

2° 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 1/5, 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 méningo-encéphalite 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 sphacelés, 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 n° 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.

⁽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 45. (FORGUE, *loc. cit.*)

⁽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.

II

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, Chais-saignac, 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⁽³⁾, 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 intra-crânien :

I. <i>Vaisseaux de la paroi crânienne</i> . . .	{ Veines du diploé. Artère carotide et veine jugulaire interne.
II. <i>Vaisseaux contenus dans l'épaisseur de la dure-mère</i>	{ Artères et veines méningées moyennes. Sinus de la dure-mère.
III. <i>Vaisseaux de la pie-mère extérieure et intérieure.</i>	

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

- ⁽¹⁾ TILLAUX, *Anatomie médico-chirurgicale*.
⁽²⁾ DUPLAY, *Traité de pathologie et Leçons à la Faculté*.
⁽³⁾ 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 145 cas.
⁽⁶⁾ 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⁾ NANCREDE, *Progrès de la chirurgie du cerveau. Med. News*, 28 janv. 1888.
⁽⁹⁾ GÉRARD MARCHANT, *Mémoire sur les déchirures 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.
⁽¹³⁾ 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.

question qui nous occupe, et si l'on fait le relevé des 55 observations sur lesquelles est basé le travail que j'ai publié, on voit que *seize fois*, l'hémorragie était due à la rupture d'un sinus; *trente fois*, à la rupture des vaisseaux méningés moyens; *une fois*, aux veines du diploé; *dans huit cas*, l'épanchement prenait sa source dans les vaisseaux de la pie-mère.

Chipault a réuni 117 cas, et a trouvé comme origine vasculaire de l'épanchement, 5 fois les vaisseaux de la paroi crânienne (diploé, carotide interne, jugulaire interne) 50 fois un des sinus veineux en contact avec la paroi osseuse, 72 fois les artères des veines méningées, 14 fois les vaisseaux sous-arachnoïdiens.

Les hématomes consécutifs aux ruptures de l'artère méningée moyenne sont donc les plus fréquents.

Les sinus les plus souvent *piqués, perforés ou déchirés*, sont les trois sinus que nous avons appelés les *sinus découverts* ou *accessibles*: le *sinus longitudinal supérieur*, les *sinus latéraux* et le *pressoir d'Hérophile*, le *sinus caverneux*.

L'épanchement sanguin consécutif est le plus souvent *extra-dure-mérien*. Dans les lésions du sinus longitudinal supérieur, il peut occuper les deux versants, c'est l'épanchement en *dos d'âne*, que visait Sanson, lorsqu'il disait, que « l'épanchement se divise en *deux parties*, qu'il faut *successivement évacuer* ».

Des recherches anatomiques et pathologiques que nous avons faites sur l'*artère méningée moyenne et ses branches*, on est autorisé à conclure que ce vaisseau peut être rompu dans deux points différents :

1° Au niveau de *son tronc*, dans le trou petit rond et le canal osseux de 1 à 2 centimètres, qui le continue;

2° Au niveau de ses *branches émergentes* (*antérieure, moyenne, postérieure*), dans les *dépressions si nombreuses* de la feuille de figuier.

De là deux *variétés d'épanchement*: la déchirure du tronc, dans les fractures avec écartement, irradiées de la voûte à la base, s'accompagne d'une plaie de la dure-mère, intimement adhérente en ce point au rocher: d'où un épanchement situé en dedans de la dure-mère, en dehors de l'arachnoïde (*intra-dure-mérien*).

Dans la *piqûre des troncs émergents*, ou leur rupture, l'hémorragie est *extra-dure-mérienne*, et occupe une zone constante, dont nous avons étudié, anatomiquement et expérimentalement, les limites, et à laquelle convient le nom de *ZONE DÉCOLLABLE*.

Si la dure-mère a été non seulement décollée, mais perforée par une esquille, l'épanchement peut être à la fois *intra et extra-dure-mérien* (*à double poche*).

Des épanchements intra-crâniens dus à la rupture de la méningée moyenne peuvent aussi se produire en dehors de toute fracture ou fêlure du crâne. Ruth (*Journal of the Med. Amer. Assoc.*, 1892) pensait que c'est seulement chez l'enfant que cette pathogénie peut être admise. Il n'est plus possible, après les 7 observations de Jacobson (*loc. cit.*), les 4 cas de Hahn (*Ein Beitrag zur chirurg. des gerrivus Deutsch med. Wochensch. Leipzig v. Berl.*, 1896, XXII 209-249), celle toute récente d'Utchinson Junior (*Méd. mod. Paris*, janvier 1896) de nier que chez l'adulte la *méningée moyenne puisse être rompue*, en dehors de toute fracture, fêlure, ou fissure.

Les *vaisseaux de la pie-mère* peuvent être rompus dans les plaies contuses, dans la contusion cérébrale directe et indirecte (dont le mécanisme a été déjà longuement étudié), et donner lieu à une série d'épanchements *pie-mériens, corticaux, interstitiels et ventriculaires*.

Ces considérations nous ont amené à proposer une classification naturelle,

des épanchements sanguins intra-crâniens, d'origine traumatique: elle comprend la variété d'épanchements, sa source, son siège, son volume et sa forme:

CLASSIFICATION DES ÉPANCHEMENTS SANGUINS INTRA-CRANIENS D'ORIGINE TRAUMATIQUE CHEZ L'ADULTE ET LE VIEILLARD

Classe	Source.	Variétés et siège.	Forme.
I. ÉPANCHEMENTS PÉRI- DURE-MÉRIENS.	1. Vaisseaux de la paroi crânienne, ou perforants de la base du crâne.	Diploé.	Extra-dure-mérien... Circonscrit. (Zone décollable).
		Jugulaire interne. Carotide interne.	
	2. Vaisseaux dure-mériens.	Sinus. Vaisseaux méningés moyens.	Intra-dure-mérien... Nappe. En bissac... Clou à deux têtes.
II. ÉPANCHEMENTS PÉRI- PIE-MÉRIENS.	Vaisseaux de la pie-mère.	Sus-pie-mériens ou intra-dure-mériens.	Nappe.
		Sous-pie-mériens ou corticaux...	Étalés.
	Vaisseaux pénétrants de la pie-mère.	Interstitiels ou intra-encéphaliques avec ou sans corps étrangers...	Enkystés.
	Vaisseaux de la pie-mère intérieure.	Ventriculaires...	Cavitaires.

Mécanisme des épanchements chez l'enfant en dehors de l'accouchement. — Le mécanisme des épanchements sanguins chez l'enfant, depuis la naissance jusqu'à huit ou dix ans, n'est pas absolument comparable à celui qui crée les épanchements, chez l'adulte et le vieillard :

1° Chez l'enfant, les os sont mous, flexibles, se dépriment facilement et se relèvent souvent de même: leur jeu est facilité par les fontanelles; par conséquent, les esquilles sont rares dans ces traumatismes et ne peuvent blesser les vaisseaux dure-mériens ou pie-mériens: les épanchements observés sont plutôt attribuables à une *contusion cérébrale intense*.

2° La dure-mère adhère fortement à la face interne du crâne; elle ne se décolle pas, ne prépare pas de poche à l'épanchement, et si ce dernier existe, il revêt une autre forme, un autre siège, que les épanchements péri-dure-mériens dont nous avons parlé.

3° En raison de l'adhérence de la dure-mère aux os du crâne, le traumatisme qui divise le cuir chevelu atteint du même coup la paroi osseuse et la dure-mère sous-jacente, qui ne fuit pas sous le traumatisme, c'est-à-dire ne se décolle pas, mais se déchire: le plus souvent même, il y a issue de matière cérébrale (voy. le cas de Hueter, *France médicale*, 5, 7, janvier 1880, et *Bulletin de la Société anatomique*, Nivet, 1858; Leudet, 1850; Barley, 1855).

Si une branche de l'artère méningée moyenne (ces vaisseaux et les veines sont peu développés à cet âge) est rencontrée par l'agent vulnérant, l'hémorragie consécutive ne pourra pas se faire dans la zone dite décollable, mais le sang aura de la tendance à s'épancher à l'extérieur; l'hémorragie sera *externe, extra-crânienne*.

(1) PAULIN, Hématome sus-dure-mérien. Hémiplégié droite. Contracture de l'avant-bras. Aphasie. Trépanation. Guérison. *Revue de méd. de l'Est*. Nancy, 1895.

Par conséquent, la plaie des parties molles, l'hémorragie qui est externe, la position superficielle de l'artère contenue dans l'épaisseur de la dure-mère, elle-même fixée à la surface interne des os, la section complète, mais plus ou moins nette de cette artère, créent pour l'intervention chirurgicale des conditions favorables, que nous ferons ressortir en temps opportun.

Jadis, on a distingué les épanchements en *primitifs* ou *consécutifs* : ils sont tous *primitifs*, seulement, comme le fait remarquer Duplay, ils sont plus ou moins rapides, suivant que le sang provient d'un vaisseau de gros ou de petit calibre, et qu'il trouve des conditions plus ou moins favorables à l'épanchement.

Anatomie pathologique. — Les épanchements *extra-dure-mériens*, entre la dure-mère et les os du crâne, sont les plus fréquents et les plus intéressants au point de vue anatomo-pathologique; comme leur siège, leur volume et leur forme sont commandés par la zone décollable⁽¹⁾.

Volume. — L'hématome peut atteindre 500 grammes.

Les caillots qui le forment constamment, ne mesurent pas moins de 8 à 9 centimètres de hauteur, sur 6 ou 7 de large, d'après nos propres observations : il est intéressant de noter que les chirurgiens qui ont pris soin de mesurer ces caillots sont arrivés à des chiffres semblables; les chiffres le plus souvent trouvés sont :

Hauteur du caillot . . .	8 à 10 centimètres.
Largeur	8 à 9 —
Épaisseur	6 à 7 —

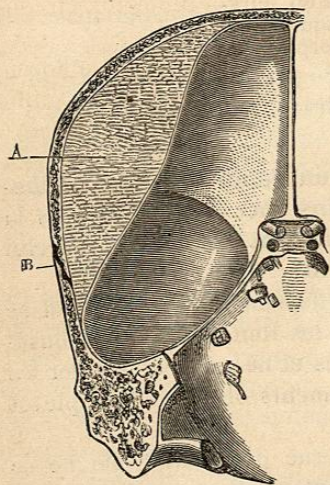


FIG. 199. — Épanchement sanguin consécutif à la déchirure de l'artère méningée moyenne.

A, épanchement décollant la dure-mère. — B, ligne de fracture.

Enfin les planches qui représentent, dans quelques ouvrages de chirurgie, la variété de l'épanchement dont il est question sont frappantes par leur similitude (fig. 190).

Forme. — Les comparaisons employées par les différents auteurs pour dépeindre ces caillots ont une étroite parenté : on les assimile à une *brioche*, à une *galette*, à une *calotte*, à une *demi-sphère*, *légèrement excavée du côté encéphalique*, etc., etc.

En effet, dans ces hématomes, le sang se moule en dehors, sur la paroi interne crânienne, en dedans sur la dure-mère, et médiatement sur les circonvolutions cérébrales, qu'il déprime jusqu'à ce qu'il y ait égalité entre la pression sanguine et la résistance offerte par ces circonvolutions aplaties; enfin, la circonférence du caillot répond aux limites de la zone décollable.

La coagulation constante du caillot, dans le cas d'épanchement extra-dure-mérien, est pour nous d'ordre physique : les dépressions et empreintes de la surface osseuse, l'état de dépoli, rugueux, de la dure-mère, à sa face externe, favorisent la coagulation du sang.

Il est logique d'établir entre ces deux faits un rapport de causalité que les observations signalent : la *coagulation du caillot et son adhérence*.

⁽¹⁾ Krönlein (*Deutsche Zeit. für Chir.*, t. XX, III, H. III et IV, p. 209) décrit comme type fréquent l'hématome temporo-pariétal; comme forme rare, l'hématome postérieur ou pariéto-occipital; comme variété exceptionnelle, l'hématome antérieur ou fronto-pariétal.

Dans les observations qui nous sont personnelles, nous avons insisté sur l'état vilieux de la dure-mère, qui rappelait le chagrin à gros grains. La fibrine qui s'était déposée sur elle dans les premières heures de l'accident rendait le caillot cohérent, et nécessitait pour le détacher, même après la mort, des efforts de dilacération et de traction.

Cette masse sanguine n'est pas coagulée dans toute son étendue. Dans sa partie centrale et au niveau du point qui correspond à la plaie artérielle, il est fréquent de voir des caillots cruoriques, moins consistants, et de trouver même du sang encore liquide. La continuité de l'écoulement artériel rend suffisamment compte de cette particularité.

Si l'épanchement a son siège *en dedans de la dure-mère*⁽¹⁾, à la collection sanguine formant tumeur fait place un épanchement en *nappe*; le caillot est, en général, moins limité, plus mou, plus diffus; il se présente sous l'aspect d'une gelée de groseille; au-dessus, la dure-mère est tendue, résistante, et a une teinte violacée caractéristique.

Dans les épanchements *sous-pie-mériens* proprement dits, le sang est infiltré dans les mailles de la pie-mère et s'étend plus ou moins loin entre les circonvolutions et les méninges; c'est parfois une pellicule sanguine contiguë aux circonvolutions cérébrales et à la membrane vasculaire décollée.

Les épanchements encéphaliques *interstitiels* se présentent sous la forme kystique (sang liquide, ou en gelée rose), ou sont constitués par une bouillie noirâtre, assez liquide, lorsque le foyer hématic se forme dans la substance même du cerveau broyé et dilacéré. Ces derniers caractères sont les mêmes pour des épanchements siégeant dans une *cavité ventriculaire*, dont les parois sont parfois déchirées.

Ces différentes variétés peuvent coexister, et en faisant l'histoire de la contusion cérébrale, il a été établi que les foyers hématicques pouvaient être *directs*, c'est-à-dire correspondre au point du crâne frappé, ou *indirects*. La lésion cérébrale qui crée et accompagne l'épanchement peut être assez grave pour constituer une véritable complication.

Nous serons très brefs sur les transformations possibles de ces épanchements : trop souvent ils se terminent par l'inflammation et la suppuration du foyer, le caillot devient noirâtre, diffus, et amène une méningo-encéphalite.

La résorption est possible quand l'épanchement est minime et qu'il siège dans la pie-mère ou l'encéphale; il est plus difficile à comprendre, dirons-nous avec Terrier, lorsque le liquide sanguin est situé entre les os et la dure-mère; ces dernières collections paraissent s'enkyster et diminuer peu à peu de volume.

Nous ne nous arrêterons pas à discuter si le sang épanché dans l'intérieur du crâne peut, sous l'influence d'une dégénérescence particulière, se transformer en tumeur fibreuse, encéphaloïde, fibrineuse, kystique (Leriche, H. Sutherland, etc.). Cette doctrine de l'organisation du sang épanché est aujourd'hui complètement abandonnée.

Symptômes et diagnostic des épanchements sanguins intra-crâniens.

— 1° SYMPTÔMES COMMUNS A TOUS LES ÉPANCHEMENTS SANGUINS. « L'épanchement sanguin, soit entre la dure-mère et les os, soit entre la dure-mère et la substance

⁽¹⁾ Scudder et Fred. Lund (de Boston) résument 48 observations d'épanchements intra-crâniens, dont 21 observations d'épanchements intra-dure-mériens. *Amer. Journal of med. sciences.* Philadelphie, avril 1895.

grise cérébrale, a très rarement des symptômes qui lui soient propres et qui permettent nettement d'en établir le diagnostic⁽¹⁾. »

Tel est le sentiment du professeur Gosselin sur le diagnostic des épanchements intra-crâniens. Malgré la grande autorité clinique de ce chirurgien, nous croyons que beaucoup d'épanchements sanguins peuvent être reconnus sur le vivant, et nous espérons le démontrer.

Certainement, il faut s'attendre à des surprises d'autopsie : il arrive à tous les chirurgiens de constater, *post mortem*, des épanchements sanguins dont ils ne soupçonnaient même pas l'existence, et les cliniciens les plus perspicaces peuvent méconnaître des collections sanguines intra-crâniennes; cela est indéniable, mais ces erreurs possibles prouvent-elles autre chose que la difficulté du diagnostic? Elles ne signifient pas qu'il est toujours impossible de reconnaître les épanchements sanguins intra-crâniens.

Les collections sanguines intra-crâniennes occupant des sièges variables, différentes aussi de volume, ne peuvent avoir un mode absolument uniforme de langage clinique; elles demeurent silencieuses si elles occupent une petite surface; voilà pourquoi, dans les premières heures de l'accident, dans le *freie intervall*, l'INTERVALLE LIBRE, des Allemands⁽²⁾, alors qu'elles sont encore à l'état de développement, elles ne donnent pas lieu à des troubles fonctionnels; si elles répondent à des régions encéphaliques⁽³⁾, dont l'altération ne compromet pas immédiatement les grandes fonctions, les collections sanguines peuvent encore passer inaperçues; ce sont les *desiderata* communs au diagnostic de toutes les affections cérébrales : échappant à notre observation immédiate et directe, à cause de leur siège dans une cavité impénétrable, elles ne se traduisent à nous que par des troubles fonctionnels *inconstants*, car toutes les régions de l'encéphale n'ont pas de fonctions physiologiques bien définies.

Après ces réserves nous croyons pouvoir avancer qu'il y a, indépendamment de la perte de *connaissance et du sentiment*, deux symptômes communs aux épanchements sanguins intra-crâniens, quelle que soit leur variété; c'est l'hémiplégie d'une part, et d'autre part le trouble respiratoire connu sous le nom de *stertor* : nous ne prétendons pas que ces deux symptômes sont constants, qu'ils existent dans tous les épanchements, puisque tous les épanchements, nous l'avons établi, ne donnent pas lieu à la compression cérébrale, mais, lorsqu'ils se montrent chez un blessé, ils acquièrent une grande importance au point de vue de l'existence d'une *compression cérébrale* : il serait donc plus exact de dire qu'hémiplégie⁽⁴⁾ et *stertor* sont les deux manifestations fonctionnelles de la *compression cérébrale*.

La compression cérébrale reconnaît diverses causes : une esquille, un corps étranger, une tumeur, un abcès, en sont les principaux agents; pour rapporter à sa véritable cause la compression cérébrale, dans le cas d'épanchement san-

⁽¹⁾ *Clinique chirurgicale de l'hôpital de la Charité*, 1879, 5^e éd., t. I, p. 255 et 256.

⁽²⁾ Hutchinson enseigne aussi que le meilleur signe de la compression pour un épanchement sanguin est la période de lucidité entre le moment où a lieu le trauma et celui où ont débuté les accidents cérébraux.

⁽³⁾ Dans le cas de Berger-Klumpke (*Revue de chirurgie*, n^o 2, p. 1, 1887), l'épanchement sous-dure-mérien occupait la région inférieure de l'étage moyen du crâne, et ne s'accompagnait d'aucun signe de compression cérébrale.

⁽⁴⁾ Jacobson, dans un excellent mémoire, paru en 1886 (*Guy's hosp. rep.* London, 1886), a étudié la fréquence de cette hémiplégie. Sur 70 observations l'état de la motilité est noté 57 fois, sur lesquelles il y a eu 49 hémiplégies, dont 15 très nettes.

guin, il faudra tenir compte de deux facteurs : 1^o de la notion du traumatisme; 2^o de la rapidité avec laquelle l'hémiplégie et le stertor ont apparus. La notion du traumatisme céphalique fera repousser toutes les causes de compression cérébrales autres qu'une esquille, un corps étranger ou un épanchement du sang.

Sanson (art. FRACTURES, p. 448, *Dict. en 15 vol.*) avait déjà remarqué que lorsque la compression cérébrale dépend d'un enfoncement des fragments, les accidents sont instantanés; la perte de connaissance et l'hémiplégie arrivent brusquement à leur plus haut période.

Les troubles de la motilité qui succèdent à la compression cérébrale exercée par un épanchement sanguin n'apparaissent pas immédiatement après l'accident, il faut quelques heures pour que les effets compressifs de l'épanchement se fassent sentir sur l'encéphale; cela ne veut pas dire que l'épanchement ne se produit que tardivement, il s'effectue *progressivement*.

Cherchant à différencier les symptômes cérébraux qui suivent les traumatismes de la tête, J.-L. Petit les avait distingués en *primitifs* et *consécutifs*. Les primitifs, qui apparaissent aussitôt que le coup a été porté, appartiennent à la commotion et à la contusion; les seconds, qui ne se montrent qu'après un intervalle plus ou moins long, indiquent une compression par un épanchement sanguin. Telle est la doctrine de J.-L. Petit, contestée par Desault et Delpech, puis vivement combattue par Malgaigne et Gama.

L'apparition tardive de phénomènes cérébraux, ont objecté ces auteurs, ou l'aggravation des symptômes existant déjà, n'indiquent pas toujours la formation d'un épanchement sanguin, et peuvent être en rapport avec le développement d'une méningo-encéphalite. Voici pour nous les éléments du diagnostic différentiel :

1^o *Le moment d'apparition des accidents;*

2^o *La fièvre.*

La méningo-encéphalite est une complication tardive des lésions intra-crâniennes : elle ne se manifeste généralement que plusieurs jours (quelquefois quinze jours) après l'accident; les phénomènes de compression cérébrale, dus à un épanchement, apparaissent dans les trente-six premières heures qui suivent le traumatisme : l'écoulement se produit sans bruit, sans phénomènes bruyants, sans fièvre au moins immédiate⁽¹⁾, son invasion est donc bien différente de celle de la méningo-encéphalite.

Une objection plus grave a été faite à l'hémiplégie : elle peut être symptomatique de la contusion cérébrale.

L'étendue de l'hémiplégie, si je puis parler ainsi, son association à la respiration bruyante, au stertor, sont deux notions qui doivent guider le clinicien pour distinguer l'hémiplégie symptomatique d'une contusion cérébrale, de celle qui est révélatrice d'une compression cérébrale.

L'hémiplégie qui succède à une compression cérébrale est totale; l'épanchement sanguin anéantit un lobe cérébral dans son entier; l'hémiplégie qui fait suite aux lésions de la contusion cérébrale est plutôt *partielle*, parfois *fugace*; elle participe des caractères qui ont été assignés aux hémiplégies corticales; des phénomènes de contracture (irritation cérébrale) ont souvent précédé la paralysie motrice partielle.

⁽¹⁾ L'apyrexie n'a pas une valeur absolue, car, dans les épanchements sanguins compliqués de contusion cérébrale, la fièvre existe (voy. BATTLE, *Lancet*, 1899, et Thèse de Guyon, Paris, 1894).