

pondante des centres nerveux. Une telle conclusion serait d'autant moins justifiée que le même symptôme peut être aussi la conséquence de lésions traumatiques d'autres régions du corps, par exemple de l'abdomen.

Pour terminer nous mentionnerons encore une complication qu'il n'est pas rare d'observer à la suite des lésions traumatiques de la tête, et qui est, peut-être, en relation avec la lésion des parties des centres nerveux dont il vient d'être question, nous voulons parler des *affections inflammatoires du poumon*.

Nous n'avons pas à nous occuper ici naturellement des processus inflammatoires du poumon qui peuvent survenir dans le cours des maladies accidentelles des plaies. De même la forme d'infiltration lobulaire péri-bronchitique désignée sous le nom de pneumonie par aspiration, et qui est due à la pénétration de masses alimentaires ou autres dans les voies respiratoires chez les malades inconscients atteints d'une lésion cérébrale, ne peut certainement pas dans tous les cas être mise sur le compte d'une paralysie du nerf vague. Mais, d'autre part, les expériences ainsi que les faits cliniques tendent à démontrer que des états inflammatoires du poumon peuvent être produits par des lésions du vague ou de son centre.

§ 46. — Parmi les lésions traumatiques du cerveau nous avons mentionné en premier lieu la contusion parce que c'est elle qui offre le plus de chances d'une terminaison favorable. En effet, comme une partie de ces contusions évoluent à l'abri de l'air, leur mode de guérison se rapproche de celui des foyers hémorragiques non traumatiques de la substance cérébrale. On sait que ces derniers peuvent entraîner la mort soit par leur abondance, soit par leur localisation dans des parties du cerveau absolument essentielles à la vie. *La suppuration est tout à fait exceptionnelle dans les foyers de destruction non traumatiques du cerveau.* Le sang épanché disparaît peu à peu par voie de résorption, et la place occupée par le foyer hémorragique n'est plus indiquée que par une cicatrice plus ou moins étendue, au niveau de laquelle le microscope permet de reconnaître des restes de sang extravasé. La surface du cerveau s'affaisse à cet endroit, et la dépression est comblée par une certaine quantité de liquide cérébro-spinal. Lorsque le foyer de destruction est situé dans le voisinage d'un ventricule cérébral, la dilatation de ce dernier peut venir masquer la perte de substance. Comparativement à ce mode de cicatrisation, il est rare de voir se former au siège de la lésion soit un kyste, soit un tissu kystoïde à grosses mailles remplies d'un liquide jaunâtre. La lésion cérébrale, de même que la cicatrice qui lui succède, peut avoir pour conséquence un certain nombre de troubles persistants, tels que des paralysies ou des convulsions; ou bien ces derniers ne se développent que dans la suite (Voir plus loin). Par contre ces lésions n'exposent pas, ou du moins très peu, aux graves dangers qui résultent d'une suppuration de la substance cérébrale.

Les chirurgiens savent qu'une série de phénomènes nerveux pathologiques tels que paralysies, convulsions, troubles de la mémoire et de l'intelligence, peuvent succéder directement à une lésion traumatique, ou se montrer seulement dans la suite, après un intervalle libre ou marqué seulement par des symptômes sans importance. Ce sont surtout les névrologistes et les aliénistes qui, depuis un certain nombre d'années, se sont attachés à rechercher les conditions étiologiques de ces accidents éloignés des traumatismes cérébraux.

Dans quelques rares cas seulement on a pu constater la production excessive de tissu conjonctif au niveau de la cicatrice (KRAFFT-EBING). La néoplasie conjonctive, qui s'étendait sous forme de travées épaisses à travers la masse cérébrale atrophiée consécutivement, avait suivi la voie qui lui était offerte par le tissu conjonctif périvasculaire. Bien plus souvent l'aspect que prend le foyer de destruction est celui du ramollissement jaune. La masse cérébrale détruite provoque une certaine réaction locale, même en l'absence de suppuration. Dans le voisinage du foyer on observe une hyperémie des vaisseaux du cerveau et un œdème des méninges. Si le foyer de destruction du cerveau s'accompagne d'un épanchement sanguin considérable dans les méninges, le processus, local au début, peut entraîner à sa suite un œdème cérébral étendu à marche progressive, avec augmentation du liquide cérébro-spinal. Ainsi s'expliquent les phénomènes progressifs que l'on voit survenir dans les lésions traumatiques du cerveau en l'absence de toute complication de plaie extérieure, phénomènes qui, dans des circonstances défavorables, peuvent même entraîner la mort. Cependant cet état de congestion peut être suivi d'un retour à l'état normal dans les formes légères de lésions traumatiques du cerveau. Mais plus souvent l'état congestif est suivi d'une altération que nous désignons sous le nom de ramollissement jaune; c'est à cette forme de destruction, surtout lorsqu'elle suit une marche progressive, que doivent être attribués la plus grande partie des symptômes persistants ou apparaissant à nouveau au bout d'un certain temps. Le foyer de ramollissement observé alors dans l'écorce cérébrale est la conséquence des troubles de la circulation et de la dégénérescence des vaisseaux dans le voisinage de la partie détruite par le traumatisme. La coloration, d'abord rouge, du foyer passe peu à peu à une teinte jaune, parce qu'au niveau de ce dernier la matière grasse des parties correspondantes du cerveau forme une émulsion colorée en jaune par le mélange avec de vieilles matières colorantes du sang. Quant à l'extension du foyer, elle se fait par voie de dégénérescence progressive des vaisseaux à la périphérie.

Si, d'une part, les **foyers corticaux** peuvent avoir comme conséquence directe la destruction persistante, et même dans certains cas progressive, de la substance cérébrale, d'autre part il ne faut pas oublier un fait à peu près certain sur lequel a insisté BERGMANN, à savoir que

la destruction d'un point de l'écorce cérébrale est suivie parfois de dégénérescences qui sont la conséquence de la perte fonctionnelle d'un faisceau de fibres nerveuses. Le faisceau en question peut avoir été séparé directement de son centre, et subir dès lors une dégénérescence secondaire (TURCK); d'autre part CHARCOT et VULPIAN ont démontré que des dégénérescences fasciculées peuvent être observées aussi à la suite de lésions corticales, lorsque ces dernières intéressent la région des circonvolutions centrales.

Nous avons mentionné brièvement une série d'états pathologiques, qui nous permettent d'expliquer pourquoi tel blessé conserve une paralysie, une contracture, etc., tandis que tel autre, après un certain temps de guérison apparente, offre des symptômes de paralysie, d'aliénation mentale, etc. Un fait bien plus surprenant à première vue, soit pour le public, soit même pour le médecin, c'est la guérison plus ou moins prompte ou tardive de malades qui avaient perdu une partie de leurs fonctions nerveuses à la suite d'une contusion du cerveau. Supposons qu'à l'avenir les expériences permettent de conclure avec plus de probabilité qu'aujourd'hui à la formation de nouvelles cellules ganglionnaires chez les animaux; admettons même que l'on ait acquis la certitude de la production d'un certain nombre de nouvelles cellules cérébrales; il n'en est pas moins vrai que les nouveaux matériaux ainsi formés ne sont pas assez abondants pour expliquer la restitution rapide des fonctions nerveuses observée chez les blessés. Ce fait ne peut être expliqué qu'en admettant, chez l'homme aussi bien que chez les animaux, l'hypothèse déjà mentionnée, à savoir que les parties intactes du cerveau peuvent se substituer fonctionnellement et sur une large échelle, aux parties détruites.

§ 47. — Les **plaies du cerveau**, c'est-à-dire les lésions traumatiques qui mettent à nu la substance cérébrale sur une étendue plus ou moins grande, sont loin de se présenter dans des conditions d'évolution aussi favorables que les contusions simples de cet organe. Les contusions cérébrales compliquées de fracture du crâne ne se trouvent pas non plus, du reste, dans les conditions requises pour une guérison primitive. Quant aux **plaies contuses** du cerveau, dont il sera question tout d'abord, elles constituent, parmi les lésions en question, celles dont l'évolution ultérieure est la plus défavorable, et cela pour des motifs que nous ferons connaître plus loin. Par contre, les phénomènes primitifs de ces plaies contuses ont une grande analogie avec ceux qui accompagnent les foyers de contusion simple du cerveau. — Des plaies de ce genre peuvent être produites par des esquilles détachées de la paroi crânienne. En règle générale la plaie du cerveau communique alors avec l'air extérieur grâce à une lésion concomitante des parties molles du crâne. Il faut en excepter les cas peu communs de fracture isolée de la table vitrée ainsi que ceux, également peu fréquents, de dépression profonde de

la paroi osseuse sans plaie des téguments. La communication avec l'air extérieur se produit toujours dans les cas où la paroi crânienne a été perforée par des corps étrangers tels qu'une balle, un éclat d'obus, l'extrémité d'une tige métallique, etc. Ces corps étrangers entraînent avec eux dans l'intérieur du crâne les matières adhérentes à leur surface, des fragments de parties molles, des cheveux, etc. L'étendue des lésions varie avec la nature de la cause qui les détermine. Un fragment d'obus peut arracher une portion de la capsule osseuse du crâne avec la partie correspondante des couches superficielles du cerveau, et broyer, en outre, sur une grande étendue, la partie de cet organe qui n'a pas été emportée par le projectile. Le même effet peut être produit par une pierre tombant sur le crâne. Dans certains cas une balle peut produire une plaie nette, peu contuse, un canal étroit qui se comble rapidement, et dont la guérison peut s'opérer avec fort peu de réaction inflammatoire (KLEBS). Les symptômes primitifs que déterminent ces lésions dépendent de l'importance fonctionnelle de la région atteinte et de l'étendue de la destruction de la substance cérébrale. Mais ici encore les symptômes ne sont pas toujours en rapport avec l'étendue de la lésion du cerveau. Aux phénomènes déjà décrits de la contusion simple de cet organe vient s'ajouter parfois un signe tout à fait certain de la lésion que nous étudions; c'est l'écoulement de substance cérébrale par la plaie ou par les cavités voisines de la base du crâne, comme le nez et l'oreille. Lorsque le cas est récent, il est facile de reconnaître la nature de cet écoulement, mais au bout de quelques jours il est plus malaisé de ne pas le confondre avec du pus, surtout s'il se fait jour par les cavités en question. La présence de fibres nerveuses constatées à l'aide du microscope viendra alors trancher la question. — Faisons du reste immédiatement observer ici que l'écoulement de substance cérébrale n'entraîne pas nécessairement un pronostic fatal comme on serait tenté de le croire *à priori*. On a vu guérir des blessés qui avaient perdu peu à peu de cette manière jusqu'à plusieurs onces de matière cérébrale. Lorsque les téguments sont intacts, et surtout chez les enfants, il arrive parfois que la substance cérébrale sortie du crâne s'accumule sous la peau et simule une collection purulente, ainsi que j'ai eu l'occasion de le constater dans un cas. En général on doit considérer comme étant d'un pronostic très sérieux l'écoulement de matière cérébrale par l'oreille, car on ne l'observe habituellement qu'à la suite des fractures graves de la base du crâne.

Dans ces derniers temps ROSER, se basant sur des observations anatomiques et cliniques, a démontré que la paroi osseuse supérieure du conduit auditif externe offre si peu d'épaisseur au niveau du point où elle est en rapport avec la fosse cérébrale moyenne et la circonvolution temporale inférieure, que l'on doit considérer comme très possible la rupture de cette paroi suivie de l'écoulement de substance cérébrale dans le conduit et de là à l'extérieur. Il