

CULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1924-1925. — N° 53.

*Mémoire n° 29*

**Contribution à l'étude des Hémorragies intra-dure-mériennes  
post-traumatiques tardives**

**THÈSE**

PRÉSENTÉE

**A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON**

Et soutenue publiquement le 16 Décembre 1924

**POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE**

PAR

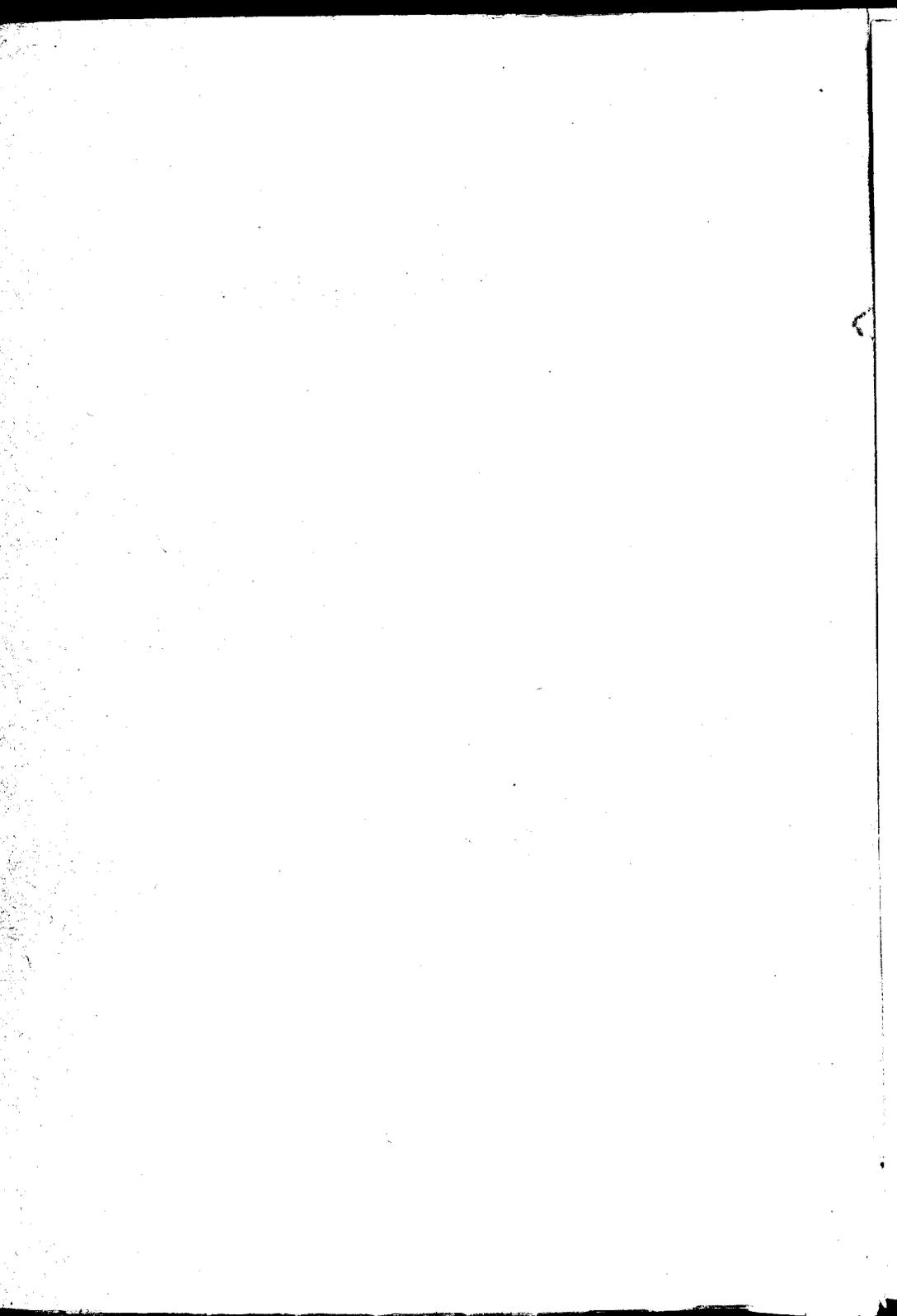
**Paul JABOT**

*né à Virecourt (Meurthe-et-Moselle), le 24 janvier 1900.*



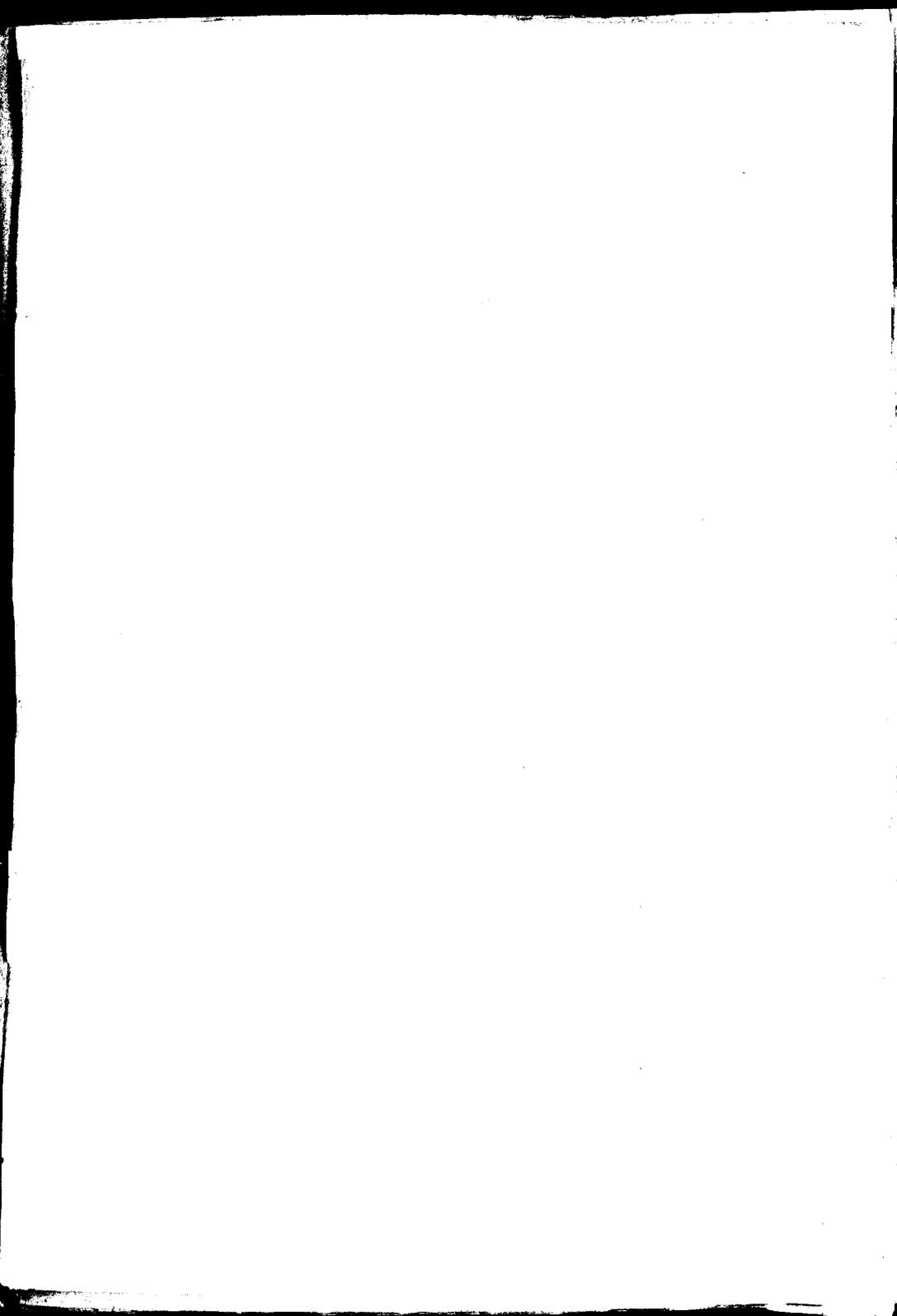
VALENCE  
Imprimerie CHARPIN & REYNE  
13, Boulevard Bancel, 13  
Téléphone 0-27

1924

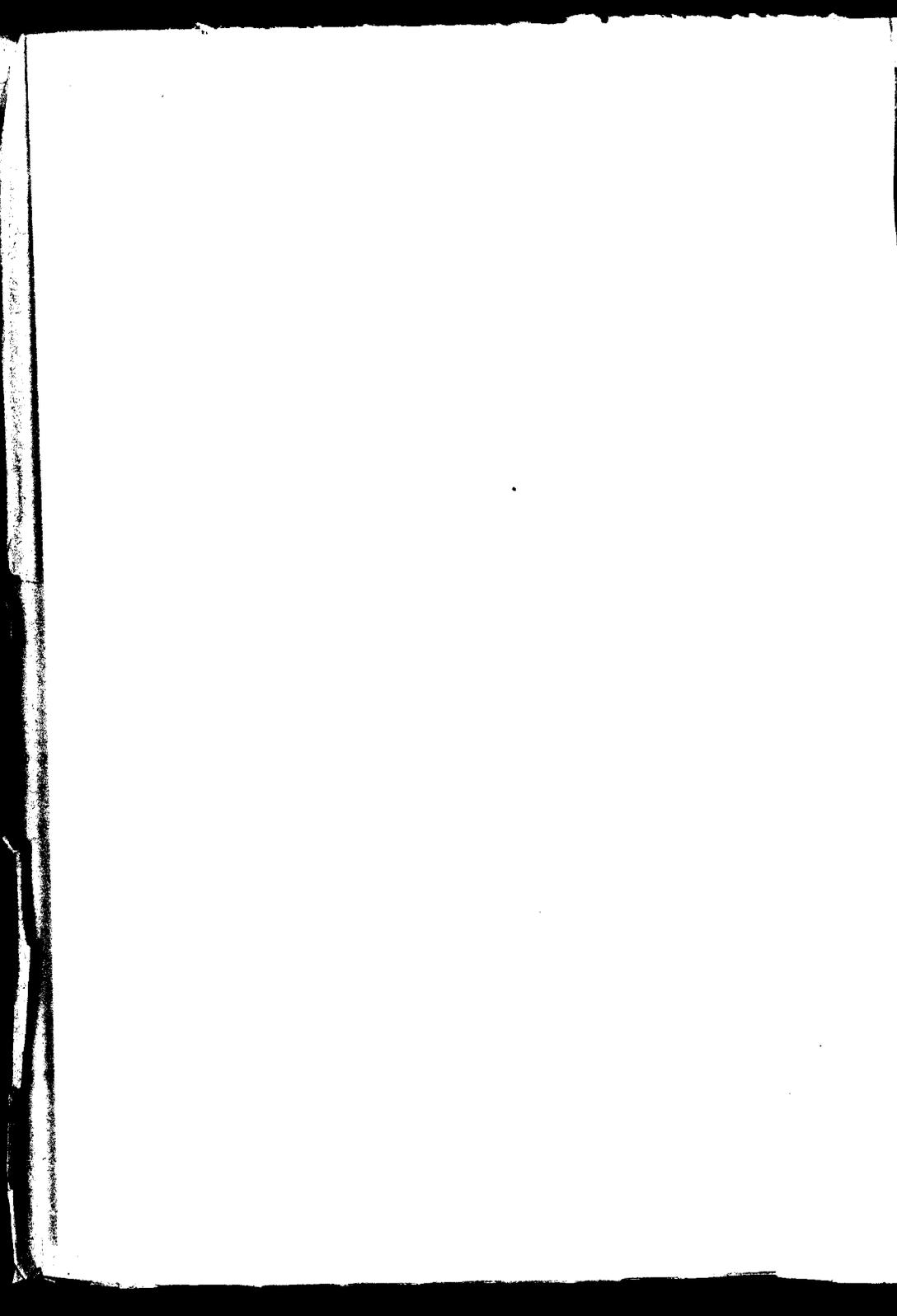


## ERRATA

- Page 31, ligne 8. — Lire : *hache*, au lieu de : hâche.
- Page 38, ligne 19. — Lire : *L'expiration est rapide et brève ; à ce désordre*
- Page 61, ligne 6. — Lire : *hémiplégie*, au lieu de : Hémiplégie.
- Page 64, ligne 22. — Lire : *selon les jours : tantôt*
- Page 65, ligne 1. — Lire : *ébauche de réflexe de défense*.
- Page 67, ligne 23. — Lire : *Il le trouve*, au lieu de : Il trouve.
- Page 68, ligne 18. — Lire : *trépidation épileptoïde du pied droit*
- Page 68, ligne 21. — Lire : *liquide centrifugé*, au lieu de : liquide centrifuge.
- Page 71, ligne 6. — Lire : *ne pouvait être*, au lieu de : ne pouvant être.
- Page 73, Obs. VI. — Lire : *Docteurs*, au lieu de : Docteur.
- Page 75, ligne 21. — Lire : *sensations tactiles et douloureuses*.
- Page 77, ligne 1. — Lire : *parésie faciale droite, de la céphalée*.
- Page 77, ligne 12. — Lire : *somnolente*, au lieu de : somnolence.
- Page 81, Obs. VIII, ligne 2. — Lire : *13 janvier*.
- — — — — ligne 8. — Lire : *crises épileptiformes*, au lieu de :  
crises épileptiques
- — — — — ligne 16. — Lire : *peut*, au lieu de : peut.
- Page 92, ligne 12. — Lire : *Inutilité*, au lieu de : Inutilités.



Contribution à l'étude  
des hémorragies intra-dure-mériennes  
post-traumatiques tardives



FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1924-1925. — N° 53.

---

Contribution à l'étude des Hémorragies intra-dure-mériennes  
post-traumatiques tardives

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 16 Décembre 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Paul JABOT

*né à Virecourt (Meurthe-et-Moselle), le 24 janvier 1900.*



VALENCE  
Imprimerie CHARPIN & REYNE  
43, Boulevard Bancel, 43  
Téléphone 0-27

1924

## PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire..... M. H. HUGONENQ.  
 Doyen..... M. J. LEBINE.  
 Assesseur..... M. ROQUE.

### Professeurs honoraires

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,  
 TESTUT, FLORENCE A., TEISSIER.

### Professeurs

Cliniques médicales..... Cliniques chirurgicales..... Clinique obstétricale et Accouchements..... Clinique ophtalmologique..... Clinique des maladies cutanées et syphilitiques..... Clinique neurologique et psychiatrique..... Clinique des maladies des femmes..... Clinique d'oto-rhino-laryngologie..... Clinique des maladies des voies urinaires..... Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie..... Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie..... Chimie biologique et médicale..... Chimie organique et Toxicologie..... Matière médicale et Botanique..... Parasitologie et Histoire naturelle médicale..... Anatomie..... Histologie..... Physiologie..... Pathologie interne..... Pathologie et Thérapeutiques générales..... Anatomie pathologique..... Chirurgie opératoire..... Médecine expérimentale et comparée et bactériologie..... Médecine légale..... Hygiène..... Thérapeutique, hydrologie et climatologie..... Pharmacologie.....	MM. BARD. ROQUE. TIXIER. BERAUD. COMMANDEUR. BOULET. NICOLAS. LUPINE J. WELLS. VILLARD. LANNOIS. ROCHET. NOVE-JOSSERAND. CLUZET. HUGONENQ. MOBLI. BRETON. GIART. LATABJET. POLICARD. DOYON. COLLET. MOURQUAND. PAVIOT. X. AIRLOING F. ECHENE MARTIN. COUCHMONT P. PIC. N.
---	--

### Professeurs titulaires sans chaire

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS.
— — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — Chimie minérale.....	BARBAL.
— — Urologie.....	GAVET.

### Chargés de cours complémentaires

Anatomie topographique.....	MM. PATEL.
Orthopédie.....	LABROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Stomatologie.....	TELLIER.

### Agrégés

MM. NOGIER. THEVENOT Léon. GARIN. SAVY. FROMENT. THEVENOT Lucien. FLURY.	MM. COTTE. DUROUX. TRILLAT. SARVONAT. FLORENCE G. ROCHAIX.	MM. GORDIER V. ROUBIER. FAVRE. BONNET. REHENTER. LEELIER.
---	--	---

MM. MAZEL. SANY. DENET. CHALIER André. CHALIER Joseph. SOEL. GORDIER Pierre.
---

M. BAYLE, secrétaire.

## EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. TIXIER, Président ; PATEL, Assesseur  
 MM. BONNET et CHALIER André, agrégés.

*La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.*

## A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

### A MA GRAND'MÈRE MATERNELLE

Qui nous entoura toujours de sa tendre sollicitude ; nous sommes heureux de lui manifester notre vive affection et notre reconnaissance, en lui dédiant ce modeste ouvrage.

### A MA MÈRE

Sa bonté, sa tendresse et son dévouement ont bien souvent adouci nos peines et nous ont épargné maints soucis. Puisse-t-elle trouver dans ces lignes une bien faible expression de notre plus vive affection et de notre très grande reconnaissance.

### A MON PÈRE

Sa grandeur d'âme, sa vie de labeur et de sacrifice restent pour nous parmi les plus beaux exemples. C'est de tout cœur que nous lui témoignons, par cet humble travail, notre gratitude infinie, notre piété filiale et notre profonde affection.

## A MON ONCLE

*Sous-intendant militaire de Première classe.  
Chevalier de la Légion d'Honneur.*

## A MA TANTE

Ils nous ont toujours comblé de bienfaits. Qu'ils reçoivent ce modeste témoignage de notre sincère affection et notre reconnaissant hommage.

## AU DOCTEUR GOEBEL

*Médecin-Major de Première classe, en retraite.  
Chevalier de la Légion d'Honneur.*

Il nous a toujours prodigué les plus sages conseils et les meilleurs enseignements. Qu'il trouve dans cette étude, la marque de notre reconnaissance et de notre respectueux dévouement.

A TOUS LES MIENS, A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TIXIER

*Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté.  
Membre correspondant de l'Académie de Médecine.  
Chevalier de la Légion d'Honneur.*

La clarté de son enseignement, la maîtrise de sa technique chirurgicale ont attiré notre admiration.

Nous lui demandons de croire à notre respectueuse gratitude, pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PHILIPPE ROCHET

*Chef de clinique chirurgicale à la Faculté.*

Il nous a inspiré l'idée de ce travail et nous a toujours reçu avec bienveillance, nous guidant de ses précieux conseils. Qu'il veuille bien agréer nos sincères remerciements et l'assurance de notre vive gratitude.

A MES JUGES

A MES MAITRES  
DES FACULTÉS DE MÉDECINE ET DES HÔPITAUX  
DE NANCY ET DE LYON

## Avant-Propos

---

*Avant d'entreprendre l'étude de notre sujet, c'est pour nous un agréable devoir de témoigner notre gratitude aux Maîtres qui ont contribué à notre enseignement médical.*

*Nous garderons le meilleur souvenir de la Faculté de Nancy et de l'accueil bienveillant de nos premiers Maîtres.*

*Il nous faut, tout d'abord, exprimer nos sentiments de respectueuse et fidèle reconnaissance à M. le Professeur MICHEL. Ses soins éclairés, ses encouragements et sa grande bonté ont été d'un bien grand secours pour l'un des nôtres qui nous est cher et pour nous-mêmes. Nous n'avons garde d'oublier sa cordiale bienveillance à notre égard, pendant le trop court séjour que nous avons effectué, en qualité d'externe, dans sa clinique chirurgicale, à l'HÔPITAL DE NANCY. Nous conserverons toujours le meilleur souvenir de ces instants regrettés, où nous avons pu admirer sa grande habileté opératoire et sa haute conscience professionnelle.*

*Nous nous rappelons également avec plaisir, notre passage à la clinique médicale de M. le Professeur SIMON, qui*

nous a accueilli dans son service avec sa bienveillance coutumière et qui a hautement participé à la formation de notre esprit médical. Qu'il veuille bien recevoir l'expression de notre très respectueuse gratitude.

Notre respectueuse sympathie va à M. le Docteur MATHIEU, dont nous aimons rappeler l'enseignement plein de verve. Nous le remercions de l'intérêt qu'il a porté à notre travail.

Nous devons, à M. le Docteur GAMALEÏA, toute notre reconnaissance pour les soins éclairés et dévoués qu'il ne cessa de prodiguer aux nôtres et à nous-mêmes.



A Lyon, où s'achèrèrent nos études, nous eûmes la bonne fortune de pouvoir suivre, à l'HÔTEL-DIEU, les magistrales leçons cliniques de M. le Professeur TIXIER et ses instructives présentations de malades. Nous devons à son enseignement si fécond un complément indispensable à notre formation médicale.

Nous sommes redevables, à M. le Professeur agrégé MAZEL, à M. le Médecin-Major de Première classe PAITRE et à M. le Docteur WERTHEIMER, des utiles renseignements qu'ils ont bien voulu nous communiquer pour faciliter notre travail. Nous leur en exprimons notre vive gratitude.

Enfin nous rendons un hommage de reconnaissance à tous nos Maîtres des Facultés de Médecine de NANCY et de LYON.

---

## CHAPITRE PREMIER

### Introduction et Historique

---

L'hémorragie intra-dure-mérienne tardive constitue une des complications intéressantes des traumatismes crâniens. Nous devons, à l'obligeance du Docteur Philippe Rochet, d'avoir eu l'attention attirée sur cette affection, qui nous a semblé avoir pris une importance particulière de nos jours, où les traumatismes crâniens sont devenus si fréquents.

On divise, d'une façon générale, les hémorragies intracrâniennes :

D'une part, *en hémorragies sus ou extra-dure-mériennes*, dans lesquelles l'épanchement sanguin se fait entre la méninge dure et la paroi osseuse ;

D'autre part, *en hémorragies sous ou intra-dure-mériennes*, dans lesquelles l'épanchement sanguin a lieu entre la dure-mère et l'encéphale.

C'est surtout cette dernière catégorie d'hémorragies que nous aurons en vue au cours de ce travail. Nous en étudierons successivement l'anatomie pathologique.

le mécanisme, la symptomatologie, le diagnostic et l'évolution, puis nous terminerons en nous plaçant sur le terrain médico-légal et en essayant d'indiquer une thérapeutique rationnelle.

L'hémorragie intra-dure-mérienne post-traumatique tardive, fut indiquée pour la première fois en 1707, par DIONIS, dans son ouvrage : « *Cours d'opérations de Chirurgie* ». Cet auteur avait remarqué la relation directe de l'hémorragie avec le traumatisme et l'existence d'un laps de temps variable, dépourvu de tous symptômes, séparant ces deux phénomènes : « Combien a-t-on vu de personnes et principalement d'enfants, qui avaient reçu quelque coup à la tête, mourir plusieurs mois après, sans qu'il leur fût survenu d'accident que peu de temps avant leur mort. Les vaisseaux qui se rompent sont quelquefois si fins, que ce n'est qu'à la longue qu'il se trouve une assez grande quantité de liqueur épanchée pour produire les symptômes et causer la mort ».

Jean-Louis PETIT, en 1774, et LYROT, en 1815, publient des observations analogues.

Il faut ensuite aller jusqu'en 1878 pour en avoir une étude systématique et approfondie, publiée par DURER, à la suite des expériences auxquelles il s'était livré sur des animaux. Cet auteur donnait des coups d'une certaine violence sur la tête d'un chien, on injectait dans sa boîte crânienne, après trépanation, un liquide quelconque. Il constatait ainsi, par suite du *choc céphalo-rachidien*, c'est-à-dire de la transmission intégrale de la violence extérieure par le liquide méningé, la production de foyers traumatiques sur les méninges et l'écorce cérébrale. Ces

foyers traumatiques déterminaient des épanchements sanguins intra-dure-mériens.

HEIDENHAIN, en 1890 publia un cas d'hémorragie semblable chez un de ses malades ; et BOLLINGER, l'année suivante, prenant pour point de départ les expériences de Duret, donna le premier une explication sur la pathogénie de cet accident, qu'il désigna sous le nom d'*apoplexie tardive*. Il lui décrivit les caractères suivants :

1° La blessure à la tête *n'entraîne pas nécessairement une perte de connaissance* ;

2° *L'intervalle libre ou période latente peut avoir une durée de plusieurs mois* ;

3° *L'hémorragie se fait sous la dure-mère.*

Il supposa qu'à la suite du traumatisme, se produit une dégénérescence et un ramollissement de la substance cérébrale à l'endroit lésé ; de là, résulterait une altération des vaisseaux, puis leur rupture lors d'une élévation de la pression sanguine.

En 1896, BROCA et MAUBRAC émitrent aussi l'hypothèse, que la pachyméningite et la confusion cérébrale constituent des lésions post-traumatiques pouvant donner lieu à des hémorragies.

La théorie de Bollinger ne fut pas admise complètement par STADELMANN qui, en 1903, proposa trois conditions nécessaires pour déterminer un rapport de cause à effet entre le traumatisme et l'hémorragie.

1° Le malade devait être en bonne santé et ne pas présenter de signes d'altération vasculaire avant le traumatisme.

2° Le coup doit être d'une grande force, bien qu'il ne semble pas qu'il doive y avoir perte de connaissance.

3° Les symptômes des lésions vasculaires doivent se manifester dans un temps assez court après le traumatisme.

La même année, LANGERHANS, dépassant Stadelmann, prétendit qu'il n'existait aucun fait anatomique permettant de démontrer la relation directe entre le traumatisme et l'hémorragie. Il admit bien l'existence d'un certain rapport entre ces deux phénomènes ; mais un rapport indirect, le traumatisme n'intervenant qu'à l'état de cause seconde, chez un individu présentant un système vasculaire altéré.

Un revirement se produisit, quelques années plus tard, sous l'influence d'OPPENHEIM, de Berlin, qui, dans la dernière édition de son traité sur les maladies nerveuses, revint à l'interprétation de Bollinger. Un auteur anglais, MILLER, exposa de même dans « *The Lancet* », de 1909, tous les arguments en faveur de cette théorie.

En 1913, LENORMANT, reprenant une idée de Duret, admit que l'hypertension du liquide céphalo-rachidien jouait un certain rôle dans la production des épanchements sanguins intra-dure-mériens ; il en étudia la symptomatologie et indiqua la nécessité de la trépanation une fois l'épanchement constitué.

Tel était l'état de la question, en 1923, lorsque BARRÉ, dans la *Revue Neurologique*, posa le problème de savoir s'il y a hémorragie post-traumatique retardée ou hémorragie post-traumatique immédiate, mais à manifestation tardive. Il conclut en faveur de cette deuxième forme ; dans celle-ci l'hémorragie se produit de suite après le traumatisme et la longueur de l'intervalle libre s'explique par la nécessité pour l'épanchement, d'atteindre un vo-

lume suffisant pour déterminer des phénomènes de compression.

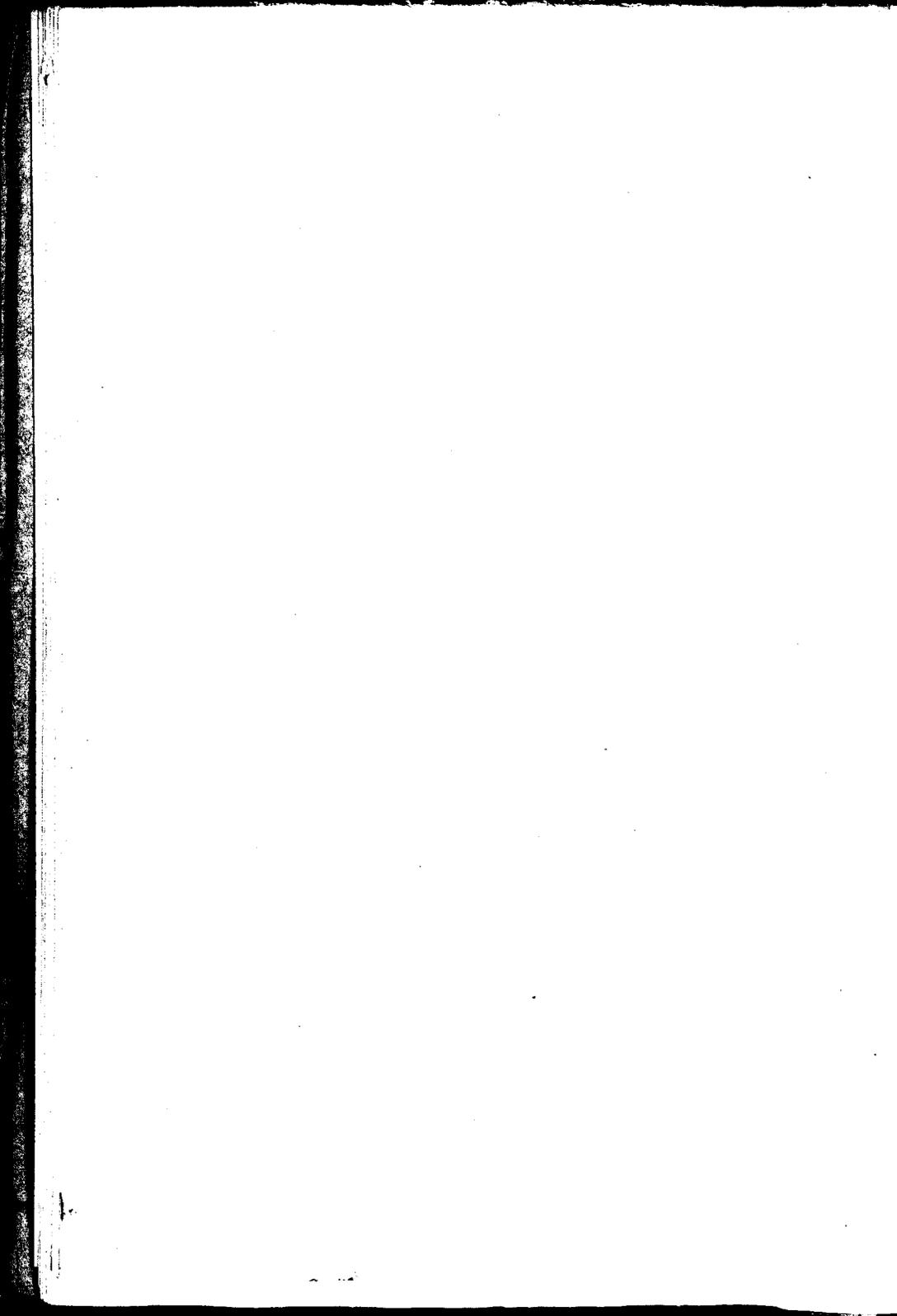
Cependant, l'hypothèse d'une hémorragie post-traumatique retardée nous semble également plausible ; ce phénomène peut en effet se produire à la suite de complications pathologiques diverses, que nous aurons à étudier dans le chapitre réservé à l'anatomie pathologique.

L'intérêt de la discussion en faveur de ce mécanisme réside dans ce fait, qu'une fois admis, il peut servir à prouver l'influence de certaines diathèses dans la formation des épanchements sanguins intra-dure-mériens retardés.

Il en est ainsi, par exemple, de la syphilis qui intervient certainement dans l'altération des petits vaisseaux pour en augmenter la fragilité.

Au cours de ce travail, nous nous attacherons donc particulièrement à mettre en évidence *la relation de cause à effet* qui existe entre le traumatisme et l'hémorragie retardée ; nous montrerons, grâce aux travaux de Monsieur le Professeur Etienne MARTIN et de Monsieur le Professeur agrégé MAZEL, l'intérêt médico-légal qui en résulte.

---



## CHAPITRE II

### Anatomie Pathologique

---

La violence plus ou moins grande des traumatismes détermine des lésions plus ou moins marquées sur les os du crâne. Mais les fractures de toute nature que l'on observe si souvent peuvent ne pas exister, tandis que les enveloppes du cerveau sont le siège de lésions importantes. *On peut donc voir survenir une hémorragie post-traumatique sans qu'il y ait de blessure osseuse et c'est souvent le cas des épanchements intra-dure-mériens.*

Consécutivement à la rupture des vaisseaux qui parcourent les méninges traumatisées, on peut observer deux sortes d'hémorragies bien distinctes.

1° Hémorragies extra-dure-mériennes, collectées dans la « zone décollable » de Gérard Marchant et prenant leur source à la méningée moyenne ou aux sinus de la dure-mère. Ce n'est pas le but de notre étude.

2° HÉMORRAGIES INTRA-DURE-MÉRIENNES, dont la *classification*, par rapport à l'arachnoïde, paraît bien arbitraire. En effet, la distinction séparative des deux der-

nières méninges est difficile à préciser, du fait même de la confusion apportée par l'épanchement ou par les tissus de néoformation.

Il paraît plus logique de diviser les épanchements méningés, suivant les régions qu'ils occupent dans la cavité crânienne. Quelque soit l'origine de l'hémorragie, le sang se répand autour du lieu de rupture.

Le plus souvent l'hématome siège du côté où a porté le traumatisme et on peut le trouver à la voûte ou à la base, à l'étage antérieur ou à l'étage postérieur, suivant le point d'application de la force (Observation IV).

Cependant, certaines observations montrent que l'écoulement sanguin peut se produire du côté opposé (Obs. I). Enfin, dans quelques cas, on a vu l'hémorragie occuper toute la convexité du cerveau (Obs. VII).

Quant à la *nature de l'épanchement*, les interventions et les autopsies nous apprennent que le sang peut apparaître sous différents aspects. Tantôt il est noirâtre, plus ou moins dilué dans le liquide céphalo-rachidien et sort en jet, dès l'ouverture de la dure-mère (Obs. du Docteur ROCHET) ; tantôt on trouve un caillot plus ou moins adhérent aux méninges.

Il serait intéressant de savoir, pourquoi dans un cas le sang reste à l'état liquide, tandis que dans un autre il se coagule.

DURET, dans son ouvrage sur les *Traumatismes crâniocérébraux*, indique bien que « l'épanchement sous-arachnoïdien diffère des hémorragies pie-mériennes en ce qu'il est diffus, plus ou moins mélangé au liquide céphalo-rachidien ». Ainsi, selon cet auteur, la différence de fluidité du sang épanché tient à sa diversité d'origine. En

effet, dans le cas d'hémorragie sous-arachnoïdienne, le sang est constamment brassé par le liquide céphalo-rachidien et il s'y trouve en milieu isotonique. Ces deux conditions créent bien un obstacle à la coagulation (MILIAN).

Au contraire, selon Duret, l'hémorragie pie-mérienne est favorable à la production du caillot.

C'est en effet ce qu'on peut remarquer dans l'Obs. VI.

Après avoir détaché le caillot et irrigué la plaie au sérum physiologique, le chirurgien a découvert des vaisseaux pie-mériens qui saignaient encore.

Mais, dans ces cas d'hémorragie pie-mérienne, on ne s'explique pas bien pourquoi le sang ne se comporte pas de la même façon que dans les hémorragies sous-arachnoïdiennes. La diffusion dans les espaces inter-arachnoïdo-pie-mériens peut se produire aussi bien dans un cas que dans l'autre. C'est ce qui résulte des constatations énoncées dans la même Observation VI, où on a trouvé du liquide céphalo-rachidien hémorragique.

Dès lors, pour expliquer la formation du caillot après rupture de vaisseaux pie-mériens, il est permis de se demander si l'hémorragie n'avait pas déterminé, autour du foyer, des modifications réactionnelles capables de circonscire l'épanchement, d'empêcher dans la suite sa propagation et d'en favoriser la coagulation.

L'hémorragie reconnaît différentes sources : elle peut être provoquée par la déchirure de l'artère méningée moyenne, au niveau du trou petit rond, où la dure-mère est très adhérente. Dans ce cas, le sang se collecte au-dessus et au-dessous de la dure-mère. L'épanchement est à localisation mixte (Lenormant).

Le calibre rétréci et la fragilité des veines afférentes au sinus longitudinal supérieur, favorisent leur rupture et se produit ainsi un écoulement sanguin au niveau de leur embouchure sinusienne.

Le traumatisme atteint parfois le chevelu vasculaire de la pie-mère, dont la fragilité est connue.

Au cours de manifestations pathologiques diverses, les vaisseaux néoformés ou les anévrysmes miliaires deviennent le lieu d'hémorragies faciles à provoquer.

Enfin, la source de l'écoulement sanguin est quelquefois plus profondément située. On peut voir en effet se constituer, dans un foyer de contusion cérébrale, une hémorragie cérébro-méningée (Etienne MARTIN et RIBIERRE).

Au cours des interventions ou des autopsies, on peut trouver des lésions susceptibles de favoriser la production d'une hémorragie secondaire.

Ces modifications pathologiques sont, dans certains cas, le résultat d'une transformation de l'épanchement primitif qui se forme immédiatement après le traumatisme. A la suite de cette hémorragie méningée primitive, l'organisme entreprend la résorption des éléments épanchés. Cette destruction sanguine est caractérisée, dès les premières heures, par un afflux leucocytaire, qui se trouve favorisé par une diapédèse active et une vaso-dilatation intense. Dans la suite se constituent des vaisseaux de néoformation qui viennent plonger au milieu même de l'épanchement pour y puiser les éléments sanguins.

Cette néoformation vasculaire s'accompagne d'une suractivité circulatoire, qui se traduit par la congestion cérébro-méningée. Celle-ci se manifeste par le gonfle-

ment des vaisseaux pie-mériens, qui deviennent sinueux et dont les parois sont distendues. Les gaines lymphatiques sont gorgées de sang, la tension intravasculaire est augmentée.

La désorganisation de ce foyer sanguin s'accompagne d'une inflammation de la séreuse arachnoïdienne. Les feuillets de cette séreuse altérée s'accolent et donnent l'arachnitis.

Mais, si l'inflammation devient chronique, les membranes pathologiques continuent à évoluer, émettent des bourgeons inflammatoires qui se rendent à la dure-mère et à la pie-mère, produisant la pachyméningite et la leptoméningite.

Ces lésions néoformées sont constituées, comme l'ont montré Cornil et Ranvier, par un feutrage de fibrilles et de fins faisceaux conjonctifs entrecroisés, dessinant une structure semblable à celle d'une toile d'araignée. Dans les mailles de ces faisceaux, on reconnaît des vaisseaux de calibre variable, s'anastomosant entre eux. Quelques soient leurs dimensions, la paroi de ces vaisseaux est toujours mince, réduite le plus souvent à l'adventice et à la membrane interne.

Une autre lésion peut encore être observée après la rupture vasculaire primitive. Si cette rupture siège sur les veinules terminales, qui se rendent à l'écorce cérébrale, il se produit une thrombose, qui met obstacle à la nutrition de la substance nerveuse. La dégénérescence, qui en résulte, se manifeste par la désintégration des éléments névrogliques et des cellules corticales, pour aboutir, en dernier lieu, à un ramollissement.

L'examen anatomo-pathologique permet alors de cons-

tater une zone de coloration jaunâtre, formant une dépression sur la convexité cérébrale. Les éléments nerveux qui la constituent, sont atteints de dégénérescence granulo-graisseuse.

Plus tard, dans ce territoire mortifié, peuvent se former des adhérences réunissant la pie-mère à l'écorce ou constituant des kystes à parois anfractueuses.

Enfin ces lésions corticales entraînent des altérations sur les parois des petits vaisseaux, qui traversent le ramollissement.

Mais la production de ces modifications pathologiques sur les méninges ou sur l'écorce peut être favorisée par des diathèses, telles que : l'alcoolisme, la tuberculose, le paludisme et surtout la syphilis.

L'alcoolisme chronique peut provoquer une pachyméningite hémorragique, de structure semblable à celle que nous avons étudiée précédemment, ou des plaques athéromateuses sur les artères.

La tuberculose qui se localise facilement aux méninges, produit à l'intérieur des vaisseaux, des lésions d'endarterite.

Le paludisme provoque une dyscrasie sanguine qui empêche la nutrition normale des vaisseaux. A la suite de cette dénutrition les parois vasculaires s'altèrent et se laissent rompre facilement.

Mais de toutes les affections chroniques c'est la syphilis qui apporte dans les méninges les modifications les plus importantes. Le malade de l'observation V, présente le type des lésions méningées d'origine spécifique. L'arachnoïde et la pie-mère sont le siège d'une infiltration gommeuse généralisée ; les vaisseaux montrent à

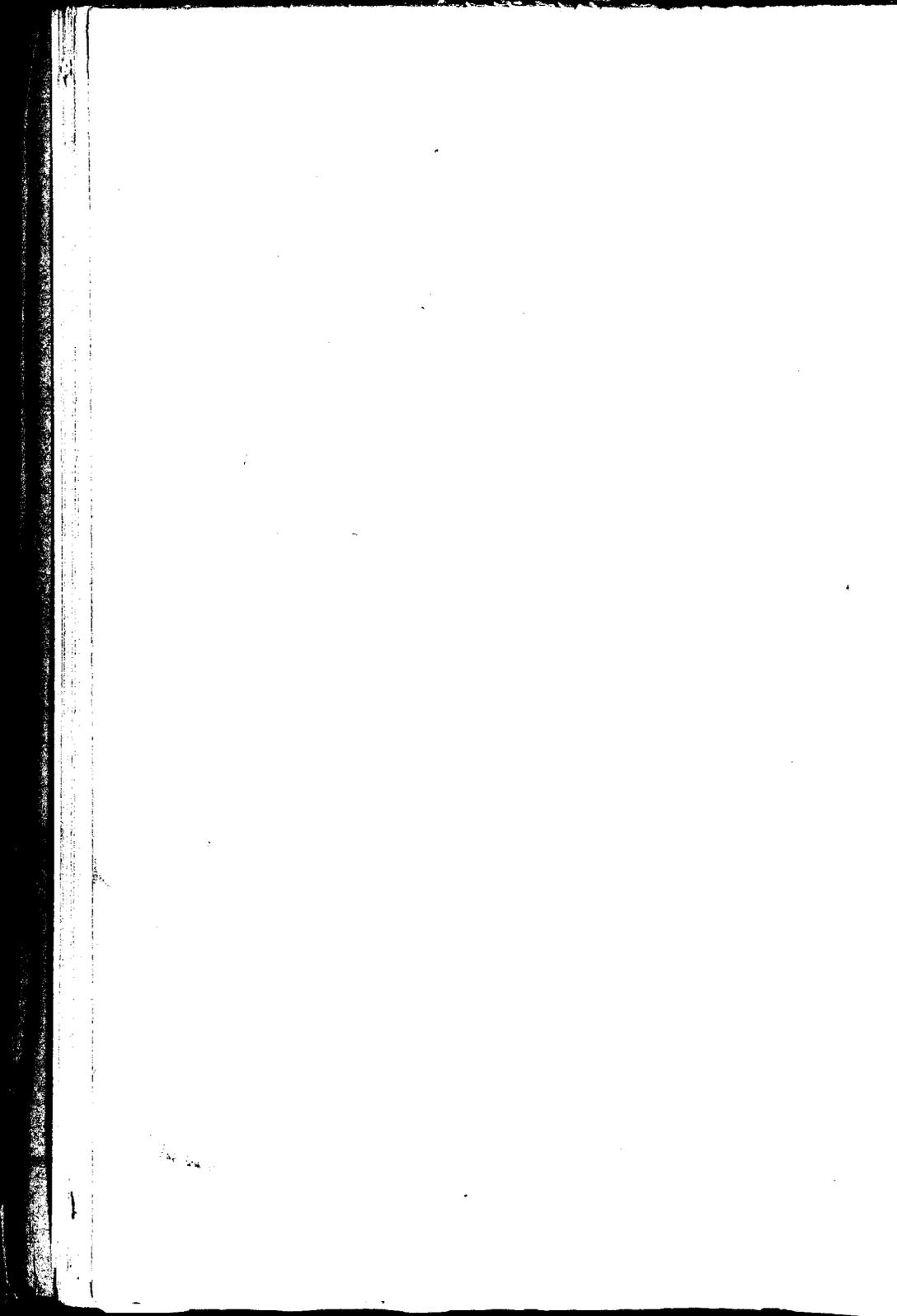
leur intérieur, une dégénérescence athéromateuse généralisée, et à l'extérieur, des lésions de périartérite.

Les différentes altérations vasculaires, que nous avons examinées, sont autant de facteurs, qui favorisent la production d'hémorragies secondaires.

Grâce à ces constatations anatomo-pathologiques, on peut voir que ces hémorragies sont réalisées par des conditions pathogéniques variables.

Mais elles aboutissent toutes au syndrome de compression cérébrale.

---



## CHAPITRE III

### **Etiologie**

---

Les lésions anatomo-pathologiques, que nous avons étudiées : vaisseaux néoformés, pachyméningite hémorragique, anévrisme miliaire, altérations vasculaires syphilitiques, athérome, sont autant de causes prédisposant à l'hémorragie secondaire.

D'autre part, nous savons que ces lésions s'accompagnent d'une hypersécrétion de liquide céphalo-rachidien.

Que le malade soit victime d'une chute ou d'un léger traumatisme crânien, l'ébranlement liquidien suffit à faire sauter un caillot oblitérateur, ou à provoquer une rupture vasculaire secondaire.

Les fatigues inhérentes à la vie en campagne, les insomnies, les émotions, la défécation, les secousses de toux, un effort quelconque, sont autant de causes qui augmentent brusquement la pression intravasculaire et qui peuvent vaincre la résistance et l'élasticité des vaisseaux.

« Si le blessé fait quelque débauche de vin ou de femme, s'il est exposé aux grandes chaleurs ou aux grands froids, s'il est d'un tempérament délicat et que son pouls ne reprenne pas sa première vigueur, il est en risque même après le soixantième jour. » Ainsi s'exprimait Dionis au XVIII<sup>e</sup> siècle. L'observation IV vient corroborer ces affirmations.

---

## CHAPITRE IV

### **Pathogénie**

---

La théorie de Duret sur le choc céphalo-rachidien explique la production immédiate d'une hémorragie après le traumatisme crânien. Les expériences du même auteur nous montrent les résultats de la commotion cérébrale, qui fait suite à l'accident.

Les troubles syncopaux, la perte de connaissance, provoquent une dépression cardio-pulmonaire et un arrêt de l'écoulement sanguin au niveau du vaisseau rompu. Grâce à ce trouble circulatoire, la coagulation se produit au point de rupture et dès que le caillot est formé, il s'oppose à une nouvelle issue de sang.

Si cette hémostase spontanée est précoce, la quantité de liquide épanché est insuffisante pour amener des symptômes de compression. Les rivuli, rivi et flumina sont assez spacieux pour permettre le drainage d'une quantité de sang inférieure à 80 grammes.

Pour éviter l'influence néfaste du liquide épanché,

l'organisme entreprend l'œuvre de résorption décrite précédemment.

Si pendant cette période de destruction, aucun trouble ne survient, la réparation définitive des tissus s'effectue facilement et la guérison est complète. Cette conception pathogénique permet de penser que beaucoup d'hémorragies intra-durales, se manifestent d'une façon discrète, ou passent même inaperçues.

Si, au contraire, l'hémostase ne se produit pas, le sang continue à s'accumuler sous la dure-mère ; dès que la quantité de liquide épanché est suffisante, la compression cérébrale survient. Il s'agit dans ce cas d'une hémorragie primitive à manifestation tardive. (Obs. VI).

Une deuxième catégorie d'hémorragies intra-dure-mériennes reconnaît plusieurs modes d'apparition.

Dès la production de l'épanchement, la résorption sanguine s'accompagne en général de phénomènes congestifs. L'afflux leucocytaire, les déchets d'hématies et l'hémoglobine provoquent une irritation méningée qui entraîne une hypersécrétion de la séreuse arachnoïdienne.

Le volume du sang épanché, l'augmentation du liquide céphalo-rachidien et la diminution de son « champ d'épandage » (P. Wertheimer) sont des conditions suffisantes pour provoquer une *hypertension intracrânienne*.

M. le Professeur Tixier a attribué un rôle capital à cette hypertension, dans la production des accidents secondaires aux traumatismes crâniens. On peut admettre aussi, que l'hypertension du liquide céphalo-rachidien et de son ébranlement, jointe à la congestion cérébro-méningé-

gée, favorisent l'expulsion du caillot formé au niveau de la rupture vasculaire primitive.

Cette hypertension céphalo-rachidienne peut aussi manifester son action sur d'autres lésions.

Nous avons vu au cours des études anatomo-pathologiques, que les interventions et les nécropsies permettaient de découvrir, chez certains sujets, la présence d'une *pachyméningite hémorragique*.

Les membranes qui constituent cette lésion, reçoivent leur nourriture de vaisseaux néoformés toujours très fragiles ; l'hypertension intracrânienne brise facilement cette faible résistance.

Au cours du *ramollissement cérébral*, les altérations des vaisseaux de la zone lésée et la diminution de résistance du tissu de soutènement, préparent la rupture vasculaire.

Une autre pathogénie peut encore être invoquée en faveur de l'hémorragie retardée. Au cours du traumatisme initial et grâce au choc céphalo-rachidien, un vaisseau peut être, non pas rompu, mais légèrement altéré. A la suite de cette blessure superficielle, se produit un *anévrisme miliaire*, qui éclate sous l'influence de l'hypertension vasculaire.

Qu'une diathèse quelconque s'ajoute à ces causes prédisposantes et le danger d'une hémorragie intra-dure-mérienne tardive s'accroît considérablement.

Les affections chroniques susceptibles d'augmenter la fragilité vasculaire ont été étudiées précédemment et nous avons noté : les lésions athéromateuses de l'alcoolisme, les altérations gommeuses de la syphilis tertiaire,

l'endartérite tuberculeuse et la dyscrasie sanguine du paludisme.

L'étude des lésions anatomo-pathologiques et de leurs divers mécanismes de production, permet de concevoir la facilité d'une rupture vasculaire par l'augmentation de pression intracrânienne.

Mais il reste à mettre en évidence, l'action du traumatisme initial dans la genèse de ces lésions ; on pourra prouver ainsi, la relation de *l'hémorragie retardée* avec ce traumatisme.

Certains auteurs, comme Langerhans, n'ont pas admis l'enchaînement de ces deux phénomènes. Après avoir reconnu la pachyméningite ou le ramollissement chez des traumatisés du crâne, ils ont considéré ces affections comme antérieures à l'accident. Cette hypothèse est certainement exacte pour quelques-uns de leurs malades.

Mais dans d'autres cas, on peut admettre avec Bollinger que le traumatisme est la cause productrice des lésions secondaires observées. Cette dernière théorie peut d'ailleurs s'appuyer sur le fait expérimental suivant :

Duret, après avoir injecté de la cire sous la dure-mère chez des chiens, constate l'apparition de lésions d'arachnitis pseudo-membraneuse et de leptoméningite. Pourquoi n'en serait-il pas de même avec le sang primitivement épanché, qui peut aussi produire une irritation des méninges ?

De plus, nous avons vu, au cours de l'étude anatomo-pathologique, que cette pachyméningite pouvait se constituer au milieu même de l'épanchement sanguin, grâce à la formation d'adhérences réactionnelles.

La théorie de Bollinger admet aussi que le traumatisme peut produire des lésions de ramollissement cérébral. Nous savons que ces lésions favorisent les hémorragies secondaires. Pour affermir cette hypothèse, Bollinger se base sur des observations de traumatisés, chez lesquels on trouve un ramollissement et une hémorragie intra-durémérienne.

Mais Langerhans « met la hâche à la racine » de cette interprétation ; il fait remarquer que, dans les observations de Bollinger, les lésions de ramollissement n'ont pas été exactement vérifiées par l'anatomie pathologique.

La valeur des arguments de Langerhans a pour effet de diminuer la quantité des observations qui reconnaissent cette pathogénie. De nombreux médecins se rallient à cet auteur et Allen, de Philadelphie, qualifie de chimériques les raisonnements de Bollinger. Ils considèrent l'accident comme une simple circonstance, sans importance étiologique sur les lésions hémorragiques.

La théorie de Langerhans ne peut cependant servir de règle absolue ; Michel, en 1896, admet la possibilité d'hémorragie après ramollissement traumatique ; Miller, en 1909, rapporte une observation d'une enfant de douze ans, chez laquelle un foyer de ramollissement a été découvert au niveau de l'épanchement (Observation VII).

En résumé, *on peut donc expliquer la production d'une hémorragie tardive, au moyen des mécanismes suivants :*

*Soit expulsion du caillot primitif, grâce à l'hyperpression du liquide céphalo-rachidien ou à l'hypertension intra-vasculaire ;*

*Soit rupture de vaisseaux néoformés dans l'épanchement ou dans les membranes de pachyméningite ;*

*Soit rupture d'un anévrisme miliaire dans les méninges ;*

*Soit rupture de vaisseaux altérés par le ramollissement cérébral.*

Cette pathogénie d'ailleurs ne s'oppose pas à ce qu'on admette chez certains malades l'existence antérieure de lésions hémorragiques. Mais, d'autre part, elle nous autorise à reconnaître l'influence du traumatisme sur l'accroissement de ces lésions.

En conséquence, il devient difficile d'apprécier, dans une hémorragie de ce genre, la part qui revient à l'accident et la part qui revient aux diathèses antérieures.

Ainsi, dans l'observation V, si la notion de traumatisme est bien établie, les lésions syphilitiques sont nettement mises en évidence par l'autopsie. Certes, l'accident doit être mis en cause dans la production de l'hémorragie, mais on peut se demander quelle aurait été l'issue de la blessure si le sujet avait joui auparavant d'une excellente santé.

Le problème médico-légal voit donc sa complexité s'aggraver du fait même de la complexité de la pathogénie.

La relation entre le traumatisme et l'hémorragie étant étudiée, il nous reste à différencier avec Barré, l'hémorragie post-traumatique à manifestation tardive, de l'hémorragie post-traumatique retardée.

Grâce à nos constatations anatomo-pathologiques et pathogéniques, cette distinction semble assez facile à établir.

Les deux mécanismes sont essentiellement différents. La production d'une hémorragie à manifestation tardive peut s'expliquer de la façon suivante :

Les petits vaisseaux, rompus dès le traumatisme initial, n'ont cessé de saigner goutte à goutte, de former lentement un épanchement de plus en plus volumineux, qui finit par provoquer la compression cérébrale (Observation VI).

Il semble bien que, dans ces cas, l'intervalle libre doive être relativement court : cinq à dix jours.

L'hémorragie post-traumatique retardée reconnaît une autre pathogénie et c'est pour expliquer ce retard qu'on peut invoquer : l'expulsion du caillot, la pachyméningite, le ramollissement ou l'anévrysme miliaire.

Dans ce deuxième groupe d'épanchements, l'intervalle libre est beaucoup plus long, pouvant varier de quelques semaines à une année et même plus.



## CHAPITRE V

### **Symptomatologie**

---

La diversité des mécanismes de production des hémorragies méningées post-traumatiques tardives est la cause d'une grande variabilité dans leur symptomatologie.

De plus, pour beaucoup d'auteurs, les signes de l'hémorragie intra-durale n'ont rien de caractéristique et se confondent avec ceux de l'hémorragie extra-durale. Il est évident que la compression cérébrale peut résulter indifféremment d'un hématome sus ou sous-dure-mérien et qu'elle se manifeste dans les deux cas avec un tableau clinique semblable.

« Mais, écrit Lenormant, si l'on étudie les divers symptômes dans leurs détails, on peut, le plus souvent, révéler certaines particularités qui permettent, sinon d'affirmer, au moins de soupçonner le siège intra-dural de l'hémorragie. »

Les signes d'un épanchement intra-dure-mérien tardif peuvent se manifester dans deux conditions différentes.

a) Le traumatisme initial a paru banal et sans gravité.

Dans certains cas, il a pu tomber dans l'oubli ou sembler indépendant de la complication hémorragique. Il est nécessaire, en présence de signes méningés, de faire préciser les événements antérieurs par le malade ou son entourage.

b) Mais, le plus souvent, l'accident primitif a été suivi de commotion cérébrale plus ou moins grave et quelquefois, la ponction lombaire a permis de retirer du liquide céphalo-rachidien hémorragique. Dans cette deuxième hypothèse, les signes de l'épanchement sont manifestement en rapport avec le traumatisme.

Quoiqu'il en soit, dans les deux cas, l'accident est suivi d'une phase pendant laquelle le blessé recouvre, d'une façon totale ou partielle, sa lucidité d'esprit et ses moyens habituels d'existence.

Jean-Louis Petit, en 1774, désigne sous le nom d'*intervalle libre*, cette phase dépourvue de manifestations pathologiques apparentes. En 1896, Brion observe la longue durée de ce « *Frei Intervall* », qui peut varier de quelques jours à une année et plus, suivant le mécanisme causal de l'hémorragie secondaire.

L'étude de cet intervalle libre nous apprend que, chez certains sujets, le traumatisme semble n'avoir laissé aucune trace. Les blessés n'accusent pas le moindre trouble, pas la moindre céphalée.

Chez d'autres traumatisés, au contraire, apparaissent des symptômes permettant de penser à des troubles cérébraux fugaces.

Parmi les symptômes qui surviennent quelques jours après l'accident, l'*excitation générale*, la raideur de la nuque, le Kernig, traduisent l'irritation méningée. En même

temps, le liquide céphalo-rachidien devient xanthochromique et le manomètre de Claude y décèle de l'hyper-tension.

*L'hyperthermie*, due à la contusion cérébrale et à la résorption sanguine, peut être assez élevée et dépasser 39°. Elle s'accompagne d'excitation et de convulsions.

*La teinte cholémique des léguments*, due à la biligénie hémolytique, se manifeste quelquefois grâce à la destruction des hématies.

Une *céphalée* violente, opiniâtre et localisée constitue parfois le symptôme dominant d'une pachyméningite hémorragique ; les autres troubles, vertiges, paresse de la mémoire, embarras de la parole, incertitude des mouvements, sont des indices fugaces sans signification précise.

L'impotence progressive des membres, les engourdissements, les fourmillements marquent le début d'un ramollissement cérébral.

La période d'état de cette affection est caractérisée par la diminution de l'intelligence, l'embarras de la parole ; les troubles de la motricité et de la sensibilité, paralysie, anesthésie, aphasie, surviennent en dernier lieu.

En présence de ces manifestations pathologiques consécutives à un traumatisme, il faut penser à l'éventualité d'une hémorragie secondaire. Celle-ci peut apparaître brusquement ou par étapes d'aggravation successives.

Les phénomènes généraux qui décèleront les symptômes de l'épanchement, sont causés par la *compression cérébrale*. Une expérience d'Astley Cooper montre qu'une compression, en un point quelconque de la surface des

hémisphères, est capable de produire l'anémie générale des centres nerveux. L'arrêt du sang dans l'encéphale détermine dans la circulation générale deux phénomènes immédiats :

a) *un ralentissement du pouls*, qui peut s'abaisser jusqu'à 40 pulsations à la minute ;

b) *une augmentation énorme de la tension artérielle*. La *céphalée* et les *vomissements* à type cérébral sont les premiers symptômes qui accompagnent cette bradycardie. Puis l'*excitation*, due à l'irritation méningée, survient, accompagnée de la *fièvre* de résorption et du délire.

Quand l'épanchement augmente de volume, l'excitation disparaît pour faire place à la *somnolence* et au *coma*.

Le rythme respiratoire ne tarde pas à être troublé ; il se produit d'abord une accélération passagère des mouvements d'expansion thoracique, puis survient un ralentissement avec augmentation de l'amplitude. L'inspiration est lente et profonde ; l'expiration est rapide et brève, à ce désordre respiratoire s'ajoute le stertor dû à la paralysie du voile du palais.

Si on examine le fond d'œil, on remarque un *œdème de la papille*, mais ce phénomène est un signe précoce qui disparaît rapidement.

Dans les cas de compression massive, la pupille, du même côté que la lésion, perd sa réaction à la lumière et reste en mydriase.

Il est très rare de constater la dilatation du côté opposé (Signe de Griesinger).

Enfin, il est un excellent procédé qui permet bien souvent de déceler la présence de liquide hémorragique dans les espaces méningés : c'est la *ponction lombaire*.

Dans les cas d'épanchement intra-dure-mérien, le liquide apparaît avec une coloration rouge ou rosée. Si l'épanchement est ancien, le liquide retiré à la ponction lombaire est xanthochromique.

Quand on obtient, par ce procédé, un liquide hémorragique, on est alors en droit de suspecter une hémorragie sous-dure-mérienne. Mais il est nécessaire de vérifier que le sang n'est pas dû à la blessure d'un vaisseau pariétal ou intra-rachidien par la piqure de l'aiguille. Pour établir la preuve de l'épanchement méningé, il faut que le liquide recueilli, dans trois tubes successifs, reste uniformément coloré, qu'il n'y ait pas formation de coagulum et que le culot de centrifugation reste coloré.

Cependant nous devons ajouter que l'hémorragie intradurale peut avoir lieu sans que la ponction lombaire donne issue à un liquide teinté, ceci est dû au cloisonnement trabéculaire des espaces arachnoïdo-pie-mériens et aux adhérences réactionnelles qui, limitant le foyer hémorragique, empêchent la propagation sanguine. Il est un autre signe fourni par le liquide céphalo-rachidien, même de coloration normale, c'est l'*hyperpression* : celle-ci peut être évaluée numériquement au manomètre de Claude ; sa fréquence est démontrée dans de nombreuses observations. Mais ce procédé ne peut servir de règle fixe, et l'on trouve des exceptions. L'absence de sang ou d'hyperpression dans le liquide céphalo-rachidien ne saurait suffire pour rejeter toute hypothèse d'hémorragie intra-dure-mérienne et dans plusieurs de ces épanchements le liquide céphalo-rachidien a une tension normale et ne présente aucune coloration.

Aux caractères généraux de compression cérébrale succèdent certains signes de compression locale, permettant parfois de déterminer le siège de l'hémorragie. Les symptômes localisateurs des épanchements intra-dure-mériens ne sont pas aussi précis que ceux des épanchements extradure-mériens dont le caillot occupe un emplacement bien déterminé. Cependant les manifestations cérébrales persistantes fournissent au médecin les points de repère les plus importants.

L'irritation de l'écorce cérébrale par l'épanchement sanguin se traduit dans les membres par les convulsions, la contracture et l'exagération des réflexes de défense.

L'hématome de la région pariétale provoque des troubles moteurs dans les membres du côté opposé ; à l'hémi-parésie des premières heures, fait suite une hémiplégie progressive avec ses signes particuliers. Le membre inférieur, d'abord flasque, se contracture et on voit apparaître l'exagération du réflexe patellaire, la trépidation épileptoïde, le signe de Babinski. Le membre supérieur présente des signes analogues.

Une hémorragie de la région frontale, au niveau de la circonvolution de Broca, donne une aphasie motrice. Dans la région du lobe temporal gauche, elle provoque une aphasie sensorielle.

La lésion des lobes temporo-occipitaux donne peu de signes caractéristiques. Notons pourtant que la localisation au niveau du cunéus produit l'hémianopsie.

D'une façon générale, la symptomatologie localisatrice de l'épanchement tient dans la proposition de LUCAS-CHAMPIONNIÈRE : « Tous les centres nerveux sont situés

sous la moitié antérieure du pariétal et sont tous groupés autour du sillon de Rolando ». En guise de moyen localisateur, CHAUFFARD indique la percussion du crâne. Le marteau à réflexe sert à déterminer le point douloureux qui correspond au siège de la lésion.

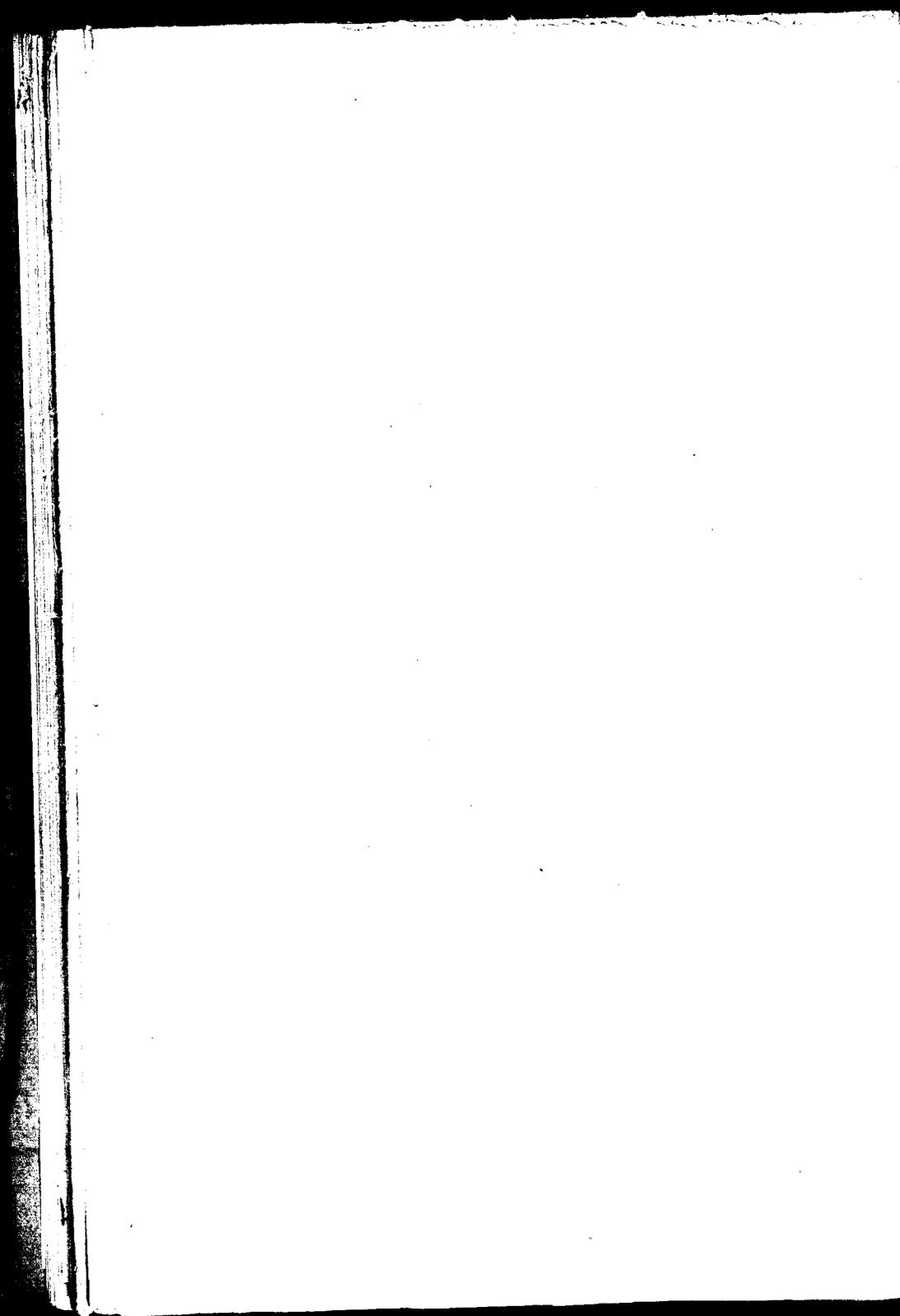
A la suite de cette étude somatique théorique et de sa comparaison avec les signes relevés dans les observations publiées, trois remarques s'imposent.

L'épanchement sous-dure-mérien siège quelquefois du côté opposé au traumatisme initial. Le point d'application du coup n'a donc que peu d'importance dans la localisation de l'hémorragie.

L'épanchement peut siéger des deux côtés. Dans ce cas, l'hématome le plus important se trouve du côté de la pupille dilatée et non du côté opposé.

Un seul épanchement peut produire une quadriplégie.

---



## CHAPITRE VI

### **Diagnostic**

---

Nous avons remarqué au cours de l'étude symptomatologique que l'épanchement intra-dure-mérien post-traumatique tardif se traduisait souvent au début par des signes généraux vagues.

En face d'un malade qui présente ces signes, le praticien doit chercher dans les antécédents la notion d'un accident primitif. Cette recherche se fait d'autant plus facilement que le malade a toujours tendance à rapporter l'affection dont il souffre à un traumatisme antérieur. Toutefois, pour donner à ce fait sa valeur intrinsèque, il faut qu'il soit bien précisé dans ses conditions d'apparition et dans sa vigueur.

Consécutivement, l'étude minutieuse de l'intervalle libre révèle, dans certains cas, quelques signes fugaces auxquels le malade n'avait d'abord attribué aucune importance.

Les céphalées légères, les vertiges, les parésies passagères, l'obnubilation intellectuelle, une petite élévation de température, sont autant d'indices qui prennent de la valeur aux yeux du praticien.

Quand celui-ci a rassemblé un faisceau de ces symptô-

mes, son esprit aiguillé vers le diagnostic d'hémorragie méningée retardée, demande encore un complément d'information. La ponction lombaire fournit alors la preuve de l'épanchement arachnoïdien si elle donne issue à un liquide céphalo-rachidien hémorragique. *Nous rappelons toutefois que la non-coloration de ce liquide ne permet pas de rejeter le diagnostic d'hémorragie méningée.*

Certaines affections présentant une symptomatologie semblable peuvent entraîner une erreur de diagnostic.

*La méningite cérébro-spinale* permet la confusion. Si l'on est en présence d'un malade dont les antécédents sont inconnus, qui présente une fièvre élevée, des réactions douloureuses, de l'hypertonie musculaire (Kernig), des signes de lésions en foyer (hémiplégie, monoplégie), on est en droit de penser à l'infection méningée.

Mais celle-ci s'accompagnera de grands signes infectieux, tels que : éruption septicémique, néphrite, arthrite, herpès de la face. Le liquide céphalo-rachidien est purulent ou présente une réaction leucocytaire ; à l'examen microscopique on peut trouver du méningocoque.

*La méningite tuberculeuse* se présente à nous avec des signes identiques ; mais son évolution est plus lente à cause de la longueur de la période prodromique, pendant laquelle le malade est taciturne, morose et apathique. Le cri hydrencéphalique, la photophobie et le strabisme semblent particuliers à cette affection. La cytologie du liquide céphalo-rachidien aidera à faire le diagnostic en montrant une lymphocytose anormale et quelquefois

des bacilles de Koch dans les flocons fibrineux du coagulum.

L'hémorragie méningée post-traumatique diffère encore de l'*hémorragie cérébrale*, parce que celle-ci commence le plus souvent par un ictus apoplectique, alors que celle-là a un début plus lent et progressif.

Le diagnostic différentiel avec l'*hémorragie extra-durémérienne* est plus difficile à établir. Les symptômes de compression, les signes localisateurs sont semblables. Mais ici l'intervalle libre est souvent plus court et dépourvu de troubles. Les symptômes de compression apparaissent plus brusquement ; dans certains cas cependant, la trépanation seule permet de faire le diagnostic. On trouvera, dans le cas d'hémorragie intra-durémérienne, une dure-mère bombée, bleuâtre, ne transmettant pas les battements du cerveau.

L'hésitation peut aussi s'emparer du médecin quand il est en présence d'un malade atteint d'hémorragie méningée, pour savoir si cette hémorragie est d'ordre médical ou chirurgical.

La notion de l'accident antérieur donne évidemment une indication pour faire soupçonner une hémorragie post-traumatique, mais ici encore, tout est relatif puisque beaucoup de ces blessés sont atteints d'affections méningées antérieures à l'accident.

Le bon sens et l'expérience peuvent seuls dans ce cas aider le praticien à poser un diagnostic et une indication opératoire. Cette opération peut d'ailleurs être indiquée également dans certains cas d'hémorragie méningée non traumatique.

---



## CHAPITRE VII

### **Evolution et Pronostic**

---

L'hémorragie intra-dure-mérienne post-traumatique tardive, une fois constituée, peut évoluer lentement vers la résorption sans trouble grave. La guérison complète et définitive peut permettre au sujet de reprendre ses occupations professionnelles comme par le passé. C'est ainsi que quelques-unes de ces complications tardives restent insoupçonnées.

Mais, dans de nombreux cas, l'hémorragie secondaire est plus grave que l'hémorragie primitive et si le malade ne reçoit pas de soins immédiats, la compression cérébrale et bulbaire l'entraîne à la mort.

Entre ces deux formes évolutives, une modalité intermédiaire se présente parfois. Le malade, non traité ou traité par des moyens médicaux, peut paraître guéri. Pendant cette survie se constituent des lésions, parmi lesquelles il faut craindre les symphyses méningées, la pachyméningite, les kystes hémorragiques, le ramollisse-

ment cérébral, l'épilepsie. Ces manifestations pathologiques secondaires sont toujours d'un pronostic fâcheux pour l'avenir du sujet.

Autrefois, leur fréquence était considérable du fait qu'on n'osait intervenir à cause du danger d'infection. Cette crainte de provoquer une méningite septique par l'incision de la dure-mère est maintenant diminuée grâce aux méthodes aseptiques et antiseptiques employées au cours des interventions.

L'ouverture de la dure-mère favorise le pronostic immédiat de la maladie. Mais il faut reconnaître que ce facteur opératoire permet de redouter dans l'avenir la production d'une épilepsie traumatique.

Ajoutons enfin que la guérison absolue dépend beaucoup de l'état antérieur du malade. Nous avons vu en effet que la syphilis, l'alcoolisme et d'autres diathèses provoquaient sur les méninges un retentissement fâcheux.

Il résulte de ces notions, que le pronostic immédiat peut être quelquefois bénin et souvent très grave ; mais que le pronostic éloigné doit être toujours réservé à la suite d'un traumatisme crânien.

Rappelons à ce sujet l'opinion de Dionis, au xviii<sup>e</sup> siècle : « Les Jurisconsultes ont réglé entre eux que les dangers étaient passés dans les 40 jours et que si le blessé expirait après ce temps, ce n'était plus à cause de sa plaie. Mais un chirurgien prudent ne doit répondre de rien, qu'au delà de 100 jours ».

D'après l'étude des observations trouvées dans la littérature, on doit encore augmenter ce délai et on ne peut donner une date exacte qui limite la durée de possibilité des complications après un traumatisme crânien.

C'est pourquoi, au point de vue médico-légal, aussi bien qu'au point de vue thérapeutique, tous les blessés du crâne doivent être considérés comme des sujets fragiles dont la capacité professionnelle est sûrement amoindrie.

A l'occasion de la délivrance du certificat de consolidation, le médecin doit faire un examen approfondi des lésions traumatiques du crâne et il lui faut toujours continuer à suivre ces blessés, qui ne doivent reprendre que des occupations calmes et ne nécessitant pas de gros efforts.

Les certificats d'origine de blessure ne doivent pas porter la mention de pronostic favorable même s'il y a eu trépanation, car il peut y avoir contusion encéphalique et celle-ci peut passer inaperçue.

Cette importante question judiciaire égale en difficulté l'étude clinique de la maladie ; et la délicatesse de ce problème tient dans la diversité du mécanisme de l'accident secondaire, comme l'a montré M. le Professeur Etienne Martin.

Nous avons étudié précédemment les particularités anatomo-pathologiques et l'influence des antécédents sur la pathogénie des complications hémorragiques post-traumatiques.

Le rôle du médecin expert sera « de dévoiler au magistrat toutes les phases du problème médical dont la complexité ne saurait s'accommoder de formules absolues. Il lui appartiendra de faire saisir aux tribunaux toute la différence qui sépare médicalement certaines prédispositions vagues, incertaines et discutées, et des états anatomiques dont les conséquences quasi inéluctables peuvent être déchaînées par les facteurs occasionnels les plus di-

vers parmi lesquels un traumatisme souvent insignifiant. » (Etienne Martin et Paul Ribierre. — Les hémorragies cérébrales traumatiques).

En conséquence, la discussion reste toujours ouverte en médecine légale, quand il y a certitude de traumatisme antérieur et quand l'intervalle libre varie de deux jours à plusieurs mois.

Si l'hémorragie tardive aboutit à la mort, les constatations anatomo-pathologiques permettent d'éclaircir le mécanisme et d'établir la relation de cause à effet.

Lorsque cette complication évolue vers la guérison, l'étude détaillée des antécédents, des symptômes, et leur interprétation ne doivent être appliquées à un diagnostic qu'avec la plus grande circonspection.

Il sera toujours utile de se rappeler que « dans la pratique médico-légale il faut savoir se garder des notions a priori et chaque cas d'espèce doit faire sa preuve. » (Etienne Martin et Paul Ribierre).

---

## CHAPITRE VIII

### Traitement

---

Dans les cas d'hémorragies intra-dure-mériennes post-traumatiques retardées, la discussion est brève, car à l'heure actuelle tous les chirurgiens sont d'accord, mis à part quelques points de technique chirurgicale proprement dite.

Lorsqu'il existe des symptômes de compression cérébrale (et nous avons vu que c'était l'allure clinique la plus caractérisée dans l'affection qui nous occupe), l'indication opératoire est toujours absolue.

Mais quel genre d'opération faudra-t-il entreprendre ? Bernera-t-on l'acte chirurgical à une ponction lombaire, qui certes, peut avoir un intérêt diagnostique et thérapeutique ?

Ou bien pratiquera-t-on une brèche osseuse dans la paroi crânienne, trépanation qui aura pour but de lutter contre des phénomènes de compression cérébrale ?

**Ponction lombaire.** — La ponction lombaire est employée depuis longtemps pour traiter les hypertensions consécutives aux traumatismes crâniens.

Tuffier et Milian l'avaient déjà proposée en 1901 pour établir le diagnostic et le pronostic des lésions cérébrales ; ils avaient aussi soupçonné la valeur de son action décompressive. Mais c'est surtout Quénu qui insista sur la méthode des ponctions lombaires répétées comme moyen thérapeutique.

Cependant, nous avons remarqué au cours de l'étude anatomo-pathologique et pathogénique, que les hémorragies intra-dure-mériennes tardives se produisaient souvent dans une poche cloisonnée ; soit poche de ramollissement cérébral, soit kyste sous-arachnoïdien, dû à l'arachnoïdite qui a suivi le traumatisme initial.

Aussi, dans ces cas qui d'ailleurs constituent la majorité des hémorragies tardives, la ponction lombaire n'agit-elle pas sur la cause même de l'hypertension intracrânienne ; elle agit seulement par soustraction de liquide céphalo-rachidien, opération peu efficace et quelquefois dangereuse.

D'autre part, Quénu et Muret, en 1909, puis Guillain et Barré, pendant la guerre, ont soutenu que la présence du sang et des éléments provenus de sa destruction, était la cause des accidents cérébraux consécutifs aux traumatismes crâniens. Que ce sang agisse mécaniquement ou chimiquement, il est toujours indiqué de l'évacuer ; et cette évacuation ne peut être réalisée par la ponction lombaire dans ces cas d'épanchements cloisonnés.

Ainsi, dans les cas qui nous intéressent, la ponction

lombaire apparaît comme un procédé diagnostique infidèle et une méthode thérapeutique incertaine.

Le véritable traitement des hémorragies intra-dure-mériennes post-traumatiques tardives est la trépanation décompressive.

**Trépanation.** — Sur l'utilité de cette opération, l'accord est presque fait. C'est en effet le traitement idéal qui convient aux épanchements intra-crâniens ; mais les divergences apparaissent quand il faut en discuter la technique.

Pour les uns, on doit se contenter de faire une brèche osseuse au lieu présumé des lésions ; la dure-mère doit rester une barrière, véritable muraille de Chine, qu'il ne faut franchir que si l'on est poussé par des nécessités urgentes.

Lenormant insistait beaucoup sur le rôle protecteur de la dure-mère et faisait remarquer, avec juste raison, la différence de gravité entre les interventions au cours desquelles on respecte la gaine durale et celles où, de parti pris, on en fait l'incision.

C'est en partie sur l'opportunité de cette ouverture de la dure-mère que roule la discussion de l'opération de Cushing à la Société de Chirurgie de Paris, en 1920.

En 1921, Lenormant et Lecène préconisent la trépanation dans le cas de compression cérébrale grave ; mais devant des symptômes légers, ils recommandent l'abstention opératoire.

Quand la compression cérébrale est de moyenne importance la discussion est permise et on doit suivre disent-ils

la progression des symptômes. Si ceux-ci augmentent de gravité, alors seulement la trépanation est autorisée.

Ce que nous savons des lésions anatomiques constatées lors des épanchements intraduraux tardifs, montre qu'en agissant uniquement sur l'os sans ouvrir la dure-mère on décomprime bien le cerveau, mais on n'agit pas sur la lésion ; celle-ci persiste et peut par son évolution ultérieure amener des désordres assez importants du côté de la substance grise (épilepsie post-traumatique tardive).

Il semble donc dans ces cas que l'on ne doive pas entreprendre de parti pris l'incision de la dure-mère. On doit se plier aux manœuvres que comportent les lésions rencontrées au cours de la trépanation.

Si on trouve une dure-mère bleuâtre, non animée de battements, en un mot, si on est certain que cette dure-mère recouvre une collection normalement organisée, il faut l'ouvrir. On agit ainsi sur des lésions qui sont cloisonnées et les risques sont minimes. Seule l'ouverture large de la dure-mère permet l'ablation des caillots et la cessation des phénomènes de compression (Obs. II).

Quand la dure-mère est bleutée, mais continue à battre ou quand elle n'est le siège d'aucune modification, doit-on se décider à en faire l'incision ?

Presque à coup sûr, on peut répondre par la négative, en ce sens que dans ces cas il ne faut pas faire une large ouverture au bistouri, mais commencer par la ponction exploratrice. Avec une aiguille fine et par une ponction prudente, on se rendra compte de l'état du liquide céphalo-rachidien et du contenu des espaces sous-arachnoïdiens. Si on retire du sang pur ou du sang laqué noirâ-

tre, on ne doit pas hésiter à faire une petite moucheture à la dure-mère sur une longueur de un centimètre à un centimètre et demi. On verra alors sortir en bouillonnant, soit du liquide céphalo-rachidien fortement teinté, soit, le plus souvent du sang pur noirâtre, l'indice d'une hémorragie récente dans une cavité anciennement constituée (Observation du Docteur Philippe Rochet).

Grâce à cette incision durale minime destinée à parer aux accidents immédiats et graves de l'hypertension intracrânienne, on ne laisse qu'une cicatrice filtrante temporaire ; il semble qu'on agisse ainsi de façon assez certaine sur cette hypertension, et la publication des cas guéris par ces interventions limitées (Cushing atypique) en sont la preuve.

Toutes ces données thérapeutiques concernent les cas non compliqués et les épanchements ordinaires sous-jacents au point traumatisé.

Mais quelquefois l'hémorragie a lieu du côté opposé au siège du traumatisme où l'on a trépané. On peut alors scinder l'intervention en deux temps :

D'abord trépaner au point présumé, faire une cicatrice filtrante et attendre (si l'état général le permet et s'il n'y a pas de danger vital immédiat).

1° Dans le cas où les phénomènes d'hyperpression régressent, on laisse les choses en état.

2° Si, au contraire, cette hyperpression reste stationnaire ou si elle augmente, on fait, du côté opposé, une deuxième trépanation ; celle-ci peut conduire sur un foyer de caillots ou sur une zone hémorragique, que l'on traite comme nous l'avons exposé précédemment.

D'autres fois, les lésions de ramollissement, consécutives à la contusion cérébrale, sont très étendues ; dans ces cas, qui peuvent aussi se compliquer d'hémorragies intra-durales, la chirurgie a peu de ressource, car elle ne permet pas d'agir sur la lésion princeps qui est causée par le ramollissement cérébral.

En résumé, dans les cas d'épanchements intra-duraux post-traumatiques tardifs, il n'y a qu'un traitement de choix : c'est la trépanation décompressive, qui permettra de lutter contre l'hypertension intracrânienne.

L'ouverture de la dure-mère ne sera pas toujours utile. Mais quand, poussé par la gravité des lésions anatomiques, on fera l'incision de cette enveloppe, il faudra agir avec beaucoup de prudence : ne pas faire ces larges brèches durales, qui sont souvent la source de complications ultérieures, mais donner l'accès juste suffisant pour enlever les caillots et vider l'épanchement formé.

A cette condition, le succès thérapeutique peut être durable : on peut donc espérer une guérison complète du malade, hormis les cas où le pronostic ne dépend plus seulement des lésions hémorragiques, mais des lésions de l'encéphale causées par le traumatisme initial.

---

## Observations.

---

### OBSERVATION I

Observation inédite due à l'obligeance  
de M. le Docteur PHILIPPE ROCHET.  
Clinique de M. le Professeur TIXIER.

M. M..., 26 ans, au cours de son travail, le 27 mai 1923, est victime d'une chute sur la tête.

A ce moment, il présente, non pas une perte de connaissance, mais des signes de commotion cérébrale : assoupissement, hébétéude. On trouve quelques plaies contuses sur la moitié gauche de la face et du front et une forte ecchymose palpébrale. Globe oculaire intact.

Points douloureux au niveau de la pommette gauche et au niveau de l'articulation temporo-maxillaire gauche dont les mouvements sont difficiles. Pouls normal. Température normale.

Aucun signe de fracture du crâne n'apparaît le jour de l'accident, ni dans les jours qui suivent.

Le syndrome de commotion disparaît progressivement. Les plaies se cicatrisent et tout rentre dans l'ordre.

Le blessé qui a repris son travail (fauchaison, fenaison) accuse tout à coup le 5 juillet (quarante jours après l'accident)

une céphalée frontale qui s'accroît progressivement. Pouls normal, température normale.

Cependant la céphalée persiste avec opiniâtreté et dans la journée du 9 juillet le malade est atteint de somnolence ; son pouls est ralenti : 55 pulsations.

Ces manifestations cérébrales conduisent le médecin traitant à faire une ponction lombaire. Celle-ci permet de retirer un liquide céphalo-rachidien « eau de roche ».

Devant ces signes de compression cérébrale le malade est envoyé à l'Hôtel-Dieu, où il arrive le 10 juillet, à 21 heures. A l'infirmerie de porte, il est examiné par le Docteur Philippe Rochet, qui se trouve en face d'un malade comateux ne répondant pas à l'interrogatoire et présentant des vomissements à type cérébral très fréquent.

L'examen des nerfs permet de découvrir des signes très nets d'hémiplégie droite : exagération des réflexes du membre supérieur et du membre inférieur droits. Pas de signe de Babinski. Réflexe contro-latéral de défense.

Les mouvements d'ouverture inconsciente de la bouche permettent en outre de découvrir une légère paralysie faciale du côté droit.

On porte le diagnostic de compression cérébrale due à un hématome probable qui s'est formé à la suite de l'accident initial. De plus, en raison de l'apparition tardive des signes de compression et quoique la ponction lombaire ait donné un liquide clair, le Docteur Rochet pense à une hémorragie intra-dure-mérienne et décide d'intervenir immédiatement.

*Intervention.* (D<sup>r</sup> PHILIPPE ROCHET). Anesthésie générale à l'éther. Incision verticale au niveau de la fosse temporale droite (Cushing un peu haut, trépanation à ce niveau. Après avoir fait une brèche des dimensions d'une pièce de cinq francs, on ne trouve pas d'hématome extra-dure-mérien. Les battements du cerveau sont perceptibles, mais en raison de l'état bleuté et sombre de la dure-mère, on incise celle-ci sur une longueur d'environ un centimètre. A ce moment sort de l'ouverture un jet de sang noirâtre et très fluide.

Pour ne pas effectuer une décompression trop brusque, on se contente de cette petite ouverture qu'on ne suture pas, afin d'établir une cicatrice filtrante et temporaire (Cushing atypique). Puis on ferme successivement les deux plaies musculaire et cutanée sans faire aucun drainage superficiel. Durée de l'intervention : 40 minutes.

*12 Juillet 1923.* Examen du Docteur A. Devic : malade sorti du coma répondant aux questions posées ; obnubilation légère.

Au point de vue hémiplégique, on ne constate pas de diminution très marquée de la force musculaire. En particulier, le malade ne décolle pas en s'asseyant.

*Membres inférieurs : du côté droit :* diminution du réflexe patellaire. Babinski positif ; *du côté gauche :* réflexe cutané plantaire négatif.

*Membres supérieurs :* Réflexes un peu exagérés des deux côtés.

*20 Juillet 1923. Examen ophtalmologique :*

Œil droit : Cataracte traumatique opérée :

V = 1/8 avec Sp. + 10 ;

Œil gauche : V = 1.

Des deux côtés l'examen du fond de l'œil révèle un œdème papillaire avec de gros vaisseaux rétinien.

Lésions plus intenses à l'œil gauche où on trouve des hémorragies papillaires et un hématome des gaines.

Le malade dont l'état général est très amélioré, quitte l'Hôtel-Dieu, le 30 juillet.

*13 Octobre 1923.* Malade en excellent état.

*Mars 1924.* Examen du Docteur ARNAL. Malade en excellent état. L'examen ophtalmique ne révèle plus d'œdème papillaire. Fond d'œil normal de chaque côté.

L'intérêt de cette observation réside dans plusieurs particularités. Tout d'abord, on note que les troubles sont survenus à la suite de la reprise d'un travail pénible.

Il est possible que du sang, primitivement épanché, ait déterminé, par sa résorption, une congestion méningo-encéphalique. Grâce à celle-ci, les efforts effectués par le sujet pendant sa convalescence, ont pu provoquer une rupture de vaisseaux néoformés dans le premier épanchement.

Nous remarquons aussi que le liquide céphalo-rachidien avait gardé son apparence normale quoique, à l'ouverture de la dure-mère, le sang fût trouvé liquide. Ceci est en faveur de l'existence d'un cloisonnement arachnoïdien qui empêcha le sang de diffuser entre les méninges.

L'état liquide et presque pur du sang épanché permet l'hypothèse d'une hémorragie post-traumatique retardée.

Si le sang avait continué à s'écouler, pendant l'intervalle libre, on aurait trouvé, au cours de l'opération, des caillots ou de la bouillie sanguine, mais pas de sang fraîchement épanché.

Il faut noter enfin, les bons effets de la trépanation décompressive (Cushing), qui fit cesser la progression des symptômes de compression cérébrale et permit la guérison complète du malade.

---

## OBSERVATION II

(Inédite)

due à l'obligeance du Docteur MATHIEU.

*Service de M. le Professeur Michel, Nancy.*

M. J..., 65 ans, de Provenchères, le 14 octobre 1922 reçoit un coup sur le sommet du crâne, au vertex. A la suite de cet accident, il reste environ deux heures dans le coma, puis l'amélioration se produit et il guérit rapidement sans présenter aucun trouble. Il reste dans cet état jusqu'au 1<sup>er</sup> février 1923, date à laquelle commence à se manifester une Hémiplegie progressive du côté gauche. Aucune crise épileptiforme.

Le 4 février 1923 il est envoyé par son médecin traitant, le Docteur Bousrez, à la clinique chirurgicale de M. le Professeur MICHEL, Hôpital civil de Nancy.

Mis en observation pendant trois jours.

Le 7 février l'INTERVENTION est décidée par M. le Professeur Michel et le Docteur Mathieu, qui font une incision au cuir chevelu sur la région pariéto-occipitale droite.

Trépanation de la zone fracturée avec l'appareil de De Martel. Après ablation du fragment osseux, on tombe sur une dure-mère très épaissie. A l'incision s'écoule un liquide noirâtre qu'on reconnaît comme provenant d'un hématome en voie d'organisation. L'incision donne accès dans une cavité dont le fond est formé par la substance corticale. En agrandissant la brèche faite dans la dure-mère on vide cette cavité du liquide et des caillots qu'elle contient et on s'aperçoit qu'elle s'étend très loin en avant et en arrière recouvrant presque tout l'hémisphère droit. On en évacue le contenu aussi complètement que possible et on suture la dure-mère puis le cuir chevelu.

Les mouvements réapparaissent du côté gauche huit à dix jours après l'opération.

Actuellement le malade est dans un état satisfaisant, mais présente encore quelques vertiges dans la position assise et la station debout.

Pendant l'intervalle libre, qui a duré trois mois et demi, aucun symptôme ne s'est manifesté. Puis est apparue une hémiplegie qui, en raison de l'âge du malade et de la date reculée du traumatisme, aurait pu faire croire à une lésion cérébro-méningée, sans relation avec l'accident.

L'épaississement de la dure-mère n'avait provoqué aucun trouble ; mais cette lésion a sans doute favorisé une rupture vasculaire secondaire.

Le sang, qui constituait l'hématome, présentait une coloration noirâtre et était en voie de coagulation. Cette remarque autorise à admettre que l'hémorragie s'était produite quelques jours avant l'intervention, c'est-à-dire au moment de l'apparition des troubles hémiplegiques.

Il faut souligner encore, dans cette observation, les heureux résultats de la trépanation décompressive avec ouverture de la dure-mère.

---

### OBSERVATION III

Docteur PIERRE MAZEL, de Lyon.

(Extrait des *Annales de Médecine Légale*, Novembre 1922).

Re... Jules, 37 ans, chaudronnier, travaillait le 24 octobre 1921, à 8 heures du matin, sur une cuve métallique à 1 m. 50 du sol. Ayant touché par mégarde un fil conducteur de force électrique, il fut assez violemment projeté à terre.

Toutefois, il ne perdit pas connaissance ; soutenu par deux camarades, il rentra à pied à son domicile distant de 200 mètres environ du lieu de son travail. Il fut examiné deux heures plus tard par le Docteur Laroche. Dans le certificat de premier constat délivré par ce praticien, l'état du blessé est ainsi décrit : « Deux plaies contuses de la voûte crânienne, sans signe actuel de fracture du crâne. Contusion du front, contusion du dos et de la colonne cervicale, sans signe de fracture. Plaie contuse de la face antérieure de la jambe gauche. Contusion de l'épaule gauche ». Le certificat initial prévoyait une incapacité temporaire de 20 à 30 jours.

A ma demande, le médecin traitant m'a fourni les précisions complémentaires suivantes : Lors du premier examen, ni céphalée, ni trouble de la parole, de la vue et de l'audition ; de signe d'obnubilation, aucun signe commotionnel fruste. Aucun suintement hémorragique par le nez ou les oreilles. Pupilles égales, réagissant bien à la lumière et à l'accommodation. Réflexes tendineux normaux. Pas de paralysie ou de parésie des membres. Petite ecchymose à la partie droite du front.

Le blessé fut revu par le médecin traitant les 22, 24, 26, 28, 31 octobre et 2 novembre. Pendant toute cette période aucune manifestation nerveuse, pas de céphalée notamment. Le 2 novembre, les plaies étaient cicatrisées.

Le 3 novembre, dans l'après-midi, Br... se sentit mal à l'aise. Il s'abstint de dîner. Dans la soirée, il présenta une céphalée violente avec agitation suivie de prostration. Cet état persista pendant la nuit du 3 au 4 novembre. Le 4 novembre, au matin, le médecin traitant, appelé d'urgence, trouva le blessé dans un demi-coma, répondant à peine aux questions ; la température était de 39°2. Devant l'apparition de ces manifestations nerveuses graves, il le fit entrer sans retard à l'Hôtel-Dieu.

Du 4 au 14 novembre, Br... fut soigné dans le service du Professeur BÉNARD. Le Docteur SARTY, chirurgien des Hôpitaux, par lequel il fut alors examiné m'a fourni la note suivante :

A l'entrée, le 4 novembre 1921, malade obnubilé, répondant lentement aux questions qu'on lui pose, cherchant ses mots, mais ne présentant pas d'état commotionnel ou d'amnésie. Se plaint de vertiges, d'insomnie et de cauchemars, surtout de douleurs névralgiques et de céphalée. Celle-ci siègerait au niveau des pariétaux et de l'occipital ; elle serait très variable dans son intensité, tantôt faible, tantôt exacerbée et lancinante.

A l'examen, pouls ralenti, à 62. Ptosis de la paupière gauche sans troubles visuels sans paralysie faciale. Pas de Kernig, mais la flexion de la tête en avant est limitée par une contraction douloureuse des muscles de la nuque. Les réflexes rotuliens sont exagérés, surtout à gauche. La ponction lombaire permet de retirer un liquide clair qui coule goutte à goutte. Pression au manomètre de Claude : 34.

Examen ophtalmologique (Professeur BOLLER) : Pupilles normales, pas de paralysie intrinsèque. Pas de diplopie, fond d'œil normal. Il ne semble pas que le traumatisme crânien ait retenti sur la sphère visuelle.

Les jours suivants, l'état demeure stationnaire dans l'ensemble, avec pourtant des variations importantes dans cet état selon les jours, tantôt il existait un coma vigil, tantôt le blessé pouvait répondre correctement et sans trop de peine aux questions.

Le 14 novembre. Aucune opération ne paraissait nécessaire. Br... est passé en médecine dans le service du Docteur FROEMER qui a bien voulu nous communiquer l'observation recueillie.

Pas de maladies dans l'enfance. Trois ans de service actif. Pendant les hostilités, mobilisé dans l'artillerie, puis en usine. Chancère à 15 ans de nature indéterminée. Blennorrhagie à 16 ans. Avoue des habitudes éthyliques.

A l'examen, somnolence. Ptosis des deux paupières, plus accusé à gauche. Inégalité pupillaire, avec mydriase gauche. Hémiparésie gauche. De ce côté exagération du réflexe rotulien avec trépidation épileptoïde typique, Babinski et ébauche

de réflexe, de défense. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

*Le 15 novembre.* Ponction lombaire. Le liquide, examiné sur fond blanc, apparaît légèrement jaunâtre. L'examen cytologique montre des lymphocytes peu nombreux (un tous les deux champs, méthode de Ravaut) et des globules rouges en nombre égal.

Le diagnostic se trouve ainsi nettement orienté vers un état traumatique ; Br... allait être renvoyé en chirurgie, lorsqu'il succomba, le 16 novembre 1921, dans le coma. La température de 38° à l'entrée, était rapidement redevenue normale. Elle s'était élevée quelque peu le 13, le 14 et le 15, mais n'avait pas dépassé 38°D, le 16 novembre, avant la mort.

La famille et l'employeur s'accordèrent pour reconnaître qu'une autopsie était indispensable et pour nous confier le soin d'y procéder.

*Autopsie.* — Praticquée le 17 novembre 1922. Le corps est celui d'un sujet paraissant robuste et bien constitué. Développement musculaire satisfaisant. Ni état cachectique, ni œdème du tissu cellulaire. Rigidité cadavérique complète. Évidité de siège habituel et de teinte normale. Pas de putréfaction apparente. Globes oculaires affaiblis et vitreux. Pupilles dilatées plus à gauche qu'à droite. À l'examen systématique du corps, pas de lésion traumatique, en dehors d'une ecchymose de la face antérieure de la jambe gauche. L'ecchymose constatée par le médecin traitant à la bosse frontale droite n'est plus apparente.

À la dissection du cuir chevelu, on ne constate pas non plus d'ecchymoses. Sur la voûte crânienne, dépouillée du périoste, aucune fissure. Le crâne est ouvert à la scie en respectant la méninge dure. Pas d'épanchement extra-dure-mérien. La surface externe de la dure-mère est normale d'apparence, légèrement bleuie pourtant au niveau de l'hémisphère gauche. L'incision de cette membrane montre qu'il existe de ce côté, entre la face interne de la dure-mère et la convexité du cerveau revêtu des méninges molles, un épanchement sanguin abon-

dant. Cet épanchement est constitué par un caillot du poids de 100 grammes, qui s'étale sur toute la surface du cerveau gauche. La teinte en est grisâtre au niveau de la partie la plus externe qui adhère à la face interne de la méninge dure ; elle est rouge sombre au niveau de la partie interne, en contact avec la substance cérébrale. Débarrassée des caillots qui lui sont adhérents, la dure-mère apparaît normale, non épaissie, non hypervascularisée. Au niveau de la substance cérébrale et de la méninge molle, aucune lésion traumatique apparente soit à droite soit à gauche, pas d'état congestif ou d'hémorragie, pas d'état inflammatoire. Les artères de la base sont extrêmement souples et paraissent entièrement normales.

L'examen minutieux de la base du cerveau, après décortication, de la dure-mère, ne montre pas de lésion osseuse.

L'examen viscéral permet de faire les constatations suivantes : pas de lésions orificielles au niveau du cœur dont les valvules, aortiques ou mitrales, sont saines et souples. Les coronaires sont entièrement perméables, le poids de l'organe est légèrement supérieur à la moyenne (340 grammes), mais il convient de signaler que le développement musculaire générale et la stature sont également au-dessus de la normale.

L'aorte, tant abdominale que thoracique, est souple, sans lésion. Pas de lésion apparente des reins, qui sont le siège d'une congestion agonique légère. Pas de diminution de leur volume. Chacun d'eux pèse 160 grammes. La capsule fibreuse s'enlève aisément laissant à nu une surface régulière. Les dimensions de la substance corticale ne sont pas réduites.

Le foie, pèse 1.680 grammes, est un peu dur à la coupe, sans qu'on puisse parler d'état cirrhotique caractérisé.

Rien à signaler au niveau des autres organes.

---

OBSERVATION IV

*(Bulletins et mémoires de la Soc. de Chirurgie, 13 juillet 1921)*

par le Docteur PHELIP. Rapport du Docteur ROUVILLOIS.

(Résumé)

M. B..., âgé de 47 ans, est victime, le 31 janvier, d'un accident d'automobile et il est amené, le soir même, à la clinique du D<sup>r</sup> PHELIP, qui relève des contusions multiples sans gravité. Le blessé, quoiqu'un peu obnubilé, répond bien aux questions et raconte son accident. Pas d'otorragie. Fracture probable des os propres du nez. Epistaxis modérées et rapidement taries. Large plaie à l'arcade sourcilière gauche. Région occipitale scalpée transversalement. Large lambeau cutané rabattu en arrière avec section du périoste, permettant de voir l'os à nu.

Aucun enfoncement, aucune fissure du crâne. Toilette de la plaie cutanée, suture. Pas de lésion osseuse apparente à la région sourcilière. Plaie nasale nettoyée, sérum antitétanique.

Suites simples. Evolution aseptique des plaies. Ni troubles de la vue, ni de l'oreille. Le blessé rentre chez lui, le 7 février.

Le 15 mars, c'est-à-dire un mois et demi après l'accident, étant à la foire de Lapalisse, il ressent une violente céphalgie sus-orbitaire gauche, se propageant à tout l'hémisphère du même côté ; malgré cela il peut faire 25 kilomètres en voiture pour rentrer à Vichy.

La céphalée augmente, le blessé est fatigué et se met au lit.

Le 20 mars, il est très agité, perd connaissance et le Docteur PHELIP est appelé auprès du malade. Il trouve les yeux mi-clos, tantôt couché en chien de fusil, tantôt agité, inconscient de ce qui se passe autour de lui, ne répondant à aucune question. Les pupilles, moyennement dilatées, ne réagissent pour ainsi dire pas. Raie méningitique. La pression révèle une légère douleur du côté de l'hémicrâne gauche,

région frontale surtout. Le pouls bat à 48, irrégulièrement par moments. Respiration stertoreuse. Exagération nette des réflexes patellaires, réflexes plantaires des deux côtés en extension du gros orteil. Pas de trépidation épileptoïde. Température rectale 38°. Constipation depuis 3 jours.

Le D<sup>r</sup> PHELIP fait une ponction lombaire qui ramène 25 cc. de sang pur, coulant goutte à goutte, sans pression ; il porte le diagnostic d'hémorragie méningée et, en raison de la gravité de l'état général et des antécédents du malade, qui a été soigné pour hépatite et que sa profession entraîne à des excès de tout genre, il fait un pronostic fatal.

Le 2 mars, le malade est sorti du coma et parle. Pouls 52. Excitation diminuée, les pupilles réagissent et les réflexes sont moins exagérés. L'état général semble s'améliorer progressivement.

Le 26 mars, le malade tombe de nouveau dans le coma. Pupilles immobiles, réflexes patellaires exagérés avec Babinski des deux côtés, mais *trépidation épileptoïde du pied droit* seulement. Pouls faible, irrégulier, mal frappé, bat à 46.

Nouvelle ponction lombaire. Liquide clair avec hypertension marquée. Le jet va à 30 cm. Le liquide centrifuge montre un culot sanglant, pas de polynucléaires, des hématies et des lymphocytes. Le D<sup>r</sup> PHELIP, se basant sur la trépidation épileptoïde du pied droit et sur cette notion antérieure que la céphalalgie avait débuté dans la zone frontale gauche, propose à la famille une trépanation.

Opération sans aucune anesthésie, le blessé étant absolument insensible. Large lambeau cutané fronto-pariétal gauche à charnière inférieure. Aucune trace de lésion osseuse, ni fracture, ni enfoncement, ni esquille. *Trépanation*. La dure-mère épaisse bombe et ne bat pas. La ponction ramène du sang. Ouverture de la dure-mère au point déclive ; il s'écoule un verre de sang liquide, noirâtre, non coagulé. Le lobe frontal est aplati. Les vaisseaux pie-mériens sont dilatés. Pas de foyer de ramollissement ni de contusion cérébrale apparente. Assèchement à la compresse ; le cerveau commence à battre.

Suture de la dure-mère, sauf en un point où on ménage un petit drainage filiforme. Suture cutanée. A ce moment le blessé commence à sentir et s'agite.

Il reprend très vite connaissance, reste encore obnubilé pendant deux ou trois jours, mais l'intelligence revient vite. Les pupilles réagissent bien ; encore un peu d'exagération des réflexes et ébauche de clonus du pied droit. Au troisième jour on retire le drainage filiforme. Entre le 5<sup>e</sup> et le 10<sup>e</sup> jour, élévation thermique passagère, mais tout rentre bientôt dans l'ordre.

Wassermann négatif.

Le blessé sort guéri. Réflexes normaux. Pas de Babinski. Pas de clonus.

Le 19 avril, la zone trépanée bat bien et on ne trouve aucun des signes observés antérieurement.

---

#### OBSERVATION V

Docteur LAFFORGUE. *Bulletin Médical*, oct. 1904, n° 81.

Ahmed ben Lakdar, spahis, 31 ans, syphilis antérieure, présente encore des accidents secundo-tertiaires, plusieurs atteintes de paludisme.

Le 9 février 1900, chute de cheval ayant entraîné une perte de connaissance ; le blessé est relevé et apporté d'urgence à l'hôpital.

Il existe deux plaies, l'une siége au niveau de la racine du nez ; elle est circulaire, de 1 cm. de diamètre, elle intéresse les os propres du nez qui sont fracturés, quelques petites esquilles en sont enlevées. La deuxième plaie est située sur l'arcade sourcilière droite, elle est linéaire et porte sur la partie moyenne de l'arcade. Plaie contuse, intéressant seulement les tissus mous ; une petite plaie contuse existe aussi au niveau

du sillon naso-labial, accompagnée d'un peu de tuméfaction et d'œdème.

On constate l'existence d'un ozène syphilitique très ancien, intéressant les deux narines. Le blessé offre tous les signes de la commotion cérébrale, sans symptômes de localisation en foyer. Respiration lente et superficielle, par instant du type Cheyne-Stockes. Pouls petit, régulier, ralenti parfois à de longs intervalles, quelques intermittences.

Le nettoyage et le pansement des plaies sont faits immédiatement. Une injection d'éther est pratiquée. Application de glace sur la tête et comme le soir les symptômes de dépression cérébrale persistent, on applique des sangsues aux mastoïdes. Le lendemain matin, vers 6 heures, l'infirmier placé auprès du blessé constate quelques mouvements spontanés des membres inférieurs. T. : 37°5.

Léger suintement séro-purulent de la plaie nasale. Pendant le pansement, le blessé assis sur son lit, soutenu par un infirmier, a de la tendance à se laisser choir en tournant autour de l'axe longitudinal du corps de droit à gauche. La tonicité musculaire est revenue, la sensibilité, partiellement récupérée, est un peu émuoussée et obtuse ; lorsqu'on interpelle le blessé, il regarde du côté de son interlocuteur, mais il ne répond pas nettement, ce sont des mots incohérents qu'il profère, ayant encore un peu les caractères de phénomènes réflexes.

Les yeux sont ouverts, les paupières sont toutefois un peu tombantes, les réflexes oculaires existent, quoique paresseux.

La respiration est ralentie, 10 à 12, le pouls est lent et présente encore quelques rares intermittences. Il est toujours un peu faible. Application de glace sur la tête, injection d'éther. Le blessé prend un peu de lait. Il demeure somnolent et immobile toute la journée. Température, le soir : 37°9.

Le 11 février, la conscience est redevenue à peu près complète. Le blessé répond aux questions qu'on lui pose, mais avec lenteur. Pensé assis, il se plaint de sensation vertigineuse orientée de gauche à droite ou de droite à gauche. Il chancelle

dans le même sens et laisse le tronc et le haut du corps s'affaisser sur le côté gauche.

Ces troubles moteurs s'accompagnèrent de pâleur de la face et de contraction spasmodique des paupières et, moins prononcée, de la lèvre inférieure ; la lèvre supérieure, œdématisée, ne pouvant être le siège de mouvements apparents.

Plaie dans le même état. T. : 37°1 à 37°8. Friction mercurielle aux mastoïdes.

*Les 12, 13, 14, 15*, amélioration progressive de l'état général et local, le blessé n'accuse plus de sensation d'instabilité dans la position assise, même prolongée.

*Les 16, 17 et 18*, l'amélioration des plaies s'accroît. L'ozène diminue. Troubles vertigineux très rares. Le blessé reste assis sur son lit pendant un temps assez long.

*Le 20*, légère élévation thermique : 37°6-38°1, la plaie nasale ne présente rien qui explique cette élévation de la température. Pouls rapide et un peu déprimé. Sensation de douleur et de pesanteur céphalique, surtout dans la région occipitale.

*Le 21*, température 38° et 38°1 ; vers 7 h. du soir, le blessé fait un mouvement pour se mettre sur son séant. Il retombe presque immédiatement dans le décubitus dorsal et perd connaissance. Il présente les signes de l'ictus apoplectique. Perte absolue de la conscience et de la sensibilité, résolution musculaire ; réflexes oculaires très paresseux ; paralysie faciale presque complète. T., à 8 heures : 38°9 et à 11 heures : 39°6. Toute intervention thérapeutique reste sans effet et le blessé succombe le lendemain matin, après avoir présenté les phénomènes habituellement observés dans les hémorragies cérébrales mortelles.

A l'autopsie on constate l'intégrité des méninges, en particulier au niveau de la région antérieure et de la zone en rapport avec la plaie suppurée de la racine du nez. Cette dernière est d'ailleurs en voie de guérison.

La région pariétale et la région occipitale présentent une congestion très intense, d'autant plus intense que l'on se rapproche davantage de la région occipitale moyenne. Les ménin-

ges de la base sont congestionnées dans des régions correspondantes, c'est-à-dire dans leur zone postérieure.

Pas de fractures dans l'un des os du crâne. Dans la région occipitale on trouve un caillot sanguin sous-méningé en voie d'organisation. Il s'étend au niveau des circonvolutions occipitales gauches sur un diamètre de deux ou trois centimètres. Il est appliqué exactement contre la convexité du cerveau, on ne peut trouver le vaisseau dont la rupture a occasionné cet épanchement. Il est en voie de résorption, surtout dans ses portions périphériques.

L'encéphale présente les mêmes caractères de congestion et d'hyperhémie anormale dans les zones correspondantes. Pas d'hémorragie intracérébrale.

On constate une hémorragie du 4<sup>e</sup> ventricule. Sang à demi fluide, remplissant la cavité ventriculaire et s'étendant à la totalité du bulbe : caractères d'une hémorragie récente ; pas de traces d'organisation de résorption. On cherche vainement le vaisseau qui est l'origine de cette hémorragie. La région ventriculaire et le bulbe sont le siège d'une vascularisation anormale qui s'étend jusqu'à la moelle.

Les organes thoraciques présentent les lésions de l'asphyxie. Les artères ont eu en certains points des altérations d'athérome, elles sont moins souples que normalement.

Les lésions nasales ont les apparences des lésions syphilitiques tertiaires.

Au niveau du foie et des reins on trouve des lésions gommeuses en évolution et cicatrisées.

*Commentaire.* — Cette observation permet de remarquer qu'après la guérison apparente de l'accident primitif, s'est écoulé un intervalle de 9 jours, pendant lequel le malade a certainement présenté quelques troubles vagues, sensations vertigineuses et contractions spasmodiques de la face.

A la veille de sa rechute, une élévation thermique se

produit avec accélération et dépression du pouls. En même temps le malade est atteint de lourdeur et de pesanteur céphalique. Puis un mouvement brusque provoque la rupture d'un vaisseau, grâce à un afflux sanguin agissant sur la congestion méningée.

L'autopsie démontre l'existence d'une hémorragie secondaire avec sang semi-fluide, différente de l'hémorragie primitive constatée sous forme de caillot. Cette constatation nécroptique est bien en faveur d'une hémorragie retardée.

Enfin cette rupture a sans doute été facilitée par la friabilité des tuniques, due aux lésions syphilitiques constatées et au paludisme avéré du sujet.

L'exploration des antécédents pathologiques est donc importante à pratiquer pour traiter les affections chroniques qui favorisent la production d'une hémorragie secondaire.

---

#### OBSERVATION VI

Docteur PÂTRE, CARRIVE et BERTEIN

*Lyon Chirurgical*, mars-avril 1924, Rapport de M. Patel

P... Marcel, 20 ans, soldat au 4<sup>e</sup> cuirassiers, fait, le 23 janvier 1923, une chute de cheval, de telle façon que le côté droit de la tête porte violemment sur le mur du manège. Il perd aussitôt connaissance, est transporté à l'infirmerie où, quelques minutes après, il se réveille, répond aux questions des infirmiers, puis retombe dans la torpeur.

Le médecin appelé constate une otorrhagie et une épistaxis

droites, des vomissements et aussitôt on l'évacue sur notre service de l'*Hôpital Desgenettes*, où le chirurgien de garde fait les mêmes constatations et les complète par une ponction lombaire qui ramène, sous faible tension, un liquide fortement hémorragique. Durant toute la nuit, le blessé a un délire tranquille, coupé de jargonophilie. Le lendemain matin, il est difficile de le tirer de sa torpeur, on ne peut fixer son attention : aux questions posées, il répond au petit bonheur, sans précision. Il accuse une céphalée persistante sans siège précis.

A l'examen on ne note aucune lésion apparente du cuir chevelu, aucune ecchymose. Les tampons, placés la veille après désinfection préalable dans les narines et le conduit auditif droit, sont encore teints de sang, sans que l'examen direct puisse en localiser la source. Les troubles cérébraux et bulbaire sont presque nuls. Les mouvements des membres sont conservés dans leur amplitude et leur force, il n'y a pas de modifications de la sensibilité.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont un peu paresseux, mais égaux des deux côtés. Le réflexe de Babinski n'est pas inversé, le pouls est tendu et instable (80 à la minute). La température matinale est de 38°. Le rythme respiratoire est normal.

L'examen oculaire est négatif, il n'y a pas de strabisme ni de diplopie ; les réflexes à la lumière et à l'accommodation sont conservés ; il n'y a pas d'œdème papillaire. Pas de paralysie faciale ni auditive (Le Weber latéralisé à droite indique seulement une obstruction des voies de transmissions par le sang épanché dans le conduit).

La radiographie pratiquée le même jour révéla une fracture de la voûte du crâne, irradiée à l'étage moyen, intéressant l'écaïlle du temporal droit et la grande aile du sphénoïde. En l'absence de signes de compression nette, en raison de la régression des symptômes, du rythme du pouls et de la respiration, on s'abstient de tout acte opératoire et on pratique une deuxième ponction lombaire. La pression du liquide céphalo-

rachidien au manomètre de Claude est de 28, ce liquide est nettement sanglant.

Durant les jours qui suivent, l'état du blessé reste stationnaire, avec tendance à l'amélioration des troubles intellectuels. Il reconnaît ses parents (quelques jours plus tard il ne se souviendra pas les avoir vus), il accuse une douleur hémi-crânienne gauche, du côté opposé à la fracture par conséquent.

La paraphasie reste le symptôme dominant avec quelquefois de l'écholalie. Le vocabulaire est réduit à quelques mots : qu'on lui demande s'il souffre de la tête, s'il veut changer de régime alimentaire, il répond uniformément ces mêmes mots « à peu près » ou répète la question posée.

Le premier février, c'est-à-dire 8 jours après l'accident, une aggravation se produit : l'état général du blessé semble décliner assez vite, il donne l'impression de maigrir, ses traits se creusent, son intelligence s'obscurcit. On ne parvient plus, qu'à grand peine à le tirer du sommeil. L'aphasie est presque complète, les paroles ne sont plus que des grognements. La motricité du membre inférieur droit est diminuée ; une parésie faciale s'installe discrètement à droite. Il y a retard à la perception des sensations tactiles et douloureuses. Les réflexes patellaires sont paresseux des deux côtés, mais les réflexes de défense persistent. Il y a incontinence des sphincters. La pression du liquide céphalo-rachidien est montée à 40, on décide d'intervenir.

*Intervention* (MM. PAÏRE et CARRIVE).

1° temps. — Trépanation temporaire suivant la méthode de Cushing du côté de la fracture : aucun épanchement épidual, ni sous-dural, mais le cerveau fait hernie à travers l'incision dure-mérienne et donne l'impression qu'il va se déchirer sous la brèche crânienne. On referme la plaie en deux plans musculaire et cutané sans suturer la dure-mère et instruit par l'expérience du cas précédent, impressionné par la tension du cerveau et dirigé par les symptômes locaux (céphalée, hémiplégie, aphasie), on fait retourner le blessé.

2° temps. — Trépanation gauche, suivant le même mode d'incision des parties molles, mais en donnant plus d'étendue à la brèche osseuse en haut. La dure-mère est ardoisée, verdâtre même, elle n'est pas tendue, molle au contraire, dépressible et gardant en godet l'empreinte du doigt. On l'incise en croix, un caillot apparaît qui ne s'énuclée pas spontanément et qu'on évacue prudemment au doigt et à la compresse ; le volume du caillot est approximativement celui d'une mandarine, on en dissocie les parties résiduelles sous un courant de sérum chaud, on met en évidence un *chevelu de vaisseaux pie-mériens* dont quelques-uns saignent encore et qu'on peut embrasser dans une ligature au catgut fin. Fermeture des plans musculaires et cutanés sans drainage.

*Suites.* — Au réveil, le blessé se montre très agité et doit être surveillé. Il articule quelques mots, toujours les mêmes : « Tais-toi ». Les mouvements des membres droits restent paresseux, il a durant toute la journée de l'incontinence d'urine.

Le lendemain de l'opération on constate une amélioration au point de vue intellectuel ; le blessé nous suit des yeux dès notre entrée dans la salle, son vocabulaire s'enrichit des mots qui expriment son désir, il dit : « J'ai soif ». Les troubles parétiques s'amendent. Il n'urine plus au lit et utilise seul son urinal.

Dès lors l'amélioration se poursuit : le 6 février, l'opéré répond à toutes les questions posées et y répond sans errer, sa main droite serre aussi fort que sa main gauche, les réflexes rotuliens redeviennent vifs, la sensibilité est sans retard.

Le 5, il parle longuement à son père des travaux des champs, raconte son accident, précise que c'était un mardi mais déclare ne se souvenir plus de rien depuis le moment de la chute et celui de son réveil après l'opération.

Le 6, il lit le journal, plaisante. Des camarades en visite le trouvent « comme avant ».

Le 18, il se lève, marche et l'on ne constate aucun trouble de l'attitude ni de l'équilibre.

Il quitte l'hôpital le 10 mars 1923 sans autre séquelle qu'un

léger degré de parésie faciale droite de la céphalée intermittente par grand soleil, quelques troubles vertigineux quand il se baisse brusquement, une légère déficience dans la mémoire et un peu d'inquiétude sur son avenir, son aptitude au mariage et au travail ; en somme, avec le syndrome typique commun aux anciens blessés du crâne.

---

OBSERVATION VII

MILLER. *The Lancet*, nov. 1909

(Traduction due à l'obligeance du Docteur JOCHUM)

(Résumé)

X..., âgée de 12 ans, victime d'une blessure à la tête, le 9 octobre 1908.

Dans ses antécédents héréditaires, aucune trace de syphilis héréditaire, de rachitisme, ni de diathèse hémorragique. Scarlatine quelques années auparavant.

Cette enfant prétendit que le 9 octobre 1908, elle fut frappée à la région pariétale gauche, par une jeune fille qui tenait une pierre à la main. Le traumatisme ne fut pas assez violent pour provoquer sa chute sur le sol. Elle eut seulement un léger éblouissement et regagna son domicile sans aucun secours ni otorragie, ni épistaxis. Dans la soirée, elle devint somnolence et dut s'aliter.

10 octobre. Amélioration. Légère somnolence. Reprise des jeux habituels.

Pendant les jours qui suivirent, elle se montra irritable et se plaignit de maux de tête. Du 9 octobre au 16 octobre, elle se rendit seulement deux fois en classe.

Le 13 octobre. Légère chute de la paupière droite ; mais les parents n'y prêtèrent pas attention et ne s'inquiétèrent pas de cet état jusqu'au 26 octobre.

Le 26 octobre, l'enfant souffrant d'un malaise général consulta le Dr THORNTON, qui constata une paralysie du moteur oculaire commun du côté droit ; mais l'examen ne révéla aucun signe de blessure à la tête. La malade fut envoyée dans un service d'oto-ophthalmologie.

A l'admission, on constata une paralysie complète du nerf III du côté droit. Pendant la première semaine qui suivit son entrée, elle devint de plus en plus somnolente ; elle dormait continuellement. Puis, à la fin de la première quinzaine, sa gaieté reparut et elle put se lever. A partir de ce moment, elle sembla rétablie et reprit ses amusements.

Aucun traitement actif n'étant à établir, elle fut envoyée le 20 novembre à la « Salop Infirmary » où elle se rendit à pied. Au moment de son admission à cet hôpital : pouls à 100, temp. 98° Fah., respiration 24. Malade fatiguée, peau sèche, écailleuse. Paralysie complète du 3<sup>e</sup> nerf droit. Ptose palpébrale, pupille dilatée, ne réagissant ni à la lumière, ni à l'accommodation. Ecoulement continu de liquide lacrymal. Paralysie du 4<sup>e</sup> nerf droit. Pas de névrite optique.

Oeil gauche normal. Aucune lésion des autres nerfs crâniens. Réflexe rotulien diminué à droite. Pas de clonus du pied. Réflexe plantaire en flexion du côté droit, en extension du côté gauche. Pas de zone d'anesthésie.

Motricité légèrement diminuée du côté droit.

Pas d'obnubilation intellectuelle. Légère paresse de la mémoire. Céphalée. Somnolence. Couchée sur le côté droit du corps, un vomissement le jour de son admission.

Urines acides, léger anneau d'albumine D=1015. Tendance à la constipation. Bon appétit.

Le 26 novembre, au cours d'une défécation, la malade poussa un cri, laissa échapper ses urines et perdit connaissance. Pouls à 60. Respiration 15. Temp. 100° Fah. Pupille gauche dilatée.

Deux heures plus tard, elle étendit bras et jambes, pâlit et tomba dans le coma. Réflexe rotulien disparu. Pupille gauche dilatée. Pouls 160. La mort survint le 27 novembre, à 6 h.

*Autopsie.* — Enfant de constitution robuste. Pas de signe extérieur de traumatisme. Pas d'extravasat ni ancien, ni récent. Crâne d'épaisseur normale. Après ablation de la calotte crânienne, on voyait la dure-mère faire saillie sur toute son étendue. Dès son incision, écoulement de sang noir poisseux. L'hématome s'étendait sur les deux hémisphères, et jusqu'à la tente du cervelet. Extraction de l'encéphale.

Aucun signe visible de fracture récente ou guérie, ni au vertex, ni à la base. Enveloppes du cerveau lisses et brillantes. A la face inférieure du lobe sphéno-temporal droit, petite cavité remplie de sang. Les parois de la cavité étaient grises et formées de matière cérébrale effondrée. Ce ramollissement, qui commençait derrière l'uncus, s'étendait jusqu'au bord interne du lobe sphéno-temporal.

Cavité de 22 m/m de long, 3 m/m de large et 9 m/m de profondeur.

Au niveau du bord postérieur de la cavité, se trouvait un amas noirâtre de la grosseur d'une amande, formée de sang caillé, adhérent à la pie-mère et de formation antérieure à la mort. 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> nerfs droits enveloppés dans un autre caillot. Espace sous-arachnoïdien rempli de sang coagulé. Ce sang s'était frayé un chemin dans la région du chiasma et s'était répandu sur les hémisphères.

Cerveau conservé dans une solution de formol à 10 0/0. Quand il fut durci, on pratiqua une série de sections transversales. On constata que le processus de ramollissement s'étendait dans la substance blanche sous une profondeur de 2 cm. Petites taches grises confinées à la région de la cavité. Aucune lésion de ramollissement ou d'hémorragie dans les autres régions.

Cœur en bon état. Poumons oedématiés aux bases. Reins en bon état.

*Examen microscopique.* — Entre la région sous-arachnoïdienne et la pie-mère, quantité considérable de sang. Vaisseaux thrombosés. Au centre du caillot oblitérateur, leucocytose qui indiquait probablement un traumatisme vasculaire.

Dans un autre vaisseau, caillot hyalin avec leucocytose moindre.

Hémorragie considérable dans la substance cérébrale qui était comprimée et nécrosée. Débris granuleux, cellules pigmentées et dégénérées. Pas de microbes.

Pas d'anévrysmes miliaires. Artères de la base normales. Pas de néoformations névrogliques ou méningitiques.

Dans cette observation, plusieurs points sont intéressants à souligner. Tout d'abord, aucun antécédent pathologique n'a pu influencer sur la production de l'hémorragie.

Le traumatisme, peu violent, n'a pas déterminé de symptômes immédiats. L'intervalle libre de sept semaines environ a été occupé par des signes vagues (sommolence, céphalée, malaise. Paralysie du III droit, exagération des réflexes, troubles pupillaires) qui étaient les manifestations de lésions cérébrales secondaires.

Puis, l'apparition soudaine des symptômes de compression cérébrale a eu lieu au cours d'un effort de défécation. Celui-ci avait eu sans doute pour résultat d'augmenter la tension intra-vasculaire ; grâce à celle-ci, les vaisseaux altérés de la zone ramollie se sont rompus facilement, et la mort est survenue très rapidement.

L'anatomic pathologique a permis de trouver du sang liquide et du sang coagulé. Ces deux états permettent de penser que l'hémorragie avait commencé à se produire quelques jours avant la mort.

De plus, l'examen microscopique autorise à admettre que le ramollissement s'était effectué grâce à la dénutrition, qui était résultée de la thrombose des vaisseaux.

Enfin, ce mécanisme est bien en faveur d'une hémor-

ragie retardée qui a été favorisée par les lésions de ramollissement post-traumatique.

---

OBSERVATION VIII .

AUVRAY. *Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie,*

13 janvier 1915

(Résumé)

Homme blessé légèrement au cuir chevelu ne présente pas de symptômes nerveux. Dans les jours qui suivent, surviennent de la paresse intellectuelle, de la lenteur dans la compréhension et un ralentissement du pouls.

Huit jours après l'accident, il est atteint de crises épileptiques et tombe dans le coma.

La trépanation fait découvrir un foyer de contusion cérébrale où se trouvaient du sang et de la matière cérébrale.

Il faut souligner ici qu'une légère blessure crânienne peut entraîner des conséquences graves pour le malade, que l'onubilation et la bradycardie peuvent être les seuls symptômes d'une lésion cérébrale en évolution, que l'épilepsie peut être une manifestation clinique de la contusion encéphalique et de l'hémorragie.

---

OBSERVATION IX

*Journal de Chirurgie*, t. II, page 534. *Rapport de Lecène*  
*Surgery Gynecology and Obstetrics*, sept. 1909. ALLEN

(Résumé)

Homme âgé de 71 ans, ingénieur, victime d'une chute le 11 novembre 1908. Forte contusion sur le côté gauche du crâne. Pas de perte de connaissance ; ébranlement seul. Reste au lit une semaine et à la chambre pendant cinq semaines. Il ne présente qu'une légère dépression mentale.

Brusquement, le 8 janvier 1909, troubles de la marche, aggravation de l'état général et il entre à l'hôpital le 16 janvier 1909. Réaction normale des pupilles à la lumière. Bras droit et jambe droite soulevés retombent lourdement sur le lit. A gauches, mouvements normaux.

*Intervention* immédiate. Trépanation dans la région pariétale gauche, au-dessus du muscle temporal. Pas de fracture. Dure-mère normale. A l'incision s'écoule un liquide noirâtre semblable à du sang dilué : 180 à 200 gr. Assèchement de la cavité. Hémisphère cérébral refoulé et aplati, sans lésions apparentes. Suture de la plaie avec drainage. Guérison du malade qui reprend ses occupations le 5 mai 1909.

---

OBSERVATION X

ARMSTRONG. *Journal of the american medical association.*

(Traduction personnelle)

(Résumé)

Homme, âgé de 53 ans, reçoit une brique sur la tête du côté gauche. Blessure du cuir chevelu. Guérison. Puis au bout de trois mois surviennent : parésie du bras et de la jambe du côté droit, frissons, fièvre.

Trépanation sur le frontal gauche, la dure-mère apparaît sombre et non pulsatile. L'incision donne issue à du sang fluide. Les mouvements du bras et de la jambe reviennent le même jour. Guérison complète.

---

OBSERVATION XI

*American Journal of med. sc.*

CHIENE. *Trans. american Surgical Association, 1921.*

(Traduction personnelle)

(Résumé)

Homme, âgé de 42 ans, tombe d'un cab et demeure étourdi à la suite de cette chute ; mais recouvre sa lucidité d'esprit peu de temps après. Le lendemain, il a toute sa conscience. Six jours après, il s'alite et présente une attitude en chien de fusil, des secousses du côté gauche de la face, du trismus. Les pupilles réagissent faiblement. Le bras gauche se contracte spasmodiquement. Pouls 80. Dans les deux jours qui suivent l'apparition des troubles, les secousses sont plus fréquentes et plus intenses.

Au 10<sup>e</sup> jour, trépanation juste en face de l'extrémité inférieure de la scissure droite de Rolando.

La dure-mère n'est pas animée de battements, elle est bleuâtre et bombée. A son incision s'échappe du sang liquide de teinte foncée.

Le pouls de 60 passe à 80. La guérison survient et le malade reprend son travail trois mois après.

---

#### OBSERVATION XII

*American Journal of. médec. sc.*, 1895

(Traduction personnelle)

Ch. L. SCHNEIDER et Fred. B. LUND.

Homme, âgé de 25 ans, reçoit un coup de poing sur la tête. Douze jours après l'accident, on remarque des spasmes cliniques du côté droit de la face et du bras. La langue est déviée à droite et le malade devient complètement aphasique. Température normale. Pouls : 96.

Le lendemain de l'apparition des troubles, il peut remuer bras et jambes droits et paraît comprendre les questions qu'on lui pose. Agitation, Pouls : 120.

Trépanation au centre du langage et de la face. Dure-mère bombée et bleuâtre, à l'ouverture jaillit un flot de sang noir. 80 grammes de ce sang s'évacuent ainsi et on enlève un caillot d'une superficie de 7 cm<sup>2</sup> et d'une épaisseur de 1 millimètre. Le cerveau bat alors avec force, mais paraît déprimé.

Suture de la dure-mère au catgut ; pas de drainage.

Au bout de 4 jours l'aphasie a disparu, puis la parésie se dissipe et le malade est totalement guéri 4 semaines plus tard.

---

## Conclusions

---

1° Les hémorragies intra-dure-mériennes sont une complication éloignée des traumatismes crâniens, beaucoup plus fréquent qu'il n'est classique de le dire.

2° La pathogénie de ces hémorragies est encore fort discutée. Cependant il y a deux facteurs sur lesquels il faut insister :

a) D'abord les antécédents pathologiques du malade (syphilis, alcoolisme, tuberculose, paludisme) ;

b) Le fait que l'hémorragie est :

Soit une hémorragie primitive à manifestations secondaires,

Soit une hémorragie tardive qui se produit aux dépens des vaisseaux de néoformation, tapissant la zone traumatisée (pachyméningite hémorragique, ramollissement cérébral).

3° Ces hémorragies peuvent entraîner des accidents de compression cérébrale grave, aboutissant à la mort.

4° La ponction lombaire est infidèle comme moyen de diagnostic et comme moyen thérapeutique à cause du cloisonnement possible du foyer hémorragique.

5° Seul l'acte chirurgical, trépanation décompressive avec ouverture de la dure-mère, permet d'évacuer l'hématome, de faire cesser les phénomènes de compression et d'amener la guérison s'il n'y a pas de lésion cérébrale trop grave.

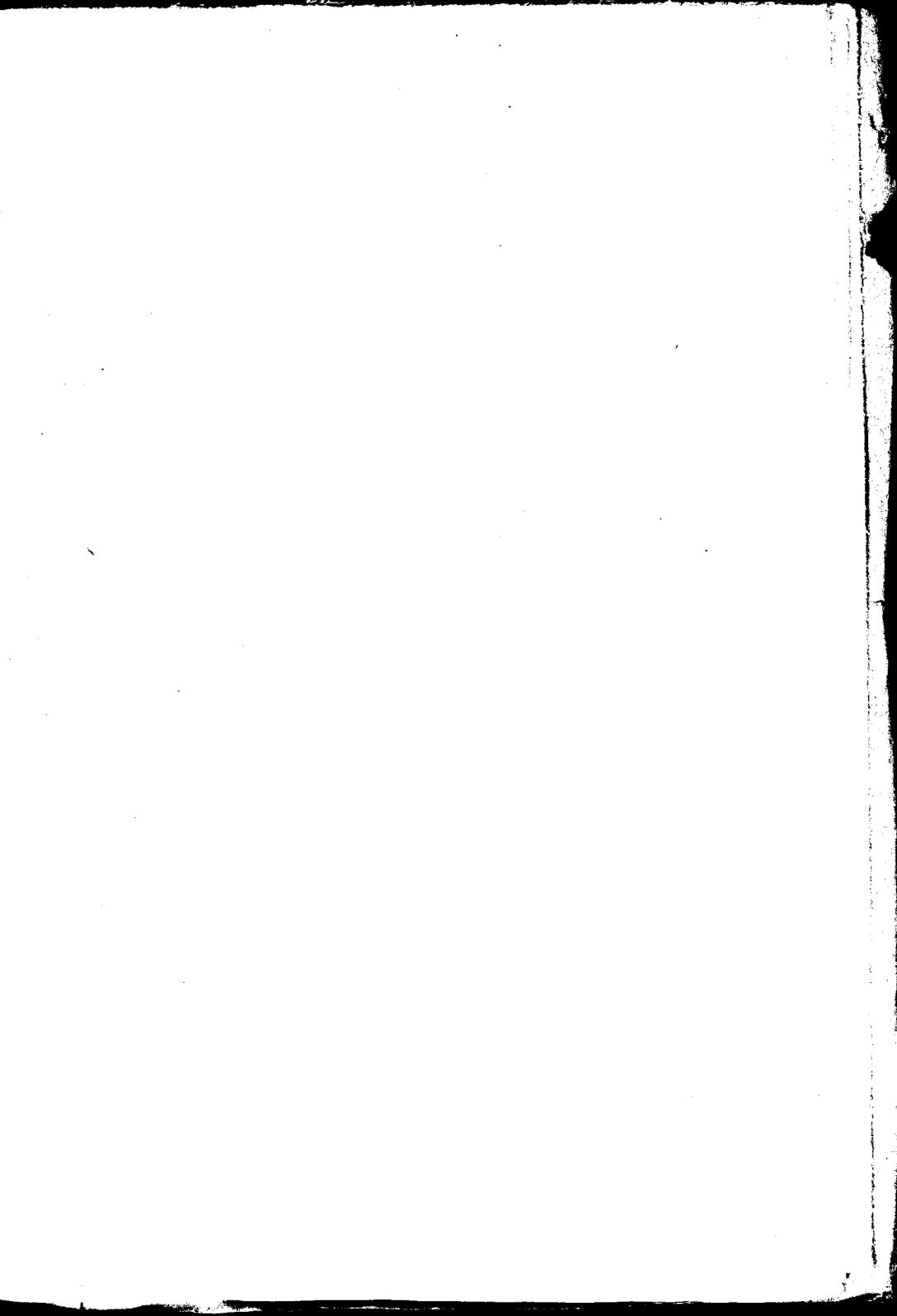
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,  
TIXIER.

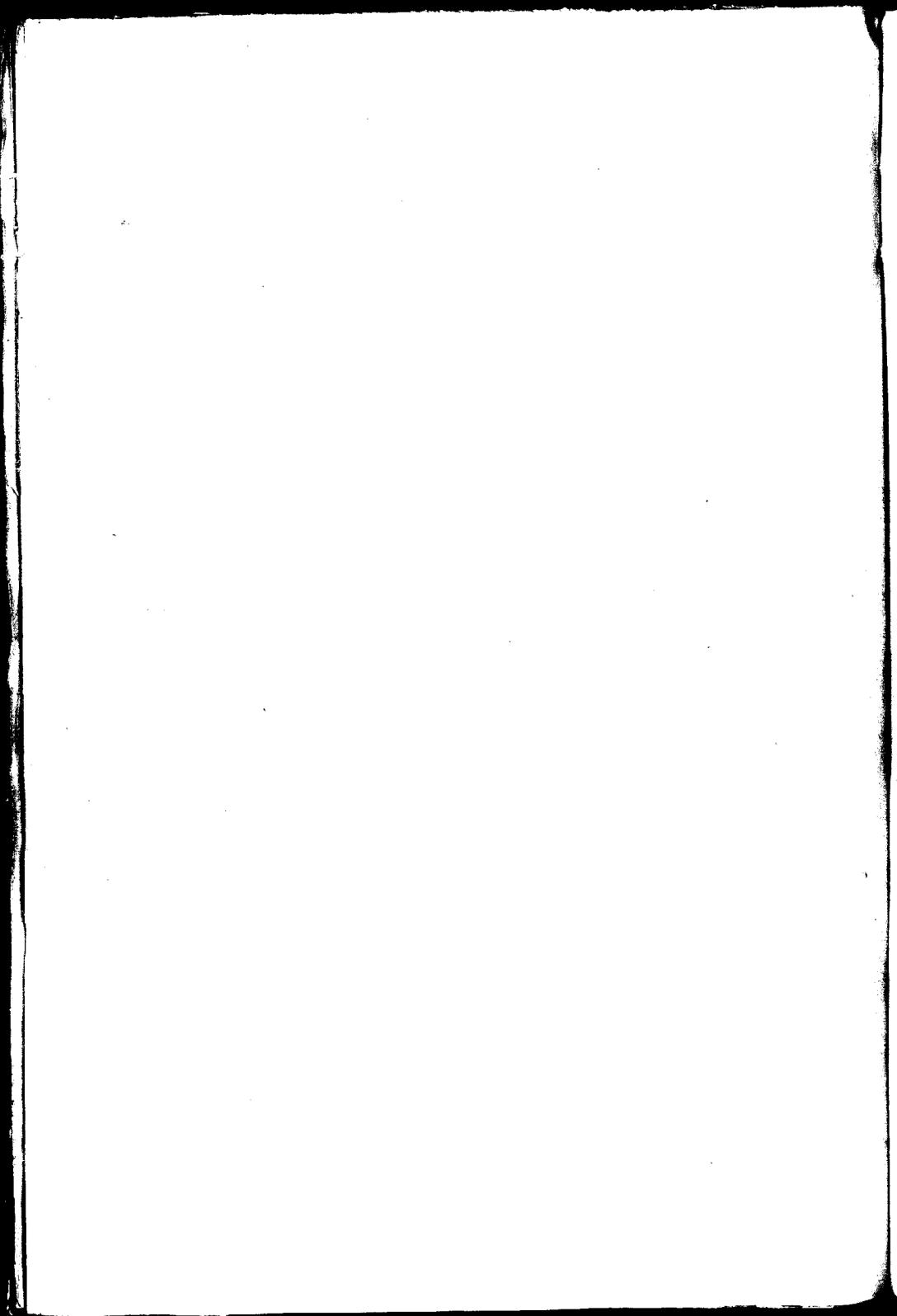
Vu :  
LE DOYEN,  
Jean LÉPINE.

*Vu et permis d'imprimer :*  
Lyon, le 20 Novembre 1924.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ.  
J. CAVALIER.

---





## BIBLIOGRAPHIE

---

- ACHARD et RAYMOND. — Hémorragie cérébro-méningée à symptômes méningitiques. *Revue neurologique*, 1904.
- ALLEN. — *Surgery Gynaecology and obstetrics*, sept. 1909. Les manifestations tardives des hémorragies intra-crâniennes d'origine traumatique. In *Journal de Chirurgie*, sept. 1909. Rapport de Lecène.
- ARMSTRONG. — *Journal of the medical Association*, 1887, Chicago. Trephining in a case of intermeningeal haematoma, with hemiplegia recovery.
- AUBERT. — Les hémorragies méningées. *Revue d'étiologie clinique et diagnostic*, Paris 1911-12.
- BARRÉ, LAMPERT et KAYSER. — Traumatisme orbitaire, Hémorragie méningée tardive fébrile. *Société d'oto-neuro-oculistique de Strasbourg*, 10 novembre 1923.
- BARRÉ, MORIN. — Hémorragie méningée spinale post-traumatique tardive. *Revue neurologique*, 11 janvier 1923.
- BAUDET. — Double fracture horizontale de la voûte crânienne, épanchement sous-dure-mérien bilatéral, double crâniotomie, guérison. Rapport de L. Picqué. *Bulletins et Mémoires de la Soc. de Chir. de Paris*, 21 déc. 1910.
- BÉRARD. — Le traitement des fractures du crâne, ponction lombaire et trépanation précoce. *Bull. méd.*, 1913.

- BOLLINGER. — *Internat. Beil. z. Wissensch. med. R. Virchow.*  
Gewidmet, 1891, Bd II. In *The Lancet*, nov. 1909, Miller.
- BOYD. — Pachyméningite hémorragique. *Clin. Soc. of London*, 1892, Tom. XXV, p. 15. In « *Mercredi Médical* », 1892.
- \* BRION. — Die Opérative Blandlung der intraduralen Blutungen traumatische Ursprung. *Thèse Strasbourg*, 1896.
- BROCA-MAUBRAC. — *Traité de chirurgie cérébrale*, 1896.
- BROCA. — *Précis de chirurgie cérébrale*, 1903.
- BRENNER-CARSON. — *The American Journ. of med. sc.*, 1892, Tom. III, page 134.
- BUGEY (L.). — Contribution à l'étude des réactions méningées dans le paludisme. *Thèse Alger*, 1920.
- CORNIL et RANVIER. — *Manuel d'histologie pathologique*, Tome III, 1912.
- DEKESTER. — Quelques aperçus sur les faits récents observés dans la pathologie de guerre concernant les hémorragies méningées. *Thèse Paris*, 1919.
- DIONIS. — *Cours d'opérations de Chirurgie*, 1777.
- DURET. — Etude expérimentale et clinique sur les traumatismes crânio-cérébraux, 1878.  
— *Congrès Français de Chirurgie*, 31 mars 1891. Sur un cas d'aphasie traumatique traité par la trépanation.
- DE MARTEL. — Indications de l'opération de Cushing dans les fracturés du crâne. *Bull. et mém. soc. chir.*, Paris, 17 mars 1920.
- ETIENNE MARTIN et RIBIERRE. — Les hémorragies cérébrales traumatiques. *Rapport présenté au deuxième Congrès de Médecine légale de langue Française*.
- FROIN et BOUDIN. — Phénomènes de localisation au cours des hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes. *Gazette des Hôpitaux*, 7 janvier 1904.
- FROIN. — Les hémorragies sous-arachnoïdiennes et le mécanisme de l'hématolyse. *Thèse Paris*, 1904-05.  
— Du diagnostic différentiel de l'hémorragie méningée

- sous-arachnoïdienne et de la méningite cérébro-spinale. *In Revue Neurologique*, 1904. Rapport de Sainton.
- FROMENT-BERNHEIM. — Hémorragie méningée, exagération des réflexes et hyperkinésie réflexe bilatérale. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 4 janvier 1921.
- GÉRARD MARCHANT. — Des épanchements sanguins intra-crâniens consécutifs aux traumatismes, 1882.
- GUILLAIN. — Les hémorragies méningées dans la pathologie de guerre. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 2 avril 1918.
- Hémorragie méningée consécutive à une fracture de l'occipital par éclat d'obus, sans lésion de la dure-mère, cécité absolue, guérison. *Progrès Médical*, Paris, 10 mai 1919.
- Hémorragies méningées consécutives aux plaies non pénétrantes et aux contusions du crâne. *Presse Médicale*, 14 août 1919.
- GUILLAIN et BARRÉ. — Travaux neurologiques de guerre.
- HAU. — Blessure du crâne, hématome sous-dure-mérien. *Lyon Médical*, 1916.
- HENSCHEN. — Diagnostic et opération des hémorragies sous-durales traumatiques. *Zentrall. Blatt für Chirurgie*, 1912. *In Journal de Chirurgie*, 1912, Tome II. Rapport de Lenormant.
- HERTRICH. — Contribution à l'étude des épanchements sous-dure-mériens traumatiques de l'adulte. *Thèse Lyon*, 1922-23.
- JOBELIN. — De la mortalité actuelle dans les fractures du crâne. *Thèse Lyon*, 1919-20.
- JOIRE. — Epanchements sanguins intra-crâniens. *Thèse Lille*, 1882.
- KASEMEYER. — Post-traumatische pachymeningitis. *Deut. Mediz. Wochenschrift*, 1912.
- LAFFORGUE. — Hémorragies intra-crâniennes traumatiques de l'adulte évoluant en deux temps. *Bull. Méd.*, 15 fév. 1913.
- LANGERHANS. — Die traumatische Spätapoplexie, Berlin, 1903. Rapporté dans *The Lancet*. nov. 1909, Miller.

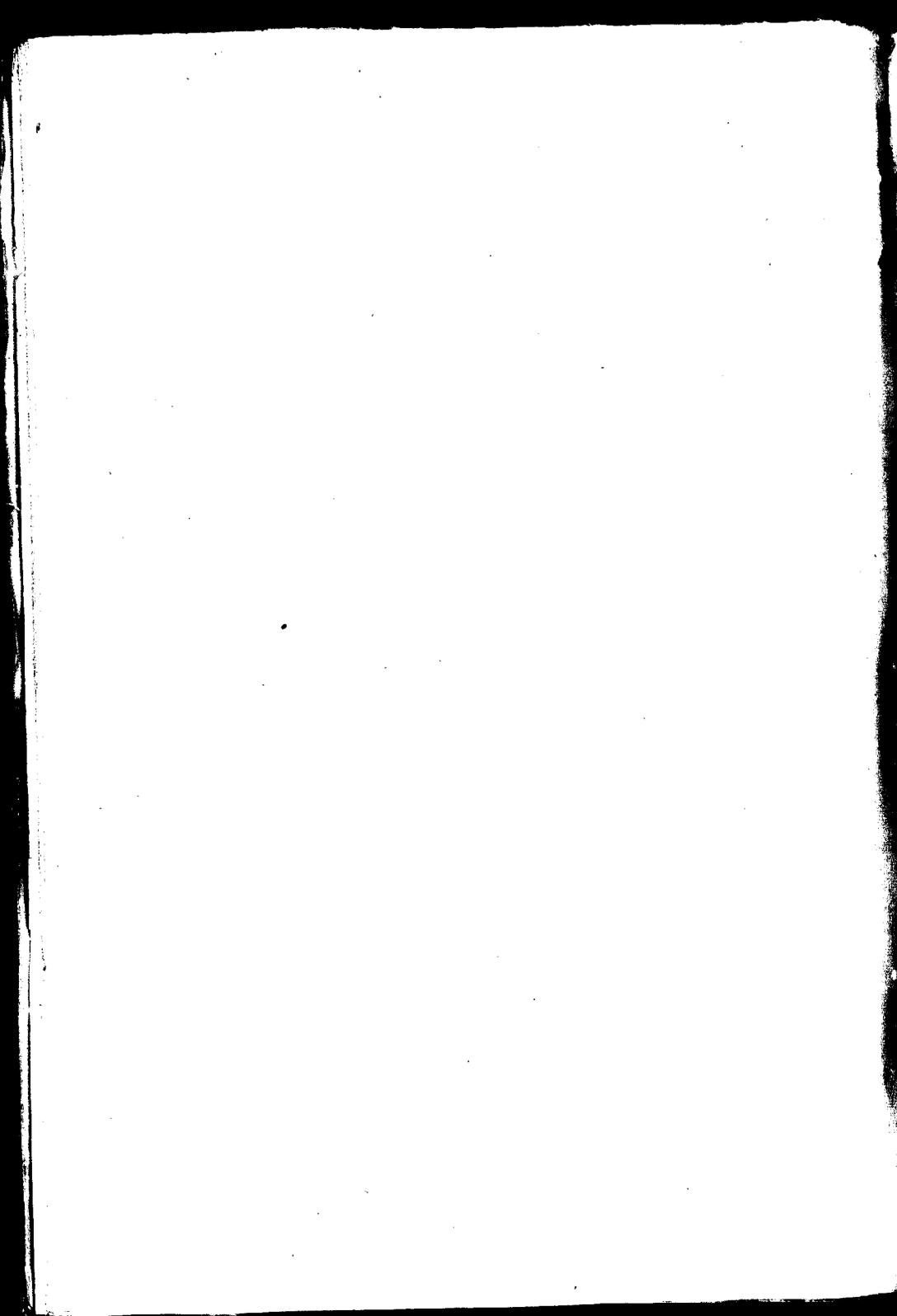
- LEDDERHOSE. — Un cas d'hémiplégie collatérale par épanchement sanguin intracrânien. Congrès Berlin, 1895, In *Revue de Chirurgie*, 1896.
- LEDDERHOSE. — Schussverletzung des Gehirns ; opération Heilung. *Deutsche med. Woch.*, 1906.
- LEGRY. — Pachyméningite hémorragique. *Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 1908.
- LOMBARD et BURE (Alger). — Hypertension intra-crânienne post-traumatique avec excès de liquide céphalo-rachidien, guérison par ponction lombaire répétée. Rapp. dans *Bull. et mem. soc. de Chir.*, 12 décembre 1923.
- LOMBARD. — Hématomes intra-duraux traumatiques. Inutilités de leur évacuation systématique. Rapp. dans *Bull. et mém. de soc. chir.*, 7 décembre 1921. Lenormant.
- MATHIEU (P.). — Traitement des lésions crânio-cérébrales. *Revue de Chirurgie*, 1916.
- MAZEL (P.). — Un cas d'hémorragie méningée traumatique tardive. *Annales de Médecine légale*, nov. 1922.
- MEYER. — Uber traumatische meningaele Spätblutungen mitteilungen aus dem Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, 1911, Tome XXIII.
- MICHEL. — *Wien Klin. Woch.*, 1896, p. 789.
- MILIAN. — Le liquide céphalo-rachidien hémorragique. *Gazette hebdomadaire de méd. et de chir.*, 7 août 1902.
- MILLER. — Coup de pierre, apoplexie tardive. *The Lancet*, nov. 1909.
- MURET. — Epanchement de sang dans les fractures de la base du crâne. *Thèse de Paris*, 1909.
- QUÉNU. — Fracture postéro-antérieure para-médiane de la base du crâne. *Bull. et mém. de la soc. de chir.*, Paris, 1901.
- Valeur thérapeutique de la ponction lombaire dans les fractures de la base du crâne. *Bull. et mém. de la soc. de chir.*, Paris, 1905.
- RAYMOND. — Diagnostic de l'hémorragie méningée. *Presse médicale*, 1903.
- ROQUES (Paul). — Hémorragies sous-dure-mériennes consécu-

- lives aux traumatismes crâniens sans lésions osseuses. *Thèse Bordeaux*, 1921-22.
- SCHNEIDER. — Penetrirnde Stichwunde des Schädels, aphasie und hémiplegie, Verletzung eines astes der art. cerebri media subdurales Extravasat. Trépanation. Heilung. *Arch. für Klinische Chir.*, 1887.
- SCUDDER. — Analysis of group of subdural hémorrhages. *American Journal of med. sc.*, 1895.
- TIXIER. — Indications opératoires des traumatismes anciens du crâne. *Revue de Chirurgie*, 1906, p. 709.
- \* TROTTER. — Chronic subdural. hémorrhag. of traumatic origin and its relation to pachymeningitis hemorrhagica interna. *British Journal Journal Surgery*, London, 1914.
- TUFFIER. — La ponction lombaire dans les fractures du crâne. *Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1901, p. 832.
- Valeur de la ponction lombaire dans les traumatismes du crâne. *Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1901, page 558.
- Heureux résultats de la trépanation. *Bull. et mém. de la Soc. de chirurgie de Paris*, 1909.
- VINCENT (E.). — Du traitement des fractures de la base du crâne par la trépanation préventive, accompagnée de l'ouverture de la dure-mère et du drainage de la cavité arachnoïde. *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1912.
- WALTON. — Middle meningeal hemorrhage. *American journal of med. sc.*, 1895.
- WERTHEIMER. — Considérations anatomo-cliniques sur les hémorragies sous-durales intracrâniennes et traumatiques de l'adulte. *Revue de Chirurgie*, 1922.
- \* *New-York medical Record*. Histogénie et Pathogénie des hémorragies sous-arachnoïdiennes. 19 oct. 1918.

Les publications indiquées dans la bibliographie avec un astérisque \* n'ont pu être consultées.

---

75



## TABLE DES MATIÈRES

---

	Pages
AVANT-PROPOS. ....	9
CHAPITRE I. — Introduction et Historique .....	11
CHAPITRE II. — Anatomie pathologique .....	17
CHAPITRE III. — Etiologie .....	25
CHAPITRE IV. — Pathogénie .....	27
CHAPITRE V. — Symptomatologie .....	35
CHAPITRE VI. — Diagnostic .....	43
CHAPITRE VIII. — Traitement .....	51
OBSERVATIONS .....	57
CONCLUSIONS .....	85
BIBLIOGRAPHIE .....	89

---

