

**Sur une méthode de traitement des abcès subaigus et chroniques des hémisphères cérébraux : large décompression, puis ablation en masse sans drainage ou ablation en masse sans drainage / par Clovis Vincent, Marcel David, et Harden Askenasy.**

**Contributors**

Vincent, Clovis.  
David, Marcel, 1920-  
Askenasy, H.

**Publication/Creation**

Paris : Masson, [1937?]

**Persistent URL**

<https://wellcomecollection.org/works/cy8w2m2s>



Wellcome Collection  
183 Euston Road  
London NW1 2BE UK  
T +44 (0)20 7611 8722  
E [library@wellcomecollection.org](mailto:library@wellcomecollection.org)  
<https://wellcomecollection.org>

20

JG

SUR UNE MÉTHODE DE TRAITEMENT  
des

**ABCÈS SUBAIGUS  
ET CHRONIQUES**  
DES HÉMISPHERES CÉRÉBRAUX

PAR

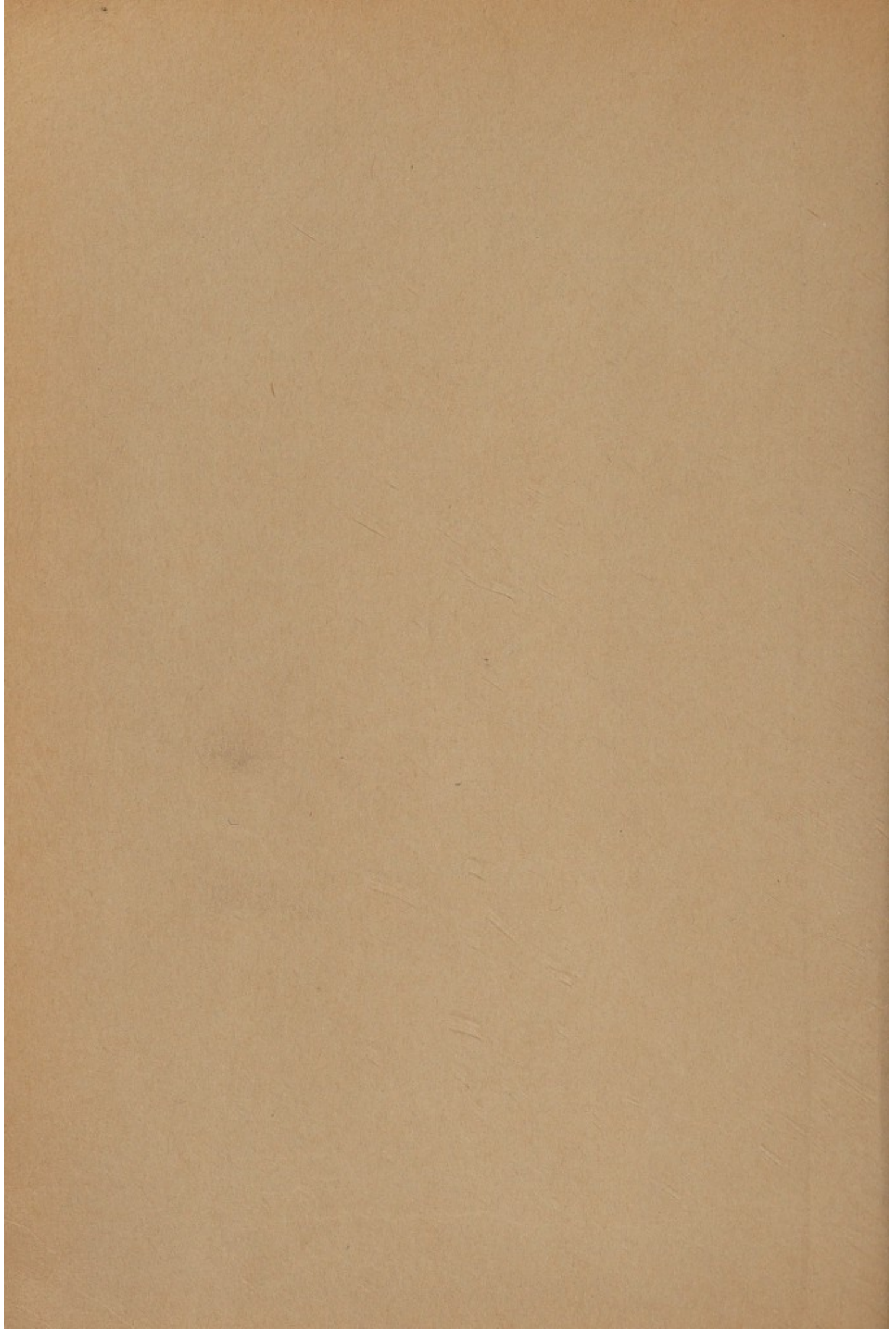
Clovis VINCENT

Marcel DAVID

ET

Harden ASKENASY

MASSON & C<sup>IE</sup>, PARIS



Sur une Méthode de Traitement  
DES  
ABCÈS SUBAIGUS ET CHRONIQUES  
DES HÉMISPHÈRES CÉRÉBRAUX



Digitized by the Internet Archive  
in 2019 with funding from  
Wellcome Library

<https://archive.org/details/b30630976>

SUR UNE MÉTHODE DE TRAITEMENT

des

ABCÈS SUBAIGUS  
ET CHRONIQUES  
DES HEMISPHERES CEREBRAUX

Large décompression,  
puis ablation en masse sans drainage  
ou ablation en masse sans drainage

PAR MM.

Clovis VINCENT

Marcel DAVID

et

Harden ASKENASY

---

MASSON & C<sup>ie</sup>, EDITEURS  
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE  
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

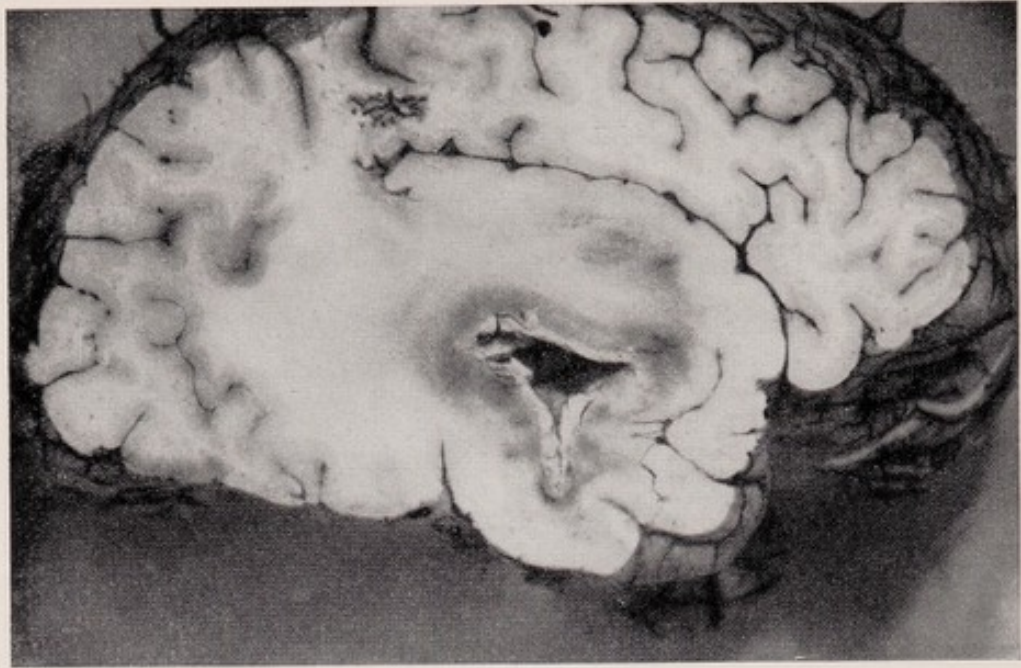


Fig. 1. — Abscès aigu du lobe temporal. La quantité de pus collecté est insignifiante, mais il existe un énorme œdème du lobe temporal, qui a presque doublé de volume.

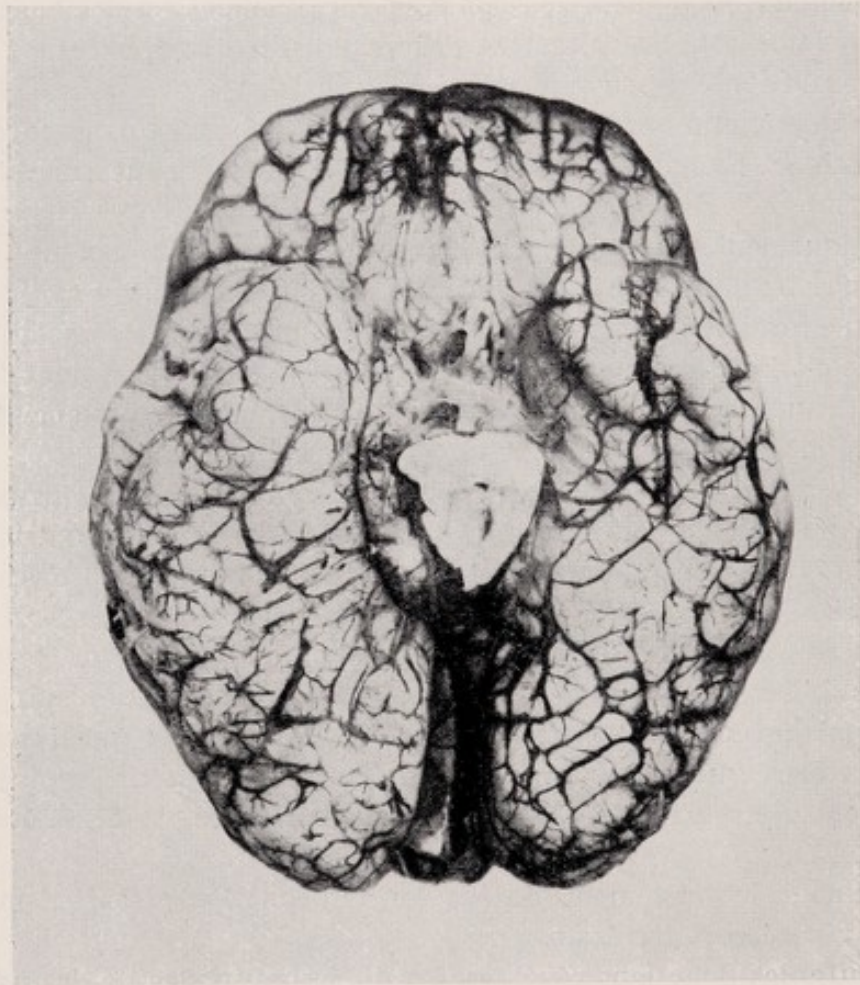


Fig. 2. — Abscès aigu du lobe temporal (même cas que celui de la figure 1). Le lobe tempora œdémateux s'est engagé dans la fente de Bichat en formant un *cône de pression temporal* qui étrangle le tronc cérébral.

à leur actif des guérisons. Mais ces méthodes ne s'appliquent qu'à des cas spéciaux : abcès peu étendus, en surface, sans tendance à l'extension. Encore subissent-elles, même dans ces cas, bien des échecs. Elles ne donnent guère de résultats dans les gros abcès profonds. Dans ce cas, les ponctions même répétées, quand elles sont faites crâne fermé, c'est-à-dire sans large décompressive, peuvent laisser évoluer l'abcès vers les cavités méningées ou ventriculaires. Elles ne tarissent pas nécessairement la collection. Le drainage ne vaut que quand l'abcès est une cavité simple, que s'il n'existe pas d'œdème cérébral et que s'il est superficiel. Qui n'a vu les drains, même volumineux, être obstrués par la substance cérébrale œdémateuse; qui ne les a vus descendre de plus en plus dans un cerveau trop mou, environnés d'un champignon cérébral qui grossit tous les jours ?

La méthode de traitement appliquée avec succès dans un nombre déjà important de cas est celle-ci :

Ablation en masse — contenant et contenu — de la collection. Suture de la dure-mère; *pas de drainage*. Dans les cas à évolution subaiguë, si l'état du malade ne le permet pas, si l'épaisseur et la résistance de la paroi de la collection sont insuffisantes, décompression par large volet, sans ouverture de la dure-mère, et par ponction. Puis, au moment opportun, ablation en masse sans drainage.

Nous rapportons ci-dessous cinq observations où ces méthodes de traitement ont été appliquées.

Dans trois cas (Obs. I, II et III) : volet décompressif, puis ultérieurement ablation en masse.

Dans les deux derniers cas (Obs. IV et V) : ablation en masse d'emblée.

### I. — LES ABCES SUBAIGUS

OBSERVATION I. — Mlle Hen... Fernande (1), 14 ans, ouvrière d'usine, est adressée le 23 Novembre 1934 dans le Service Neuro-Chirurgical de la Pitié par le docteur Toulouse (de Chauny) sur le conseil du docteur Hébert (de Saint-Quentin), pour un syndrome d'hypertension intra-cranienne se développant progressivement depuis un mois et demi.

Le début des troubles remonte au mois d'Octobre 1934.

Le premier signe est un œdème périorbitaire gauche survenu fin Septembre sans aucune douleur, si bien que la mère l'attribua à un coup de vent. Cet œdème persiste, isolé, pendant une semaine.

Six à huit jours après l'apparition de l'œdème, l'enfant commence à se plaindre de céphalée frontale, siégeant au-dessus des yeux, plus intense à gauche. Cette céphalée augmente progressivement d'intensité. En même temps que la céphalée, apparaissent des vomissements.

L'enfant reste trois jours au lit avec des céphalées et des vomissements. Au bout de 48 heures les troubles s'atténuent. Il n'y avait pas de fièvre, l'état général était bon et après 3 jours encore elle se levait.

Elle travaille alors pendant quinze jours, se plaignant cependant de céphalée légère et vomissant parfois.

Le 29 Octobre, la céphalée redevient très intense toujours à siège sus-orbitaire

(1) Cette observation a été publiée dans la *Revue d'Oto-Neuro-Ophthalmologie* (CL. VINCENT et M. DAVID, t. 14, 1936, n° 1). Elle est notre observation princeps. Nous la donnons telle qu'elle a été publiée.



gauche, avec vomissements. La malade est obligée de rester couchée; elle est à plat sur le dos et non en chien de fusil. Le médecin ne trouve aucun signe méningé.

Les vomissements apparaissent sans aucun facteur déterminé plusieurs fois dans les 24 heures « accablant l'enfant », accompagnés d'efforts marqués. Ces vomissements surviennent à n'importe quel moment, parfois la nuit, et réveillent l'enfant, mais surtout le matin au réveil, l'enfant étant à jeun. La céphalée présente des paroxysmes violents qui durent une ou plusieurs heures, puis parfois elle diminue progressivement, parfois elle disparaît complètement, mais ce calme ne dure jamais plus de quelques heures. Le siège est strictement frontal et sus-orbitaire.

En même temps l'enfant souffre de la lumière, réclame le silence; son caractère devient d'une tristesse non habituelle. L'amaigrissement est considérable; l'asthénie très marquée. La torpeur l'envahit et s'accroît peu à peu. Bientôt l'enfant sommeille d'une façon permanente. Quand on lui parle, elle s'éveille quelques minutes pour retomber ensuite dans son état.

Il n'y a, à ce moment, aucun trouble de la vue. La température oscille entre 36°,8 et 37°,2. Le docteur Toulouse envisage à ce moment le diagnostic de méningite tuberculeuse.

Vers le 10 Novembre on constate de nouveaux symptômes. Du jour au lendemain apparaît une paralysie faciale gauche; l'enfant commence à voir trouble de l'œil gauche, surtout quand elle veut fixer un objet à distance.

Le 15 Novembre, le docteur Toulouse constate de la raideur de la nuque, du ralentissement du pouls, un léger ptosis de la paupière supérieure gauche, de la mydriase et une disparition presque complète de la vision de l'œil gauche. La céphalée a toujours le siège frontal, mais l'enfant accuse en outre une douleur cervicale. Le 19 Novembre, le docteur Hébert pratique un examen oculaire et constate une stase papillaire bilatérale au début, plus accusée à gauche.

Les troubles de la fonction visuelle sont les suivants : O. G. : perte de la vision centrale, conservation seulement du champ visuel temporal.

O. D. : la vision paraît normale ainsi que le champ visuel, pourtant la perception semble moins bonne dans le champ nasal.

Réactions pupillaires normales. Pas de paralysie extrinsèque. Le même jour, le docteur Toulouse pratique une ponction lombaire et retire un liquide clair qui jaillit avec force. L'examen est fait au laboratoire départemental; aucune réaction cellulaire, albumine 0,40; glucose 0,50; absence d'éléments microbiens « aux examens directs ».

A partir de ce moment la somnolence s'accroît encore; l'enfant ne reconnaît plus ses parents; elle commence à présenter des crises de contracture. Elle rejette sa tête fortement en arrière en étendant les bras, avec changement de coloration. Son visage pâlit; elle pousse des cris et dit des phrases incohérentes. Toutefois il n'y a pas perte complète de la conscience, pas de convulsions. Cela dure environ 10 à 30 minutes. Ces crises sont quotidiennes, survenant parfois à 4-5 reprises dans une même journée. Pas d'incontinence d'urines ou des matières.

L'enfant est alors transportée dans le Service Neuro-Chirurgical de la Pitié, le 23 Novembre 1934.

État à l'entrée : la malade est dans une torpeur profonde. Il faut poser plusieurs fois la même question, donner plusieurs fois le même ordre pour obtenir une réponse lente de quelques mots ou l'ébauche d'un mouvement. L'examen des fonctions qui nécessite la collaboration du malade est à peu près impossible. Cependant les membres supérieurs soulevés ne retombent pas lourdement. Les membres inférieurs se retirent après pincement. Les réflexes tendineux et cutanés ne sont pas troublés.

Tout au plus, doivent être retenues une parésie faciale droite légère et une vive douleur à la pression de la tempe gauche.

L'examen du fond de l'œil montre une stase papillaire bilatérale importante.

Négligeant l'œdème orbitaire gauche sur lequel nous n'avons pas de certitude alors, le diagnostic porté fut celui de tumeur cérébrale, probablement de siège frontal gauche.

Pour le confirmer il fut pratiqué une ponction ventriculaire bilatérale avec injection d'air à droite. Sur les films radiographiques : pas d'injection du ventricule gauche : corne frontale droite déviée à droite; 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> ventricules injectés déviés à droite (fig. 3 et 4).

Le diagnostic de tumeur frontale gauche avec oblitération complète du trou de Monro gauche fut porté et l'intervention pratiquée aussitôt.

*Intervention* le 23 Novembre 1934 (docteurs Cl. Vincent et J. Le Beau).

Anesthésie locale, position couchée.

Volet frontal gauche à base antérieure. Le volet soulevé, la dure-mère apparaît tendue et pâle. La corne frontale recherchée au lieu d'élection n'est pas trouvée. Par une étroite incision de la dure-mère, une ponction est pratiquée au niveau du tiers antérieur de la 3<sup>e</sup> frontale. Le trocart est poussé en bas et en dedans. A 4 cm., on rencontre une résistance analogue à celle que donne la paroi d'un kyste. On la vainc; il monte du pus dans l'aiguille. On en retire 20 cmc.

Immédiatement la décision est prise de ne pas ouvrir l'abcès, de ne pas drainer, de refermer et de laisser agir « sous surveillance », la décompression produite par le volet et par la ponction de l'abcès, cela jusqu'à ce que l'état de la malade soit assez satisfaisant et la paroi de l'abcès assez épaisse pour qu'on puisse l'enlever tout

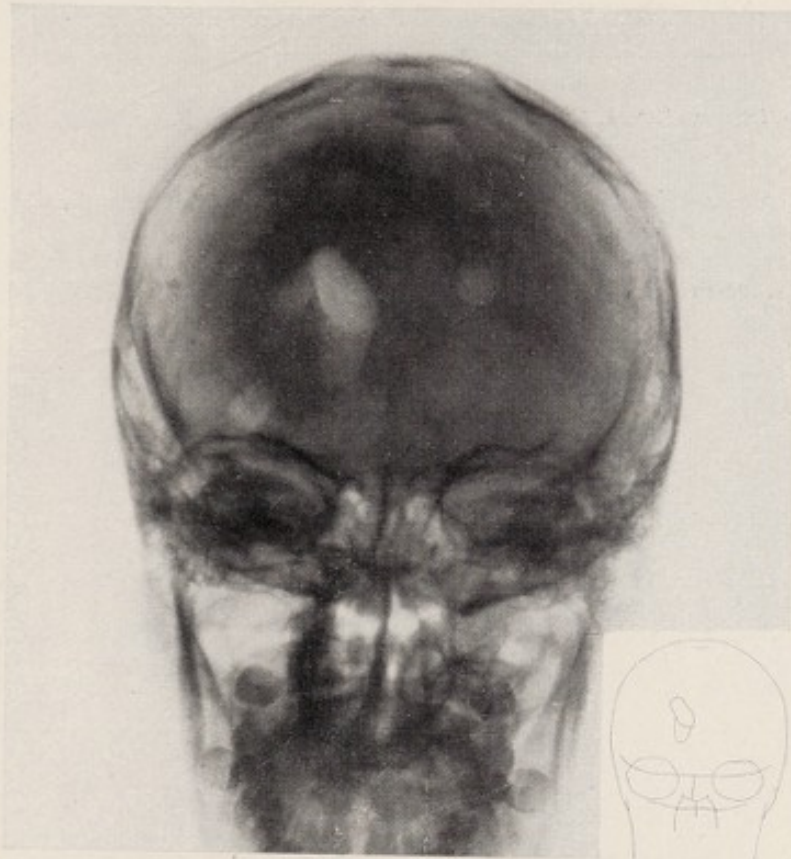


Fig. 3 et 4. — Observation I. Ventriculographie. Position nuque sur plaque. La corne frontale droite seule est injectée. Elle est déviée à droite de la ligne médiane.

d'une pièce. La dure-mère n'est pas ouverte. Un fragment musculaire est déposé sur l'orifice dural de ponction. Remise en place du volet osseux. Sutures ordinaires en deux plans. Guérison par première intention.

Dans les jours qui suivent, une importante amélioration se produit; l'état général se transforme, la somnolence disparaît, la céphalée et les vomissements s'atténuent. L'appétit renaît. Rapidement l'enfant se colore et engraisse. Cependant l'opérée présente pendant une semaine environ une sorte d'agitation puérile que l'on est impuissant à faire contrôler par la volonté, même un moment. Au cours du pansement, par exemple, il n'y a pas de raisonnement possible, pas d'ordres susceptibles d'empêcher l'enfant de tenter de mettre ses doigts dans la plaie. La température dès le 2<sup>e</sup> jour demeure au-dessous de 38° (fig. 5).

Le syndrome d'hypertension intra-cranienne est étroitement surveillé. L'examen du fond d'œil est souvent pratiqué. Mais surtout on surveille étroitement la façon dont se soulève le volet.

Une nouvelle ponction est faite le 10 Décembre. L'état de la malade s'améliore encore rapidement, et elle en vient à l'état où elle est présentée à l'O. N. O. en

Décembre 1934. La malade ne souffre plus de la tête, ne vomit plus, elle a repris du poids et des couleurs. La stase papillaire a disparu.

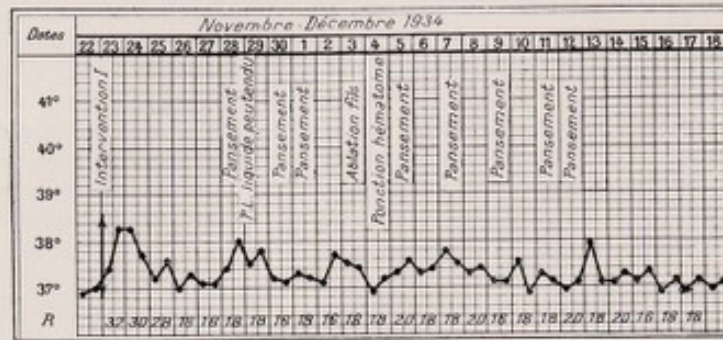


Fig. 5. — Observation I. Courbe thermique consécutive à la première intervention.

*Deuxième intervention* le 7 Janvier 1935 (docteurs Cl. Vincent et J. Le Beau). Anesthésie locale. Position couchée.

Réouverture du volet soulevé, en passant par l'ancienne cicatrice. Pas d'adhérence de la dure-mère. Dure-mère très tendue. Incision longitudinale de la dure-

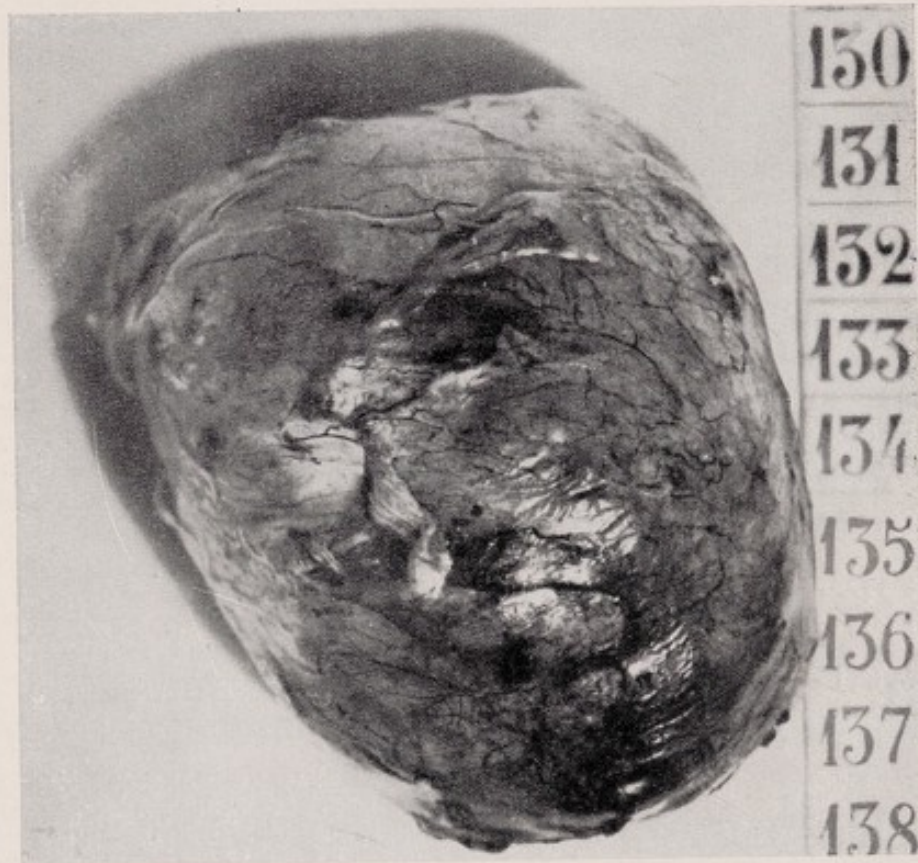


Fig. 6. — Observation I. Pièce opératoire. L'abcès a été enlevé d'une seule pièce sans ouvrir sa coque. Poids 150 grammes.

mère. Incision du lobe frontal. On tombe à 2 cm. de profondeur sur la coque de l'abcès, qui est mince. Dissection de la coque à l'aide de la pince électro-coagulante et de l'aspirateur. Quand elle est dégagée partout, sauf en bas et en avant, l'index est introduit sous l'abcès et celui-ci est soulevé d'une seule pièce sans être ouvert. Les

vaisseaux qui ont été rompus sont coagulés immédiatement à l'électro-coagulateur. La cavité cérébrale laissée est tapissée de fines bandes musculaires; un fragment de fascia lata est appliqué sur la région du sinus frontal. Suture totale de la dure-mère. Remise en place du volet osseux. Sutures en deux plans, sans drainage.

L'abcès pèse 150 gr. (fig. 6). Il occupait toute la partie orbitaire de l'étage antérieur jusqu'en arrière de la petite aile du sphénoïde.

Les suites opératoires ont été simples (fig. 7). L'opérée n'a jamais donné d'inquiétude. Il faut noter cependant :

1° La malade a été agitée les quatre premiers jours, mais pas plus que ne le sont des malades de tumeur frontale;

2° Dans les jours qui ont suivi l'intervention il s'est produit une réaction locale notable; soulèvement du volet, volumineux œdème du front et de la paupière. Tout cela disparut rapidement, en vidant à l'aiguille chaque jour le liquide céphalo-

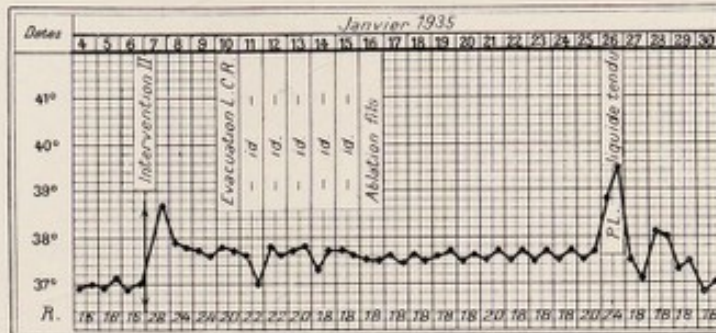


Fig. 7. — Observation I. Courbe thermique après la deuxième opération (ablation de l'abcès avec sa coque).

rachidien et le sang épanché entre la dure-mère et l'os. La plaie s'est réunie par première intention.

Un mois après l'état est le suivant :

La jeune fille a une apparence normale. L'état général est bon. Il n'existe pas de signes objectifs d'une maladie du système nerveux. L'examen oculaire pratiqué par le docteur E. Hartmann, le 24 Janvier, est normal en tous points.

La malade a été revue fin Octobre 1935, 8 mois après l'intervention. Sa santé est magnifique, elle a grandi, s'est développée. Elle a repris son métier. Il n'existe plus trace d'œdème papillaire.

REMARQUES. — Il s'agit ici d'un abcès subaigu du lobe frontal gauche consécutif à une sinusite latente. Il semble d'ailleurs que les sinusites et les otites *latentes* soient moins rares qu'on ne le croit habituellement, et puissent être à l'origine de certains abcès du cerveau dont l'étiologie paraît indéterminée (1).

Dans le cas présent, la stase papillaire fit porter le diagnostic d'hypertension intra-cranienne, la déformation ventriculaire celui de tumeur frontale gauche. Si le jour de l'opération on avait mieux connu la marche de la maladie, on aurait pu soupçonner l'abcès avant toute ponction exploratrice; un œdème périorbitaire et palpébral gauche singulier avait précédé les phénomènes méningés et encéphalitiques.

Un grand volet frontal fut pratiqué pour exploration. Une ponction révéla à la fois l'abcès et le peu d'épaisseur de sa paroi. Décompressive et

(1) Dans une des observations que nous rapportons plus loin, l'abcès du lobe temporal relevait également d'une otite latente (Obs. IV).

ponction suffirent à transformer la malade et permirent d'attendre l'épaississement de la coque. Puis la plaie fut rouverte et l'abcès enlevé d'une pièce sans drainage. La guérison fut obtenue en quinze jours.

*Notre malade est la première chez laquelle on ait enlevé d'une seule pièce et sans l'ouvrir un abcès subaigu du cerveau, c'est-à-dire un abcès datant de deux à trois mois, et cela l'abcès étant reconnu et le neuro-chirurgical l'ayant décidé et voulu.*

OBS. II. — Mlle M... Adel, 22 ans, adressée dans les ervices, le 18 Avril 1935, par les docteurs Monod et Krebs pour une céphalée tenace, consécutive à une mastoïdite opérée le 14 Mars.

Au début de Mars, la malade est atteinte d'une légère grippe qui l'oblige à cesser son travail. Fièvre à 38°5. Pas de complications pulmonaires. Au bout de cinq jours, se sentant mieux, elle sort par un temps très froid. Dehors, elle éprouve une sensation pénible dans l'oreille droite. La nuit suivante, elle est éveillée par une douleur violente dans cette oreille. La douleur est assez vive et persistante pour nécessiter l'emploi d'analgésiques. Il existe en même temps des bourdonnements sans troubles de l'acuité auditive. Du côté gauche, rien d'anormal. Le lendemain la douleur persiste extrêmement intense, irradiant dans toute la tête, qui en même temps est lourde. Différents calmants ne réussissent pas à soulager la malade.

Le lundi 11 Mars elle va consulter à l'Hôpital Trousseau. On lui trouve une otite moyenne droite, et l'on pratique une paracentèse du tympan. Celle-ci ne modifie en rien les maux de tête et d'oreille. Le lendemain, la mastoïde est douloureuse et déjà on pense à une intervention. Celle-ci est pratiquée le jeudi 14 Mars. Le lendemain et le surlendemain, la tête reste lourde, mais la douleur n'est pas violente. On doit noter un vomissement que l'on rapporte à l'anesthésie par le balseforme. Au bout de quelques jours apparaît une céphalée qui, pour la malade, est différente de celles qu'elle a éprouvées jusque-là. D'abord elle ne souffre qu'au moment des pansements. Elle a l'impression qu'on lui secoue fortement la tête lorsqu'on lui retire les mèches. Puis la céphalée devient permanente, diffuse, plutôt droite. Elle est assez violente pour entraîner l'absorption répétée d'aspirine et d'algocratine. Vers le 8<sup>e</sup> jour après l'opération, un purgatif est vomi sans effort. Pendant deux jours alors, les maux de tête s'atténuent au point que la malade se lève. Cependant ils réapparaissent rapidement très violents. Le docteur Monod lui conseille de garder le lit. La céphalée augmente vite et s'accompagne de bourdonnements d'oreille, de sensation de sonneries électriques. A partir de ce moment la céphalée devient intense et presque permanente. Elle est de siège bi-temporal (impression d'avoir la tête serrée) sans prédominance de côté. Après quelque temps, apparaissent des troubles de la vue. La malade voit trouble et peut-être aussi double.

Pendant ces derniers jours elle n'a pas de fièvre et ne semble pas avoir maigri.

Il s'est écoulé quatre semaines depuis la trépanation mastoïdienne quand elle entre à la Pitié le 18 Avril 1935.

Examen neurologique le 19 Avril 1935 :

Psychisme : Aucun trouble évident de la mémoire, de l'intelligence. Cependant quand elle sera redevenue normale, on se rendra compte et elle le dira elle-même, qu'à son entrée elle était un peu singulière intellectuellement; elle avait un aspect un peu hostile et quand on voulait l'examiner, elle se défendait hors de propos.

Dans le lit, couchée sur le dos, elle a, presque à tous les instants, une main sur le front (à droite ou à gauche). Elle cligne d'un œil, sans doute pour se dérober à la diplopie. Il n'existe aucune douleur à la pression des différentes régions du crâne. Pas de contracture des muscles de la nuque, bien qu'alors la céphalée fût surtout de siège postérieur. Les changements de position, surtout la station verticale, rendent la céphalée presque intolérable.

Examen de la motilité volontaire segmentaire :

Au lit : Force musculaire normale et égale des deux côtés pour tous les segments de membres.

Tonicité : Aucune raideur méningée. Pas de Kernig. Les articulations des membres présentent une grande laxité ligamenteuse. Les mouvements passifs sont plus amples que normalement.

Coordination normale.

Sensibilité superficielle et profonde : normale. Cependant il existe un degré notable d'hyperesthésie cutanée et musculaire.

Réflexes tendineux : Tous normaux. Ni exagérés, ni diminués; ceux de droite égaux à ceux de gauche.

Réflexes cutanés plantaires : Malgré des mouvements de défense presque impossibles à refréner, semblent se faire en flexion des deux côtés.

Réflexes pupillaires : Normaux à la lumière et l'accommodation. Pupilles égales et régulières.

Paires craniennes :

I : Normal.

II, III, IV : Fond d'œil : Stase papillaire modérée. Parésie du moteur oculaire externe droit.

V : Souffre actuellement dans les dents du côté droit. Cette douleur est peut-être en rapport avec la sortie d'une dent de sagesse supérieure.

VII : Parésie faciale gauche proportionnelle pour le facial supérieur et l'inférieur.

VIII : Plaie mastoïdienne cicatrisée non douloureuse, tympan cicatrisé. Audition normale. Pas de nystagmus spontané, pas de déviation des bras.

Épreuve de Barany à l'eau froide : réaction existe des deux côtés : nystagmus faible (nettement diminué), déviation normale des membres supérieurs.

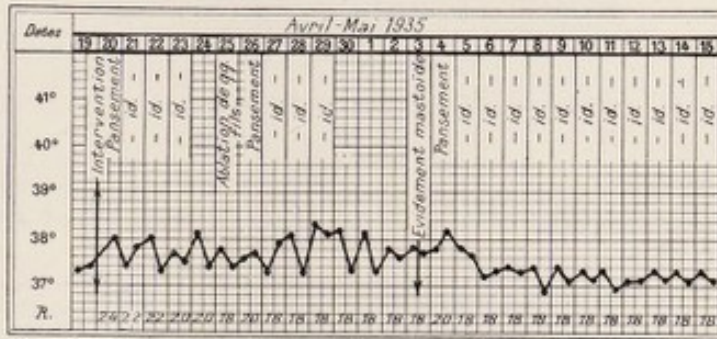


Fig. 8. — Observation II. Courbe thermique.

IX, X : Aucun trouble de la déglutition. Bonne motilité du voile, luette très déviée vers la gauche. Pas de hoquet. Ces jours-ci, nombreux vomissements ou efforts de vomissement. Pouls 80.

XI : Normal.

XII : Normal.

Antécédents : La malade souffre de migraines depuis son enfance. Dès l'âge de 7 ans, elle se rappelle en avoir souffert, à intervalles très variables. Il s'écoule parfois des semaines sans crise, parfois elle souffre 2 ou 3 jours de suite. Il lui arrive d'être prise en pleine nuit. La douleur est ordinairement de siège temporal mais s'accompagne d'une sensation de lourdeur dans les yeux. Il existe en même temps des nausées et vomissements. Durée habituelle quelques heures, parfois une semaine.

Aucun rapport avec les règles. Réglée à 12 ans très irrégulièrement. Opérée de l'appendicite vers 11 ans. Fièvre typhoïde à 12 ans.

Le diagnostic clinique fut celui d'abcès du cerveau de siège probablement temporal droit. Cependant, pour éviter de prendre un abcès temporal pour un abcès cérébelleux, il est pratiqué une ventriculographie. Celle-ci confirme l'existence d'un abcès temporal droit.

Opération le 20 Avril (docteurs Cl. Vincent et M. David).

Volet temporal droit remontant un peu plus haut que l'opercule rolandique, s'étendant en arrière jusqu'au-dessus de la mastoïde. La partie inférieure de l'écaille est enlevée à la pince. Dure-mère tendue. Une ponction est faite dans le tiers inférieur de la trépanation, à égale distance de la lèvre antérieure et de la lèvre postérieure de la trépanation. Le trocart mousse rencontre à 2 cm. de profondeur une paroi, de résistance élastique, qui se rompt facilement. On l'estime trop peu épaisse pour enlever la collection d'une pièce. Aspiration : 18 cmc. de pus. Coagulation de l'orifice de ponction durale. Remise en place du volet. Sutures.

En quelques jours les troubles cérébraux disparaissent; le 5<sup>e</sup> jour les fils super-

ficiels de la peau sont enlevés. Il semble qu'il n'y ait plus qu'à laisser passer le temps nécessaire à l'épaississement de la paroi de l'abcès en surveillant le fond de l'œil, en surveillant surtout la façon dont se soulève ou non le volet.

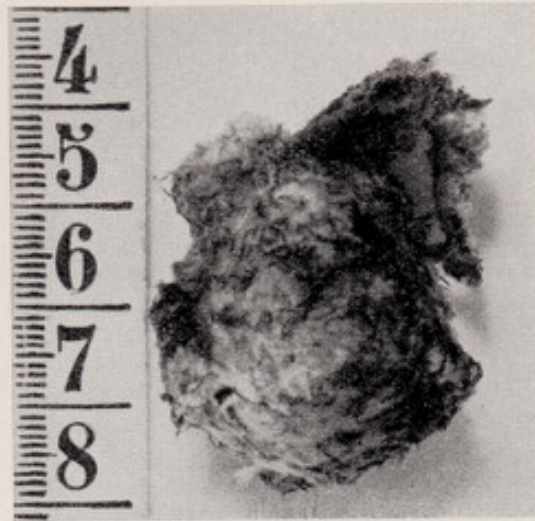


Fig. 9. — Observation II. Pièce opératoire.

Mais au début de Mai, nouvelle poussée de mastoïdite qui nécessite le 2 Mai un nouvel évidement mastoïdien (fig. 8). Il n'y a pas de signes d'une nouvelle poussée



Fig. 10. — Observation II. L'abcès a été sectionné. Remarquer la présence d'une coque relativement épaisse, et le petit abcès adjacent entouré d'une zone d'encéphalite.

cérébrale. L'évolution de la plaie mastoïdienne se poursuivant normalement, le 31 Mai on décide d'enlever l'abcès.

Deuxième intervention le 31 Mai 1935 (docteurs Vincent et David).

Le volet relevé, on trouve une dure-mère peu tendue. On cherche avec l'aiguille mousse l'abcès. On le trouve plus bas que lors de la première opération. La paroi est résistante. Incision de la dure-mère. Incision du cerveau. Exposition de l'abcès. Dissection de l'abcès à l'aspirateur et à l'électro-coagulation. En haut et en arrière il est difficile de séparer le cerveau et la paroi de l'abcès (fig. 9 et 10). Une certaine zone de substance blanche est enlevée avec la collection. Coagulation superficielle de la surface de section du cerveau. Bien qu'on ne découvre pas sur la dure-mère pétreuse et sphénoïdale de perforations ou de parties évidemment infectées, la méninge pariétale est tapissée d'une lame musculaire et de fascia lata.

Hémostase soignée. Suture de la dure-mère. Remise en place du volet. Sans drainage.

Pendant quatre jours très violentes réactions avec ascension thermique, céphalée

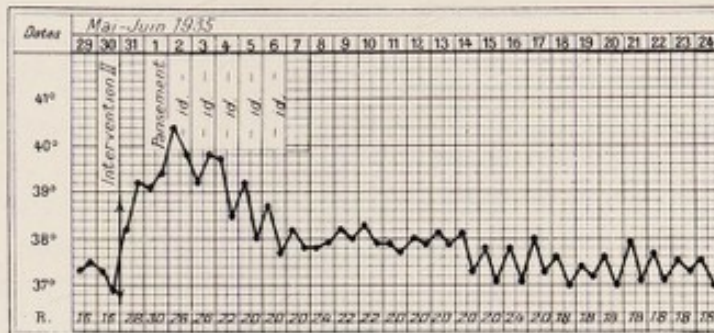


Fig. 11. — Observation II. Deuxième intervention. Courbe thermique.

raideur de la nuque (fig. 11). On est assez inquiet pour qu'une incision verticale soit faite au-dessus de l'arcade pour explorer la région sous-temporale. On ne voit rien. On referme sans drainage, complètement. Rubiazol. Cependant, progressivement, la température descend pour revenir à la normale en une semaine environ. Au bout de huit jours les fils de la peau sont enlevés. Malgré l'existence d'un petit hématome suppuré antérieur, une semaine après tout est terminé (15 Juin). Il reste la plaie mastoïdienne. L'évolution de celle-ci se poursuit normalement, quand on voit apparaître un jour, dans la plaie, l'extrémité du lambeau de fascia lata mis par l'intérieur du crâne. Il y avait donc une communication entre la cavité mastoïdienne infectée et la cavité crânienne. Ce fascia lata est laissé en place. Finalement il s'organise avec la cicatrice. Fin Juillet, guérison complète.

REMARQUES. — Chez cette malade, il existait un abcès collecté cinq semaines après la première trépanation mastoïdienne (14 Mars). Le 18 Avril, l'abcès était déjà entouré d'une mince coque qui fut perçue par l'aiguille.

Les phénomènes cliniques par lesquels s'était manifesté cet abcès avaient été surtout encéphalitiques et non spécifiquement méningés. Ils avaient permis de supposer le développement d'un abcès du cerveau. L'existence d'une stase papillaire avait précisé la notion de collection.

Bien que la localisation de l'abcès fût probablement temporale, une ventriculographie fut pratiquée pour qu'il n'y eût aucun doute sur le siège et que le traitement fût appliqué à coup sûr. Celui-ci consista en un volet décompressif et une ponction de l'abcès.

Volet décompressif sans ouverture de la dure-mère et ponction de l'abcès furent suivis d'une véritable transformation de l'état de la malade. Tous les phénomènes encéphalitiques disparurent. En quelques jours il n'y eut plus de stase; la céphalée cessa. L'état psychique redevint normal. Durant



la période qui suivit, il eût été impossible de se douter que la malade portait encore une collection intra-cérébrale, entourée d'une zone d'encéphalite. Le soulèvement du volet, la persistance de la stase par laquelle se traduit l'existence d'une collection encore en évolution, n'existaient pas. Il ne fut pas utile de pratiquer une nouvelle ponction de l'abcès entre la première ouverture crânienne et la seconde.

Fait qui peut paraître singulier, alors que l'affection crânienne semblait éteinte ou tout au moins en sommeil, l'infection mastoïdienne se réveilla et nécessita un nouvel évidemment pétro-mastoïdien.

Lors de la seconde ouverture crânienne, l'abcès fut trouvé plus petit que la première fois et entouré d'une zone d'encéphalite encore en évolution contenant un petit abcès presque adjacent au premier. Peut-être cette encéphalite, encore en évolution, était-elle un reliquat de la première poussée encéphalitique, peut-être aussi était-elle une poussée nouvelle, en rapport avec la nouvelle poussée d'ostéite mastoïdienne. Nous avons dit qu'il existait une communication importante entre la cavité crânienne et la cavité pétreuse, comme il fut démontré par l'apparition dans la plaie mastoïdienne, du lambeau de fascia placé dans la cavité crânienne.

Quoique l'ablation de l'abcès fût pratiquée à chaud, alors que l'on croyait être à froid, après un orage de quelques jours la malade guérit sans que sa plaie cérébrale eût été drainée. Il est probable, d'ailleurs, que la violence de cet orage était en rapport avec la communication de la cavité crânienne avec la cavité mastoïdienne. Sans la présence du fascia lata obturateur, on eût observé sans doute une méningite mortelle.

Obs. III. — L'enfant Suzanne G..., âgée de 12 ans, est envoyée le 18 Juillet 1935 par le docteur Masselot, médecin de l'Hôpital Civil Français de Tunis, dans le Service Neuro-Chirurgical de l'Hôpital de la Pitié, avec le diagnostic d'abcès cérébral.

A la fin du mois de Mai, la petite malade ressent brusquement une vive douleur périorbitaire et temporale gauche. La température est à 37°,7 le matin et 38°,7 le soir; mais elle augmente les jours qui suivent jusqu'à 40°. La paupière supérieure est rouge, œdémateuse et l'œil tend à se fermer; l'œdème envahit peu à peu presque toute l'hémiface gauche. L'examen du sinus frontal gauche paraît négatif. Devant les signes locaux et généraux, on envisage le diagnostic d'érysipèle; à ce moment l'œil était mobile et la vue normale.

Le 31 Mai 1935, quelques jours donc après le début de cet épisode, l'œil s'immobilise. En raison de l'œdème périorbitaire qui ne cesse de s'accroître, on fait le diagnostic de phlegmon de l'orbite.

Une incision pratiquée au tiers externe de la paupière supérieure donne issue à un écoulement abondant de pus jaunâtre et épais. Dans les jours qui suivent cette intervention, l'état paraît s'améliorer de plus en plus; la céphalée disparaît et les mouvements du globe oculaire reparaissent.

Pendant tout le mois de Juin, l'amélioration se poursuit quand, au début du mois de Juillet, surviennent des vomissements en fusée, une céphalée occipitale et de la somnolence. Il n'y a pas de raideur de la nuque ni aucun autre signe méningé; la température est voisine de la normale.

L'examen oculaire (5 Juillet 1935; docteur Cohen-Boulakia) montre des hémorragies péripapillaires; un second examen pratiqué le 11 Juillet révèle, à part l'augmentation des suffusions sanguines, de l'œdème papillaire surtout net à gauche.

C'est à la suite de cet examen que la petite malade est envoyée à Paris dans le Service Neuro-Chirurgical de l'Hôpital de la Pitié.

L'examen neurologique systématique pratiqué le 19 Juillet est entièrement négatif. On est en présence d'une enfant amaigrie, d'une pâleur terreuse. Un peu somno-

lente, elle ne souffre pas et se prête à l'examen; le globe oculaire gauche est mobile et comme abaissé; toute la région frontale gauche est douloureuse spontanément, et la pression fait sourdre du pus par l'orifice palpébral de l'incision.

*Examen oto-rhino-laryngologique* (docteur Winter) : Fistule palpébrale supérieure avec un trajet en haut et en dedans avec contact osseux, à 2 cm. au niveau de la paroi supérieure de l'orbite. Autre trajet en haut et en dehors, en plein os frontal, au-dessous de l'extrémité du sourcil, contact osseux.

Ostéomyélite frontale en évolution, avec gonflement osseux douloureux. Pas de pus dans le nez, gros cornet moyen; on ne peut pas éclairer le sinus frontal gauche.

Les *radiographies du crâne* ne montrent aucun aspect anormal des parois, sauf dans la région frontale. La vascularisation est normale; la selle turcique n'est pas déformée; il n'y a pas de digitations, ni de disjonction des sutures. Dans la région frontale, on constate les altérations suivantes : le sinus frontal est opaque. Le bord supérieur de l'orbite, au lieu d'être représenté par une ligne claire, nette, imperméable aux rayons, est floue irrégulière. De cette ligne floue partent deux foyers d'ostéite; un, interne adjacent au sinus frontal; un, externe montant vers la bosse frontale donne au crâne un aspect vermoûlu.



Fig. 12. — Observation III. Les séquestres enlevés lors de l'intervention sur le sinus frontal.

Le diagnostic d'abcès frontal était probable; néanmoins avant de tenter quoi que ce soit au point de vue cérébral, il fut décidé d'intervenir d'abord sur la lésion causale, c'est-à-dire, sur la sinusite et sur l'ostéomyélite frontale.

Le 25 *Juillet* (docteur Winter) : Anesthésie locale. Ablation de la tête du cornet moyen gauche. Exploration des fistules et reconnaissance de deux séquestres volumineux.

Le 27 *Juillet* (docteur Winter) : Anesthésie générale. Incision pour abord du sinus frontal, poussée jusqu'à l'extrémité externe du sourcil; ablation de deux séquestres étendus (fig. 12), l'un constitué par la paroi inférieure du sinus frontal et une partie du rebord orbitaire, l'autre blanc, géodique serti en plein dans la face antérieure de l'os frontal au-dessus de l'extrémité externe du sourcil. Sinus frontal rempli de pus et de polypes; curettage de l'ethmoïde antérieure. La dure-mère est à nu au niveau du sinus frontal, sur une large étendue et, également au niveau du séquestre le plus externe; elle est d'aspect blanchâtre et ne fait pas saillie. Ablation de toute la zone osseuse malade. Suture complète de la plaie et drainage nasal.

A la suite de ces deux interventions, l'état local s'était considérablement amélioré. On décide d'intervenir rapidement sur le cerveau, car la stase papillaire progresse rapidement, et l'acuité visuelle baisse vite.

Pour confirmer l'existence d'une collection cérébrale et en même temps pour la localiser avec précision, une ventriculographie fut pratiquée le 30 *Juillet* 1935.

*Ventriculographie.* — Il est impossible de ponctionner la corne occipitale droite; mais la corne occipitale gauche est trouvée. Elle ne contient que quelques centimètres cubes de liquide. La capacité ventriculaire est très faible; à peine a-t-on

injecté 5 cmc. d'air que celui-ci reflue aussitôt. On injecte encore 5 cmc., puis on retire l'aiguille.

Sur les clichés *nuque sur plaque*, seule une corne frontale est injectée. Quoique située à droite de la ligne médiane, il s'agit en réalité de la corne frontale gauche. Elle est aplatie et présente la forme d'une virgule à grosse extrémité supérieure à concavité gauche. Ni le 3<sup>e</sup> ventricule, ni la corne frontale droite ne sont injectés.

Sur les clichés *front sur plaque*, la corne occipitale gauche est en place, mais elle est petite et comme collapsée par l'œdème; la corne occipitale droite n'est pas injectée.

Sur les *profils*, la corne temporale, la corne occipitale et la partie postérieure du corps du ventricule gauche sont injectées, mais ils apparaissent de capacité réduite et nettement inférieure à la normale. La partie antérieure du corps du ventricule et la corne frontale gauche sont absentes (fig. 13 et 14).



Fig. 13 et 14. — Observation III. Ventriculographie. La partie antérieure du corps ventriculaire et la corne frontale sont absentes; corne temporale aplatie, mais en place. Absès frontal avec gros œdème cérébral.

Sur les vues prises en *position oblique*, tout le corps ventriculaire gauche est passé à droite de la ligne médiane; seule, la corne occipitale gauche est demeurée en place. Le ventricule droit n'est pas injecté (fig. 15 et 16).

La ventriculographie confirme l'existence d'une collection frontale gauche, accompagnée d'un gros œdème cérébral.

*Intervention* le 30 Juillet 1935 par les docteurs M. David et C. Eliadès. Anesthésie locale. Position couchée. Durée 1 h. 50.

Volet en mitre, fronto-temporal gauche à berge postérieure ventriculaire, sans retour antérieur au-dessus et en avant de l'oreille, de manière à être le plus loin possible de la cicatrice sus-orbitaire infectée et aussi d'obtenir une vascularisation suffisante du lambeau. Pour pouvoir rejoindre l'angle antéro-supérieur et l'angle postéro-supérieur du volet, deux incisions linéaires de 2 cm. de longueur sont effectuées,

l'une un peu au-dessus du ptérior, l'autre à la partie moyenne du front; un trou de trépan est pratiqué au niveau de chacune d'elles. On peut ainsi passer le décolle-dure-mère et scier l'os sans sectionner les vaisseaux de l'étréot pédicule antéro-inférieur. Au niveau des traits de scie, l'os est sain. Le volet ostéoplastique une fois rabattu, la dure-mère apparaît très tendue. La corne frontale, ponctionnée à travers la dure-mère, est trouvée en arrière : issue de liquide et d'air sous pression. Des ponctions transdure-mériennes à la partie moyenne et inférieure du pôle frontal

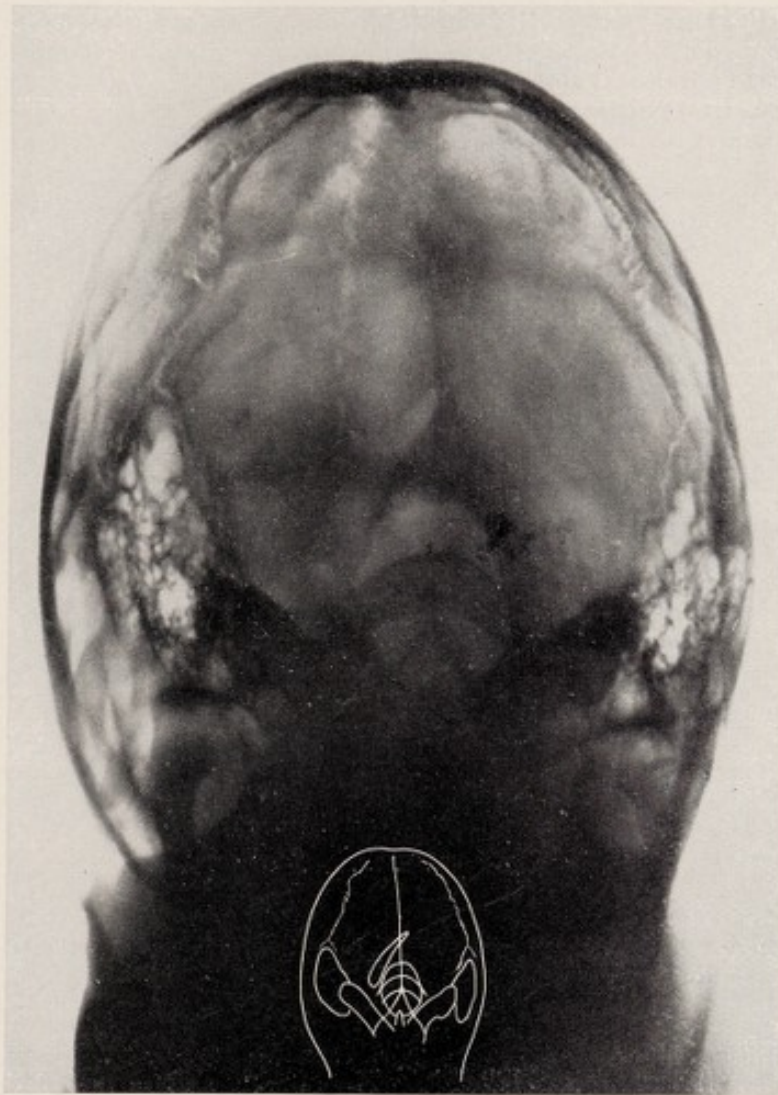


Fig. 15 et 16. — Observation III. Ventriculographie. Position oblique. Tout le corps ventriculaire gauche est passé à droite de la ligne médiane; seule la corne occipitale gauche est demeurée en place. Le ventricule droit n'est pas injecté. Abscès frontal gauche.

avec le trocart de Cushing ne donnent aucune sensation anormale et ne ramènent rien. Une ponction au niveau de l'angle antéro-supérieur du volet ramène, à 4 cm. de profondeur, du pus. On retire 11 cmc. d'un pus épais et jaunâtre. La ponction n'a révélé à aucun moment la résistance caractéristique d'une coque; elle donne une sensation analogue à celle que donne un cerveau ramolli et œdémateux. Décompressive osseuse en enlevant à la pince une partie de l'écaille du temporal. Carbonisation à l'électrode de l'orifice de ponction cérébro-dure-mérienne. Badigeonnage à la teinture d'iode de la dure-mère environnante. Un fragment musculaire est déposé sur la boutonnière dure-mérienne. Remise en place du volet osseux. Sutures musculaires et cutanées.

*Examen bactériologique* du pus : Examen direct : présence de cocci en grappes,

prenant le Gram (staphylocoques); ensemencement sur gélose : colonies typiques de staphylocoques dorés.

*Suites opératoires* : Le lendemain de l'intervention la température dépasse 40°. La respiration est à 32 et l'état paraît inquiétant. Il existe un énorme œdème de la face. Cependant la nuque est souple, et on ne constate pas de signe de Kernig. On institue aussitôt un traitement par l'anatoxine antistaphylococcique. L'état s'améliore rapidement les jours suivants; la température s'abaisse aux environs de 38° pour devenir normale le 5 août. La plaie se réunit par première intention. Pendant ce temps, l'état général se transforme, l'enfant grossit et reprend des couleurs.

Le 25 août l'enfant peut sortir. La plaie est cicatrisée. La torpeur cérébrale a complètement disparu. Ni céphalée, ni vomissements. La vue s'est améliorée; l'état général est bon; l'enfant est souriante, a bon appétit, son visage est rose, plus plein; elle a engraisé. La température est normale.

A noter cependant que le volet s'est déjà soulevé.



Fig. 17. — Observation III. Cette photographie montre nettement l'action décompressive du volet osseux sans ouverture de la dure-mère.

La jeune fille va, vient, se promène tous les jours. Pendant 15 jours, elle donne l'impression de guérison. Cependant le 5 *Septembre*, le volet a commencé à se soulever. La nuit du 7-8 *Septembre* la jeune fille a uriné au lit. Le 13 *Septembre* elle commence à avoir la tête lourde.

Le 19 *Septembre* 1935 : le soulèvement du volet a notablement augmenté, et on décide de faire rentrer la jeune fille à l'hôpital en vue d'une ponction.

L'état local est bon : l'ostéomyélite fronto-orbitaire paraît éteinte. Mais le volet est soulevé, au-dessus du plan de l'orifice crânien, de plus d'un centimètre (fig. 17 et 18)

L'état général est moins bon; l'appétit a disparu, la malade a pâli. Elle est redevenue un peu somnolente.

L'état des yeux est le suivant (19 *Septembre* 1935, docteur Hartmann) : La diplopie a disparu. L'acuité visuelle est V. O. D. G. = 5/7,50. Fond d'œil : léger flou des bords de la papille, veines dilatées.

Des radiographies du crâne montrent le volet fortement soulevé. L'aspect ver-moulu du frontal a disparu, à leur place des pertes de substance à contour peu précis.

*Examen neurologique* (21 *Septembre* 1935) :

*Motilité* : La marche est normale.

Station debout, yeux fermés, cloche-pied : normale.

Coordination, force musculaire, motilité passive : normales.

Parésie faciale droite de type central.

Réflexes tendineux, cutanés, pupillaires : normaux.

Sensibilité, tact, douleur thermique, diapason, attitude, stéréognosique : normale.

Étant donné le fort soulèvement du volet, on décide de ponctionner l'abcès.

*Ponction* (21 Septembre 1935) : Pratiquée en un point situé à deux travers de doigt en dehors de la ligne médiane et à 4 cm. environ en arrière de l'extrémité antérieure de la cicatrice de l'incision cutanée. Avant même que l'aiguille ait été enfoncée d'un centimètre, du pus monte dans la seringue, comme s'il y avait un abcès en bouton de chemise; 10 cmc. de pus sont ainsi évacués. Le volet demeure

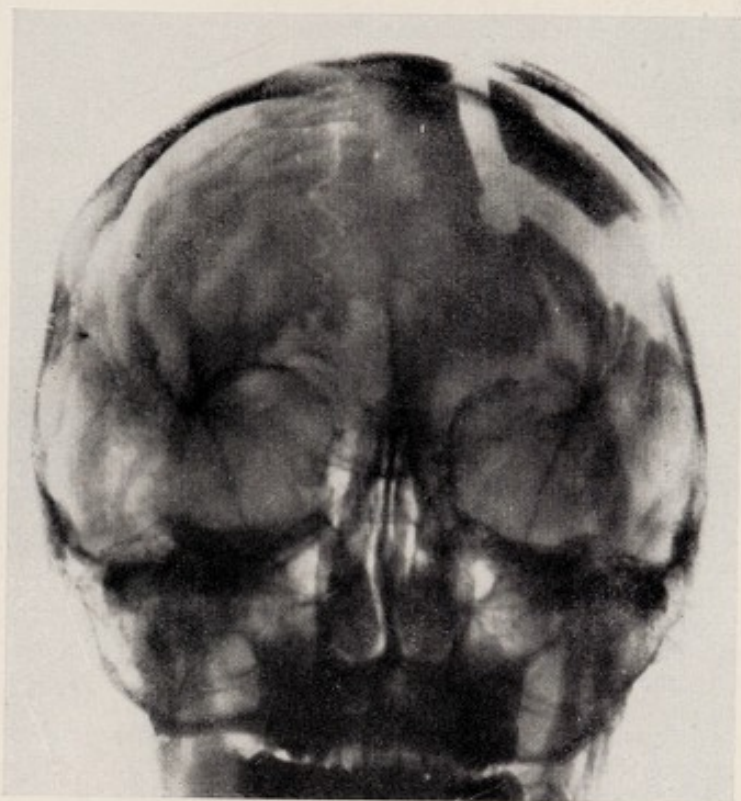


Fig. 18. — Observation III. Volet décompressif sans ouverture de la dure-mère. Remarquer le soulèvement considérable du volet osseux. Cette radiographie met en évidence l'action décompressive d'un grand volet osseux malgré l'absence d'ouverture de la dure-mère.

cependant très soulevé, et le soir même de la ponction la température s'élève à 40°,5, la respiration est à 32. Un très gros œdème de la face et des deux paupières survient en même temps. La partie antérieure de la cicatrice est rouge, douloureuse, et donne à la palpation la sensation de fluctuation. Cependant le spécialiste (docteur Winter) estime qu'il n'y a aucune réaction osseuse. Le 23 et le 24 Septembre, deux ponctions sous-cutanées sont faites au niveau de la zone enflammée; elles ramènent 5 et 10 cmc. de pus à staphylocoques.

Du 25 Septembre au 1<sup>er</sup> Octobre 1935 la température oscille entre 38°-39°. La malade est pâle, fatiguée, mais n'est plus somnolente. Cependant le 1<sup>er</sup> Octobre, somnolence et vomissements reparaissent, tandis que le volet se soulève davantage.

Le 2 Octobre 1935, *nouvelle ponction*. Cette fois on ponctionne à travers la base du lambeau. On passe, pour atteindre le cerveau, par le trou de trépan antérieur et moyen, l'aiguille étant dirigée perpendiculairement. A 4 cm. de profondeur, on perçoit une résistance que l'on vainc facilement, et on tombe dans la cavité de l'abcès; 25 cmc. de pus sont ainsi évacués. Sitôt après la ponction la somnolence et les vomissements disparaissent; cependant le volet reste soulevé.

Le 11 Octobre, céphalée, vomissements, somnolence disparaissent.

Le 12 Octobre, ponction de l'abcès cérébral au même point que le 2 Octobre. Elle permet d'évacuer 65 cmc. de pus contenant des staphylocoques. Immédiatement après la ponction, le volet s'est affaissé, prenant le même niveau que l'os adjacent. Mais 4 heures plus tard, on le trouve soulevé, comme avant la ponction. Comme précédemment, une amélioration des symptômes succède à l'évacuation du pus. Elle est de courte durée, puisque le 19 Octobre, une quatrième ponction s'avère nécessaire et évacue 75 cmc. de pus. Encore une fois l'affaissement du volet ne dure que quelques heures. Comme lors de ces dernières ponctions, on a eu l'impression que la paroi de l'abcès est devenue plus résistante. On décide d'intervenir.

*Intervention* le 26 Octobre 1935 (docteurs Cl. Vincent et M. David).

Anesthésie locale. Incision suivant l'ancienne cicatrice. A ce niveau la dure-mère adhère fortement au volet et à la peau. Séparation. Le volet est rabattu.

Dure-mère tendue, épaissie. A l'union du tiers antérieur et des deux tiers postérieurs d'une ligne antéro-postérieure qui traverse la trépanation, une petite boutonnière est faite dans la dure-mère pour repérer l'abcès. Il est superficiel, situé à quelques millimètres sous la pie-mère. Une autre boutonnière en arrière, à 6 cm. de la précédente, permet au stylet explorateur de fixer la limite postérieure de l'abcès.

Incision de la dure-mère 5-6 cm. suivant une ligne parallèle à la ligne médiane et à 4 cm. d'elle environ. Le cerveau est incisé en même temps. L'abcès est découvert. Il se montre sous la forme d'une masse rouge résistante. Dissection à l'électro et à l'aspirateur des deux lèvres droite et gauche, cérébro-méningées, de la plaie. On descend ainsi très profondément, latéralement, des deux côtés, en arrière. En avant, la dissection est rendue difficile par le bord osseux de l'os frontal qui surplombe l'abcès. En arrière sur la moitié de la longueur de la poche, l'index peut déjà en faire le tour. Mais elle est fortement amarrée en dedans et en avant. A ce moment l'abcès se présente comme une masse rouge allongée, longue de 7 à 8 cm., large et haute de 4 à 5 cm., engagée en avant sous l'os frontal; il plongeait dans la région olfactive et adhérait à la faux. C'est de là que va venir la principale difficulté. En effet, il faut décoller l'abcès de la faux et ne pas ouvrir la loge de l'hémisphère cérébral droit. La dissection de l'abcès est très lente et prudente. Mais la paroi s'amincit, et à un moment le pus transpire. L'aspirateur l'avale aussitôt et ne paraît pas le laisser toucher le cerveau. Comme l'abcès est ouvert, tout son contenu est aspiré. Sa partie postérieure fermée avec une pince est enlevée d'une pièce. Il reste la partie antérieure, sorte de cône engagé sous la région fronto-orbitaire paramédiane. Elle est passée à la teinture d'iode, coagulée, fragmentée, enlevée dans sa plus grande partie. On ne laisse qu'un petit fragment qui paraît long d'un centimètre et qui adhère fortement à l'os frontal. Tout le lit de l'abcès est coagulé. Les endroits qui paraissent pouvoir être l'amorce d'une fissure, entre le cerveau et la dure-mère, sont tapissés de fragments musculaires, ainsi que le fragment laissé en place.

En dehors et en dessous de l'abcès, il en existe un second, plus gros que le précédent. Il est laissé provisoirement en place. Hémostase de la cavité. Sutures complètes de la dure-mère.

A cause de l'ouverture de l'abcès un petit drain est placé dans l'angle supéro-interne de la cavité. Remise en place du volet. Sutures cutanées à la soie, en deux plans.

La paroi de l'abcès pesait 35 gr., il contenait environ 60 cmc. de pus (fig. 19).

*Suites opératoires.* — Le lendemain matin température 39°,2; bon état général; la jeune fille est souriante, répond bien aux questions. Le pansement est imbibé de liquide céphalo-rachidien. On enlève le drain. Deux jours après, même bon état général; l'opérée parle, sourit; le pansement est à peine mouillé, mais le volet est fortement soulevé. On retire à la seringue 20 cmc. de liquide céphalo-rachidien.

Le 30 Octobre : toujours très bon état général. Œdème des deux paupières, plus marqué à droite; pansement à peine taché. Volet soulevé. A la seringue on retire 10 cmc. de liquide céphalo-rachidien à peine teinté de sang.

Le 2 Novembre : La température est revenue au-dessous de 38°; très bon état général. L'œdème des paupières a disparu. Le volet est peu soulevé. Cependant on retire encore 12 cmc. de liquide rosé. Tous les fils sont enlevés. Cependant la plaie n'est pas aussi bien cicatrisée partout. En deux points situés sur la ligne médiane il existe un léger suintement. L'un de ces suintements intéresse la suture à l'union du tiers antérieur et des deux tiers postérieurs sur une longueur d'un centi-

mètre; l'autre se trouve à l'union du tiers postérieur et des deux quarts antérieurs.

Au bout d'une semaine, sauf les deux points précités, la malade est guérie de l'intervention. La température est revenue à la normale. Il n'y a plus de céphalée pas de nausées, pas de raideur de la nuque. L'état est excellent. La jeune fille est souriante, gaie, mange bien, engraisse. Au bout de quinze jours elle se lève. Le volet est en place, à peine soulevé.

Examen oculaire (19 Novembre 1935) : V. O. D. O. G. = 5/7,50. F. O. : les deux papilles ont des bords un peu flous.

Pendant plus d'un mois, on pourrait considérer la jeune fille comme guérie, si la plaie était complètement cicatrisée et surtout si on ne savait pas qu'il existe un



Fig. 19. — Observation III. Pièce opératoire. (Intervention du 26 Octobre.) L'abcès a été rompu; il contenait environ 60 cmc. de pus. La paroi, figurée ci-dessus, pèse 35 grammes.

second abcès, pour lequel une deuxième intervention intra-cérébrale sera nécessaire.

On attend pour pratiquer cette seconde intervention, que la plaie soit cicatrisée et cela depuis quelque temps. Cependant l'exploration des deux pertuis cutanés conduit obliquement sur une surface osseuse dénudée. Et l'on pense déjà que l'on pourra obtenir la guérison sans enlever le volet.

Il s'écoule ainsi près d'un mois et demi, exactement six semaines : du 10 Novembre 1935 au 18 Décembre 1935.

Le 18 Décembre : ascension thermique à 38°,8 avec céphalée, nausées, ascension du volet. Depuis trois jours déjà, la jeune fille était moins en train, devait se forcer pour manger, se sentait fatiguée.

A partir de ce moment et pendant dix jours, la température reste élevée. Pendant quatre jours elle se tient au voisinage de 38°, puis elle devient oscillante : au voisinage de 37° le matin, 38°,5-38°,8 le soir. Volet soulevé, céphalée, vomissements, raideur de la nuque, anorexie, pâleur. Le 29, alors que la température descend : ponction de l'abcès; on retire 80 cmc. de pus. Le volet s'affaisse.

Les jours suivants, la température redevient normale et l'état s'améliore presque



instantanément. Dès le lendemain, la jeune fille retrouve ses forces, mange, devient rose.

Pendant sept jours, la jeune fille est très bien. Elle se lève. La plaie suinte et saigne légèrement. Il en va ainsi, jusqu'au 6 Janvier 1936. Le 7 Janvier, ascension thermique brusque, à  $40^{\circ},5$ , avec son cortège habituel, soulèvement du volet, céphalée, vomissements, raideur de la nuque, anorexie, pâleur; 30 cmc. de pus sont aspirés. Dès le lendemain, la température commence à descendre. Au bout de quatre jours elle sera redescendue à  $38^{\circ}$ , mais il faudra encore 6 jours pour que la température soit de  $37^{\circ},2$  le matin et de  $37^{\circ},6$  le soir.

Comme il est évident qu'il faudra réintervenir rapidement, le 11 Janvier, on enlève le volet, opération facile. La réunion sera obtenue par première intention en 12 jours.

A partir de ce moment, il n'y aura plus de période avec fièvre élevée, persistant plusieurs jours, comme il en a été précédemment.

Mais de temps à autre, tous les 3-4 jours, la température s'élèvera en clocher



Fig. 20. — Observation III. L'opérée, 2 mois après l'ablation du premier abcès. Le lambeau qui recouvre la large trépanation est soulevé, non tendu.

pour retomber aussitôt, ou le lendemain. Après une courte période d'apyrexie de 7 jours, on arrive à la seconde intervention intra-cérébrale.

La veille de l'opération, pas de température. Très bon état général; enfant souriante au teint rose, au visage plein; l'appétit est bon. Pas de céphalée, la nuque est souple.

Le lambeau qui recouvre la large trépanation est légèrement soulevé, non tendu. La cicatrice est parfaite, partout elle est lisse, sans inégalité. Elle est indolore (fig. 20).

Il n'existe aucun signe d'une altération des fonctions motrices, sensitives, visuelles, auditives, intellectuelles. Pas de troubles cérébelleux.

Si on ne suivait pas la malade depuis longtemps, si on ne l'avait opérée, on ne se douterait pas que dans son lobe frontal droit, existent côte à côte deux abcès cérébraux, un ancien, un jeune.

3<sup>e</sup> Intervention (13 Février 1936) par les docteurs Cl. Vincent et M. David. Position couchée. Durée : 3 h. 10.

Incision suivant l'ancienne cicatrice. Elle saigne peu. Décollement de la dure-mère et du cuir chevelu; le plan de clivage est assez facilement trouvé. Le lambeau cutané une fois rabattu, la dure-mère apparaît épaissie, mais peu saignante. Incision de la dure-mère parallèlement à la ligne médiane, à 5 cm. au niveau de son quart

inférieur. Le cerveau et les méninges sont accolés, mais l'adhérence est assez lâche. On lève un lambeau dure-mérien à base postérieure de 5 cm. sur 3 cm.

Le cerveau est œdémateux, prenant l'aspect d'une gelée tremblotante. Une ponction exploratrice au petit trocart-mousse est pratiquée au niveau du tiers antérieur de F<sub>2</sub>. Elle précise que l'abcès est à 1 cm. de profondeur. Ablation à l'aspirateur et à l'électro du couvercle cérébral. On met ainsi à jour la coque de l'abcès; elle est lisse, de coloration rouge-violacé.

On décolle l'abcès successivement en arrière, puis latéralement, puis en avant. A mesure que l'on s'enfonce, le décollement devient plus difficile. Il s'agit, en effet, d'arriver au voisinage de la gouttière olfactive, sans altérer le cerveau adjacent et

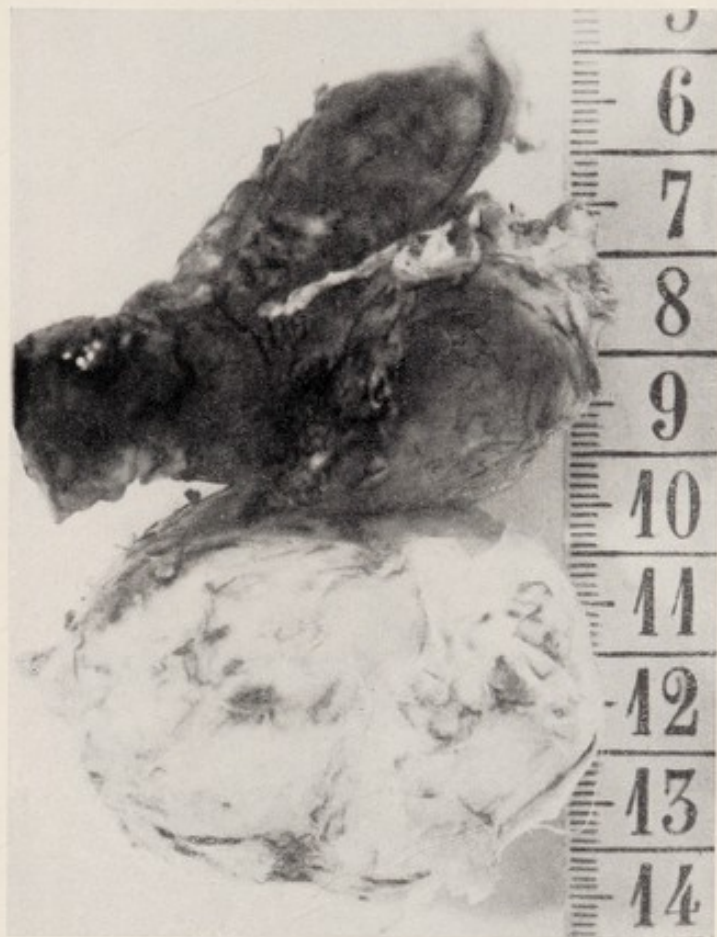


Fig. 21. — Observation III. Les deux abcès enlevés lors de la troisième intervention, superposés.

surtout sans décoller le cerveau de la dure-mère. L'abcès est trop volumineux pour continuer à manœuvrer sans risque de le rompre. Aussi se résout-on à le vider partiellement. Successivement, deux seringues de pus, bien lié, de coloration jaunâtre, 30 cmc., sont évacués, puis encore une seringue de pus mélangé à du liquide. L'abcès détendu, le décollement est obtenu avec plus de facilité. Quand, en dedans, le décollement a été poursuivi presque jusqu'au plancher osseux, on passe l'index et prudemment on soulève l'abcès qui ne tient plus. Il est ainsi basculé et enlevé d'une seule pièce, sans hémorragie notable et sans ouverture apparente des cavités.

L'abcès était moins long que le premier d'environ un tiers, mais il occupait le même lit.

L'ablation du premier abcès a découvert largement le second, le premier abcès était couché sur le second, le croisait dans une certaine mesure sur une large surface (fig. 21). A ce niveau les deux abcès épousaient la forme l'un de l'autre. Le second abcès est plus profond que le premier; surtout il s'étend plus en arrière. Il est plus volumineux. Décollement en tous sens à l'électro et à l'aspirateur. Mais il



Fig. 22. — Observation III. *L'abcès profond*. Seule la coque est représentée ici, l'abcès ayant été ponctionné volontairement et vidé au cours de l'intervention.



Fig. 23. — Observation III. La coque de l'abcès reproduit figure 21 a été remplie de liquide de manière à donner l'impression de ce qu'était l'abcès en place.

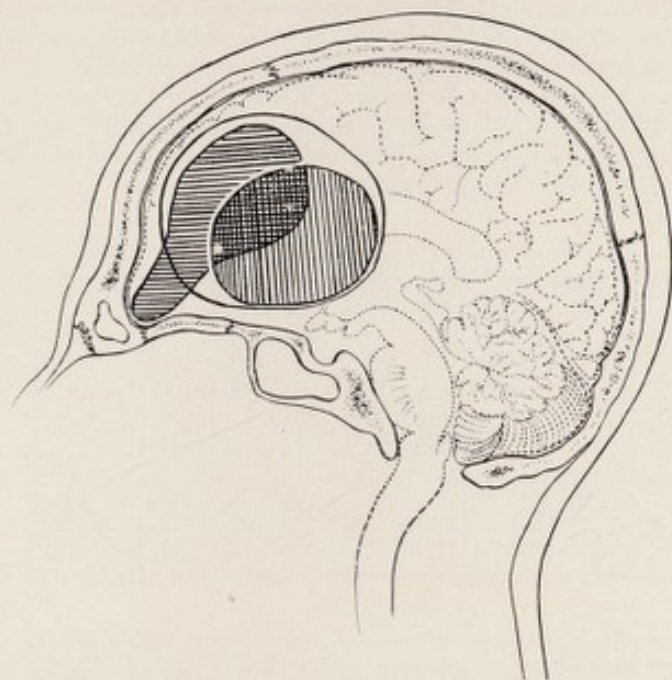


Fig. 24. — Observation III. Schéma montrant la situation respective des deux abcès.

s'étend très loin en arrière, dépasse l'aile du sphénoïde. Un plan frontal passant par la partie moyenne de la frontale ascendante, coupe le pôle postérieur de l'abcès.

Pour éviter les délabrements cérébraux, l'abcès est vidé (on retire 45 cmc. de

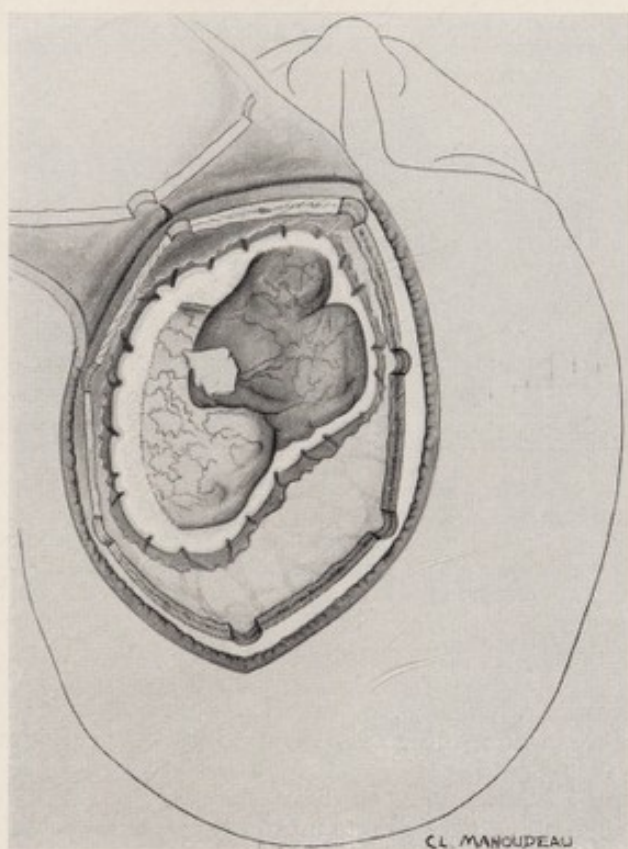


Fig. 25. — Observation III.  
Schéma opératoire de la troisième intervention.

pus) puis l'orifice de ponction est iodé et fermé à l'aide de l'électrocoagulation. Peu à peu il est décollé profondément, tiré avec prudence, puis soulevé avec l'index (fig. 22 et 23). Peu d'hémorragie, aucune cavité ouverte. La cavité résultant de l'ablation des deux abcès dépasse le volume d'une grosse orange (fig. 24 et 25). En bas, elle surplombe l'aile du sphénoïde; en haut et en arrière, elle est surplombée par la partie postérieure F<sub>1</sub>, F<sub>2</sub>, F<sub>3</sub> et FA. Ces circonvolutions ont été refoulées par l'abcès, non altérées par lui, ni par l'intervention.

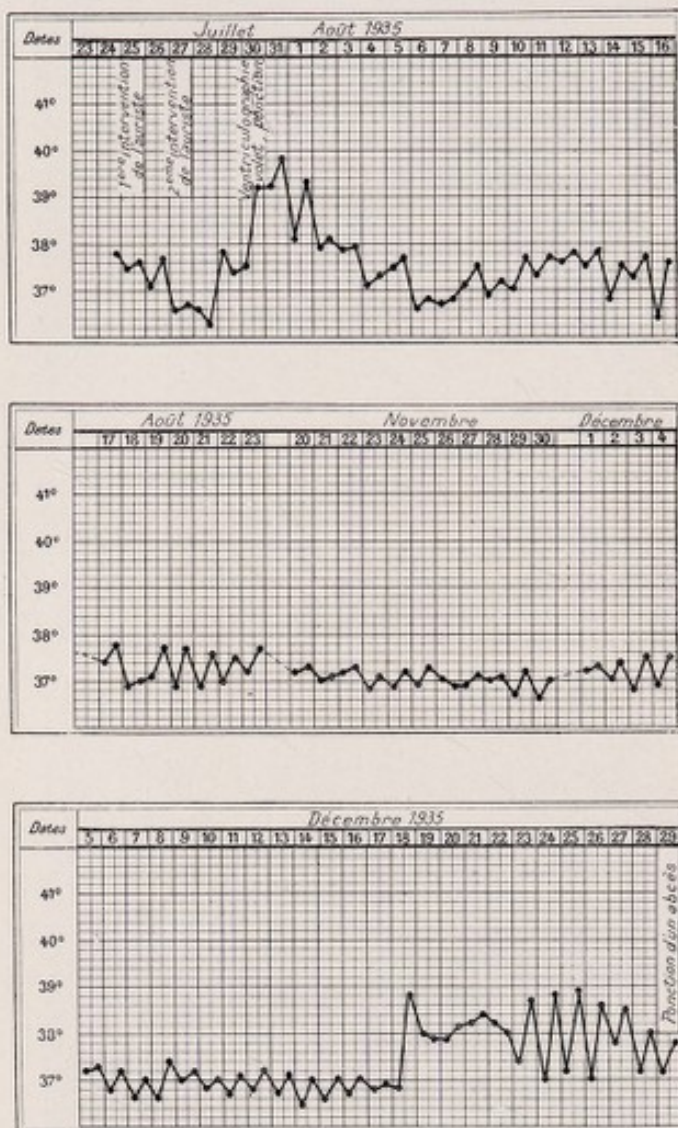


Fig. 26. — Courbe thermique de l'opérée de l'observation III. La feuille des températures entre le 20 Septembre 1935 et le 20 Novembre 1935 a été détruite. Cependant les températures des périodes les plus importantes sont notées dans l'observation.

La première opération intra-cérébrale fut faite le 26 Octobre 1935. Le 10 Novembre suivant la température était normale.

Hémostase de la cavité à l'électro, au muscle en un point où le cerveau est trop œdémateux. Sutures de la dure-mère. L'orifice qui persiste est complètement fermé par un lambeau de fascia lata.

Sutures du lambeau à la soie noire en deux plans.

Suites opératoires (fig. 26 et 26 bis) : Pendant quatre jours, forte réaction thermique : le matin au voisinage de 39°, le soir à 40°, 1. Céphalée peu importante ; quelques vomissements, nuque enraidie. Mais pas d'accélération respiratoire notable. Le 1<sup>er</sup> jour, la respiration qui était montée à 30, tombe le lendemain à 24-20. La déglutition

a toujours été bonne. La jeune fille a toujours été souriante. Le 5<sup>e</sup> jour, la température est tombée à 38° le matin, 39° le soir. Le 7<sup>e</sup> jour, la température du soir était 38°,4, celle du matin du 8<sup>e</sup> jour de 37°,8. On eût dit l'évolution de l'opération terminée.

Durant ce temps, localement, il y eut un flux de liquide céphalo-rachidien qui souleva le lambeau, traversa les sutures et inonda le pansement. Le 3<sup>e</sup> jour, même flux de liquide céphalo-rachidien qui sourd par un pertuis situé à la partie moyenne

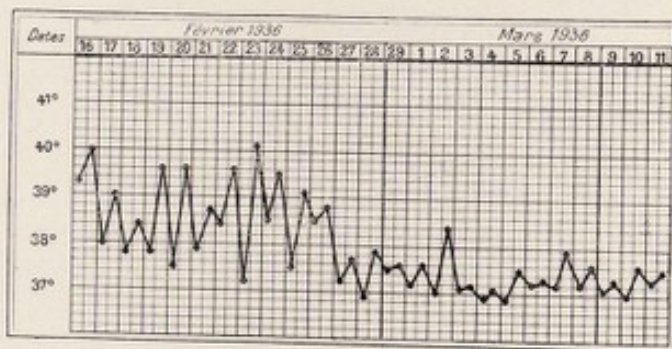
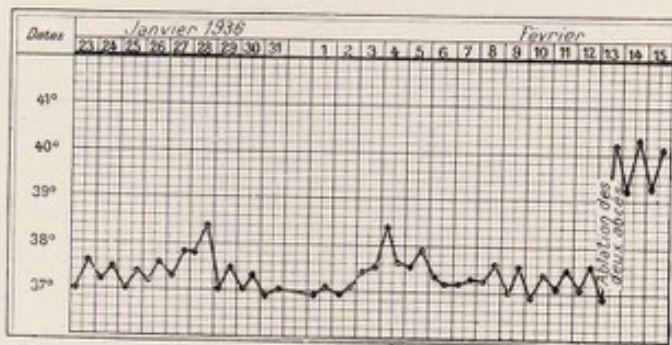
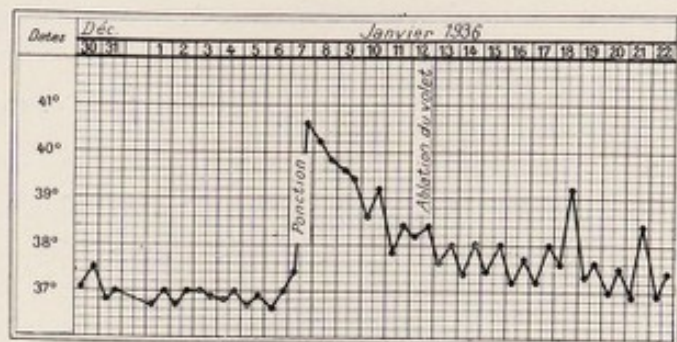


Fig. 26 bis. — Observation III. Suite de la courbe thermique de la figure 26.

de la suture médiane. Là on remarque quelques gouttes d'un pus crémeux. C'est la partie de la peau qui reposait sur le volet au foyer d'ostéite. On évacue 2 cmc. de pus. Jusqu'au mercredi 19, l'état local reste le même.

Pendant huit jours, évolue alors une suppuration intercutanéodurale. Cliniquement elle se manifeste par une température oscillante, alors que l'état général reste bon et qu'il n'existe pas de phénomènes méningés, en rapport avec la température. Localement, il continue à couler du liquide céphalo-rachidien. La température est à plat ou en creux, et du pus tantôt crémeux, tantôt bourbillonné s'écoule, lavé par le liquide rachidien.

Le 27, coïncidant avec un lavage de la cavité intercutanéodurale au Rivanol, la température tombe. Depuis, les mêmes lavages sont faits prudemment et la température s'éteindra progressivement. Nous ne saurions dire le rôle qu'a joué la solution de Rivanol; nous rapportons le fait.

Le 15 Avril 1936 la malade est apyrexique, souriante, rose. Elle mange bien, a pris 2 kilos en une semaine. La nuque est souple. Il reste un pertuis cutané d'où il sort le matin 1 cmc. environ de liquide trouble, filant. Ce pertuis cutané disparaîtra en moins d'un mois.

Au moment de son départ pour Tunis, lieu de résidence habituel, vers le milieu de Juin 1936, la jeune fille circule depuis un mois, son état général est excellent. Les joues sont roses, pleines, le visage exprime la gaieté. Elle a pris 6 kilos. Il n'existe aucun signe d'une maladie du système nerveux. Le lambeau cranien recouvrant le volet enlevé est en creux, ce qui montre que toute hypertension a cessé. La vision est normale; les papilles sont devenues tout à fait normales (fig. 27).

L'observation peut se résumer ainsi :

Jeune fille de 12 ans, dont la maladie peut être considérée comme évoluant en quatre phases.



Fig. 27. — Observation III. L'opérée cinq mois après la troisième intervention. Le lambeau cutané est en creux, ce qui montre que toute hypertension intra-cranienne a cessé.

*I<sup>re</sup> phase* : Sinusite frontale avec ostéomyélite de voisinage. Abscès sus-palpébral  
Abscès du cerveau.

*II<sup>e</sup> phase* comprenant elle-même deux périodes :

1<sup>o</sup> Au début de la première période, la sinusite frontale et l'ostéomyélite sont traitées et guéries. Un volet décompressif gauche est suivi de la disparition des signes de compression cérébrale et d'intoxication. La jeune fille reprend l'appétit, la gaieté, se promène.

2<sup>o</sup> Puis les phénomènes de compression cérébrale et d'intoxication reparaissent, c'est la seconde période. L'abcès cérébral et un abcès extra-dural doivent être ponctionnés, l'abcès cérébral plusieurs fois. Chaque ponction cérébrale fait disparaître pour quelques jours les signes de compression et d'intoxication. L'ablation en masse d'un abcès cérébral met fin à cette deuxième phase de la maladie.

*III<sup>e</sup> phase* : Suit alors une troisième phase qui peut être divisée elle-même en deux parties :

1<sup>o</sup> Pendant la première partie de cette phase, tous les signes cliniques ont disparu. La malade semble guérie, bien que persiste un abcès cérébral et qu'un autre soit en développement dans le lit du premier.

2° A cette première période en succède une seconde, de compression et d'intoxication qui nécessite plusieurs ponctions et à laquelle met fin l'ablation de deux abcès.

*IV<sup>e</sup> phase* : La maladie cérébrale opératoire guérit rapidement. Mais la convalescence est prolongée par le développement et le traitement d'un abcès sous-dural.

### Remarques au sujet de l'évolution de la maladie.

Nous avons pu suivre pendant six mois l'évolution de deux abcès du cerveau. Nous avons pu assister au développement post-opératoire de l'un d'eux. Cela nous permet de dire quelles sont les manifestations cliniques de certains abcès du cerveau à leur début. Cela nous permet de donner les caractères anatomique et clinique d'un abcès, dont le développement a été expérimental.

#### I. — PHÉNOMÈNES DE DÉBUT.

Une sinusite et une ostéomyélite frontales ont évolué pendant un mois en ne donnant que des signes de suppuration osseuse locale. L'observation note : « Pendant tout le mois de Juin, l'amélioration se poursuit, la céphalée disparaît. Les mouvements du globe reparaissent quand, dans les premiers jours de Juillet, surviennent les vomissements en fusée, une céphalée occipitale, de la somnolence, de la stase papillaire. Trois semaines après, à l'entrée dans le service, on est en présence d'une enfant amaigrie, d'une pâleur terreuse, somnolente, légèrement fébrile. Elle ne souffre pas, se prête bien à l'examen. Il n'est pas noté de signes méningés ».

Par conséquent, début rapide, presque brusque, par des phénomènes d'hypertension intra-cranienne qu'accompagnent des signes d'intoxication (amaigrissement, fièvre) avec peu de signes cliniques méningés ou encéphalitiques.

Une décompression cérébrale est pratiquée le 30 Juillet. Aussitôt l'état de la malade se transforme, et le 25 Août elle est debout, va et vient. Elle est rose, souriante, engraisse. Puis rechute, quand le volet ne réalise plus une décompression suffisante. C'est alors un mélange de signes d'hypertension et d'intoxication : céphalée, vomissements, somnolence, anorexie, perte de poids rapide, poussées thermiques.

Des ponctions deviennent nécessaires. Chaque ponction est suivie d'une atténuation ou d'une disparition de ces phénomènes.

Dans cette observation, le rôle de l'hypertension au cours du développement de certains abcès du cerveau est mis en évidence d'une façon saisissante. Il est évident aussi que la compression est plus dangereuse que l'intoxication. Cliniquement, la céphalée, les vomissements, surtout la somnolence en font les signes principaux. On peut même dire que les signes d'intoxication : anorexie, pâleur, ne se manifestent que quand la compression se développe. Comme dans certains kystes hydatiques, dans les abcès cérébraux ayant tendance à l'enkystement, suivant l'expression de Chauffard, *la toxicité est enclose*.



## II. — LE DÉVELOPPEMENT DE L'ABCÈS CÉRÉBRAL.

Lors de notre intervention du 26 Octobre 1935, nous avons enlevé un abcès du cerveau, et nous en avons laissé un. Lors de notre intervention du 13 Février 1936, nous en avons retrouvé deux. Il s'en était reformé un, exactement à la même place que celui que nous avons extirpé. On peut discuter sur son origine. Fragment laissé en place, insuffisamment carbonisé, ou inoculation du cerveau par du pus répandu. Ce qui est certain, c'est qu'en trois mois et demi, il s'était reconstitué dans le lit du premier, un abcès ayant des caractères presque identiques à celui-ci. Il était de même forme, petite poire d'un volume de 60 cmc. environ, avec une sorte de queue, plongeant dans la région olfactive et y adhérant. Celui-ci n'adhérait pas à la faux, et cela facilita grandement son extirpation. Il avait avec l'abcès profond les mêmes rapports que le précédent. Son contenu était du pus jaune, lisse, dans lequel existait du staphylocoque vivant. Sa paroi était sensiblement de même épaisseur, environ 1 cm. 5, que celle du premier abcès et que celle de l'abcès profond. *Ce qui tend à montrer que l'épaisseur de la paroi dépend moins du temps que des réactions individuelles à un microbe donné.*

Quelle a été l'évolution clinique de cet abcès ?

Entre la première intervention (26 Octobre 1935) et la seconde (13 Février 1936), il s'est écoulé un peu plus de cent jours (fig. 25).

Si nous mettons de côté les dix premiers jours, qui correspondent à la période post-opératoire, il reste un peu plus de 90 jours, c'est-à-dire trois mois. Ces trois mois peuvent être divisés en deux périodes secondaires : une, étendue du 10 Novembre au 18 Décembre, et une autre, du 18 Décembre au 13 Février.

Du 10 Novembre au 18 Décembre, il n'existe aucun phénomène d'hypertension intra-cranienne : l'apyrexie est complète, l'état général est excellent ; la jeune fille a bonne mine, prend du poids. Elle se lève chaque jour, circule. Et cependant, il se développe un abcès du cerveau. Il est vrai que le crâne est ouvert et que le cerveau est vacciné. Cela ne suffit pas cependant, puisque au bout de cinq semaines la collection va se manifester. (Il est vrai de dire que les signes sont peut-être communs aux deux collections, l'ancienne et la nouvelle.)

Le 18 Décembre, on note une ascension thermique à 38°,8 avec céphalée, nausées, soulèvement du volet. Depuis trois jours déjà la jeune fille avait moins d'entrain, devait se forcer pour manger, se sentait fatiguée. A partir de ce moment et pendant dix jours la température reste élevée. Pendant quatre jours, elle se tient au voisinage de 38°, puis pendant trois jours elle fait des oscillations de plus d'un degré autour de 38°. Progressivement alors, les oscillations deviennent moins amples. Il faut près de deux semaines pour que la température revienne à la normale. Durant ce temps, le volet est soulevé ; il existe de la céphalée, des vomissements, de la raideur de la nuque, l'appétit est nul, la malade est pâle. Comme on le voit, troubles

du à l'hypertension et troubles de l'état général coexistent. La ponction fait encore disparaître pour un temps les deux sortes de phénomènes. Mais jusqu'à la dernière intervention intra-cérébrale, poussent de temps à autre des clochers thermiques, qui sont l'indice que le feu couve sous la cendre et que les collections ne pourront plus longtemps être supportées.

Phénomènes d'hypertension, troubles de l'état général — sans phénomènes méningés ou encéphalitiques — peuvent être les seuls signes par lesquels se manifeste une collection intra-cérébrale, dont le développement a été d'abord latent.

S'il est vrai qu'il y a des abcès cérébraux dont les manifestations sont d'abord bruyantes, puis deviennent latentes, il est vrai que certains abcès cérébraux longtemps latents peuvent devenir bruyants, puis procéder par poussées successives à la façon de certaines endocardites.

Il ne faut pas nécessairement compter sur l'évidence de la cause, sur les phénomènes méningés ou encéphalitiques, pour faire penser à un abcès. La céphalée, la torpeur, l'anorexie avec pâleur, la fièvre, en sont les meilleurs signes révélateurs; l'hyperémie papillaire et la stase en sont les signes de diagnostic décisif.

#### Remarques au sujet du traitement.

Le traitement a consisté à traiter la sinusite et l'ostéomyélite frontales; à traiter la collection intra-cérébrale; à traiter les abcès extra-duraux de la première et de la dernière période; à traiter l'ostéite du volet.

Le traitement a été avant tout chirurgical. Cependant, il y a été joint un traitement bactériothérapique, un traitement chimiothérapique.

TRAITEMENT CHIRURGICAL. — Nous laissons de côté celui de l'ostéomyélite frontale qui n'a eu rien de particulier, pour insister sur le traitement chirurgical de la collection intra-cérébrale.

Il a consisté en décompression par volet sans ouverture de la dure-mère, puis par ponctions, et cela à la deuxième et à la troisième phase de la maladie.

Il a consisté finalement en extirpation d'une première poche, enfin des deux poches, *sans drainage*.

#### I. — DÉCOMPRESSION.

A. *Volet*. — La décompression a été obtenue par la taille d'un large volet fronto-pariétal, à large pédicule antérieur.

Bien que la dure-mère n'ait pas été ouverte — et elle ne doit pas être ouverte — la décompression est obtenue très rapidement. On a l'habitude de dire qu'un volet sans ouverture de la dure-mère ne décomprime pas, nous l'avons entendu dire maintes fois à de grands neuro-chirurgiens.

En fait, la décompression est obtenue puisque les effets de la compression disparaissent.

A une période où il n'existe plus d'hématome, on peut suivre de la vue,

du doigt, sur des radiographies (fig. 18) comment se fait la décompression; le volet se soulève d'une façon progressive, poussé par la dure-mère, elle-même poussée par le cerveau et la collection qui se développe dans le sens de la moindre résistance. A la façon dont se fait le soulèvement du volet, on peut suivre le progrès de la décompression, mais aussi les progrès de la compression. Plusieurs fois, nous avons pu prédire que la jeune fille devrait être ponctionnée le lendemain ou le surlendemain.

Après la ponction, le volet s'affaisse immédiatement. En général, il remonte très vite; souvent le soir même de la ponction, il a repris la place qu'il occupait le matin, avant la ponction. Mais on sent que la pression qu'il subit est moins forte. De fait, les accidents de compression mettent sept, huit jours à se reproduire.

Les effets de la décompression par le volet sont évidents. Quelques jours après la taille du volet, la jeune fille était transformée. Elle pouvait se lever, vivre heureuse. *On peut dire que durant quinze jours, le volet décompressif a rendu latent un abcès du cerveau à évolution très rapide.*

Puis quand le volet décompressif eut donné à l'abcès et au cerveau tout l'espace qu'il pouvait donner, les troubles reparurent.

C'est alors qu'à la décompression par le volet, on ajouta la décompression produite par les ponctions.

*B. Ponctions.* — Il fut pratiqué en tout six ponctions : quatre à la deuxième phase de la maladie, avant la première intervention intra-cérébrale; deux à la troisième phase avant la deuxième intervention intra-cérébrale.

La première ponction est faite le jour où le volet fut taillé et rabattu. Après incision de la dure-mère de quelques millimètres, le trocart mousse de Cushing permit de reconnaître l'abcès à moins d'un centimètre de profondeur, de prendre la notion que la paroi de la collection n'avait pas l'épaisseur et la résistance suffisantes pour l'ablation en masse; de vider en grande partie le pus. La boutonnière durale antiseptisée et fermée, le volet fut remis en place, la peau suturée.

La seconde ponction fut faite environ un mois et demi après à travers la peau en utilisant un trou de trépan de la base du volet. Pour cette ponction, nous nous sommes servis d'une aiguille dont la pointe très mousse perfore péniblement la peau. Elle a l'avantage de donner une notion plus exacte de la résistance de la paroi de l'abcès, qu'une aiguille très effilée. Les diverses ponctions montrèrent une résistance progressive de la coque de l'abcès; la dernière nous indiqua que l'abcès pouvait être enlevé.

Chaque ponction affaissait le volet, nous l'avons dit. Nous avons dit aussi que le soulèvement se reproduisait très vite.

Chaque ponction était suivie d'une amélioration évidente de l'état de la malade. Cependant, il faut distinguer les résultats des ponctions faites avant la première intervention intra-cérébrale des résultats de la ponction faite avant la seconde.

Avant la première intervention, chaque ponction amenait une véritable transformation de l'état de la malade. Cette transformation était très rapide. Elle se faisait sentir presque au maximum dès le lendemain de la ponction.

Il paraissait évident que son action décompressive, c'est-à-dire mécanique, était plus importante que l'action antitoxique due à la suppression d'une certaine quantité de pus.

Avant la seconde intervention, la première ponction pratiquée à la fin d'une poussée parut transformer un état aigu en état subaigu. L'action mécanique fut évidente, mais d'étendue moindre que lors des premières ponctions. Il semblait bien que le volet, les ponctions, commençaient à avoir donné tout ce qu'ils pouvaient donner et qu'il allait falloir faire autre chose.

Quoi qu'il en soit, l'action décompressive des ponctions s'ajouta d'une façon évidente à l'action décompressive du grand volet.

En résumé, la décompression sauva la vie de la malade en lui permettant de vivre sans grand dommage avec des abcès cérébraux, jusqu'au moment où il fut possible de pratiquer leur ablation en masse. Anatomiquement, elle fit probablement évoluer les abcès vers la convexité cérébrale, c'est-à-dire en sens inverse du ventricule latéral; elle donna à la paroi de l'abcès le temps de s'épaissir et de s'organiser pour avoir une résistance suffisante à l'ablation.

## II. — L'ABLATION DES ABCÈS EN MASSE SANS DRAINAGE.

D'une façon générale, quand pour un abcès nous nous résolvons à l'intervention intra-cérébrale, notre idée est d'enlever l'abcès en masse sans drainage. Pour cela découvrir l'abcès par le plus court chemin en dilacérant le moins possible le cerveau; raser la paroi de l'abcès au plus près, sans l'ouvrir, suivant toutes ses faces; le soulever, l'enlever. Et cela sans sortir de la zone du cerveau vacciné, sans ouvrir la cavité arachnoïdo-méningée, et, s'ils étaient ouverts, de les fermer avec de l'aponévrose ou du muscle et sans ouvrir les ventricules.

Voyons comment ces idées ont été réalisées chez cette malade.

Lors de notre première intervention, l'abcès le plus superficiel était une petite poire creuse contenant environ 60 cmc. de pus, à queue olfactive très profonde. Sa face interne était adhérente, dans son deuxième quart antérieur, à la faux du cerveau.

Il fut facilement trouvé, facilement disséqué par la technique habituelle, en rasant la coque avec la pince électro-coagulante, et en aspirant les parties coagulées avec un aspirateur de fin calibre.

Cela fut fait de part et d'autre. Cependant, en dedans, on fut arrêté par l'adhérence avec la faux. Il fut très rapidement évident que la faux faisait partie de la paroi de l'abcès. On eût pu probablement découper dans cette membrane la paroi de l'abcès. Mais pour nous, nous l'avons dit, il est essentiel de n'ouvrir aucune cavité méningée. Donc, nous préférâmes ouvrir l'abcès, et si du pus s'échappait, le faire s'épandre dans le cerveau plutôt que dans la méninge. De fait, l'abcès s'ouvrit par un pertuis punctiforme, à l'ouverture duquel était le suceur. Macroscopiquement tout fut aspiré. L'abcès put ensuite être complètement séparé du cerveau, sauf le prolon-

gement olfactif, très profond, qui se rompit. Cette partie fut coagulée, carbonisée aussi complètement que possible, mais laissée en place. Cela était presque sûrement une faute, car étant donnée sa profondeur, nous avons réfléchi ensuite qu'il n'était pas sûr qu'il fût coagulé complètement.

L'hémostase de la cavité faite, toutes les parties qui paraissaient pouvoir être en communication avec les méninges, furent tapissées par du fascia lata, ou des fragments de muscles aplatis.

Il paraît antichirurgical et paradoxal de laisser dans une cavité que l'on peut supposer être infectée, des corps albuminoïdes non vivants, non vascularisés. En fait, cela réussit cette fois et bien d'autres fois. Séparer par du fascia lata les cavités méningées d'une cavité septique est d'une pratique courante en neuro-chirurgie. Elle a été indiquée par Cushing pour le traitement des ostéomes orbito-ethmoïdaux. La dure-mère fut suturée et un tout petit drain placé, pour un jour.

Une autre fois, nous n'agîrions pas de la même façon. Nous savons maintenant qu'on peut vider les abcès au trocart impunément. Nous viderions donc cet abcès. Nous pourrions ainsi tourner autour de lui jusqu'à son extrême limite olfactive. Nous laisserions pour la fin le décollement à la faux et l'ouverture de l'abcès. Il n'y aurait pas de manœuvre intra-cérébrale après cette ouverture, et l'abcès serait enlevé d'une pièce, faux exceptée.

Lors de la deuxième intervention intra-cérébrale, même technique : décoller de toutes parts le premier abcès non adhérent cette fois à la faux, le soulever, l'amener au dehors. Répéter la manœuvre pour le deuxième abcès plus profond. Un point nouveau qui nous paraît très important.

Pour tourner plus facilement autour des abcès en faisant le moins de délabrement cérébral possible, les deux abcès ont été vidés sur place au trocart, les orifices de ponction étant coagulés et iodés pour éviter l'infection pendant le reste des manœuvres.

Cette fois, ni fragment de muscle, ni drain. La méninge fut suturée complètement. En un point où l'affrontement était impossible, il fut placé un fragment de muscle. Par la suite, quand se développa vers le huitième jour après cette intervention un abcès extra-dural, nous fûmes fortement heureux de cette suture hermétique : elle sauva probablement la vie de la malade.

#### **Remarques sur les suites opératoires des deux interventions intra-cérébrales.**

*Première opération.* — Le jour de l'intervention, ascension thermique entre 39° et 40°. La température se maintient ainsi deux jours, puis elle descend progressivement, et en une semaine retourne à la normale. Durant ce temps, la conscience reste normale; la malade n'est pas abattue. Elle est souriante, répond aux questions. Pas de céphalée, pas de vomissement, pas de troubles de la déglutition. Localement, il se fait entre le volet et

l'os un important épanchement de liquide céphalo-rachidien teinté de sang. Au moment du pansement, à la seringue, on en retire 45-50 cmc. Le lendemain, la face est œdématisée. On retire encore 30-35 cmc. du même liquide. Le surlendemain, l'œdème de la face est localisé à la paupière gauche. La seringue amène encore 15 cmc. de liquide, puis plus rien. On retire les fils.

Au bout d'une semaine, les suites opératoires générales sont terminées. Il persiste cependant sur la ligne médiane, à 5 cm. l'un de l'autre, deux points qui suintent et qui deviendront légèrement purulents, infectés qu'ils sont par le staphylocoque. Ils finiront par infecter le volet et celui-ci devra être enlevé pour que la seconde intervention soit possible.

*Deuxième opération.* — Lors de l'ablation des deux abcès, le soir de l'intervention, la température atteint 40°,2, elle redescend à 39°,2 le lendemain matin. Elle oscille ainsi autour de 40° pendant quatre jours. Le cinquième jour, elle tombe à 38°, remonte le soir à 39°, puis elle s'abaisse à 38°,4 et 37°. Durant ce temps, malgré la température élevée, l'état général est très bon : bonne conscience, bon appétit; pas de céphalée. Localement, même épanchement céphalo-rachidien teinté de sang que la première fois, avec œdème de la face qui dure quatre jours. Tout cela disparaît en même temps que la température tombe. La cicatrisation de la plaie est très bonne, sauf au niveau des deux points cutanés qui avaient suinté longtemps et nécessité l'ablation du volet. Il semblait que la maladie opératoire fût terminée, quand le soir du septième jour, la température remonta à 39°,6. Pendant neuf jours, la courbe thermique sera irrégulière. Certain jour, elle affectera la forme de celle des suppurations viscérales. On serait fort inquiet si l'état général ne se maintenait bon. Il n'y a d'abattement, de céphalée, qu'au moment des fortes poussées thermiques viscérales.

L'examen du liquide céphalo-rachidien montra qu'il n'y avait que des figures de macrophagocytose; pas de germe, ni à l'examen direct, ni à l'ensemencement.

Au dixième jour, on se rend compte que cette nouvelle poussée thermique correspond à l'évolution d'un abcès extra-dural qui s'ouvrit par les pertuis cutanés de la ligne médiane.

Cet abcès mettra plusieurs semaines à se tarir; il faudra pour cela une contre ouverture basse dans le lambeau cutané frontal.

A ce moment, la plaie sera complètement fermée. Depuis plus de cinq mois, la guérison des abcès du cerveau se maintient complète.

## II. — LES ABCÈS SUBAIGUS PROLONGÉS

Jusqu'ici nous avons rapporté des cas dont l'évolution subaiguë était incontestable. Les symptômes étaient en liaison de temps évidente avec la cause de l'abcès : mastoïdite, sinusite frontale. Cependant l'étude de ces abcès mêmes montre que leur évolution peut être artificiellement prolongée par la décompression chirurgicale.

Dans la nature, il existe des abcès dont on retrouve la cause à une date plus éloignée du moment où l'on est obligé d'agir, et au cours du développement desquels il s'est réalisé une décompression naturelle qui a permis une évolution relativement longue. Nous les appelons *abcès subaigus prolongés*.

Nous en rapportons deux cas (1).

Obs. IV. — L'enfant Raymonde G..., âgée de 11 ans, est envoyée, le 30 Juillet 1935, dans le Service Neuro-Chirurgical de l'hôpital de la Pitié, par les docteurs Lesné et Launay, avec le diagnostic probable de tumeur du cerveau.

Les premiers symptômes remontent à la fin du mois de Mai. L'enfant accuse à ce moment de vives douleurs dans les deux oreilles, mais surtout à droite. En même temps l'enfant remarque qu'« elle est presque sourde ». On ne constate cependant aucun écoulement auriculaire pendant cette période. Au bout de 10 jours l'otalgie s'atténue, mais l'enfant commence à se plaindre d'une céphalée frontale, d'abord peu intense, mais devenant d'une violence extrême au bout de quelques jours. L'intensité de la céphalée ne varie pas avec les positions de la tête et ne gêne pas le sommeil. En même temps, apparaissent des vomissements en fusée, précédés de nausées et survenant d'une façon systématique après chaque repas. L'enfant est somnolente et cette somnolence augmente de jour en jour, si bien que le 9 Juin 1935, date à laquelle la petite malade entre à l'Hôpital Trousseau, elle est dans un état voisin du coma.

Quand on l'examine, le tableau est celui d'une méningite aiguë : torpeur accentuée, réponses confuses et monosyllabiques, raideur généralisée. Le pouls bat à 40; on constate, en outre, une légère hémiparésie gauche, avec réflexe cutané plantaire gauche en extension, et une paralysie du 6<sup>e</sup> droit. La ponction lombaire montre un liquide louche contenant 150 éléments (polynucléaires intacts, lymphocytes, cellules endothéliales), albumine 0,30; sucre 0,71.

L'examen oculaire pratiqué le 11 Juin révèle un œdème papillaire, plus marqué à droite, avec quelques petites hémorragies.

Du 9 Juin au milieu du mois de Juillet, l'état s'améliore progressivement et les signes s'atténuent. L'hémiparésie gauche diminue de même que la paralysie du 6<sup>e</sup> droit, mais la raideur de la nuque persiste. L'évolution est suivie pendant toute cette période par des ponctions lombaires répétées; tout d'abord la réaction leucocytaire augmente pour s'abaisser ensuite (39 éléments le 14 Juin; 48 éléments le 30 Juin; 51 éléments le 4 Juillet; 23 éléments le 19 Juillet). L'albuminorachie oscille pendant tout ce temps entre 0 gr. 30 et 0 gr. 40. Le Bordet-Wassermann est toujours négatif. L'examen direct ainsi que les cultures ne montrent aucun germe.

Parallèlement, la stase diminue peu à peu pour disparaître complètement le 8 Juillet. On croit la malade en voie de guérison.

Néanmoins de temps à autre, toutes les semaines environ, l'enfant présente des crises de céphalée avec torpeur et raideur. Pendant ces crises, la tension du liquide céphalo-rachidien, prise au manomètre de Claude s'élève à 50 en position couchée, alors qu'elle était aux environs de 30 dans l'intervalle des crises de céphalée.

L'évolution favorable ne se poursuit pas. Le 20 Juillet l'aggravation se précise; la stase papillaire réapparaît le 29 Juillet, et on note une paralysie du 6<sup>e</sup> gauche. Cependant la ponction lombaire montre un liquide clair contenant seulement 10 éléments. L'albumine y est peu augmentée. Il faut signaler qu'en moins de deux mois l'enfant a maigri de 10 kilos.

La malade est alors adressée dans le Service Neuro-Chirurgical de l'Hôpital de la Pitié.

On est en présence d'une fillette dont l'état général ne paraît pas très touché, mais dont la torpeur est manifeste. A part un syndrome méningé discret, une hémiparésie gauche légère avec extension de l'orteil du même côté, l'examen neurologique systématique est entièrement négatif.

(1) Les opérés des observations II, IV et V ont été déjà présentés à la Société d'Oto-Neuro-Ophthalmologie. Cf. Vincent, M. David et H. Askenasy, Séance de Janvier 1936 Discussion Pr. Lemaître.

*Examen oculaire* (docteur Parfonry) : V. O. D. G. : 5/10; réflexes normaux; paralysie des deux 6<sup>es</sup>; fond d'œil : léger œdème papillaire bilatéral.

*Examen oto-rhino-laryngologique* (docteur Winter) : Tympan normaux. Audition normale; nez et pharynx : 0. Nystagmus dans les deux positions latérales du regard. Déviation spontanée du bras gauche vers la gauche.

*Radiographie* (2 Août 1935) : Les clichés ne montrent aucun aspect anormal des parois craniennes. La vascularisation est normale. La selle turcique n'est pas altérée. On ne constate pas de digitations, mais, et nous voulons insister sur ce point, il existe une très nette disjonction des sutures et particulièrement des sutures fronto-

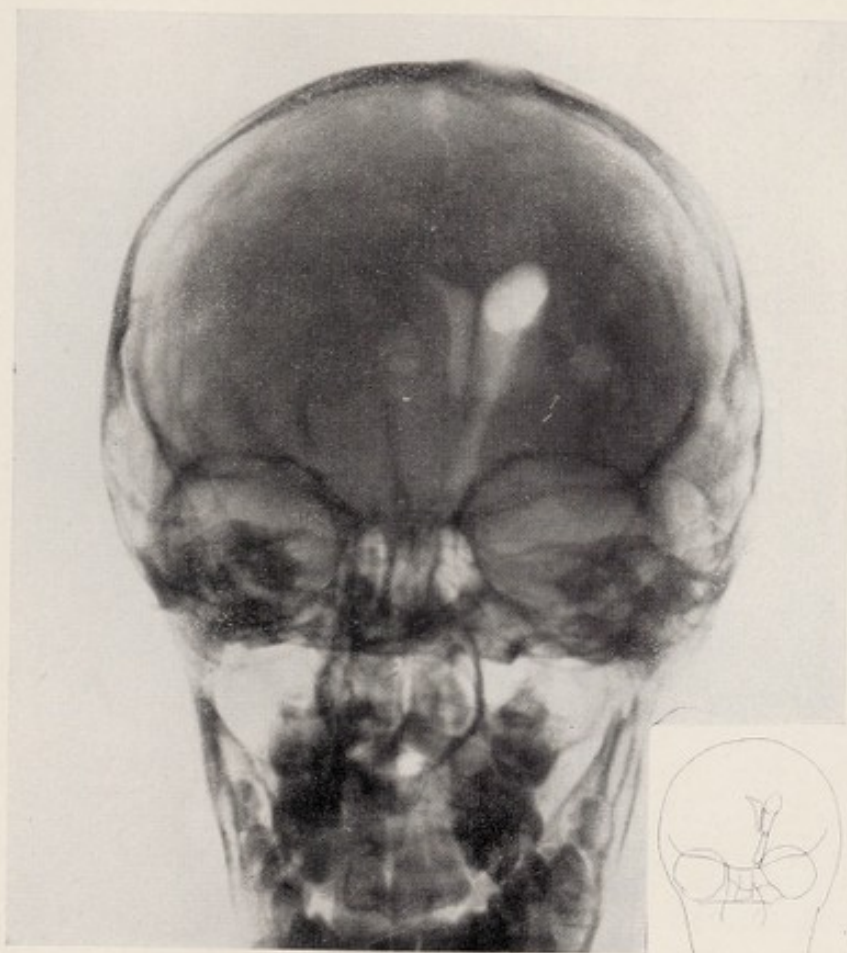


Fig. 28 et 29. — Observation IV. *Ventriculographie*. Position nuque sur plaque. La corne frontale droite est repoussée à gauche de la ligne médiane. Elle est aplatie et déformée en virgule à tête supérieure, à concavité droite. Le III<sup>e</sup> ventricule est refoulé à gauche.

pariétales. Cette disjonction n'existait pas sur les radiographies prises en Juin. Elle débutait sur celles de Juillet (8 Juillet).

*Examen du sang* : Hématies : 4.680.000; leucocytes : 10.000; hémoglobine : 90 p. 100; temps de saignement : 2 minutes; polynucléaires neutrophiles : 73; basophiles : 0; éosinophiles : 2; grands mononucléaires : 10; moyens mononucléaires : 8; lymphocytes : 7.

Le diagnostic était hésitant entre une méningo-encéphalite et une néoformation cérébrale. Dans la seconde hypothèse, l'évolution par poussées inflammatoires faisait penser qu'il s'agissait plutôt d'un abcès ou d'un tubercule, dont la localisation restait à déterminer.

Dans le double but de préciser la nature et la localisation de la lésion, une ventriculographie fut pratiquée le 5 Août 1935.

*Ventriculographie* : Trépano-ponction occipitale bilatérale; le ventricule n'est pas trouvé à droite, il est facilement ponctionné à gauche, où il est injecté 25 cmc.



d'air. Sur les clichés pris nuque sur plaque les deux cornes frontales sont injectées; la corne frontale droite est refoulée à gauche de la ligne médiane, elle est aplatie et affecte la forme d'une virgule verticale à grosse extrémité supérieure; la corne frontale gauche et le 3<sup>e</sup> ventricule sont déviés vers la gauche (fig. 28 et 29). Sur les clichés front sur plaque, seule la corne occipitale gauche est injectée; elle est dilatée, mais de contours sensiblement normaux; sur les profils côté gauche sur plaque, le corps du ventricule, la corne frontale et la corne occipitale sont bien injectés; la corne temporale a disparu, alors qu'elle existe sur les profils côté droit sur plaque (fig. 30 et 31). La position oblique, enfin, fait apparaître l'injection du

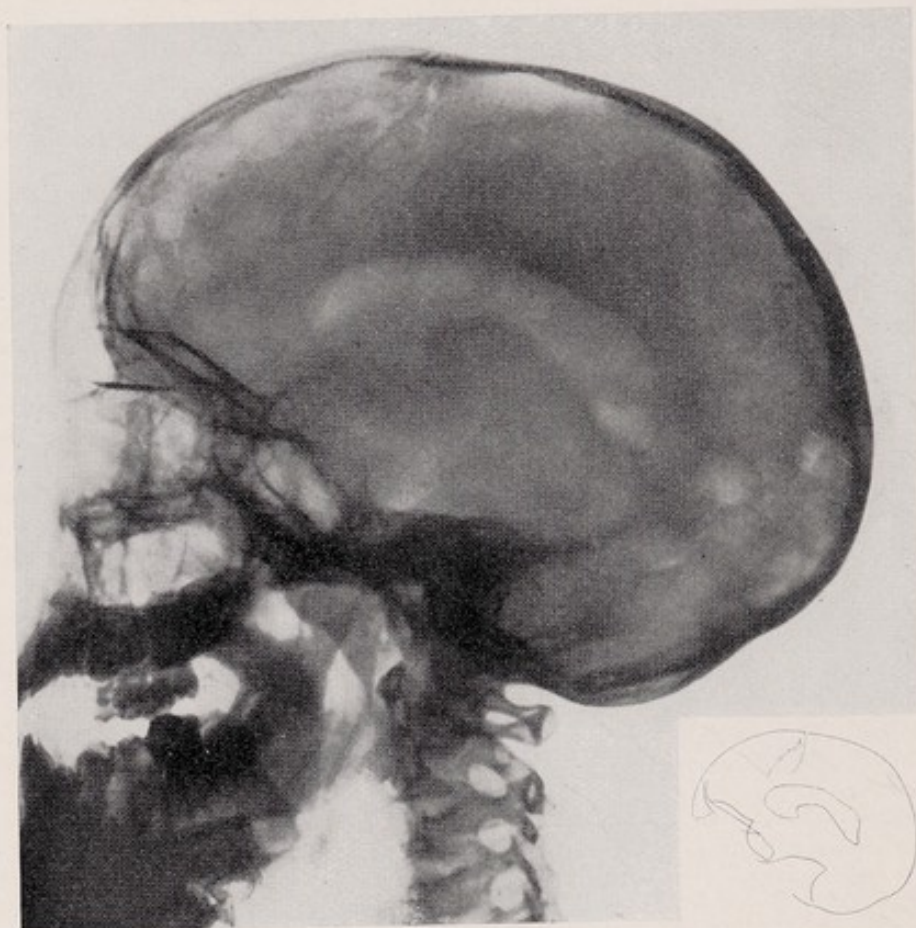


Fig. 30 et 31. — Observation IV. *Ventriculographie*. Profil, côté gauche sur plaque. La corne temporale a disparu. Les cornes frontale et occipitale ainsi que le corps du ventricule sont bien injectés et de contours normaux. Remarquer aussi la disjonction des sutures crâniennes-

seul ventricule gauche; la corne occipitale de celui-ci est en place, mais le corps et la corne frontale sont repoussés très à gauche de la ligne médiane.

De telles images permettent de préciser qu'il s'agit d'une néoformation et qu'elle est située dans la région fronto-temporale droite.

*Intervention* par les docteurs M. David et H. Askenasy, le 5 Août 1935, dans le Service Neuro-Chirurgical de l'Hôpital de la Pitié. Anesthésie locale; position couchée; durée 3 h. 15.

Un large volet ostéoplastique fronto-temporal droit est rabattu sans difficulté. La dure-mère est excessivement tendue. La ponction de la corne frontale est négative. Plusieurs ponctions pratiquées avec le trocart mousse, dans le lobe frontal, à travers la dure-mère, ne révèlent rien. Par contre, une ponction pratiquée au niveau de la pointe du lobe temporal donne, à 1 cm. de profondeur, une sensation de résistance particulière. Comme on soupçonne un abcès, on se garde bien d'insister. Incision de la dure-mère de manière à découvrir le lobe temporal et la partie inférieure du lobe frontal. Le lobe temporal apparaît œdémateux, les

circonvolutions sont jaunes, aplaties, dilatées. La scissure de Sylvius est très remontée. Incision de la pointe du lobe temporal; à 1 cm. de profondeur, on tombe sur une coque de coloration gris-rougeâtre donnant au doigt qui la palpe une sensation de rénitence. On acquiert ainsi la notion qu'il s'agit d'un abcès. La paroi apparaît assez mince et on doit prendre beaucoup de soin pour ne pas la rompre en la disséquant du tissu cérébral adjacent. En haut, l'abcès refoule le lobe frontal, en bas, sur le plancher temporal, il adhère à la dure-mère et à l'os. On doit réséquer toute la partie externe de la dure-mère. En avant, l'abcès, du volume d'une mandarine, adhère à la plus grande partie de la petite aile du sphénoïde, au niveau de laquelle il reçoit de nombreux vaisseaux. On arrive peu à peu à faire le tour de la coque en

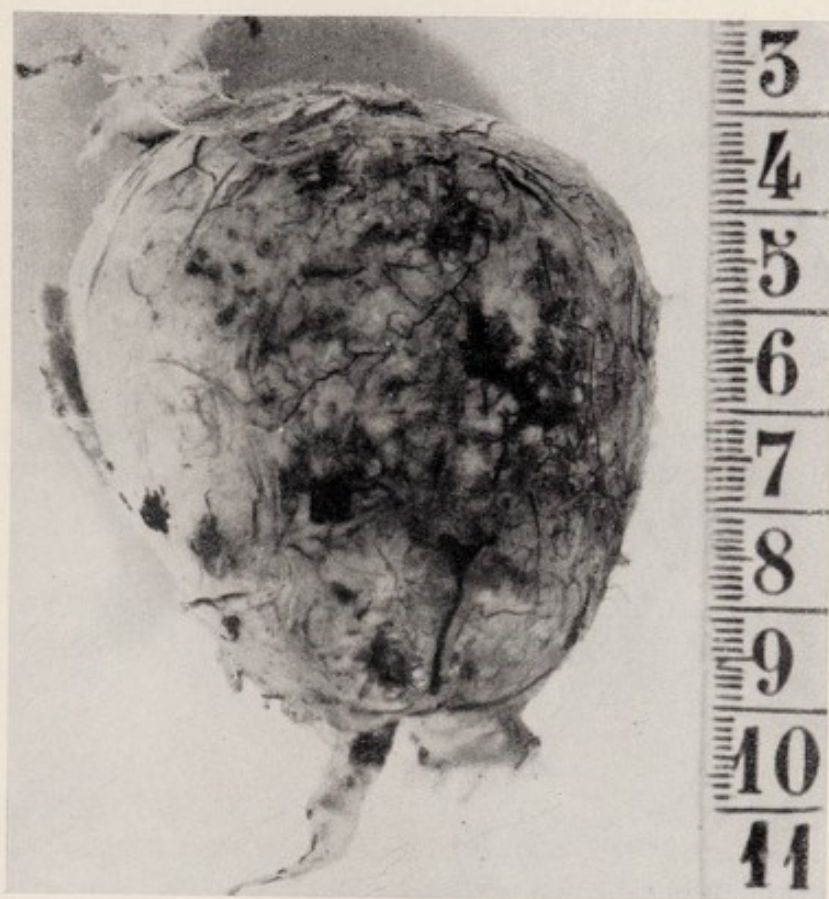


Fig. 32. — Observation IV. Pièce opératoire. L'abcès enlevé d'une seule pièce avec sa coque sans être ouvert. Poids : 110 grammes.

utilisant, soit la fine pince électro-coagulante, soit le décolle-dure-mère mousse, soit l'index. L'abcès est alors enlevé d'une seule pièce. Gros comme une petite orange, il pèse 110 gr. (fig. 32). Hémostase de la cavité; remise en place du volet osseux. Sutures des plans superficiels. Pas de drainage.

L'examen bactériologique du pus, prélevé à l'aide d'une pipette (ponction de l'abcès), montre la présence de nombreux germes ayant la forme, les uns de longues chaînettes, les autres de diplocoques. Il existe également des cocci plus petits. Tous ces germes prennent le Gram.

Ensemencement sur bouillon et sur gélose; cultures sur bouillon : bouillon clair avec gros dépôt au fond du tube; après agitation, aspect moiré; à la coloration de Gram; présence de microbes en chaînettes. En conclusion, flore polymicrobienne, mais surtout des streptocoques et des staphylocoques.

Suites opératoires : L'enfant est remise parfaitement consciente dans son lit. La température est de 37°8; la respiration est à 18, le pouls bat à 150 (fig. 33).

Dès le lendemain, on constate un très gros œdème de la face. Celui-ci ne semble pas de nature infectieuse, mais traduit seulement le passage dans les plans sous-

cutanés d'une abondante quantité de liquide céphalo-rachidien. Cette hypersécrétion de liquide céphalo-rachidien persiste pendant 10 jours et nécessite des ponctions bi-quotidiennes au niveau des sutures. La quantité de liquide retirée les premiers jours est supérieure à 100 cmc. Le 4<sup>e</sup> jour la température s'élève à 40°, l'enfant est plus fatiguée, mais la respiration est à 24 et la déglutition se fait bien; la conscience est parfaite. Il n'y a ni signe de Kernig, ni raideur de la nuque. Les jours suivants, la température s'abaisse, l'œdème de la face régresse, l'hypersécrétion de liquide diminue.

La température retombe à la normale le 14 Août et l'enfant se lève le 24 Août 1935.

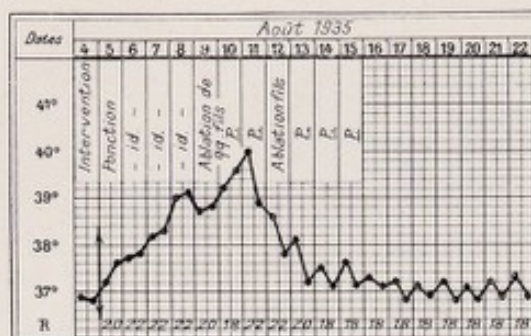


Fig. 33. — Observation IV. Courbe thermique.

Actuellement (Juin 1936), elle se comporte tout à fait normalement : elle a grossi de 8 kgr., c'est une grosse fille splendide. La stase papillaire a disparu. L'examen neurologique ne montre rien d'anormal, mise à part une très légère parésie faciale centrale gauche. La cicatrice est invisible et le volet n'est pas soulevé.

REMARQUES. — L'observation qui précède nous suggère des réflexions de plusieurs ordres : clinique, anatomique et opératoire.

Au point de vue clinique deux points nous frappent surtout : l'étiologie et l'évolution.

Il est tout à fait vraisemblable que la cause de l'abcès est une otite latente. On ne relève, en effet, dans les antécédents de l'enfant, aucune autre étiologie susceptible d'expliquer cet abcès temporal. La jeune malade a ressenti brusquement, à la suite « d'un petit rhume », de vives douleurs dans les oreilles qui « l'ont rendue presque sourde ». L'otalgie a été maxima à droite, côté où s'est développé l'abcès. Celui-ci s'est localisé au lobe temporal comme il est fréquent dans les suppurations d'origine otitique. L'adhérence de la coque de l'abcès au plancher de la fosse temporale est encore un argument en faveur de cette origine otitique.

L'évolution de l'affection a été assez particulière. Après une période initiale qui fut qualifiée de méningée bien qu'il existât déjà de la stase et qui dura un mois environ (du 10 Mai au 9 Juin), l'état s'améliora progressivement, tant au point de vue clinique qu'au point de vue oculaire. La stase papillaire, après avoir diminué peu à peu, disparut le 8 Juillet. Cette accalmie, qui se poursuivit pendant cinq semaines ne persista pas. Dans la dernière semaine de Juillet, les signes d'hypertension intra-cranienne réapparurent; on nota une paralysie du droit externe gauche et on constata à nouveau de la stase papillaire. Mais alors que dans la première phase l'aspect était celui d'un état de méningo-encéphalite atypique avec

stase et que la réaction du liquide céphalo-rachidien était assez marquée, dans la deuxième, l'allure clinique se rapprochait de celle d'une tumeur cérébrale et le liquide céphalo-rachidien ne montrait plus qu'une leucocytose très atténuée.

Il est difficile de ne pas rapprocher la disparition des signes d'hypertension intra-cranienne de la disjonction des sutures, grossières sur les films radiographiques du 27 Juillet et du 2 Août, alors qu'elle n'existe pas sur ceux de Juin précédent. *Cette disjonction a réalisé une augmentation naturelle du volume du crâne à la manière d'une trépanation et a diminué la pression intra-cranienne.* D'où l'amélioration évidente de l'état de la petite malade. Puis nouvelle augmentation globale de volume du cerveau, les signes de compression sont réapparus.

Il n'est pas possible de ne pas rapprocher l'évolution de ce cas, dans lequel il s'est fait une décompression cérébrale spontanée, de l'évolution du cas n° 3, dans lequel la décompression cérébrale a été obtenue par ouverture d'un volet cranien et ponction. Dans les deux cas, il existe d'abord une période aiguë avec céphalée, torpeur et stase. A celle-ci, succède une période de guérison apparente (disparition de la céphalée, de la torpeur, de la stase, bon état général) qui suit, dans les trois cas, une décompression obtenue chirurgicalement, qui suit dans ce cas-ci une décompression naturelle résultant de la disjonction des sutures. Dans les deux cas, les signes d'hypertension se réinstallent au bout d'un mois environ. Et on doit utiliser de nouveaux moyens de décompression (1).

Dans le cas qui va suivre (cas V) l'évolution a été encore plus longue que dans le cas précédent. Entre l'otite et l'apparition des signes d'une masse cérébrale, près de cinq mois se sont écoulés. Cette forme est vraiment une forme intermédiaire entre les formes subaiguës et les formes chroniques.

OBS. V. — L'enfant R... André, âgé de 13 ans, est envoyé par le docteur Pétel (de Toulouse) avec le diagnostic d'abcès du cerveau d'origine otitique.

Le début des accidents remonte au 1<sup>er</sup> Février 1935. Quelques jours après une angine pultacée, *apparaît un écoulement de l'oreille gauche.* Pendant quelques jours, l'évolution est celle d'une otite moyenne aiguë banale. Mais dans la nuit du 9 au 10 Février, l'état s'aggrave brusquement et un syndrome méningé apparaît. L'enfant se plaint de la tête, vomit et craint la lumière; la température est à 40°. On constate l'existence du signe de Kernig et de raideur de la nuque. Une ponction lombaire pratiquée aussitôt donne issue à un liquide trouble tenant en suspension des flocons purulents et dont la formule est la suivante : albumine 2 gr. 20, chlorures 6 gr. 43, glycorachie 0 gr. 71. La réaction leucocytaire est si intense, qu'une numération exacte est impossible. Absence de microbes à l'examen direct et sur les cultures.

Devant ce tableau un auriste est consulté. Ce dernier juge la trépanation mastoïdienne inutile « en raison, dit-il, du peu d'importance de l'écoulement auriculaire, ainsi que du manque de réaction du côté de la mastoïde ».

(1) Dans ces deux cas, nous ne nions pas qu'il ait pu se produire une diminution globale spontanée du volume du cerveau et de l'abcès, mais nous disons que dans les deux cas, la disparition des signes d'hypertension coïncide avec l'augmentation de volume du crâne.

Ajoutons que dans ce cas, la disjonction des sutures a sans doute favorisé l'encapsulation. L'abcès vieux de moins de 10 semaines avait une coque, mince il est vrai, mais suffisamment résistante pour ne pas être ouverte au cours de l'intervention.

Un traitement médical est dès lors institué : pyoformine, collargol, septicémine dans le canal rachidien; abcès de fixation.

Au bout de 4-5 jours tout semble rentrer dans l'ordre. Des ponctions lombaires pratiquées dans les jours qui suivent donnent les résultats suivants :

12 Février : Albumine 0 gr. 70, glycorachie 0 gr. 75, taux des chlorures maintenu. La réaction leucocytaire est toujours importante, mais pourtant inférieure à celle de l'examen précédent. Les cultures sur divers milieux sont restées négatives et le culot étalé et coloré n'a pas montré de flore microbienne.

14 Février : Albumine 0 gr. 25, chlorures 6 gr. 43, glycorachie 0 gr. 75; la réaction leucocytaire est de 40 éléments par millimètre. Les cultures du culot sont toujours négatives.

A partir de ce moment, la raideur est moins intense, les céphalées moins vives, la température aux environs de 38°. L'otorrhée cesse.

Mais le 17 Février, l'enfant présente pour la première fois *des phénomènes convulsifs localisés à l'hémiface droite* ; mouvements convulsifs des globes oculaires en haut et en dehors, la bouche est tirillée dans le même sens. Ceci ne dure que quelques minutes et tout rentre dans l'ordre. L'enfant présente trois ou quatre crises identiques jusqu'au 19 Février, quand survient pour la première fois une *crise convulsive généralisée* avec perte de la conscience et émission d'urines.

L'examen neurologique systématique ne montre à ce moment rien d'anormal. La mobilité, la sensibilité, ainsi que la réflexivité et les fonctions cérébelleuses sont normales. Du côté des nerfs crâniens rien à signaler. Au point de vue psychique, à noter un certain degré de confusion ainsi que de l'amnésie, aucun trouble du langage.

L'examen oculaire donne les renseignements suivants : pupilles réagissant normalement, aucune paralysie oculaire; le champ visuel est normal ainsi que le fond de l'œil; pas d'augmentation de la tension rétinienne.

Un neurologue qui voit le petit malade pense à des crises d'épilepsie essentielle chez un prédisposé sensibilisé par son affection méningée. Une ponction lombaire pratiquée la veille montrait un liquide presque normal, limpide avec réaction cytologique minime.

Du 24 Février au 3 Mars, l'enfant présente deux crises comitiales généralisées.

Le 14 Mars, la température monte brusquement à 38°,5, l'enfant accuse des douleurs violentes au niveau des régions temporale et sous-orbitaire gauches. De plus, il se plaint dès ce moment d'*obnubilations visuelles* qui ne durent que quelques secondes. Du ptosis gauche apparaît, l'enfant devient somnolent, la température est à 39°, le pouls bat à 90. L'examen neurologique est négatif. Le médecin consultant qui revoit l'enfant porte à ce moment le diagnostic de ventriculite bloquée. La ponction ventriculaire est refusée par la famille et le traitement médical est continué; un deuxième abcès de fixation est pratiqué. Défiant tous les pronostics, l'état s'améliore progressivement; la somnolence diminue, la température baisse, les céphalées disparaissent et l'enfant quitte la clinique le 15 Mars.

Le lendemain de la sortie de la clinique, l'enfant présente un état de *mal comitial* qui dure cinq heures et qui ne cède qu'à deux injections de *somnifène intra-veineux*. A partir de ce jour jusqu'au 15 Juin, l'état général s'améliore; l'enfant reprend du poids, dort et a bon appétit.

Le 15 Juin, l'enfant commence à maigrir, la somnolence réapparaît, la température est normale. Malgré la prise quotidienne de 0 gr. 20 de gardenal, l'enfant présente à nouveau une crise comitiale généralisée et un équivalent à forme de confusion. L'examen neurologique reste négatif. L'enfant va se reposer à Bagnères-de-Bigorre et là une crise se produit. D'après l'entourage, elle paraît avoir débuté par le membre supérieur droit. A la suite de ce nouvel accident, l'enfant retourne à Toulouse. On est alors frappé par son *amaigrissement*. La température est normale. Le pouls est à 70; la *céphalée temporale gauche est très intense* avec des paroxysmes atroces. Pas de vomissements. Le caractère se modifie d'une façon frappante; l'enfant a des *crises de mélancolie* mais son *anxiété* est extrême. Il voit des morts dans des cercueils; il répète tout le temps : « Je sais que je vais mourir, mais je ne veux pas mourir. » Le docteur Pétel pratique un nouvel examen neurologique qui se montre toujours négatif. Mais pour la première fois, l'examen du fond d'œil révèle l'existence d'une *grosse stase papillaire*. Le champ visuel n'est pas modifié. Légère baisse de l'acuité visuelle de l'œil gauche (examen oculaire des docteurs Calmette et Couadau). L'examen du sang ne montre pas de leucocytose nette (8.000 éléments blancs).

Le docteur Pétel fait le diagnostic d'abcès temporal et nous envoie le malade pour intervention.

*Examen neurologique* (15 Août 1935). Enfant hostile, anxieux, hurlant dès qu'on veut le toucher; cependant il ne fait pas d'acte anormal. La station debout est bonne. Il marche bien, sans aucun déséquilibre. L'examen montre seulement une légère parésie faciale centrale droite et des signes d'aphasie discrète: difficulté à trouver certains mots dans la conversation; rares lacunes dans la dénomination des objets qu'on montre à l'enfant. L'intelligence est vive, la mémoire excellente, la lecture convenable, l'écriture correcte.

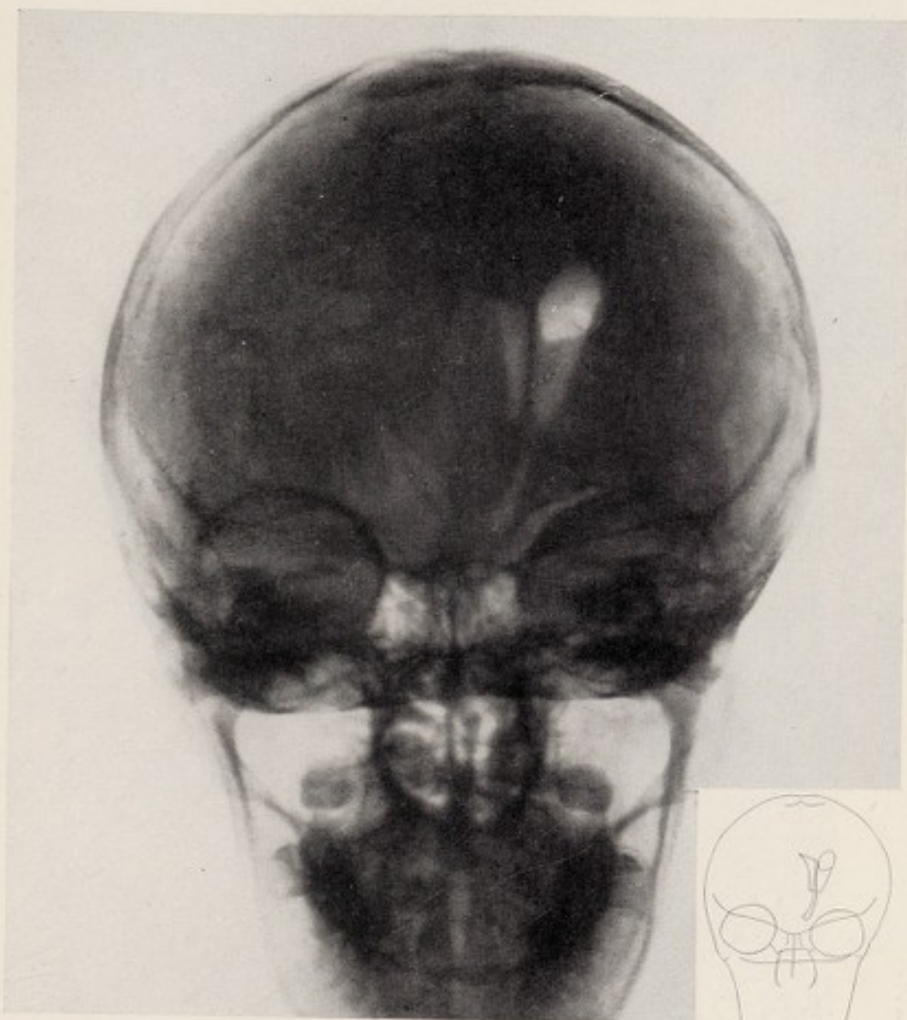


Fig. 34 et 35. — Observation V. Ventriculographie. Position nuque sur plaque. Ce ventriculogramme est schématique d'un abcès temporal; il est d'ailleurs en tous points comparable à celui de l'observation IV (fig. 28 et 29).

Les radiographies ne montrent aucune modification du rocher ou de la mastoïde.

Le diagnostic porté est celui d'abcès encapsulé temporal gauche. Pour le confirmer une ventriculographie est pratiquée le 16 Août 1935.

*Ventriculographie*: Ventricule gauche non trouvé; ventricule droit dilaté. Issue de 25 cmc. de liquide clair; injection de 15 cmc. d'air. Dès que 10 cmc. sont injectés, l'air reflue. L'examen du liquide ventriculaire fait apparaître une légère réaction: 5, 6 éléments par millimètre cube, en majorité des lymphocytes; albumine 0 gr. 45.

Les *ventriculogrammes* montrent:

Sur les vues prises en position *occiput sur plaque*, les deux cornes frontales sont injectées ainsi que le 3<sup>e</sup> ventricule. La corne frontale droite est dilatée, non déformée et repoussée à droite de la ligne médiane. La corne frontale gauche est aplatie et

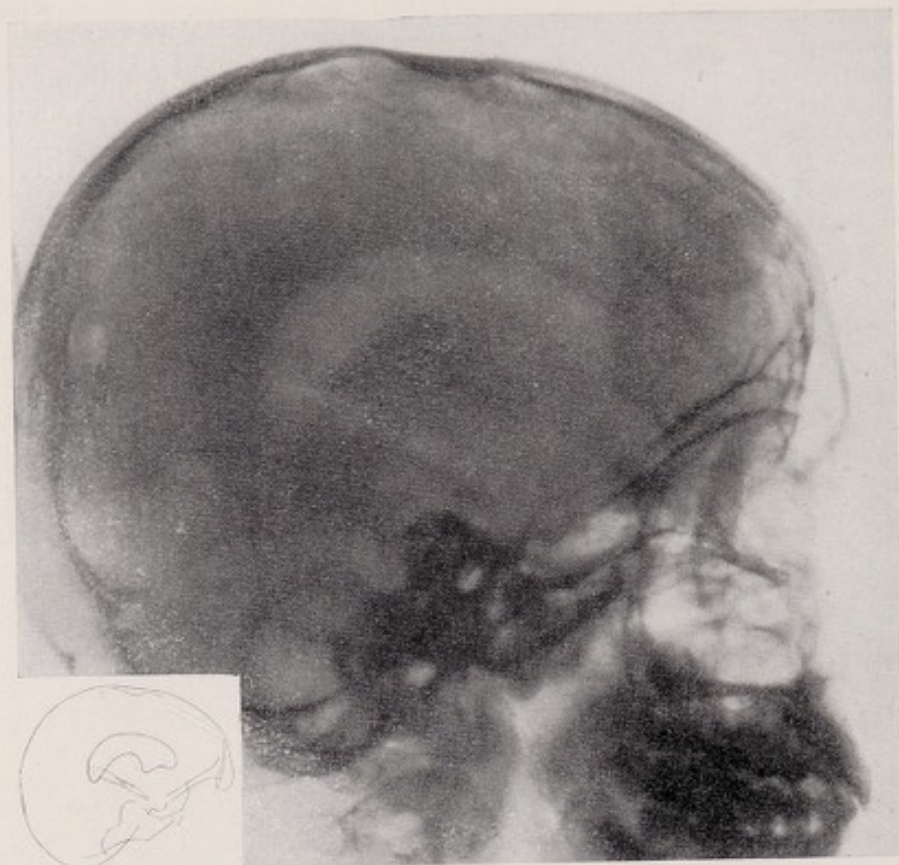


Fig. 36-37. — Observation V. Ventriculographie. *Profil.* Amputation de la corne temporale.

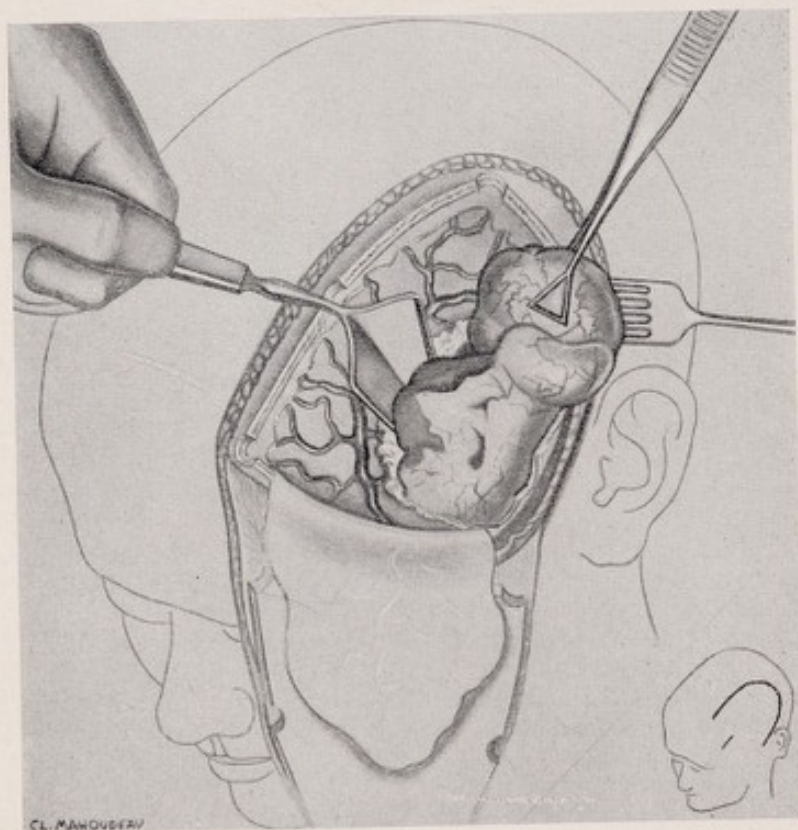


Fig. 38. — Observation V. Schéma opératoire. Remarquer l'adhérence de la face inférieure de la coque à la dure-mère épaissie tapissant le plancher de la fosse temporale.

affecte la forme d'une virgule à grosse extrémité supérieure, à concavité dirigée en bas et à gauche. Le 3<sup>e</sup> ventricule est aplati et dévié obliquement en haut et à droite (fig. 34 et 35).

En position *front sur plaque*, la corne occipitale droite dilatée, non déformée, est en place. La corne occipitale gauche et le 3<sup>e</sup> ventricule ne sont pas visibles.

Sur les *profils côté gauche sur plaque* tout le ventricule latéral droit, en particulier la corne temporale, est bien injecté.

Sur les *profils côté droit sur plaque*, la corne temporale est aplatie et très surélevée (fig. 36 et 37).

Sur les vues en *position oblique*, il existe une déviation en masse, à droite de la

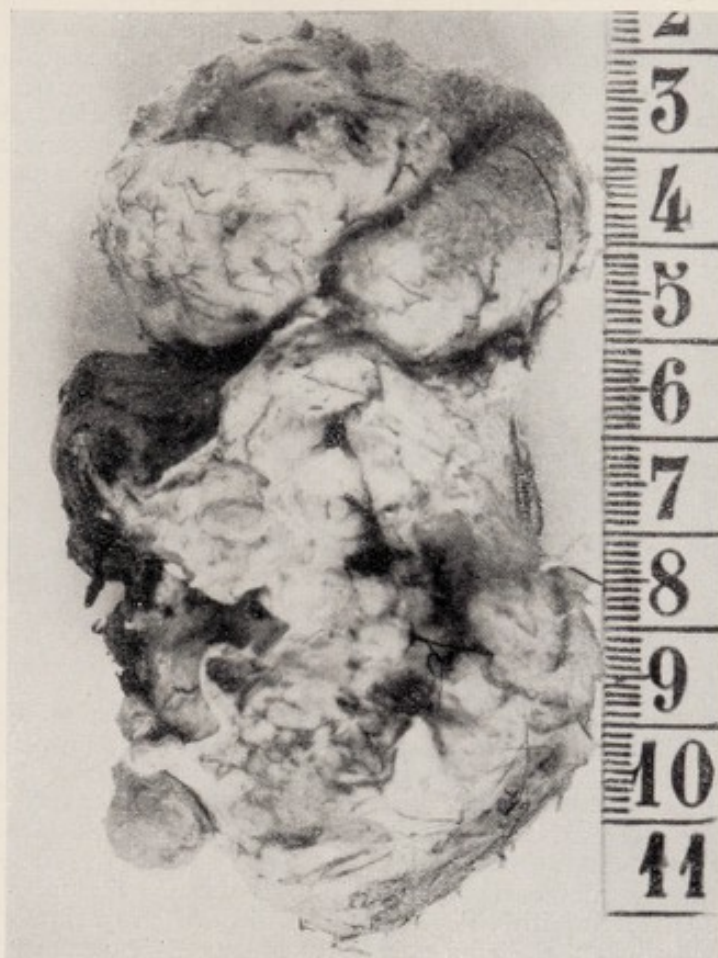


Fig. 39. — Observation V. L'abcès enlevé d'une seule pièce. Il est allongé dans le sens antéro-postérieur. Poids : 120 grammes.

ligne médiane, des deux ventricules. Mais alors que le ventricule droit, dilaté, se projette dans sa totalité, le ventricule gauche est aplati et sa corne occipitale manque.

La ventriculographie confirme donc le diagnostic d'abcès temporal gauche.

*Intervention* le 16 Août 1935 par les docteurs M. David et H. Askenasy. Anesthésie locale. Position couchée. Durée quatre heures cinquante. Large volet semi-elliptique, à base antérieure, descendant très bas et s'étendant loin en arrière de manière à découvrir le lobe temporal gauche dans toute son étendue, en particulier dans sa partie postérieure. Dure-mère tendue. Ponction de la corne frontale : issue de liquide et d'air.

Ponction du lobe temporal à travers la dure-mère ; une résistance ferme est perçue par le trocart de Cushing, à 1 cm. de profondeur, ce qui confirme l'existence d'un abcès encapsulé dont la coque est assez résistante pour permettre son ablation immédiate. Incision transversale de la dure-mère. Le lobe temporal présente des circonvolutions étalées gris-jaunâtre surtout au niveau de sa portion postérieure



où il a un aspect pseudo-kystique. Incision transversale de la 2<sup>e</sup> circonvolution temporale à sa partie moyenne, sur une longueur de 4-5 cm. On tombe de 1 cm. de profondeur sur la coque de l'abcès; on agrandit le diamètre de l'incision par aspiration du tissu cérébral modifié, qui fait couvercle. On expose peu à peu l'abcès; il est bilobé. En arrière, la paroi est excessivement mince, comme du papier à cigarettes. En avant, elle est épaisse et beaucoup moins lisse. On décolle assez facilement la partie postérieure kystique; là, on a quelques difficultés à respecter la grosse veine temporale postérieure allant à la région de Wernicke et bridant le pôle postérieur de l'abcès. Il est beaucoup plus difficile de disséquer la partie épaisse, elle adhère à la dure-mère de la petite aile du sphénoïde à laquelle elle est reliée par de nombreux vaisseaux. Mais l'adhérence est plus intime au niveau du plancher de la fosse temporale. La dure-mère est ici très épaissie, près d'un centimètre par endroits. Elle est très vasculaire et fait corps avec la coque de l'abcès (fig. 38). Il faut les séparer avec prudence en carbonisant petit à petit, et en sculptant en quelque sorte à l'électro, une nouvelle paroi à travers la dure-mère épaissie. Pour ce faire on doit réséquer l'écaïlle temporale jusqu'à sa base et on obtient ainsi une bonne vision. L'abcès presque entièrement décollé est alors enlevé au doigt sans être ouvert. Le lit de la tumeur saigne à plusieurs endroits. Hémostase laborieuse. Le

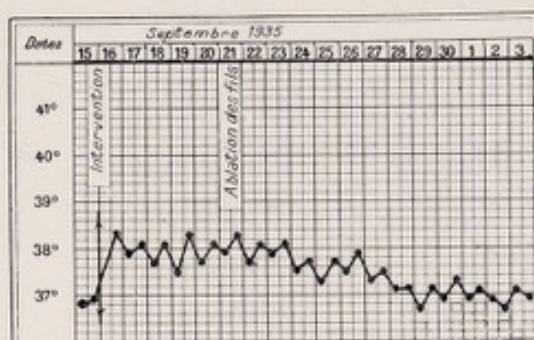


Fig. 40. — Observation V. Courbe thermique.

ventricule n'a pas été ouvert. Fermeture totale de la dure-mère. Remise en place du volet osseux. Fermeture sans drainage. Poids de l'abcès : 120 gr. (fig. 39). Examen du pus : absence de microbes à l'examen direct et à la culture.

L'évolution post-opératoire fut excellente (fig. 40). pas d'aphasie, pas de fièvre, pas d'œdème de la face ni d'hypersécrétion de liquide céphalo-rachidien. La plaie se réunit par première intention. L'enfant se leva au bout de 15 jours et il est actuellement absolument normal. Son caractère s'est transformé avec une rapidité extraordinaire. L'anxiété, l'irritabilité, l'agitation ont disparu en quelques jours et on se trouve maintenant devant un jeune garçon affectueux et prévenant. La stase papillaire a disparu.

REMARQUES. — Dans ce cas, l'évolution a été beaucoup plus longue que dans les cas précédents. Il s'est écoulé près de six mois entre l'otite et les manifestations évidentes de l'abcès. Au cours de cette période relativement longue, on peut distinguer trois phases cliniques d'activité du processus infectieux.

A la suite de l'otite, une phase de réaction méningée très vive, sans microbes dans le liquide céphalo-rachidien. Cette phase est suivie d'une accalmie, coupée par l'apparition de crises comitiales, l'une jacksonienne, l'autre générale.

La seconde phase est plus significative de l'apparition d'une collection : douleur temporale, torpeur, obnubilation visuelle, température 39°. Elle dure dix jours. Suit alors une période de latence, coupée d'un état de mal

comitial, qui dure jusqu'au 15 Juin. A ce moment, troisième phase durant laquelle la collection est évidente : amaigrissement, céphalée temporale gauche très intense avec crises d'anxiété et stase papillaire.

Comme nous l'avons dit, on peut penser que les manifestations des 4 et 10 Mars marquent véritablement le début de l'abcès. Mais pourquoi cette longue phase de latence en tant qu'abcès (les crises ne sont pas significatives)? Pourquoi l'abcès a-t-il attendu le 15 Juin pour se rendre intolérable? On peut penser qu'à son origine, il ne formait pas une très grosse masse et que l'extension de la collection n'était pas rapide. Au début des abcès, ce qui, dans un grand nombre de cas fait masse, c'est l'œdème lobaire aigu ou subaigu. Dès ce moment, il peut exister de l'hypertension, alors qu'il n'y a pas ou qu'il n'y a que peu de pus. Plus tard, quand la collection se constitue et s'enkyste, l'œdème devient peu important. C'est l'abcès qui en s'accroissant fait masse.

Il faut savoir qu'un abcès du cerveau qui contiendra 60 cmc. de pus, peut mettre plusieurs mois à se rendre insupportable. On dirait que, dans ce cas, l'infection et l'œdème du lobe temporal n'ont pas été massifs, lobaires, mais limités, et que c'est dans un territoire œdémateux, relativement peu étendu à l'origine, que l'abcès a pris naissance. Il a pu dès lors s'accroître d'une façon assez lente et être toléré longtemps, comme certaines tumeurs du cerveau.

Outre l'apparition tardive des signes de localisation et de la stase papillaire, l'histoire clinique de la maladie présente un certain nombre de particularités sur lesquelles nous désirons insister.

L'évolution par *poussées successives*, au cours des mois qui suivirent l'otorrhée, semble assez caractéristique des abcès en voie d'enkystement. Nous avons déjà insisté sur la grande valeur diagnostique de ces poussées. Malheureusement elles peuvent être difficilement différenciées de celles liées à une méningite séreuse post-otitique. Le diagnostic n'est, en général, possible que par la ventriculographie.

La présence d'un état mental assez spécial à base de mélancolie et d'anxiété mérite aussi d'être noté. De tels états ne sont pas rares au cours des néoformations de la région temporale et semblent en rapport avec la compression de certains centres de la région mésocéphalique. La disparition de ces troubles après l'ablation de l'abcès est un argument en faveur de cette hypothèse.

L'enfant a guéri sans séquelles. Malgré que l'ablation de l'abcès ait nécessité l'incision du lobe temporal gauche sur toute sa longueur, l'opéré n'a jamais présenté d'aphasie; bien plus, les quelques troubles du langage qui existaient avant l'intervention ont disparu avec l'ablation de l'abcès.

Au point de vue technique, la plus grande difficulté opératoire relevait de l'adhérence intime entre la face inférieure de la coque de l'abcès et la dure-mère tapissant le plancher de la fosse temporale. Il fallut « sculpter » véritablement dans la dure-mère épaissie, un nouveau plan de clivage. Une telle manœuvre fut grandement facilitée par l'emploi de l'électro-coagulation unipolaire.

### Conclusions.

I. L'ablation en masse sans drainage des abcès subaigus des hémisphères cérébraux est possible et donne une guérison rapide qui paraît définitive.

II. Quand l'ablation en masse n'est pas possible immédiatement parce que l'état du malade ne le permet pas ou parce que la paroi de l'abcès n'a pas une épaisseur et une résistance suffisantes, la décompression sans ouverture de la dure-mère, par un large volet et par ponction permet d'attendre le moment opportun.

Et ainsi tout chirurgien instruit peut sans grand risque sauver la vie des sujets porteurs de gros abcès du cerveau.

\* \* \*

Dans la suite de ce travail, nous consacrerons un chapitre au traitement des abcès cérébraux chroniques d'emblée, un chapitre aux échecs. Disons de suite qu'ils sont peu nombreux et qu'aucun sujet n'a succombé à une méningite. Nous en profiterons pour étudier les causes d'insuccès, mais aussi celles de succès.



