

heureusement nos connaissances actuelles ne sont pas encore suffisantes pour pouvoir préciser à l'avance la nature des accidents tardifs qui surviendront suivant la région frappée.

Parmi toutes ces complications consécutives, il en est une sur laquelle nous devons insister, c'est l'*épilepsie traumatique*. Nous n'avons pas à faire ici l'étude de l'épilepsie et cependant nous ne saurions nous dispenser de dire quelques mots sur sa pathogénie. Les convulsions épileptiques succèdent toujours à une sensation particulière perçue en un point variable suivant les malades, mais toujours le même pour chacun d'eux. C'est l'*aura*; par voie réflexe, cette sensation réagit sur les centres moteurs, les fait entrer en contracture, et la convulsion se propage à tous les groupes musculaires suivant les lois de Pflüger. Si au début les sensations de l'*aura* ont besoin d'être assez prolongées pour être nettement perçues et assez intenses pour réagir sur les centres moteurs, plus tard, au fur et à mesure du renouvellement fréquent des accès la sensation n'aura plus besoin d'être ni longue ni intense pour que les groupes musculaires entrent en convulsion.

Les traumatismes qui agissent sur le système nerveux peuvent agir sur les éléments périphériques, sur les filets nerveux sensitifs; les détruire, les déchirer, laisser entre leurs fibres des corps étrangers qui les irritent continuellement ou les englobent dans des cicatrices rétractées; la sensation douloureuse ainsi développée se transmettra intense et continue aux centres réflecteurs et la convulsion pourra éclater.

Dans les cas de traumatisme cérébral, c'est encore de la même manière que s'établit l'épilepsie; il faut l'excitation d'un centre sensitif qui réagisse par voie réflexe sur un centre moteur isolé; il faut en outre que finalement, pour établir la bilatéralité des convulsions, l'excitation atteigne les centres bulbaires. L'irritation des couches corticales peut déterminer ainsi des accès épileptiques (Pitres et Frank), qui deviendront de plus en plus fréquents, de plus en plus violents, et qui entraîneront consécutivement l'idiotie, l'hébétude du malade et enfin sa mort.

L'irritation directe des centres corticaux moteurs rolandiques ne saurait déterminer directement que des contractures unilatérales, tandis que celle des centres bulbaires se manifeste toujours par des convulsions simultanées des groupes correspondants dans les deux côtés du corps.

On comprend aisément qu'un corps étranger, une esquille, une lame osseuse enfoncée puissent par leur présence, alors qu'ils n'ont pas détruit les éléments nerveux, les irriter sans cesse et être l'occasion de convulsions épileptiques; ce que nous ne saurions expliquer, c'est la manière dont se produit la rémission entre les accès non plus que les raisons qui font apparaître l'épilepsie traumatique, tantôt plus ou moins rapidement après le traumatisme, et qui d'autres fois ne déterminent son apparition qu'au bout de quelques mois et plus longtemps encore.

Si déjà il nous est bien difficile de nettement établir les conditions

biologiques dans lesquelles se produisent les complications qui suivent plus ou moins tardivement les traumatismes quand il s'agit de manifestations sensitives ou motrices, bien plus difficile est encore l'étude des accidents psychiques. Dire que tout individu qui a éprouvé un traumatisme crânio-encéphalique est ou est destiné à être un cérébral, me paraît une exagération. En effet, combien ne rencontre-t-on pas d'hommes, de cavaliers surtout, qui à la suite d'une chute de cheval, ont présenté tous les phénomènes d'une commotion cérébrale et qui cependant bien qu'ayant perdu la souvenance du moment de leur chute, ont recouvré toute leur intelligence et toutes leurs facultés psychiques, affectives, logiques ou autres. Pour nous, en effet, ainsi que nous l'avons exposé, la commotion ne saurait jamais produire des phénomènes locaux en raison de l'incompressibilité du liquide céphalo-rachidien qui répartit la pression uniformément à toute la surface du cerveau; les éléments nerveux étant en ce cas soumis dans tous les sens à une pression égale, aucune altération de ces éléments ne saurait être produite si ce n'est au niveau du bulbe, point où l'égalité de la pression entre le liquide intra-crânien et la couche persistante du liquide intra-rachidien tend à s'établir. C'est en outre à ce niveau que viennent converger toutes les forces déterminées par le choc sur la masse intra-crânienne du liquide céphalo-rachidien. C'est donc là seulement que dans la commotion les phénomènes de destruction des éléments nerveux peuvent apparaître et c'est pour ce motif que toujours, dans les cas de commotion violente le blessé meurt par arrêt des centres pneumo-gastriques; mais c'est aussi pour ces raisons que jamais la commotion ne saurait produire en dehors du bulbe des lésions localisées et des symptômes tardifs. Il n'en est plus de même dans les cas de contusion, de compression cérébrale où de fractures du crâne, toujours alors les cellules des centres corticaux ou même par contre-coup celles des noyaux opto-striés peuvent être altérées ou détruites; les accidents immédiats ou tardifs seront donc alors localisés et dépendront de la région lésée.

Les accidents psychiques tardifs qui succèdent aux traumatismes crânio-cérébraux peuvent suivre d'assez près le moment où le choc s'est produit et aller successivement en augmentant jusqu'à l'imbécillité, ou encore ne se produire que beaucoup plus tard mais toujours alors ils se présentent sous deux formes: ou bien une exaltation des fonctions psychiques amenant des accès d'irritabilité, de caractère atrabilaire, qui peuvent faire place à de véritables accès de fureur. A ces accès succèdent des moments de dépression mentale avec lypémanie, tentatives de suicide. Mais ces symptômes dépressifs peuvent d'autres fois s'établir d'emblée sans être précédés de la période d'excitation.

A ces accidents se rattachent des phénomènes d'un autre ordre portant surtout sur les fonctions de mémoire et constituant tout un groupe d'amnésies, dont l'une surtout, l'*amnésie rétrograde d'origine traumatique*, a

été parfaitement étudiée par mon collègue Azam. Les amnésies verbales et leurs variétés, les agraphies ne sont pas rares dans ces circonstances.

C'est presque toujours par la pachyméningite et la paralysie générale progressive que la scène se termine et bien souvent on peut admettre que le traumatisme n'a été que le coup de fouet qui a fait éclater l'affection mentale dont déjà le blessé était menacé.

Lorsque ce sont des nerfs sensoriels, leurs extrémités terminales (organe de Corti, rétine) ou leurs centres peu connus encore qui sont altérés, les accidents ultérieurs ou persistants se traduisent par une subjectivité des sensations, le malade perçoit des sensations lumineuses ou des bruits anormaux qui le fatigueront, l'énerveront et pourront à la longue être le point de départ de convulsions épileptiformes, hystérisiformes ou maniaques.

Il est bien évident que dans tous ces cas, alors que l'on soupçonnera l'existence d'un corps étranger, d'une esquille, d'une tumeur, d'un abcès, il faudra trépaner au point où l'étude des symptômes, s'il s'agit d'une région dont les centres connus nous décèlent sa présence soit encore au point où siègent les douleurs localisées ou irradiées autour de ce centre et tenter de sauver le malade s'il est possible, c'est donc un vrai trépan explorateur que je crois indiqué en pareil cas.

ARTICLE III. — LÉSIONS NUTRITIVES DU CRANE - ET DES MÉNINGES.

Les contusions peuvent amener toutes les lésions nutritives des os que nous avons décrites : ostéite, nécrose du point contus, sans qu'il y ait là rien de spécial à la région ; les procédés d'élimination des séquestres et de réparation sont les mêmes que partout ailleurs, quoique ce soit surtout par des tissus fibreux que se combleront les pertes de substance des os du crâne.

A ces ostéites d'origine traumatique il faut en adjoindre d'autres d'origine microbienne, tuberculeuse ou syphilitique. Quelle que soit la nature de ces lésions, elles peuvent atteindre les vaisseaux sanguins dans les points où ils sont en rapport avec le tissu osseux altéré. Il en résulte ou bien des hémorragies primitives par rupture des vaisseaux, ou encore des anévrysmes.

La carotide interne peut être ulcérée ou dilacérée par une esquille ; ce sont les esquilles dues à une affection tuberculeuse du rocher qui déterminent d'ordinaire cet accident. La disposition des parties anatomiques, la compression du vaisseau dans l'intérieur du canal inflexe, permettent difficilement le développement d'une poche anévrysmale. Il n'en est pas de même dans le passage de l'artère à travers le sinus caverneux dont les parois altérées peuvent se prêter au développement des tumeurs anévrysmales.

Il en est de même de l'artère méningée moyenne, on comprend que par suite de blessure elle puisse donner naissance soit à des hémorragies, soit à des tumeurs anévrysmales.

De leur côté les sinus de la dure-mère peuvent être blessés soit isolément, soit simultanément avec des artères voisines, et des hémorragies veineuses ou des anévrysmes artérioso-veineux peuvent être la conséquence de ces blessures.

Les sinus, comme toutes les veines, peuvent en outre être atteints de phlébites développées sur place ou déterminées par extension d'un vaisseau veineux de voisinage plus ou moins immédiat ; des thromboses peuvent s'y développer et des caillots y être entraînés par le torrent circulatoire.

Ce sont ces différentes lésions du système vasculaire crânien que nous allons maintenant passer en revue.

A. — Lésions des artères crâniennes.

1° CAROTIDE INTERNE. *Plaies et ulcérations.* — Ainsi que nous l'avons dit, des esquilles du rocher déterminées par une fracture ou par une carie tuberculeuse peuvent blesser l'artère, mais les auteurs parlent surtout d'ulcérations de ce vaisseau par suite du contact de ses parois avec le pus de la carie. Il ne me semble pas possible que le pus puisse ainsi éroder les tissus résistants qui constituent les tuniques artérielles ; mais les vasa vasorum destinés à les nourrir s'oblitérent par suite de la destruction du tissu connectif ambiant, et la paroi vasculaire, mal ou pas nourrie, forme en un ou plusieurs points une plaque gangréneuse qui en se détachant ouvre le calibre du vaisseau et donne passage à l'hémorragie. C'est par l'oreille que le sang se fait jour, il est rutilant et animé des mouvements du pouls ; son écoulement diminue ou s'arrête par la compression de la carotide. D'ordinaire minime au début, l'hémorragie se renouvelle bientôt, et devient d'autant plus abondante que l'anémie du malade augmente. Sa cessation momentanée peut être spontanée, mais le moindre effort, un accès de toux la réveille.

L'anémie allant en augmentant, l'hémorragie se renouvelant, le malade finit par succomber.

Le tamponnement par l'oreille ne saurait donner que des résultats palliatifs, aussi en pareil cas la ligature de la carotide primitive est-elle indiquée. On ne saurait songer à en lier les deux bouts en raison même de la situation de l'artère dans le canal inflexe du rocher, il faut donc se borner à la ligature à distance, mais les larges anastomoses des deux carotides internes à la base du cerveau ne permettent pas, malgré quelques succès passagers, d'espérer une guérison définitive.

Anévrysmes de la carotide interne. — On connaît un certain nombre de cas d'anévrysmes vrais de cette artère dans son trajet intra-crânien.