

plaie. Nous profiterons de cette occasion pour présenter ici quelques remarques générales sur la **hernie ou prolapsus du cerveau**. Cet accident peut survenir dans tous les traumatismes ayant déterminé une lésion du cerveau d'une certaine étendue, lorsqu'il y a solution de continuité de la dure-mère et des enveloppes craniennes recouvrant la plaie cérébrale, et qu'il existe en même temps une cause quelconque de diminution de capacité de la cavité du crâne. Cette cause peut consister tout d'abord dans l'enfoncement de la paroi cranienne survenant immédiatement après le traumatisme et n'agissant que d'une façon passagère lorsque l'élasticité corrige aussitôt la déformation produite, mais capable d'exercer longtemps son influence lorsque la dépression se maintient. Une autre cause de prolapsus peut résulter d'une hémorragie intracrânienne survenue à la suite du traumatisme. Mais le plus souvent c'est le processus inflammatoire qui détermine une augmentation de la pression intracrânienne, et il n'est pas rare d'observer alors un abcès circonscrit du cerveau dans le voisinage de la partie herniée de cet organe. A travers la perte de substance osseuse on aperçoit le cerveau animé de ses pulsations et de ses mouvements respiratoires ; il se présente sous la forme d'une masse molle, à surface inégale, à coloration rougeâtre plus ou moins foncée suivant sa richesse vasculaire, et suivant la quantité de substance cérébrale qui a été détruite et se trouve mélangée au sang extravasé. L'augmentation progressive du volume de la partie herniée entraîne fatalement la mortification. Le tissu privé de nutrition présente bientôt des phénomènes de décomposition qui se trahissent assez souvent par une odeur très prononcée de putréfaction. Sous l'influence de cette décomposition et des hémorragies secondaires qui se produisent par les extrémités des vaisseaux détruits, la masse herniée finit par ne plus former qu'une bouillie de coloration foncée et de mauvais aspect. Avant que ces phénomènes se produisent, la partie herniée peut avoir atteint des dimensions considérables ; c'est ainsi qu'on l'a vue parfois atteindre et même dépasser le volume du poing.

Dans ces cas de prolapsus du cerveau les symptômes de compression peuvent n'être pas très marqués, car l'issue de substance cérébrale par la plaie diminue d'autant la pression à laquelle le cerveau se trouve soumis dans l'intérieur du crâne ; mais les symptômes de méningite et d'encéphalite n'en continuent pas moins leur marche fatale, et la mort survient comme conséquence de la fièvre septique. Une pression exercée avec la main sur la hernie du cerveau détermine aussitôt une augmentation de la pression intracrânienne qui se traduit par un ralentissement du pouls et un état *soporeux*. La mort n'est pas la conséquence nécessaire de la hernie du cerveau. La masse herniée peut se réduire, soit au début, avant qu'elle ait été frappée de nécrose, soit plus tard, après avoir été pour la plus grande partie éliminée par voie de mortification.

Au moment de la mort la pression intracrânienne devient nulle, et il

arrive souvent alors que la portion herniée du cerveau rentre spontanément dans la cavité du crâne.

§ 54. **Période de paralysie.** — Déjà à la période d'irritation il n'est pas rare d'observer des paralysies isolées. D'ailleurs les phénomènes d'irritation et de paralysie ne correspondent qu'à des degrés différents des mêmes processus pathologiques.

Récemment BERGMANN, se basant sur des observations, en partie personnelles, a de nouveau attiré l'attention sur le fait que la *méningite de la convexité se caractérise assez souvent par des paralysies limitées à un membre ou à un côté du corps, paralysies qui surviennent immédiatement sans être précédées de phénomènes d'irritation*. Aussi BERGMANN considère-t-il les paralysies circonscrites (unilatérales) qui se produisent dans ces conditions, comme un symptôme excellent de méningite de la convexité. Ces paralysies localisées s'expliquent tout naturellement si l'on admet qu'au-dessous des points frappés de méningite, la substance corticale des hémisphères cérébraux subit également des altérations par l'intermédiaire des vaisseaux de la pie-mère qui se rendent à la convexité du cerveau. Les troubles fonctionnels résultant de ces altérations corticales se traduisent par des paralysies, par l'impuissance de la volonté à produire des mouvements dans un membre ou dans une moitié du corps, et enfin par l'aphasie. On ne peut non plus expliquer d'une autre manière les phénomènes d'irritation circonscrite, tels que les secousses et convulsions localisées, phénomènes correspondant à ceux que FRITSCH et HITZIG ont provoqués dans leurs expériences sur les animaux.

A côté de cette *méningite de la convexité*, dont les paralysies circonscrites constituent un symptôme si important, il existe, faisons-le remarquer immédiatement, une méningite traumatique consécutive à une lésion cranienne, et qui évolue sans présenter ces phénomènes de paralysie localisée. Nous voulons parler de la *méningite de la base* qui complique surtout les fractures de la base du crâne, spécialement lorsque celles-ci communiquent avec les cavités de la tête (oreilles, nez, bouche). BERGMANN a également attiré l'attention sur cette forme de l'inflammation, et sur sa combinaison fréquente avec une *méningite spinale*. Les symptômes de la méningite de la base correspondent, en général, à ceux de la méningite de la convexité en ce sens que les phénomènes d'irritation que nous avons décrits, et, plus tard, les symptômes de paralysie diffuse (sommolence, coma, etc.), sont communs aux deux formes de l'inflammation. Mais la méningite de la base ne s'accompagne pas de paralysie localisée, et il est probable que la raideur de la nuque observée assez souvent dans ces cas est la conséquence d'une méningite spinale. En outre cette forme de méningite donne lieu assez souvent au phénomène respiratoire de CHEYNE-STOKES.

Le malade passe peu à peu de l'état de somnolence à celui du coma avec paralysie complète des sens. A côté des paralysies circonscrites de certains groupes musculaires, d'un membre ou d'une moitié du corps, à côté de la paralysie des sphincters, on peut voir survenir à tout moment des convulsions cloniques, locales ou généralisées. La face est pâle, les traits étirés, le corps couvert d'une sueur froide et visqueuse. Le pouls.

d'abord ralenti, s'accélère peu à peu, devient plus petit; peu avant la mort il est presque imperceptible et ne peut plus être compté.

Dans le cours de la maladie la fièvre offre un degré variable d'intensité; tantôt elle présente les caractères d'une fièvre continue, tantôt, et plus souvent, on observe des rémissions matinales notables. Parfois la mort est précédée d'un abaissement brusque de la température.

Les phénomènes d'irritation présentés au début correspondent au tableau clinique de l'hypérémie artérielle. Il est souvent difficile, par l'examen des symptômes, de déterminer le moment où se produit une véritable exsudation. L'augmentation de la fièvre, qui constitue certainement à ce point de vue un phénomène important, perd souvent de sa valeur à cause de l'existence fréquente dans la plaie d'autres causes de suppuration et de fièvre que celles qui agissent à l'intérieur du crâne.

Dans beaucoup de cas, il est vrai, l'exacerbation rapide des symptômes ne laisse bientôt plus de doute sur le développement d'un exsudat inflammatoire. Les formes suraiguës peuvent entraîner la paralysie et la mort dans les vingt-quatre heures. Dans les formes plus tardives, il se passe habituellement quelques jours, et l'on peut même observer plusieurs fois une rémission dans les symptômes, avant de voir survenir les symptômes irrécusables d'une méningite purifiée. Le malade meurt au bout de huit jours, et quelquefois après deux ou trois semaines seulement. Le diagnostic est surtout difficile dans les cas où la méningite se développe chez un individu qui a déjà présenté immédiatement après le traumatisme des symptômes cérébraux, soit de commotion, soit de compression ou de lésion en foyer. Dans ces cas on devra prendre en considération surtout les symptômes fébriles qui, lorsque la méningite se développe, tendent à s'aggraver d'une façon continue. Il s'agira également de faire le diagnostic différentiel avec la pyémie, mais la marche de la fièvre et les frissons permettront presque toujours de reconnaître facilement cette dernière maladie. *Lorsque les symptômes de la méningo-encéphalite diffuse sont bien accusés, la guérison est très rare.* On ne peut espérer, en effet, la résorption d'un exsudat abondant, et l'on doit considérer comme tout à fait exceptionnels les cas dans lesquels la guérison a suivi l'évacuation de l'épanchement, alors que le malade était déjà plongé dans un état comateux avec paralysie des sphincters. D'autre part, les malades, peu nombreux, qui guérissent avant l'apparition des symptômes les plus graves, conservent souvent des désordres fonctionnels très sérieux, tels que des contractures, des paralysies partielles, des troubles intellectuels.

§ 55. **Abcès du cerveau.** — Ce sont surtout des considérations cliniques qui nous obligent à ne pas comprendre dans une même description la méningo-encéphalite et les formes chroniques d'altération pathologique de la substance cérébrale.

Le trouble de nutrition avec destruction des éléments nerveux, connu

sous le nom de *ramollissement jaune*, peut survenir à la suite des lésions traumatiques du cerveau, lorsque se trouvent réalisées des conditions capables de déterminer le même processus en l'absence de lésions de ce genre. Le ramollissement jaune peut s'observer même dans les cas où la boîte osseuse du crâne est restée intacte (§ 46).

Par contre, l'abcès proprement dit du cerveau ne s'observe presque jamais que dans les cas de plaies pénétrantes du crâne. Le nombre des abcès survenant en dehors de toute lésion crânienne — BRUNS en a dressé la statistique — est très minime, comparé à celui des abcès se développant dans les conditions que nous venons d'indiquer. C'est ainsi qu'on a pu voir un malade succomber neuf jours après avoir reçu un coup de poing sur la tête, à la suite d'un abcès du cerveau sans périostite purifiée préalable (KOPL, Schmidt's Jahrbücher, 153, 304). Les cas de ce genre sont évidemment très rares. Un certain nombre de ceux qui ont été publiés sont d'ailleurs sujets à caution. Ainsi que BERGMANN le fait remarquer avec raison, nous ne connaissons que depuis peu de temps les relations que présente l'abcès du cerveau avec l'abcès du poumon et la bronchite putride. J'ai eu en traitement un malade qui succombe à un gros abcès du cerveau qui s'était ouvert dans les ventricules; cet abcès s'était développé à la suite d'un empyème, conséquence d'une bronchite putride. Mais, en général, les choses paraissent se passer de la manière suivante: une légère lésion du crâne donne naissance à une ostéo-myélite purifiée, et c'est consécutivement à cette dernière que se développe l'abcès cérébral. Il en était ainsi dans deux cas rapportés par ANDERSON (Schmidt's Jahrbücher, 129, 212), et dans un autre que j'ai eu récemment l'occasion d'observer. Dans ce dernier, un coup de rapière reçu sur le front, et qui n'avait pas même divisé complètement le périoste, avait déterminé un abcès du cerveau par voie d'ostéomyélite purifiée. Nous excluons ici naturellement les abcès du cerveau résultant d'une métastase pyémique ou survenant dans le cours d'une carie du temporal.

Dans un certain nombre de fractures du crâne compliquées d'une contusion du cerveau dans la région correspondant à la lésion osseuse, la méningite succédant au traumatisme s'accompagne de la suppuration du foyer de destruction de la substance cérébrale. On peut considérer cette suppuration, survenant en même temps que la méningite, comme la forme aiguë de l'abcès du cerveau.

Les abcès du cerveau qui se développent d'une manière plus chronique, sont fréquemment consécutifs à l'existence d'un foyer de contusion tendu de la substance cérébrale. Dans beaucoup de cas de ce genre, cependant, le pus présente une coloration si franchement jaune, tout en ayant une consistance crémeuse, que l'on ne peut admettre que ces abcès se soient formés dans un foyer de destruction de la substance cérébrale avec *épanchement sanguin considérable*. Plus souvent de petites