

mais il peut aussi arriver que la contusion se produise au côté opposé du cerveau. D'après BERGMANN, cette dernière éventualité ou, tout au moins, la production simultanée de deux contusions cérébrales, dont l'une directe et l'autre au côté opposé du cerveau, s'observerait très fréquemment lorsque l'agent traumatique agit sur une grande surface et avec une grande violence.

Les couches cérébrales superficielles sont les premières intéressées par le choc ou la dépression que subit la paroi crânienne. On comprend dès lors que les signes de contusion s'observent ordinairement dans la substance corticale ou grise, d'autant plus que cette substance est prédisposée aux épanchements sanguins par sa grande richesse vasculaire. Dans les fractures de la base du crâne la contusion cérébrale intéresse aussi d'ordinaire la couche corticale, le plus souvent au niveau de la fosse sphénoïdale ; ce sont habituellement les lobes sphéno-temporaux, plus rarement les lobes temporaux qui sont le siège de la lésion ; les lobes occipitaux sont encore plus rarement atteints grâce à la protection que leur donne la tente du cervelet (PRESCOTT). Au point de vue du diagnostic différentiel sur le cadavre entre la contusion traumatique du cerveau et une hémorragie spontanée, il est important de noter qu'un foyer de contusion s'accompagne presque toujours d'une hémorragie intra-méningée.

Les foyers de contusion cérébrale diffèrent considérablement les uns des autres au point de vue de leur volume et des autres caractères. Ils peuvent consister en un grand nombre de petites extravasations sanguines disposées dans les couches superficielles du cerveau. Ces petites apoplexies capillaires se montrent à l'état punctiforme disséminé, ou bien elles se groupent en foyers plus volumineux, dont la coloration est ordinairement plus sombre au centre qu'à la périphérie. Il existe de nombreuses formes de transition entre ces foyers constitués par une quantité de petites extravasations sanguines, et le broiement ou la destruction complète par contusion d'une région ou même de tout un lobe du cerveau. Lorsqu'on examine un pareil foyer de destruction, on trouve qu'une quantité notable de sang s'est épanché dans la substance cérébrale, de sorte qu'il ne reste plus çà et là que quelques traces de tissu nerveux normal, ou bien la région contuse n'est plus constituée que par une bouillie uniforme dont la coloration brunâtre est due au mélange intime du sang avec la substance cérébrale détruite.

Mode de guérison des lésions traumatiques du crâne.

§ 16. — La description rapide que nous venons de donner des lésions traumatiques du crâne nous permet de comprendre les symptômes primitifs qui les accompagnent ; mais pour apprécier d'une façon exacte l'évolution ultérieure de ces lésions, il faut connaître, en outre, les phé-

nomènes pathologiques dont elles deviennent le siège jusqu'à leur guérison définitive ou la mort du blessé.

La marche des lésions traumatiques du crâne dépend tout d'abord de l'état de la plaie extérieure. Si les téguments crâniens sont intacts, et que le traumatisme n'ait pas été assez violent pour causer rapidement la mort par l'étendue de la lésion cérébrale, la guérison des parties atteintes s'effectue de la manière la plus simple, et les tissus se bornent à produire les éléments strictement nécessaires à la cicatrisation.

Les fractures du crâne guérissent par la formation d'un cal dans les limites que nous déterminerons plus loin. Ce cal provient essentiellement du diploë. Les plaies par instruments tranchants des os crâniens se réunissent également par l'interposition d'une mince couche osseuse, et le siège de la plaie perforante n'est bientôt plus indiqué que par une légère dépression de la surface de l'os. Le périoste ne joue en général qu'un rôle très secondaire dans ces processus réparateurs. Il est rare qu'il se produise un épaississement notable de cette membrane, et jamais, sauf dans des cas exceptionnels, elle ne donne naissance, au niveau du crâne, à ces cals volumineux que l'on observe souvent dans les fractures des os longs. Ce qui prouve cependant que le périoste n'est pas tout à fait inactif, c'est le fait que des esquilles d'os crâniens détachées et déplacées par le traumatisme peuvent se souder au reste de l'os par un cal périostal solide. Lorsqu'il existe une véritable perte de substance osseuse, la réparation se fait également surtout aux dépens du diploë. Ainsi l'ouverture laissée par l'application d'une couronne de trépan s'oblitére par une cicatrice membraneuse, qu'envahissent des aiguilles osseuses se dirigeant de la périphérie vers le centre de l'orifice. Mais ces stalactites osseuses ne suffisent pas toujours à combler la perte de substance, et lorsque cette dernière est trop étendue, une cicatrice fibreuse remplace le cal osseux. L'endocrâne n'intervient guère non plus dans ces phénomènes réparateurs. Le processus que nous venons de décrire s'applique aussi bien aux fractures de la base du crâne qu'à celles de la voûte, avec cette restriction que, dans le premier cas, les conditions de nutrition des os étant plus défavorables, il se produit souvent un cal en partie osseux et en partie fibreux.

Les fractures simples du crâne se consolident presque toujours de la manière que nous venons d'indiquer, et il en est très souvent de même des fractures compliquées de plaies. Malheureusement ici l'existence d'une plaie des parties molles a souvent pour effet que le travail de réparation dont l'os devient le siège, ne se maintient pas dans les limites suffisantes pour la cicatrisation. Cette plaie est une porte ouverte aux agents phlogogènes en suspension dans l'air, ou aux substances infectieuses provenant de doigts malpropres, de stylets ou de pièces de pansement que l'on y introduit. Dans ces conditions il se développe facilement une ostéomyélite aiguë dans la substance du diploë, surtout lorsqu'elle a été fortement

contusionnée, et que du sang s'est épanché dans les tissus broyés. Les mailles du tissu spongieux se trouvent alors envahies par du pus ou des liquides putrides. Les veines du diploë thrombosées à la suite du traumatisme conduisent aux sinus les thrombus infectés, et, d'autre part, l'inflammation septique se propage vers l'intérieur du crâne le long du tissu conjonctif qui entoure les vaisseaux. C'est ainsi que la *thrombose des sinus et la méningite viennent compliquer directement la lésion osseuse*. Cependant elles n'en sont pas la conséquence nécessaire, car le processus réparateur reste souvent localisé, et la guérison est obtenue ordinairement après l'élimination d'un fragment d'os nécrosé. Les complications que nous avons décrites surviennent presque exclusivement dans les formes graves de lésions traumatiques, bien que l'on ait observé des cas dans lesquels une ostéomyélite suppurée a succédé à une simple contusion du crâne sans lésion cutanée (Fischer). De même une inflammation à marche progressive peut avoir son point de départ dans un foyer hémorragique situé sous l'endocrâne décollé et déchiré, et déterminer ainsi les phénomènes de méningite et de thrombose des sinus que nous avons signalés plus haut.

§ 17. — Nous aurons à considérer plus tard jusqu'à quel point les lésions des membranes du cerveau et les hémorragies qui en dépendent, font courir le danger d'une mort immédiate. Si le blessé échappe à ce danger, la guérison se produit habituellement, dans les fractures non compliquées, par résorption du sang épanché, très rarement, sans doute, par enkystement des foyers hémorragiques. Lorsque la fracture n'est pas compliquée de plaie des téguments, il est très rare que le sang épanché ou la présence d'esquilles de la table interne provoquent le développement d'une méningite. Il en est tout autrement lorsque, dans une fracture compliquée, la cavité arachnoïdienne a été ouverte. Il est vrai qu'une méningite n'en est pas la conséquence nécessaire, et que, par exemple, des plaies produites par un instrument tranchant se cicatrisent souvent par première intention. Cependant, une méningite suppurée succède fréquemment aux lésions traumatiques en question, et comme, par l'époque de son début et son mode d'évolution, elle ressemble tout à fait aux inflammations attribuées généralement aujourd'hui à une infection venant de l'extérieur, nous nous croyons pleinement autorisé à attribuer la même origine à la méningite traumatique. Même les corps étrangers qui pénètrent dans les méninges et le cerveau, des esquilles osseuses détachées, une lame de couteau brisée, une balle, etc., déterminent non pas par eux-mêmes une méningite suppurée ou un abcès du cerveau, mais bien parce qu'ils sont porteurs de substances infectieuses : un corps étranger absolument aseptique ne provoque pas de suppuration.

Les remarques précédentes s'appliquent également aux lésions du cerveau. Les contusions cérébrales que nous avons décrites affectent une

marche presque identique à celle des foyers apoplectiques produits spontanément dans le cerveau. Nous savons que ces foyers n'aboutissent presque jamais à la suppuration, mais se cicatrisent ou s'enkystent. Nous basant sur ce fait et sur un certain nombre d'observations de lésions traumatiques, nous pouvons conclure que les foyers de contusion du cerveau deviennent rarement le siège d'un abcès lorsque les parois crâniennes sont intactes. (Voir, du reste, dans l'étude clinique des abcès cérébraux les réserves faites à ce sujet.) De même l'encéphalite traumatique, lorsque le crâne est intact, est une complication tout à fait exceptionnelle; elle se rattache à l'existence d'une méningite phlegmoneuse. *Le pronostic et la marche des lésions traumatiques du crâne dépendent donc en première ligne de l'absence ou de la présence d'une lésion concomitante des téguments, et l'on doit toujours prendre ce fait en considération pour le traitement.*

Diagnostic et traitement des lésions traumatiques du crâne.

Nous nous efforcerons de baser la symptomatologie des lésions du crâne sur les notions mécaniques et anatomiques développées dans les paragraphes précédents, et, si elles ne suffisent pas, nous aurons recours aux renseignements fournis par les expériences physiologiques. Si, malgré tous ces moyens que la science met à notre disposition, nous restons parfois dans l'embarras, il faut en chercher naturellement la cause dans la complexité du tableau symptomatique que peuvent offrir dans leur marche les lésions compliquées du crâne, comme aussi dans l'état encore bien peu avancé où se trouvent nos connaissances sur la physiologie des centres nerveux.

§ 18. — En dehors des phénomènes locaux résultant de la solution de continuité, les fractures du crâne ne produisent pas de symptômes par elles-mêmes. Ainsi, lorsque le blessé tombe sur le sol sans connaissance à la suite d'un coup reçu sur la tête, ce phénomène est dû, non pas à la fracture elle-même, mais à la commotion, à la contusion cérébrale, etc.

Examinons d'abord le cas d'une **fracture simple de la voûte crânienne**. Le diagnostic de la lésion ne pourra être posé d'une façon certaine que si l'on réussit à constater la solution de continuité de l'os atteint, comme du reste dans les fractures des autres parties du corps. On cherchera donc s'il existe des signes de *déplacement* et de *mobilité anormale*. Il est clair qu'il ne saurait être ici question d'une mobilité anormale que dans les cas de fracture comminutive avec séparation complète de l'un des fragments; en pressant alors ces derniers l'un contre l'autre ou contre le rebord osseux resté fixe, on pourra constater, outre la *mobilité anormale* un signe important, la *crépitation*.

On comprend que des lésions de ce genre ne se produisent que rarement sans une solution de continuité simultanée de la peau; par consé-