

valeur relative, à cause de la grande diversité des lésions observées et de la variabilité du traitement consécutif à l'opération.

C. DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DES TRAUMATISMES CÉRÉBRAUX (COMMOTION ET COMPRESSION).

§ 26. — D'après l'exposé rapide que nous avons fait des lésions cérébrales dans les fractures du crâne, ainsi que des processus anatomo-pathologiques que peuvent présenter le cerveau et ses annexes, on comprend aisément que le tableau clinique doit être extrêmement varié. Une fracture avec enfoncement peut tout aussi bien que les diverses hémorragies survenant dans l'intérieur de la boîte crânienne, déterminer les phénomènes résultant d'une diminution de capacité de cette cavité, et le même tableau symptomatique peut se montrer également à la suite de divers processus inflammatoires des méninges. Une blessure du cerveau produit des effets qui varient suivant le rôle physiologique de la région intéressée, et la destruction secondaire de la substance cérébrale par des abcès entraîne les mêmes conséquences. Ajoutez à cela que dans beaucoup de cas de traumatismes de la tête, on observe un ensemble de symptômes cérébraux sans que l'on puisse découvrir une lésion quelconque du crâne ou de l'encéphale; c'est ainsi que la commotion cérébrale n'a pu trouver place dans notre exposé des lésions anatomiques, parce que dans les cas où elle se termine par la mort du blessé, on n'a pas réussi jusqu'ici à retrouver la moindre altération anatomo-pathologique de la substance cérébrale.

Si l'on réfléchit à la combinaison possible des différents symptômes exposés jusqu'ici, si l'on tient compte de la fièvre qui peut survenir et des effets particuliers qu'elle exerce sur l'activité cérébrale, on comprend aisément que le médecin appelé auprès d'un malade atteint d'un traumatisme grave de la tête, soit souvent dans l'impossibilité de démêler les manifestations variées qui se produisent sous ses yeux.

§ 27. 1. **Commotion cérébrale (« Shock » cérébral).** — La série des phénomènes compris sous le nom de commotion cérébrale est due à l'action de violences extérieures qui atteignent le crâne sur une large surface, soit directement, soit d'une façon indirecte. Souvent les causes de la commotion ne sont nullement proportionnées à la gravité des symptômes qu'elles produisent. C'est ainsi qu'on peut observer les symptômes en question, par exemple, à la suite d'un coup de poing, d'un soufflet atteignant la voûte crânienne, de même qu'à la suite d'une chute sur le menton, sur le siège ou sur les talons, les extrémités inférieures étant dans l'extension. Du reste tous les genres de violences rapportés dans l'étiologie des fractures, comme une chute sur le crâne,

etc., sont capables de produire les phénomènes de la commotion cérébrale. Les causes que nous venons d'indiquer tendent d'autant moins à déterminer une commotion cérébrale pure qu'elles agissent sur une surface moindre et avec plus d'intensité, de façon à vaincre la résistance de la boîte crânienne et à produire des fractures accompagnées de lésions appréciables du cerveau (BRUNS). Toutefois l'existence d'une fracture du crâne ou d'une contusion du cerveau n'exclut pas la possibilité d'une commotion cérébrale, et il est évident que si, à l'autopsie d'un individu qui avait présenté le tableau clinique parfait de la commotion, on constate les lésions crâniennes ou cérébrales que nous venons de mentionner, on ne sera point autorisé à considérer ces dernières comme la cause des symptômes observés.

§ 28. — Il ressort bien clairement du caractère que présentent les phénomènes de la commotion cérébrale que celle-ci doit être produite par un processus pathologique agissant d'une manière *diffuse* sur le cerveau; nous allons donc d'abord retracer le **tableau clinique** de cette affection, parce qu'il nous servira de base pour aborder ensuite la question de sa pathogénie.

Soit que le blessé ne présente qu'une commotion cérébrale tout à fait passagère, soit qu'il reste sous le coup de cette dernière pendant des heures ou des journées entières, c'est toujours la perte ou l'altération de la connaissance qui vient caractériser le début des phénomènes. Aussitôt après que le blessé a été soumis à l'action du traumatisme, il s'affaisse sur lui-même; les muscles refusent leur service et toutes les manifestations extérieures de la vie se trouvent pour ainsi dire réduites à leur minimum. Cet état peut ne durer qu'un instant et ne nous laisse pas alors le temps d'en étudier les symptômes; dans le cas contraire notre attention se fixera habituellement tout d'abord sur les altérations de la conscience, sur la *perte de connaissance* du blessé, qui peut même tomber dans le *sopor et le coma*. Nous avons devant nous un malade étendu, complètement immobile, la *face pâle, les traits relâchés et sans expression, les yeux souvent ouverts et fixes, la pupille presque insensible*. Si nous essayons de lui soulever un bras, une jambe, le membre retombe dès qu'il est abandonné à lui-même, sans que les muscles présentent aucune trace de réaction. On ne réussit pas à surprendre le moindre signe de vie, ni en interpellant le malade, ni en ayant recours à des excitations douloureuses, et l'on serait tenté de croire que toutes les fonctions vitales sont éteintes en lui, n'étaient sa *respiration faible et lente*, renforcée de temps en temps par quelques inspirations suspicieuses plus profondes, et *son pouls irrégulier, vide, quelquefois valenti*. Les *vomissements* survenus tout à fait au début cessent bientôt pour faire place à l'*évacuation involontaire des matières fécales et de l'urine*; quelquefois, au contraire, on observe au bout d'un certain temps une *réten-tion d'urine*. Ce liquide évacué spontanément ou à l'aide de la sonde,

contient parfois un peu de sucre ou d'albumine, rarement ces deux substances à la fois. La commotion cérébrale est suivie dans quelques cas d'un diabète insipide prolongé. Ces phénomènes s'expliquent de la façon la plus naturelle par l'irritation des points du cerveau (origines du pneumogastrique et de l'acoustique) dont la lésion chez les animaux produit des effets semblables. Nous avons à mentionner encore un symptôme qui, à la vérité, appartient également à d'autres lésions du cerveau, mais s'observe aussi assez fréquemment à la suite de la commotion cérébrale : lorsque le blessé est revenu à lui, il ne se souvient plus des circonstances du traumatisme, ni même de celles qui ont précédé immédiatement ce dernier. Si le blessé, par exemple, est un maçon, il aura oublié qu'il se trouvait sur l'échafaudage d'où il est tombé ; si c'est un cavalier qui a fait une chute de cheval sur la tête, il pourra ne plus se souvenir de l'endroit de la chute, ou même il aura oublié qu'il montait un cheval. BRUNS fait avec raison remarquer l'importance que peuvent avoir ces faits au point de vue de la médecine légale.

Le blessé atteint de commotion cérébrale peut succomber rapidement ou revenir peu à peu à son état normal. La pâleur de la peau disparaît, la respiration devient plus libre et plus profonde : le pouls se relève, et de vide qu'il était il devient, au contraire, habituellement plein et résistant ; aux symptômes de dépression succèdent, en général, les signes d'une réaction avec élévation modérée de la température du corps et congestion céphalique.

Plus les phénomènes de la commotion cérébrale se rapprochent dans leur évolution du tableau que nous venons de tracer, plus ils sont passagers, plus le réveil de l'état comateux est complet, plus aussi nous pouvons être assurés qu'il n'existe pas d'autres complications cérébrales. Par contre, nous sommes d'autant plus en droit d'admettre l'existence de lésions cérébrales pouvant être constatées anatomiquement, que les symptômes, dans leur mode de succession, diffèrent davantage de la description que nous avons donnée. Il en est ainsi lorsque l'altération de la conscience, peu marquée d'abord, se prononce de plus en plus, que l'état soporeux se transforme en coma, que la perte de connaissance se prolonge d'une façon inquiétante, et que le retour à l'état normal n'est pas franchement accusé. Il est à peine admissible, en effet, que lorsque la perte de connaissance dure toute une semaine, on n'ait affaire qu'aux processus pathologiques auxquels nous rapportons la commotion cérébrale ; il est beaucoup plus probable qu'il existe dans ce cas une cause de compression du cerveau, laquelle, ainsi que nous le verrons plus loin, peut également produire des symptômes cérébraux diffus analogues à ceux de la commotion. Enfin il ne peut plus être question d'une simple commotion lorsque des convulsions et des paralysies localisées viennent se joindre aux phénomènes comateux, comme aussi lorsque la réaction qui se produit au réveil du coma dépasse certaines limites. C'est ainsi que

l'apparition, à cette période, de symptômes méningitiques ne pourrait guère s'expliquer qu'en admettant l'existence, à côté de la lésion osseuse, d'altérations anatomiques du cerveau ou des méninges. Si, après le réveil de son coma, le blessé présente encore des paralysies isolées quelconques, par exemple d'un muscle de l'œil, tel que le droit externe, on peut considérer comme extrêmement probable l'existence d'une lésion en foyer dans le cerveau. Dans ces cas on peut donc affirmer que la commotion cérébrale se complique toujours, pour le moins, d'une lésion cérébrale circonscrite.

§ 29. — Voyons maintenant quels sont les **résultats nécroscopiques** chez les blessés qui succombent après avoir présenté l'ensemble des symptômes que nous venons de décrire.

On ne sera pas surpris d'apprendre que dans nombre de cas, à la suite des phénomènes en question, le chirurgien, contre son attente, trouve à l'autopsie un épanchement sanguin considérable dans la cavité crânienne ou une destruction plus ou moins étendue de la substance cérébrale ; d'autre part l'examen du cadavre peut ne révéler aucune altération du cerveau, mais par contre une lésion absolument mortelle des organes de la circulation, telle que la rupture du cœur, par exemple, (PRESCOTT HEWETT), ou une autre lésion grave de ce genre. Mais, abstraction faite de ces cas dans lesquels la cause de la mort est parfaitement évidente, on peut à bon droit se demander, même lorsqu'on trouve, par exemple, à l'autopsie, des hémorragies capillaires multiples s'étendant au loin dans le cerveau, ou des foyers plus ou moins nombreux de destruction de la substance cérébrale, si ces lésions nécroscopiques rendent suffisamment compte des symptômes observés pendant la vie, et de la terminaison fatale. Nous avons dit que ces symptômes parlent en faveur d'une altération diffuse du cerveau intéressant essentiellement la substance corticale des hémisphères, siège de la conscience, et la moelle allongée, siège du centre de la respiration et de l'activité cardiaque. Or, aucune autopsie n'est venue confirmer cette hypothèse, et même dans toute une série de cas, on n'a rien constaté de particulier qu'une forte hyperémie des veines de la pie-mère.

Nous ne pouvons admettre que l'existence d'hémorragies capillaires multiples (NÉLATON, ROKITANSKY) suffise à expliquer les symptômes de la commotion cérébrale par la production de lésions interstitielles de la substance du cerveau, car ces hémorragies font défaut dans un grand nombre d'autopsies. D'autre part l'ensemble des symptômes de la commotion fait supposer qu'il s'agit d'une altération diffuse du cerveau. On comprend dès lors que de différents côtés on ait émis l'hypothèse que le choc subi par le crâne pouvait imprimer aux plus petites particules constituantes de la substance cérébrale des déplacements tellement délicats qu'ils échappent à notre examen nécroscopique. On admettait que l'ébranlement du crâne se transmettait au cerveau et se propageait sous