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 :

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

I

HERNIE DU CERVEAU OU ENCÉPHALOCELE 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, turgescent, 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 gène 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.

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

⁽⁴⁾ LILIENTHAL, A case of traumatic meningocele operation followed by perfect. recovery. Amer. Journal med. sc. Philadelphie, 1895.

2º Mouvement d'expansion en rapport avec la respiration et l'effort, et réglé par la circulation intra-crânienne.

La tumeur, réductible pendant une première période, devient bientôt irréductible, étranglée et fixée, au niveau de la plaie osseuse qui lui a livré passage : c'est l'encéphalocèle acquise, de Bergmann.

La tentative de réduction est le plus souvent impuissante, mais est suivie de phénomènes de compression cérébrale et même d'attaques apoplectiformes (Terrier).

La masse herniée est indolente, et lorsque survient de la sensibilité, on a à redouter des phénomènes inflammatoires, la méningo-encéphalite circonscrite ou diffuse : suivant la zone cérébrale herniée se montrent des troubles convulsifs, paralytiques ou aphasiques. Le délire, le coma, appartiennent surtout aux encéphalocèles compliquées de méningo-encéphalite.

Le diagnostic est facile en tenant compte des commémoratifs et de l'évolution de la tumeur : privé de ces renseignements et en présence de cette masse saignante, végétante à l'extérieur, se détruisant par places, la confusion avec une néoplasie cérébrale est possible (A. Paré, Louis Bérard).

Pronostic. — Les blessés ainsi atteints peuvent guérir dans la proportion de 1/3, d'après Lebau. Bergmann a pu citer 21 cas de guérison (1). La destruction et l'élimination de la masse morbide peuvent être suivies d'un bourgeonnement aboutissant à la cicatrisation de la substance cérébrale, qui s'affaisse peu à peu et disparaît.

La guérison est rarement totale, et si les blessés échappent à la méningoencéphalite qui constitue la complication fréquente, ils conservent de leur grave blessure des impotences motrices, de l'aphasie, de la cécité, des attaques d'épilepsie : leurs facultés intellectuelles sont toujours plus ou moins compromises. Tous ces accidents ultérieurs sont moins le fait de la hernie, que de la destruction de la substance encéphalique et de la cicatrice consécutive.

Traitement. — La désinfection du bourgeon cérébral, la protection de la masse herniée avec un pansement antiseptique, iodoformé, sublimé-ouaté, constituent deux indications formelles : surveiller et favoriser l'élimination des produits sphacélés, de façon à éviter les abcès; cautériser superficiellement, et assez souvent la surface de la masse herniée, sont les meilleurs moyens d'obtenir la cicatrisation (2). Ces actes opératoires doivent être prudents, et nous ne conseillons, en pareil cas, ni l'excision, ni la ligature, qui n'ont jamais fourni de bons résultats.

Si la hernie persiste définitivement (encéphalocèle acquise de Bergmann), on pourra imiter la pratique de Kusmin (Saint-Petersb. med. Woch., 1878 nº 17). et d'Adams, qui en pareil cas se contentèrent de refaire, par des greffes à la Reverdin, une protection cicatricielle à la hernie cérébrale.

DES ÉPANCHEMENTS SANGUINS INTRA-CRANIENS CONSÉCUTIFS AUX TRAUMATISMES

Les hématomes intra-crâniens s'observent assez fréquemment dans les fractures du crâne, les plaies et les contusions de l'encéphale : ils constituent une complication des traumatismes du crâne, s'accompagnent de symptômes définis et réclament, lorsqu'ils sont isolés, une thérapeutique particulière : aussi

doivent-ils être étudiés à part.

Longtemps englobé dans l'histoire de la compression cérébrale, l'épanchement avait été négligé au point de vue de son origine, de son siège, de son mécanisme. Malgaigne, Gosselin professaient même qu'il n'y a pas de symptômes spéciaux à l'épanchement, contrairement à L.-J. Sanson, Nélaton, Chaissaignac, qui admettaient comme caractéristique de la compression, l'hémiplégie du côté opposé.

La thérapeutique de ces hématomes était négative, et toutes ces conditions réunies nous expliquent la place restreinte que tenait cette question dans les traités de pathologie. Mais, grâce aux travaux de Tillaux (1), Duplay (2), P. Vogt(5), de Wiesmann(4), de Formad(5), de Roberts(6), de Gross, de Jacobson (7), de Nancrede (8), à nos publications personnelles (9), et à des recherches plus récentes publiées au cours de cet article (10), (11), (12), (13), les hématomes intra-crâniens traumatiques ont été mieux connus.

Les sources de l'hémorragie, dans les fractures du crâne, sont multiples. Le tableau suivant résume les sources vasculaires d'un épanchement intracrânien :

I. Vaisseaux de la paroi crânienne	Veines du diploé. Artère carotide et veine jugu- laire interne.
II. Vaisseaux contenus dans l'épaisseur de la dure-mère	Artères et veines méningées moyennes.

III. Vaisseaux de la pie-mère extérieure et intérieure.

Tous ces vaisseaux n'ont pas une égale importance, au point de vue de la

1)	TILLAUX.	Anatomie médico-chirurgicale.	
2	Drintay	Traité de nathologie et Lecons à la Facul	t

(5) P. Vogt, Deutsche Zeit. für Chir., Bd. II, S. 165. (4) WIESMANN, Deutsche Zeit. für Chir., 1884, 1885.

(5) FORMAD, Pathol. Soc. of Philad., 25 mars 1886. Basé sur l'analyse de 143 cas.

Roberts, Étendue du champ de la chirurgie du cerveau. Annals of Surg., 1885, vol. II,

p. 1, 110, 214. (7) Jacobson, On midl meningeal hemorrhage. Guy's hosp. Reports, 1886, t. XIV, 1847. (8) Nancrède, Progrès de la chirurgie du cerveau. Med. News, 28 janv. 1888.

(9) GÉRARD MARCHANT, Mémoire sur les déchîrures de l'artère méningée moyenne. Revue de chirurgie, 1880. — Des épanchements sanguins intra-crâniens. Thèse inaug., 1881.

(10) Stenhouse, Fract. of the band of the skull, ruptur. of the internat. carot. artery nervopsy. Lancet London, 1894.

(11) RAWDON, Fracture du crâne, déchirure du sinus longitudinal supérieur, trépanation, hernie cérébrale. Lancet, 22 juillet 1895.

(12) Walton (G.), Middle meningeal hemorrh. Amer. Journal of the med. sc., avril 1895.

(15) PUTNAM (J.), Hémorragie localisée au voisinage de la pie-mère, au tiers supérieur de la ligne rolandique, due à une chute sur la tête. Amer. Journal of the med. sc., avril 1895.

⁽¹⁾ Pendant la période pré-antiseptique ce pronostic était beaucoup plus grave. En Crimée, tous les blessés de Pirigoff atteints de prolapsus cérébral succombèrent. Podrazki constate qu'à l'Académie Joseph, à Vienne, on vit mourir de 1854 à 1870 presque tous les cas de prolapsus du cerveau. (Wiener med. Woch., 1871.) Demme, pendant la guerre d'Italie, n'a vu que 5 guérisons sur 21; pendant la guerre américaine 7 blessés seulement guérirent sur 43.

⁽²⁾ Hack (Deutsche Zeit. für Chir., 1878, Bd. X, S. 175) a obtenu en dix-sept jours, par l'antisepsie, la rétraction complète d'une hernie cérébrale gangrénée.