

CHAPITRE V

COMPLICATIONS INFLAMMATOIRES DES FRACTURES EXPOSÉES DU CRANE.

Méningo-encéphalite. — Lorsque l'on considère dans leur ensemble les traumatismes du crâne, on trouve que la méningite diffuse aiguë, consécutive à l'infection de la cavité crânienne par des micro-organismes pyogènes, compte parmi les suites les plus fréquentes de ces traumatismes, mais s'observe rarement à titre de processus pur sans complications. Dans une série de cas, le tableau de la méningite primitive est troublé par les symptômes immédiats du traumatisme du cerveau ; dans d'autres cas, la méningite apparaît en même temps qu'une encéphalite superficielle ou plus ou moins profonde ; il existe, en outre, un certain nombre de cas où il est très difficile de dire si les symptômes qui apparaissent du 3^e au 4^e jour après l'accident doivent être attribués à la congestion traumatique ou à la méningite en train d'évoluer.

Dans la méningite traumatique, on distingue ordinairement deux périodes : le stade d'excitation et le stade de dépression.

Pendant le *stade d'excitation*, le malade présente d'abord tous les signes de l'excitation psychique. Les infirmiers s'aperçoivent tout d'abord qu'il arrache les pièces du pansement et rejette la vessie de glace. Si on lui adresse la parole, on ne tarde pas à voir qu'il « n'est pas tout à fait dans son assiette ». Il geint, grince des dents, crache, fronce la peau du front, fait des grimaces ou même présente déjà un délire très caractérisé. Le médecin, en interrogeant le malade sur ses sensations subjectives, parvient encore à lui tirer quelques réponses : à lui faire dire qu'il a un mal de tête violent, des bourdonnements d'oreilles, que des flammes lui passent dans les yeux ; dans d'autres cas le malade est de mauvaise humeur, ne répond rien, comme s'il était absorbé en lui-même.

En l'examinant, on trouve de la fièvre, un pouls fréquent, une langue sèche, de la constipation. Jusqu'à présent il n'existe pas encore de phénomènes, de symptômes décisifs, mais la situation du malade inspire des inquiétudes. Ces phénomènes peuvent disparaître, car tout ceci peut encore être attribué à la congestion ou, si le malade a eu une commotion cérébrale, à la réaction qui se termine par la guérison. Mais lorsqu'après un calme passager, les phénomènes d'irritation re-

viennent, la situation devient grave, surtout quand il survient une élévation rapide de la température, ce qui indique déjà qu'il ne s'agit plus de congestion. La méningite est presque certaine quand apparaissent des convulsions ou des paralysies. A ce moment le pouls est déjà quelquefois ralenti. Les convulsions sont tantôt cloniques, passagères, limitées à certains groupes musculaires, tantôt toniques, se manifestant, par exemple, par la raideur de la nuque, ce qui est une des contractures les plus fréquentes dans la méningite traumatique. Les paralysies peuvent être limitées, se présenter comme une paralysie du facial, du moteur oculaire externe, comme ptosis des paupières, ou revêtir la forme hémiplegique. Je tiens à noter expressément que la paralysie n'atteint pas nécessairement les muscles qui ont été auparavant le siège de contractures. D'un autre côté il faut savoir que, si la paralysie se développe sans être précédée de contractures, il existe des cas dans lesquels l'engourdissement et la faiblesse d'un membre se transforment progressivement en une parésie complète. Le vomissement, qui existe souvent au début, est un symptôme d'un présage fâcheux. L'excitation psychique disparaît assez rapidement pour faire place à l'obnubilation des sens, l'hyperesthésie passagère est suivie d'une diminution de la sensibilité de la peau ; les pupilles réagissent mal, sont quelquefois inégales. Ordinairement le malade retombe progressivement dans un état de somnolence.

A ce *stade de dépression* on constate, outre la perte de connaissance, la disparition des symptômes d'excitation motrice quand il en a existé auparavant sous forme de contractures. Toute contracture cesse, les mouvements réflexes ne se produisent plus, et le malade se trouve dans un coma profond. Tantôt il existe des pertes involontaires de matières fécales et d'urine, tantôt de la rétention. Le pouls est ralenti, la respiration suspireuse. Le bulbe continue pourtant à fonctionner. Puis, la respiration s'accélère, devient superficielle, irrégulière ; le pouls de son côté devient petit, rapide, imperceptible, et la mort emporte le malade. Souvent la température continue à monter encore après la mort.

Le tableau que nous venons de tracer est complexe et un peu vague. Quelques explications ne seront donc pas superflues, seulement il faut dire qu'un grand nombre d'observateurs sagaces, expérimentés ont renoncé jusqu'à aujourd'hui à grouper les phénomènes et à les expliquer. Bergmann, qui est un des chirurgiens qui connaissent le mieux les traumatismes de la tête, a essayé d'établir des différences entre la méningite traumatique de la base et de la convexité, comme les médecins l'ont fait pour la méningite spontanée. Il est certain que nous possédons quelques points de repère pour cette différen-

ciation. Ainsi la méningite non traumatique de la convexité, telle qu'elle s'observe chez des adultes sous l'influence des causes extérieures, comme l'insolation par exemple, pourrait fournir quelques données pour le tableau des symptômes généraux.

La méningite secondaire, consécutive à l'otorrhée, à la carie et la nécrose des os du crâne, pourrait également servir de terme de comparaison, car dans ce cas, comme dans le cas de méningite traumatique, on trouve un point de départ localisé, circonscrit, qui autorise à penser que la propagation du processus se fait dans les deux cas d'une façon analogue. Si l'on se rapporte aux descriptions des médecins, on trouvera dans la méningite classique de la convexité, un début aigu, un stade de perturbation psychique avec accès de manie et délire, une élévation rapide de température, des vomissements, des convulsions, de la contracture de la nuque, de la somnolence, des paralysies principalement du côté de la face, du coma même et de la résolution musculaire générale.

D'une façon générale, le même tableau clinique peut s'observer dans la méningite secondaire, consécutive à l'otorrhée, à l'ostéite du rocher par polypes ou corps étranger, à l'érysipèle de la face etc. Seulement on observe dans ces cas des différences de détail encore incomplètement étudiées et ne permettant pas de conclusions précises sur le mode de propagation du processus. En face des phénomènes que l'on observe dans ces cas, se dresse le tableau de la méningite non compliquée de la base, telle qu'elle s'observe chez des individus ordinairement bien portants, tableau caractérisé par l'évolution lente du processus, des rémissions pouvant durer plusieurs semaines, l'apparition tardive des paralysies, qui ne sont pas très étendues, la rareté des convulsions, le peu d'intensité des troubles psychiques aussi bien au point de vue du délire qu'à celui de la somnolence.

Bergmann est arrivé, en se basant sur un grand nombre d'observations, à établir surtout la différence suivante entre la méningite traumatique de la convexité et celle de la base :

La méningite de la convexité est caractérisée principalement par l'apparition de l'hémiplégie et de l'hémi-parésie, la méningite de la base évolue sans paralysie. Cette proposition confirme l'analogie qui existe entre la méningite spontanée et la méningite traumatique de la base ; mais le fait est moins démontré pour les deux espèces de méningite de la convexité.

Bergmann cherche à expliquer ce fait de la façon suivante. De même que dans l'entérite aiguë on trouve une parésie de la couche musculaire de l'intestin, de même dans la méningite on doit observer un arrêt de fonctionnement de la couche cérébrale sous-jacente et, par

conséquent, une paralysie du côté opposé du corps. Pour expliquer l'existence des convulsions avant la paralysie, Bergmann invoque les phénomènes qui surviennent à la suite de l'excitation expérimentale de l'écorce cérébrale. On sait que l'application sur l'écorce de courants électriques un peu forts provoque des convulsions généralisées. Si l'on admet que l'irritation de l'écorce par les méninges enflammées est analogue à celle que provoque le courant électrique, la pathogénie des convulsions se trouverait, suivant Bergmann, complètement élucidée. Mais Bergmann lui-même avoue ne pas comprendre pourquoi dans certains cas les convulsions manquent et la paralysie se développe d'emblée.

Il importerait peu, s'il était exact que la méningite de la convexité s'accompagne de paralysie du côté opposé du corps : ce symptôme, quelle que soit sa pathogénie, n'en constituerait pas moins un point de départ important pour nos recherches. J'admets même que certaines méningites traumatiques de la convexité puissent évoluer sans hémiplégie et que ce fait ne diminue en rien la valeur de ce signe, car somme toute on peut supposer que l'écorce a été atteinte légèrement, que la lésion n'a pas produit l'épuisement des zones motrices. Mais si la proposition inverse, à savoir que la méningite avec hémiplégie est une méningite de la convexité, était également vraie, on se trouverait en possession d'un signe diagnostique d'une grande importance. A mon sens il faudrait encore des observations nombreuses pour établir la réalité de cette loi. Bergmann a déjà, il est vrai, commencé cette œuvre et parmi ses observations, il en est une fort importante, car elle est dégagée des complications qui rendent souvent l'interprétation malaisée.

Je ne veux pas laisser passer inaperçu un autre point sur lequel Bergmann a attiré l'attention. Si l'on considère les dispositions anatomiques, on conçoit que la méningite de la base doive envahir souvent le canal vertébral, de sorte que d'après Bergmann la contracture de certains muscles, la raideur de la nuque surtout, doivent être considérées comme l'effet de la propagation du processus aux méninges spinales. On pourrait toutefois s'étonner à bon droit de ce que la méningite de la base ne donne pas lieu à des paralysies, car ici également l'inflammation des méninges devrait retentir sur la substance cérébrale sous-jacente. Bergmann répond à cela que, les tissus n'étant plus les mêmes, les conditions changent, la substance grise de l'écorce étant plus sensible à l'irritation de voisinage que la substance conductrice de la base du cerveau. On sait qu'aux membres les nerfs continuent à fonctionner régulièrement au milieu d'un foyer purulent : cela vient à l'appui de cette hypothèse. Je crois que ce phénomène

s'explique par ce fait que les nerfs sont mieux protégés, grâce à leurs gaines, que la substance cérébrale.

Phlébite des sinus. — Il nous reste à étudier un facteur très important qui modifie notablement le tableau de la méningite et que nous avons déjà mentionné — la phlébite des sinus.

Nous avons déjà vu que la phlébite des sinus peut survenir à l'occasion des plaies des parties molles du crâne, et nous ajouterons que son étiologie comprend encore bien d'autres causes. Ainsi la phlébite des sinus peut compliquer les furoncles de la face, l'érysipèle de la tête et même les éruptions suppurées du cuir chevelu. Mais le plus souvent on l'observe dans le cours d'une otite interne, dans la carie des os du crâne. Dans la majorité des fractures exposées, l'évolution septique de la plaie provoque l'éclosion simultanée de la méningite et de la phlébite, de sorte que très souvent les deux processus marchent de pair. Mais il est des cas où l'un de ces deux états est d'abord isolé ; il n'est pas rare que la méningite, franchissant les parois vasculaires, se complique secondairement d'infection des sinus, et inversement. Dans tous ces cas, la phlébite suppurée des sinus donnera lieu à deux séries de phénomènes : phénomènes généraux relevant de la pyohémie ; phénomènes locaux, c'est-à-dire phénomènes qui dépendront des relations anatomiques et physiologiques entre tel ou tel sinus et les parties qui l'avoisinent. Dans des cas exceptionnels, on a vu le processus évoluer silencieusement, lorsque le malade était atteint d'une autre maladie mortelle. Ordinairement on observe le *tableau clinique de la pyohémie avec prédominance des symptômes cérébraux*. La scène s'ouvre par un frisson qui se répète tandis que dans les intervalles la fièvre se maintient à un niveau peu élevé. Quelquefois on observe de véritables rémissions. En même temps survient l'obnubilation des sens, la langue se sèche, l'état général rappelle celui d'un typhique.

Lorsqu'on voit survenir de l'ictère et des métastases, on pourrait encore penser à une forme particulière de décomposition du sang, et en fait il est souvent impossible de différencier le tableau clinique de celui de la septicopyohémie ordinaire. Mais quand apparaissent les troubles moteurs et sensitifs tels que contractures, convulsions, parésies et paralysies, hyperesthésies, somnolence, etc., la méningite perce pour ainsi dire à travers la pyohémie, devient de plus en plus appréciable, et le malade succombe finalement dans le coma.

Les symptômes locaux sont tantôt ceux de la stase veineuse, tantôt ceux de la compression des nerfs voisins, tantôt ceux de la propagation du thrombus aux veines périphériques. Malheureusement les phénomènes de stase veineuse ne se manifestent pas toujours, mais

lorsqu'ils existent ils acquièrent une valeur presque pathognomonique. En tout cas ils méritent de nous arrêter tout spécialement.

Le sinus longitudinal supérieur communique avec les veines de la cavité nasale et, par les veines émissaires de Santorini, avec celles de la région pariétale du crâne. Lorsque ces veines sont oblitérées, il survient des épistaxis. La dilatation des veines de la région pariétale, dilatation à laquelle on aurait droit de s'attendre, est difficile à apprécier chez les adultes à cause des cheveux qui masquent cette région. Mais dans le cas même où cette dilatation serait reconnue, on pourrait encore supposer que la thrombose simultanée des deux sinus latéraux a pu provoquer une stase secondaire dans le sinus longitudinal supérieur. La thrombose du sinus latéral provoque un léger œdème de la région rétro-auriculaire, grâce à l'existence d'une petite veinule qui communique avec ce sinus et pénètre dans l'apophyse mastoïde. Si la thrombose du sinus latéral s'étend sur l'origine de la veine jugulaire interne, la jugulaire externe du même côté se déversera plus facilement dans la jugulaire interne affaissée, de sorte que la jugulaire externe du côté malade paraîtra moins pleine que celle du côté sain. Toutefois ce signe, indiqué par Gerhardt, n'est pas facile à constater sur l'adulte, et du reste cette disposition anatomique de la thrombose paraît se rencontrer très rarement. Dans la thrombose du sinus caverneux on trouve de l'hyperémie par stase du fond de l'œil, de l'œdème des paupières et de la conjonctive, de la dilatation des veines frontales.

La thrombose de ce sinus s'accompagne encore de phénomènes locaux d'un autre ordre. Le nerf moteur oculaire externe qui traverse le sinus, la première branche du trijumeau, le pathétique, le moteur oculaire commun qui l'entourent, peuvent être irrités soit par la tuméfaction du thrombus, soit par l'inflammation des parties voisines, et cette irritation se manifestera par une paralysie des parties innervées par ces nerfs.

La troisième catégorie de symptômes comprend la thrombose des veines de la face et du cou se continuant à l'intérieur du crâne : on trouvera par conséquent au niveau de ces régions des cordons durs, douloureux et un œdème concomitant des territoires desservis par les veines se rendant aux troncs oblitérés, dans le cas où la circulation collatérale n'a pas eu le temps de s'établir et de parer aux effets de la thrombose. Mais quand même la circulation collatérale s'établit, on doit trouver la dilatation des veines de la région thrombosée. En tous les cas, l'existence de ces cordons durs suffit pour diagnostiquer la thrombose veineuse.

Encéphalite aiguë. — Dans un grand nombre de cas de plaies pénétrantes du crâne, la méningite s'accompagne d'*encéphalite aiguë* superficielle, ne fût-ce que par le fait de la contusion du cerveau produite par la pénétration de l'agent vulnérant. L'encéphalite aiguë peut survenir soit comme conséquence directe du traumatisme du cerveau, soit à titre d'inflammation réactionnelle, lorsque la contusion a été assez violente pour provoquer la gangrène des particules cérébrales atteintes et par conséquent leur élimination ultérieure. La symptomatologie de l'encéphalite reste pourtant assez obscure. Nous devons nous demander tout d'abord quelles sont les conséquences forcées de l'inflammation d'une région circonscrite de l'écorce. Sommes-nous autorisés à admettre que les fonctions de la partie atteinte seront abolies? Ou bien, un stade d'irritation ne précède-t-il pas, au début de l'inflammation, la paralysie? Convulsions, puis hémiplegie et coma, telle est certainement la succession des phénomènes. Mais, d'après les recherches de Bergmann, ces symptômes sont ceux de la méningite de la convexité, et nous avons même conclu de l'existence des troubles fonctionnels de l'écorce à une inflammation des méninges correspondantes. De sorte que nous n'avons en somme aucun signe direct de la méningite de la convexité et que, strictement parlant, rien, en pratique, n'autorise à conclure à l'existence de lésions de l'écorce. En effet, dans les cas de ramollissement rouge suivi de suppuration de l'écorce, on a vu les symptômes de la méningite diffuse ne pas se modifier sous l'influence de ceux de l'inflammation simultanée de l'écorce cérébrale. On a diagnostiqué une méningite et on a été surpris de trouver à l'autopsie du ramollissement rouge ou de la suppuration étendue de l'écorce. Ainsi, on ne sait pas encore s'il est possible de différencier les symptômes de la méningite de la convexité de ceux de l'encéphalite superficielle. Mais pour tel ou tel cas dans lequel il sera établi par l'examen clinique que l'agent vulnérant a atteint l'écorce, il faudra admettre l'existence d'une encéphalite. Tel sera par conséquent le diagnostic, quand on constatera directement la déchirure des méninges, la contusion des parties superficielles du cerveau par des esquilles, une perte de substance du cerveau, etc.

Abcès du cerveau. — Nos connaissances sur la marche des abcès chroniques du cerveau sont plus précises. D'après la localisation, la délimitation exacte de ces abcès, on aurait pu s'attendre à voir survenir des symptômes très accusés de lésion en foyer, des phénomènes nettement en rapport avec une lésion circonscrite, et pourtant un très grand nombre d'abcès du cerveau évoluent sans troubles fonctionnels d'aucune sorte. On peut d'ailleurs toujours admettre que dans les

abcès du cerveau il s'agit moins d'une véritable destruction que d'une compression lente et progressive, avec atrophie graduelle de la substance cérébrale voisine. Certaines observations bien prises (Huguenin) laissent en effet supposer que l'on a peut-être exagéré parfois à l'autopsie l'étendue de la destruction de la masse cérébrale. D'un autre côté, il peut arriver qu'on ne s'aperçoive pas de certains troubles qui surviennent plus particulièrement dans le domaine des fonctions psychiques : le malade a sans doute la perception nette de tout ce qui se passe, paraît en général intelligent et pourtant il existe des troubles psychiques très accusés, troubles qu'on pourrait appeler des troubles de détail. L'observation clinique a mis en évidence les faits suivants.

Dans les abcès du *lobe frontal* on trouve comme symptômes de lésions en foyer : hémiplegie ou monoplégie (paralysie d'une seule extrémité), ou hémiplegie avec paralysie faciale ou paralysie de l'hypoglosse ; convulsions du côté opposé du corps avec convulsions dans le domaine du facial et de l'hypoglosse, ou convulsions isolées dans le domaine de ces deux nerfs, diminution de la sensibilité de l'autre côté du corps ; aphasie¹ et, ordinairement, céphalalgie localisée. Dans les abcès du *lobe temporal* : hémiplegie ou hémiparésie, cette dernière avec paralysie du facial et de l'hypoglosse, parésie sensitive de l'autre côté du corps ; céphalalgie violente². Dans les abcès du *lobe occipital*, qui sont les moins connus : hémiplegie, absence des convulsions isolées de l'autre côté du corps, absence des troubles sensitifs³, céphalalgie constante. Les abcès du *cervelet* se caractérisent avant tout par l'absence de symptômes accusés des lésions en foyer ; on ne trouve ni hémiplegie, ni convulsions partielles, ni contractures, également très rares il est vrai dans les abcès du cerveau, ni troubles psychiques ; par contre il y aura une céphalalgie violente, des vomissements pénibles, des troubles de la marche, les mouvements restant coordonnés quand le malade est couché. La dilatation des deux pupilles a été notée dans plusieurs observations ; il est possible que ce symptôme soit provoqué par l'irritation des fibres du grand sympathique qui du bulbe se rendent dans la pupille.

Nous avons déjà dit que les abcès chroniques du cerveau peuvent exister pendant longtemps sans provoquer des troubles bien accusés.

(1) Par lésion du lobe frontal il s'agit d'*aphasie motrice*. (A. B.)

(2) Par les lésions du lobe temporal, on peut observer diverses modalités de l'*aphasie sensorielle*, mais le fait est rare pour les abcès. (A. B.)

(3) Signalons toutefois la possibilité de *troubles visuels* (cécité, hémianopsie) par lésions du lobe occipital. (A. B.)

Cette *période dite latente* dure en moyenne 1 à 2 mois, dans quelques cas jusqu'à 20 ans, et par contre quelquefois seulement 8 à 14 jours. L'absence des phénomènes pendant cette période peut être absolue, ou bien on trouve déjà, et c'est le cas le plus fréquent, quelques symptômes témoignant de l'existence d'une affection cérébrale. Comme symptômes de lésions en foyer on a trouvé : de l'aphasie, la santé générale et l'intelligence restant satisfaisantes, de l'hémiplégie, quelquefois des convulsions isolées, très rarement du strabisme. Les *symptômes de compression* ont une signification plus grande. Bientôt apparaissent les phénomènes constants, déjà passablement accusés, tels que la céphalalgie chronique, l'émoussement de la sensibilité, l'abattement, le délire tranquille, les vomissements et les nausées fréquentes. Dans d'autres cas, les phénomènes de compression cérébrale apparaissent brusquement pour cesser au bout de peu de temps : chaleurs passagères, coma de plusieurs heures, puis retour apparent à la santé. Les mouvements fébriles passagers, les frissons sont bien plus caractéristiques, car ils font penser à l'existence d'un foyer de suppuration. Par contre les attaques épileptiformes ne permettent pas de diagnostiquer un abcès, car l'épilepsie peut s'observer après les traumatismes de la tête quand même il n'y a pas formation d'abcès. Cette diversité des symptômes s'explique fort bien quand on pense aux différences qui peuvent exister dans le développement de l'abcès et dans ses rapports avec les parties voisines, et principalement avec le système circulatoire.

Le *stade terminal* du processus aboutit ordinairement à la mort, et il est très rare d'observer une période d'incertitude pendant laquelle on ne sait si le malade va succomber ou survivre. La fin du processus est ordinairement marquée par l'œdème aigu du cerveau. Après une courte période d'excitation psychique caractérisée par l'aberration des sens et le délire, le malade perd connaissance, et cet état de demi-somnolence est la dernière manifestation de la vie.

Le pouls se ralentit, la température baisse, les pupilles se dilatent, la somnolence fait place à un coma profond, et les réflexes mêmes disparaissent. Cet état peut durer plusieurs jours, puis la fièvre se rallume encore à plusieurs reprises, le pouls devient petit, rapide, irrégulier, et les centres du bulbe, lentement épuisés, s'éteignent sans provoquer de phénomènes particuliers.

Dans d'autres cas, l'abcès s'ouvre dans un ventricule et emporte alors le malade avec la rapidité d'un éclair. Convulsions violentes dans les jambes ou dans le domaine des deux nerfs faciaux, ou convulsions généralisées comme manifestation de l'excitation brusque des centres moteurs, tels sont les phénomènes qui ouvrent la scène,

les facultés psychiques restant intactes. Mais le processus arrive rapidement, dans sa marche envahissante, aux tubercules quadrijumeaux et on voit apparaître des convulsions dans les muscles des yeux. L'inflammation se propage de tous les côtés, prend la totalité de la pie-mère, le délire, le coma font leur apparition et la mort emporte le malade au bout de quelques heures, au bout de 24 heures tout au plus. Dans d'autres cas encore, l'abcès s'ouvre à la surface du cerveau et provoque rapidement une méningite de la convexité ou de la base.

Symptômes cérébraux primitifs (qui dépendent de la commotion, de l'hémorragie intra-crânienne, etc.), ensuite *période latente*, et en dernier lieu symptômes d'une *lésion circonscrite en foyer* du cerveau, tels sont les phénomènes principaux qui indiquent l'existence d'un abcès du cerveau.

L'importance du sujet nous oblige à étudier cette question d'une façon plus détaillée.

Un foyer de ramollissement jaune progressif du cerveau peut présenter une marche tout à fait analogue à celle des abcès chroniques du cerveau. Bergmann a rapporté plusieurs cas de ce genre. Un malade blessé au front est pris brusquement, après deux mois de bien-être presque parfait, d'aphasie et, plus tard, d'hémiplégie droite. Par conséquent : symptômes cérébraux primitifs, période latente et symptômes tardifs de lésions en foyer. Et pourtant il n'y avait pas d'abcès, mais simplement un foyer de ramollissement jaune. Cette similitude des symptômes n'a rien d'étonnant, car dans les deux processus l'abolition du fonctionnement de certaines parties du cerveau ne se fait que *graduellement*. Les troubles fonctionnels restent latents jusqu'à ce que le processus arrive à détruire les centres ou les voies de transmission dont l'absence ne peut plus être masquée. Aussi Bergmann considère-t-il comme très importants les mouvements fébriles qui se manifestent quelquefois pendant la période latente, et dit : « Lorsqu'après de la *fièvre vespérale*, de la céphalalgie et des attaques de convulsions, on verra survenir au bout d'un certain temps une paralysie du côté opposé à celui du traumatisme crânien, l'existence d'un abcès du cerveau doit être considérée comme très probable ». Toutefois il est certain que la fièvre n'a pas dans ces cas de signification pathognomonique et qu'elle peut également précéder une méningite diffuse tardive ou la thrombose des sinus avec pyohémie.

Il existe encore des abcès cérébraux à *marche atypique*. Tout d'abord, les phénomènes primitifs peuvent ne pas exister, soit que le traumatisme ait passé inaperçu, soit qu'un corps étranger, qui a pénétré grâce à une lésion insignifiante, n'ait pas attiré l'attention. Dans d'autres cas, la période latente manque complètement et les symptômes