Duplay range en deux groupes les symptômes de la compression cérébrale :

1° *Les troubles cérébraux;*

2° *Les troubles bulbo-médullaires.*

A. « *Les troubles cérébraux,* d'autant plus intenses que la pression est plus

(1) Pour que ces expériences réussissent, il faut injecter des liquides coagulables, car l'absorption de l'eau, des liquides d'une faible densité, injectés entre l'os et la dure-mère, a été réellement observée : il est probable que ces liquides pénètrent alors dans la circulation générale par le sinus longitudinal supérieur, ou par le sinus latéral, dont les parois se trouvent rompues, ainsi qu'a pu le constater directement M. Duret (p. 259). Toutefois les liquides coagulables, ou d'une consistance sirupeuse (huile et cire fondue), sont difficilement absorbables; aussi doivent-ils être utilisés en injection, pour étudier les effets de la compression cérébrale (Panas). Si Malgaigne a pu nier les graves conséquences de la compression cérébrale, c'est qu'il injectait, dans la cavité crânienne, de l'eau, laquelle, absorbée au fur et à mesure de sa pénétration, ne pouvait produire des phénomènes de compression.

élevée, présentent plusieurs degrés. Au *premier degré*, correspondant à une *compression faible*, on observe une dépression des facultés intellectuelles, de la faiblesse musculaire, une perception moins nette des phénomènes sensoriels et sensitifs.

Le *deuxième degré* est marqué par de la somnolence, de la résolution musculaire, une obtusion de la sensibilité. Au *troisième degré*, le cerveau ne fonctionne plus : plus d'intelligence, plus d'actes volontaires, plus de sensibilité, c'est le *coma*. A ce degré, les fonctions du bulbe et de la moelle persistent seules.

B. Mais, avec les progrès de la compression, la sensibilité réflexe elle-même ne tarde pas à s'affaiblir, et à disparaître de la *périphérie vers le centre*. Le *réflexe cornéen*, interrogé dans les cas où l'on soupçonne la compression, répond s'il y a lieu, et même il permettra d'apprécier assez exactement, par son degré de sensibilité, l'énergie de la compression; il persiste un des derniers et, quand il vient à disparaître, on peut être à peu près certain que le bulbe est atteint par la compression.

Pouls. — Lors de la compression le pouls se ralentit, et sa diminution de fréquence est en rapport avec le degré de pression; cependant quand la pression intra-crânienne a dépassé notablement la tension artérielle, on voit dans les expériences le pouls devenir petit et incalculable. Duplay a souvent constaté la première phase de lenteur quelquefois extrême du pouls, mais il n'a pu encore vérifier l'existence du temps d'accélération.

Dans ce tableau des symptômes de la compression cérébrale, quelques points laissent à désirer ou tout au moins demandent à être confirmés par de nombreuses observations.

Modifications de la respiration. — Elles ressemblent à celles du pouls, à la phase de lenteur du pouls correspond une phase de lenteur respiratoire. Mais, tandis que le pouls devient petit et accéléré avec le progrès de la compression, la respiration diminue de plus en plus et finalement s'arrête. Duret donne comme un signe précieux de gêne de la respiration bulbaire (chez le chien), un type particulier de respiration, caractérisé par une lenteur extrême des mouvements respiratoires, par une inspiration lente et profonde précédée d'un groupe de trois ou quatre inspirations avortées, et suivie par une expiration rapide.

Température. — Elle baisse régulièrement et sans rémission à mesure que la pression s'élève, jusqu'au moment de la mort; dans le cas où le patient survit aux effets immédiats de la compression, la température se relève quand survient la réaction inflammatoire. Cette apyrexie ne serait pas constante, et d'après Battle (*Lancet*, London, 1890) l'hyperthermie survenant avec des signes de compression cérébrale indiquerait *toujours* une contusion coexistante de la base du cerveau (consulter aussi la thèse de J.-F. Guyon, 1894) sur l'hyperthermie centrale consécutive aux lésions de l'axe cérébro-spinal, en particulier du cerveau.

Les phénomènes que nous venons de décrire se rapportent surtout à un excès de pression générale; il nous faut maintenant étudier les symptômes spéciaux qui caractérisent les *pressions localisées* à un point quelconque des centres nerveux.

Par des pressions extemporanées faites sur la surface des hémisphères par un trou pratiqué au crâne, on obtient des résultats divers suivant les points comprimés. Ces effets localisés se produisent sur le vivant, quand un corps étranger quelconque (esquille par exemple), introduit en un point de la sub-

stance cérébrale, limite à ce point la compression. Ils sont naturellement plus généralisés dans les cas où un épanchement étale plus largement la compression. Il faut rappeler encore que toujours les symptômes sont plus accusés lorsque la compression est brusque, que lorsqu'elle est lente et graduelle.

La *compression suffisante de la partie antérieure d'un hémisphère* paralyse le côté opposé du corps; si cette compression porte sur la moitié postérieure de l'hémisphère, elle peut produire l'hémi-anesthésie ou même l'anesthésie complète. On est arrivé, dans certaines expériences, à dissocier davantage les symptômes de la compression, je veux dire à paralyser un groupe de muscles en faisant porter la compression sur ces points, désignés sous le nom de foyers moteurs.

Dans les *compressions intra-ventriculaires*, les phénomènes bulbaires (tétanisme, pouls, respiration, température) prédominent. Remarquons encore que lorsque la compression est légère, elle paraît agir plutôt comme agent irritant et détermine une exaltation de la fonction.

Il faut bien prendre garde que ce qui est dissocié pour la clarté de l'exposition, le traumatisme le complique presque toujours, en ajoutant aux symptômes dus à la lésion locale d'autres symptômes dus au retentissement du choc sur d'autres régions de l'encéphale. Une nouvelle cause d'obscurité vient encore du fait des lésions concomitantes de la dure-mère. »

Traitement. — Le traitement consiste à faire disparaître par la trépanation la cause productrice de la *compression encéphalique* (fragments, esquilles, corps étrangers, tumeur cérébrale) : la conduite à tenir dans les cas d'épanchements sanguins ou de tumeur cérébrale sera examinée dans un autre chapitre.

§ IV. — COMPLICATIONS ENCÉPHALIQUES DES LÉSIONS TRAUMATIQUES DU CRANE

Les complications encéphaliques qui peuvent survenir plus ou moins rapidement après les traumatismes du crâne sont :

- 1° La hernie du cerveau ou l'encéphalocèle traumatique;
- 2° Les épanchements sanguins intra-crâniens;
- 3° Les corps étrangers;
- 4° L'encéphalo-méningite traumatique;
- 5° Les abcès du cerveau.

I

HERNIE DU CERVEAU OU ENCÉPHALOCÈLE TRAUMATIQUE

La hernie traumatique doit être différenciée de la hernie spontanée, ou congénitale, qui sera étudiée avec les *difformités et les vices de conformation du crâne*.

La hernie du cerveau peut apparaître à la suite d'une solution de continuité du crâne osseux, qu'elle soit le résultat d'une blessure ou d'une intervention

chirurgicale comme la trépanation, ou obstétricale comme l'application du forceps (cas de Saint-Germain).

Cette hernie se produit *primitivement*, immédiatement après le traumatisme, ou quelque temps après (*hernie secondaire*).

L'encéphalocèle, étant liée au traumatisme, siège au vertex, à la voûte et surtout aux régions frontales et pariétales : le cas de Holmes d'encéphalocèle traumatique de la base est exceptionnel.

Anatomie et physiologie pathologique. — La *masse cérébrale* herniée constitue un champignon rouge, turgescence, dont le volume, en rapport avec la perte de substance, peut varier entre celui d'une noix et d'un œuf de poule; le pédicule de la hernie est étranglé, et la tumeur forme une sorte de masse étalée sur la paroi crânienne.

La hernie *n'a pas de sac*, puisque la dure-mère est divisée : l'arachnoïde n'existe plus au niveau du bourgeon cérébral, et ce n'est qu'exceptionnellement qu'Heinecke a pu trouver cette enveloppe intacte ou cicatrisée.

Par suite de conditions circulatoires nouvelles, résultant de l'étranglement de son pédicule, la masse morbide est gonflée, mais molle : cet état congestif la rend saignante au moindre contact. Les parties superficielles constituées par des bourgeons charnus suppurent et se désagrègent.

Au-dessous, le cerveau présente des lésions inflammatoires, avec tous les intermédiaires depuis la fonte purulente, jusqu'à l'induration et la sclérose résultant de ce processus inflammatoire. Lewis Lebeau, dans sa thèse, a relevé la coïncidence fréquente (52 fois sur 40 cas) d'abcès cérébraux qui provoquaient l'accroissement de la hernie.

Le mécanisme de l'encéphalocèle traumatique a donné lieu à plusieurs théories. D'après la *théorie physiologique*, la turgescence de la hernie serait due à l'afflux du sang artériel, et à la gêne de la circulation veineuse en retour.

Cette conception trouve un appui dans ce fait, que la hernie gonflée et saillante, pendant la vie, se flétrit et s'affaisse complètement après la mort.

La *théorie inflammatoire (infectieuse)* de nos jours) à laquelle se rattachent les noms de Lallemand, de Foville père, fait jouer le plus grand rôle aux processus irritatifs (infectieux) qui aboutissent à l'encéphalite.

La *théorie mécanique* admet le refoulement du cerveau soit par un épanchement *interstitiel* (Bruns), *ventriculaire* (Heinecke), ou même un abcès du cerveau (Houzé de l'Aulnois, Lewis Lebeau).

Toutes ces hypothèses sont acceptables : si la *théorie mécanique* ne vise que des exceptions, il faut convenir, avec Terrier, que la hernie primitive n'est guère explicable que par des phénomènes physiologiques de gêne circulatoire, tandis que dans la hernie secondaire s'ajoute un nouvel élément, le *processus inflammatoire*.

Symptômes. — La hernie traumatique du cerveau est constituée par une tumeur offrant les caractères de volume, de coloration, de vitalité, sur lesquels il a été suffisamment insisté dans l'anatomie pathologique. Cette tumeur est molle, étalée, animée du *double battement* du cerveau.

- 1° Soulèvement, dû aux artères de la base de l'encéphale et isochrone au pouls;

(¹) LILIENTHAL, A case of traumatic meningocoele operation followed by perfect recovery. Amer. Journal med. sc. Philadelphie, 1895.