

habituellement avec les épanchements méningés, ce qui tendrait à rapprocher ces hémorragies traumatiques d'un certain groupe d'hémorragies méningées développées spontanément.

Les épanchements intra-cérébraux ou intra-ventriculaires donnent lieu probablement aux mêmes symptômes que les apoplexies spontanées, et le rôle de la compression dans la production des phénomènes doit s'effacer complètement devant l'existence des lésions de la substance cérébrale. Quand l'épanchement siège dans les ventricules, on remarque assez souvent une paralysie générale et complète.

Enfin, lorsque l'épanchement sanguin occupe la convexité des hémisphères et qu'il n'existe ni commotion, ni contusion du cerveau, on peut dire que, dans l'immense majorité des cas, il ne révèle sa présence par aucun symptôme immédiat. Lorsqu'il en est autrement, ces symptômes peuvent être rattachés le plus ordinairement à des complications du côté de l'encéphale, telles que : plaies, contusion, commotion.

L'observation clinique conduit donc aux conclusions suivantes :

1° Un grand nombre d'épanchements sanguins intra-crâniens ne donnent lieu à aucun symptôme.

2° Les phénomènes que l'on observe quelquefois conjointement avec ces épanchements, soit qu'ils paraissent dus à une véritable compression du cerveau, soit qu'ils reconnaissent une tout autre origine et qu'ils soient sous la dépendance de lésions cérébrales, ces phénomènes, disons-nous, n'ont rien de caractéristique et se confondent avec ceux de la commotion et de la contusion du cerveau.

Jusqu'à présent, nous nous sommes uniquement préoccupé de savoir s'il existe des symptômes pathognomoniques des épanchements sanguins intra-crâniens. En l'absence de ces symptômes, ne pourrait-on pas trouver quelques indices pour le diagnostic dans l'époque à laquelle apparaissent les phénomènes cérébraux ?

Nous touchons ici à un des points les plus délicats de l'histoire des épanchements sanguins intra-crâniens, et nous allons nous trouver en présence d'une doctrine célèbre, édifiée par J. L. Petit, consacrée par l'Académie de chirurgie, et adoptée encore aujourd'hui par tous les classiques.

Suivant J. L. Petit, les symptômes cérébraux qui suivent les traumatismes de la tête doivent être distingués en *primitifs* et *consécutifs*. Les premiers, qui apparaissent aussitôt que le coup a été porté, appartiennent à la commotion ou à la contusion. Les seconds, qui ne se montrent qu'après un intervalle plus ou moins long, indiquent une compression par un épanchement sanguin. Connaissant la coexistence fréquente des lésions cérébrales avec les épanchements sanguins, J. L. Petit ajoutait qu'il était même possible de discerner ce qui appartient aux uns et aux autres. Il pensait que les symptômes de la commotion sont portés tout de suite à leur plus haut degré pour diminuer ensuite ou tout au moins rester stationnaires, en sorte que si de nouveaux symptômes surviennent dans les pre-

mières heures ou les premiers jours, ils sont dus à la compression du cerveau par un épanchement sanguin.

Basée sur cette idée théorique, que l'épanchement exige un certain laps de temps pour se former et exercer une compression sur l'encéphale, cette doctrine a été contestée d'abord par Desault et Delpech, puis vivement combattue par Malgaigne et Gama. On a d'abord objecté que l'épanchement peut se faire dans l'instant qui suit l'accident, et sans qu'il se soit écoulé un intervalle de temps saisissable. D'autre part, l'apparition tardive des phénomènes cérébraux ou l'aggravation des symptômes existant déjà sont loin d'annoncer la formation d'un épanchement sanguin, mais sont bien plutôt en rapport avec le développement de la méningo-encéphalite. En effet, on peut tenir pour à peu près certain que si, après une période de rémission dans les symptômes, on voit un blessé perdre la connaissance, le mouvement, la sensibilité, ou être pris de délire, d'agitation, etc., que ces troubles se montrent subitement ou graduellement, qu'il y ait ou non un épanchement de sang dans l'intérieur du crâne, il existe aussi presque sûrement une inflammation des méninges ou du cerveau. Il se peut que l'épanchement sanguin ne soit pas complètement étranger au développement de cette inflammation, mais il est néanmoins impossible d'affirmer qu'il en soit ainsi.

Nous terminerons donc en disant que la distinction établie par J. L. Petit, en symptômes primitifs et consécutifs, n'est d'aucune utilité pratique au point de vue du diagnostic des épanchements sanguins intra-crâniens dont les symptômes primitifs se confondent généralement avec ceux de la commotion et de la contusion du cerveau, et les symptômes consécutifs avec ceux de l'encéphalo-méningite.

D'ailleurs, nous reviendrons plus tard sur cette question à propos du diagnostic différentiel des lésions traumatiques de l'encéphale, et nous chercherons à déterminer si, dans quelques rares occasions, il n'est pas possible de soupçonner l'existence d'un épanchement sanguin intra-crânien.

**PRONOSTIC.** — Si le diagnostic des épanchements sanguins intra-crâniens nous a paru devoir être souvent impossible, il va sans dire que nous ne sommes pas beaucoup plus avancés relativement à leur pronostic. On peut supposer que l'existence d'un épanchement assez considérable doit être un accident grave, soit qu'il agisse en comprimant l'encéphale, soit qu'il détermine une irritation, à la manière d'un corps étranger, et qu'il devienne ainsi la cause d'une encéphalo-méningite.

On comprend, en outre, que le siège, l'abondance de l'épanchement constituent des conditions particulières et différentes au point de vue du pronostic, et pour ne parler que du siège, nous répéterons ce que nous avons déjà dit ailleurs, c'est que les épanchements de la base sont beaucoup plus graves que ceux de la voûte du crâne.

**TRAITEMENT.** — Si les épanchements sanguins intra-crâniens existaient à l'état de simplicité, si leur présence se révélait toujours par des sym-

ptômes caractéristiques, si, enfin, le siège qu'ils occupent pouvait être exactement déterminé, nul doute que le chirurgien ne dût intervenir pour leur donner issue et faire cesser une compression dangereuse pour le cerveau. On pourrait citer un certain nombre d'observations dans lesquelles le trépan pratiqué dans ces conditions a très-probablement sauvé la vie des blessés. Mais à côté de ces faits relativement peu nombreux, combien y en a-t-il où l'opération a été inutile, sinon préjudiciable? Tantôt, en effet, on ouvre le crâne en vue d'évacuer un épanchement sanguin, mais les accidents persistent, entretenus par une complication, telle qu'une contusion de l'encéphale, siégeant quelquefois au point diamétralement opposé; tantôt, croyant à l'existence d'un épanchement sanguin, d'après les signes cliniques, le chirurgien applique le trépan et ne trouve rien, soit parce que la collection sanguine siége ailleurs, soit parce que, en réalité, il n'existe pas d'épanchement, les phénomènes observés dépendant d'une lésion de l'encéphale.

Pour les chirurgiens du siècle dernier, toutes ces incertitudes devaient disparaître devant la gravité de la compression du cerveau causée par les épanchements sanguins. Cette gravité leur paraissait telle qu'ils prescrivaient d'appliquer le trépan dans les cas mêmes où ils supposaient que l'épanchement de sang avait quelque chance de se produire, comme par exemple dans toute fracture du crâne nettement constatée. La doctrine du trépan préventif ne survécut pas longtemps à l'Académie de chirurgie. Boyer le rejeta complètement, réservant l'opération pour les cas où les symptômes indiquent non-seulement l'existence, mais aussi le siège de l'épanchement. Desault alla plus loin, et chercha à montrer que l'opération devait être le plus souvent inutile ou même nuisible. Enfin plus tard, Gama et Malgaigne, refusant à l'épanchement sanguin toute influence sur la production des accidents cérébraux, contribuèrent de plus en plus à faire abandonner la pratique du trépan. Repoussant également la doctrine exagérée de l'Académie de chirurgie et celle de Gama et de Malgaigne, les chirurgiens de nos jours tendent à adopter les préceptes de Boyer que les auteurs du *Compendium* ont reproduits et complétés. Cependant il reste encore à ce sujet bien des dissidences d'opinions.

Quel parti prendrons-nous dans une question aussi délicate? Pour formuler notre jugement, nous écarterons toute idée théorique et nous ne tiendrons compte que des faits connus. Or, il résulte d'observations suffisamment nombreuses que, contrairement à l'opinion de Malgaigne, les épanchements sanguins peuvent déterminer une compression du cerveau, qu'ils peuvent exister seuls ou ne s'accompagner que de lésions très-peu graves de l'encéphale, enfin que l'opération du trépan, en évacuant le sang épanché, peut faire cesser presque immédiatement les accidents.

Lors donc que les symptômes observés se rapportent plus particulièrement à ceux de la compression, et notamment lorsqu'il y a hémiplegie, lorsque, en outre, il existe un signe local indiquant le point d'application du traumatisme et siégeant du côté opposé à la paralysie, nous pensons

que l'opération du trépan est indiquée. Cependant la nature du signe local doit encore être prise en considération.

En effet, ce signe local peut être une fracture avec plaie, une fracture sans plaie, une simple plaie ou contusion sans fracture. Dans les conditions précédemment indiquées, l'existence d'une fracture avec plaie commande l'application du trépan; l'absence de plaie devrait peut-être rendre le chirurgien plus réservé. Cependant, toujours dans les conditions précitées, la présence d'une fracture nettement constatée, quoique non compliquée de plaie, nous paraît devoir suffire pour indiquer le trépan.

Dans le cas de plaie ou de contusion sans fracture, il est bien difficile de formuler une règle absolue. Contrairement à certains chirurgiens qui n'hésitent pas à opérer dans ces conditions, nous pensons que l'on doit s'abstenir, en raison de l'incertitude du diagnostic des épanchements sanguins.

Lorsque, après avoir appliqué le trépan, on tombe sur un épanchement circonscrit, placé entre la dure-mère et les os, la partie fluide du sang s'écoule à l'extérieur; mais il faut enlever avec soin, à l'aide d'une curette ou d'une sonde cannelée recourbée en crochet, les parties coagulées. Si le caillot est volumineux et ne peut être extrait par l'ouverture pratiquée aux os, il est quelquefois nécessaire d'agrandir celle-ci ou d'appliquer dans le voisinage une nouvelle couronne de trépan. Les anciens n'hésitaient pas, dans ces circonstances, à multiplier les ouvertures. Mais nous pensons que l'on doit user à cet égard de la plus extrême prudence.

Il peut se faire qu'après l'ablation de la couronne osseuse on ne trouve rien entre l'os et la dure-mère, l'épanchement sanguin siégeant alors au-dessous de cette dernière membrane. On sera prévenu de ce fait par la coloration bleuâtre, la tension, la rénitence de la dure-mère. Dans ces circonstances, il ne faut pas hésiter à inciser la dure-mère; cette pratique a été plusieurs fois couronnée d'un plein succès. Mais on doit s'arrêter là; car les épanchements situés plus profondément ne révèlent leur présence par aucun signe.

Que l'opération ait atteint le but que l'on se proposait ou qu'elle soit restée stérile, on devra toujours soumettre aussitôt le malade à un traitement antiphlogistique énergique, afin de prévenir l'inflammation consécutive des méninges et du cerveau.

En dehors des conditions que nous avons précédemment signalées, c'est-à-dire en dehors des cas où la compression du cerveau est supposable, d'après les signes cliniques observés et surtout d'après l'hémiplegie, et où il est également permis d'admettre, d'après la présence d'un signe local du côté opposé à la paralysie, que la cause comprimante ou l'épanchement siége à ce niveau, nous considérons l'opération comme formellement contre-indiquée, parce que le chirurgien agit en aveugle, et qu'il s'expose pour le moins à faire une opération inutile.

On ne doit pas, cependant, rester entièrement inactif; tous les efforts

de la thérapeutique doivent tendre à prévenir par un traitement énergique le développement des accidents inflammatoires, et à favoriser la résorption du sang épanché. Nous nous sommes déjà suffisamment appliqué à tracer les principes du traitement préventif de l'encéphalo-méningite, et nous n'y reviendrons pas.

#### 4<sup>e</sup> Méningo-encéphalite traumatique.

Quoique la méningo-encéphalite doive plutôt être rangée au nombre des lésions vitales et organiques de l'encéphale et de ces enveloppes, nous avons cru devoir nous écarter des règles de la méthode et placer ici son histoire, sous peine de laisser inachevé le tableau des lésions traumatiques du crâne. L'inflammation traumatique des méninges et du cerveau est d'ailleurs celle qui intéresse plus particulièrement le chirurgien; c'est elle qu'il doit s'attacher à prévenir par un traitement approprié; c'est elle, enfin, qu'il doit savoir reconnaître et distinguer de certaines autres complications des plaies de tête, avec lesquelles elle peut être confondue. Nous étudierons donc exclusivement ici la méningo-encéphalite traumatique. Nous verrons plus tard que l'inflammation des méninges et du cerveau se développe quelquefois dans le cours de certaines affections chirurgicales de la tête.

ÉTILOGIE. — Les divers traumatismes du crâne peuvent donner naissance à la méningo-encéphalite. Elle vient souvent compliquer les contusions et les plaies osseuses, ainsi que les fractures simples, mais elle est surtout à redouter dans les cas de fractures avec enfoncement, qui s'accompagnent presque toujours d'une lésion des méninges et du cerveau. La commotion, la contusion, la compression par un épanchement sanguin, les plaies de l'encéphale simples ou compliquées de la présence d'un corps étranger, sont en effet les causes les plus habituelles de la méningo-encéphalite.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions anatomiques de la méningo-encéphalite traumatique ont une grande analogie avec celles de la méningite aiguë de cause interne et de l'encéphalite qui succède aux foyers apoplectiques. Ces dernières sont amplement décrites dans les traités de pathologie interne. Nous serons donc brefs sur cette partie de l'histoire de l'encéphalo-méningite traumatique, qui n'intéresse d'ailleurs que médiocrement le chirurgien, et nous nous bornerons à signaler les particularités essentielles à connaître.

A l'autopsie des sujets morts de méningo-encéphalite traumatique, on trouve tantôt des épanchements purulents, tantôt des infiltrations purulentes plus ou moins diffuses des méninges, tantôt des foyers intra-cérébraux désignés sous le nom d'abcès du cerveau.

Les épanchements de pus se montrent assez fréquemment entre les os et la dure-mère. Ils résultent, soit de l'inflammation d'un foyer sanguin pré-existant en ce point, soit d'une suppuration osseuse. Ils sont générale-

ment circonscrits, peu abondants, et constitués par un pus rougeâtre et mal lié.

En même temps que ces épanchements, ou bien indépendamment de ces derniers, on peut aussi rencontrer du pus dans la cavité arachnoïdienne. On trouve alors la séreuse épaissie, recouverte de fausses membranes plus ou moins épaisses, teintées en jaune verdâtre, et limitant la collection purulente. Mais le plus souvent les deux feuillets de l'arachnoïde sont adhérents et confondus sur une étendue plus ou moins grande.

La pie-mère épaissie, infiltrée de leucocytes, adhère au cerveau dont on ne peut la détacher sans enlever en même temps les couches superficielles de la substance corticale souvent ramollie et désorganisée.

Les foyers d'encéphalite, dans les premiers temps de leur formation, ressemblent aux foyers d'hémorragie cérébrale ou bien de ramollissement jaune. Nous ne croyons pas utile de décrire ici le processus histologique de l'inflammation de l'encéphale; on consultera sur ce point un travail remarquable de Hayem (1). Primitivement irréguliers, les foyers d'encéphalite finissent, au bout d'un temps variable, par se circonscire dans une sorte de kyste produit au moyen de la prolifération des éléments du tissu conjonctif interstitiel du cerveau. Ces abcès renferment dans leur intérieur un pus plus ou moins épais, dont les éléments ont en partie subi la transformation caséuse.

Ces abcès cérébraux sont plus souvent superficiels, sous-jacents aux méninges épaissies et adhérentes entre elles. Quelques-uns sont plus profonds et séparés des méninges par une couche de substance cérébrale saine. Enfin plusieurs collections purulentes peuvent exister à la fois.

Que deviennent ces abcès? La plupart du temps ils agissent à la façon de véritables corps étrangers et provoquent autour d'eux des inflammations de voisinage; mais parfois ils sont tolérés par l'encéphale, ils se limitent, s'entourent d'une membrane de tissu conjonctif et peuvent rester stationnaires des mois et des années au sein du cerveau.

On sait que le pus qu'ils renferment peut subir très-prompement la transformation graisseuse; aussi on comprend que ce pus puisse se résorber et l'abcès guérir, mais on n'a pas, que nous sachions, d'exemple bien authentique de cette terminaison.

Dans quelques cas, on a vu ces abcès se vider par des conduits naturels tels que le nez, les oreilles, ou se faire jour à travers une perforation des os du crâne, en donnant naissance à des fistules intarissables.

Dans d'autres cas, ces foyers fument le long des cloisons fibreuses de la dure-mère et de superficiels deviennent profonds.

Enfin, on en a vu s'ouvrir à l'intérieur des cavités naturelles du cerveau, c'est-à-dire des ventricules.

(1) Des différentes formes d'encéphalite. Thèse de Paris, 1868.

**SYMPTOMATOLOGIE.** — Il importe d'être prévenu que la méningo-encéphalite traumatique n'est pas une maladie à marche franche et régulière et qu'elle revêt différentes formes particulières probablement en rapport avec des lésions anatomiques spéciales. Afin de mieux analyser l'enchaînement de ses symptômes et de tracer un tableau plus complet de sa marche, nous diviseront l'étude de la maladie en quatre périodes : 1<sup>o</sup> la période d'incubation ; 2<sup>o</sup> la période de prodromes ; 3<sup>o</sup> la période d'invasion ; 4<sup>o</sup> la période d'état.

1<sup>o</sup> *Période d'incubation.* — Dans cette période, les sujets n'éprouvent aucun trouble fonctionnel. Ainsi, il est fréquent de voir après un choc sur la tête, le blessé un peu étourdi, se relever, reprendre son travail, vaquer à ses occupations habituelles, faire de longues marches, sans que rien vienne révéler le travail phlegmasique qui s'accomplit silencieusement dans le cerveau. D'autres fois, à la suite d'une perte de connaissance plus ou moins prolongée, les individus, revenus à eux, se croient guéris, quand apparaissent les signes avant-coureurs de la méningo-encéphalite.

La durée de cette période est variable, elle ne dépasse guère quinze jours, sauf dans les cas d'encéphalite circonscrite où elle peut se prolonger beaucoup plus ; généralement, elle ne dure pas plus de trois à six jours. Cette période peut manquer complètement, et les symptômes de la phlegmasie du cerveau suivent immédiatement ceux de la commotion.

2<sup>o</sup> *Période prodromique.* — Tantôt elle succède à la précédente, tantôt elle suit immédiatement la commotion cérébrale, ou bien ses signes se manifestent alors que ceux de la commotion ne sont pas encore entièrement dissipés.

Dans le premier cas, après une période plus ou moins longue de calme trompeur, les blessés commencent à devenir somnolents, abattus, le travail leur répugne ; ils se sentent fatigués, courbatus, accusent de la céphalalgie, de la pesanteur de tête, surtout dans le point où la violence a agi, ou quelquefois dans un point diamétralement opposé ; ils paraissent hébétés.

Quelques autres ont, au contraire, des phénomènes d'excitation, ils deviennent impatients, maussades, hargneux, sujets à des mouvements de colère ; ils se plaignent de vertiges, d'étourdissements, de tintements d'oreille ; leur sommeil, parfois nul, est souvent agité, troublé par des rêvasseries, des cauchemars ; quelques-uns ont des nausées, des vomissements.

Dans certains cas, enfin, on observe quelques convulsions passagères des muscles de la face ; il y a des fourmillements, des engourdissements dans un membre, ou bien les malades éprouvent des crampes, des roideurs insolites et fugaces.

Les signes prémonitoires de la méningo-encéphalite peuvent se montrer alors que ceux de la commotion cérébrale n'ont pas encore disparu. Ainsi, le resserrement d'une seule ou des deux pupilles, l'apparition

du strabisme, la sensibilité de l'œil à la lumière, quelques convulsions, l'élévation du pouls et de la température, sont autant d'indices qui permettraient de soupçonner le début d'une inflammation du cerveau et de ses enveloppes.

Quand il y a lésion du crâne ou des parties molles, certains phénomènes morbides locaux qui se passent du côté de ces parties peuvent encore mettre sur la voie. Ainsi, quand les plaies du cuir chevelu se sèchent, pâlisent, deviennent livides, que les bourgeons charnus se flétrissent, que le péricrâne se détache, que l'os à nu devient terne, jaunâtre et dépoli, on a tout lieu de croire à l'invasion de l'encéphalo-méningite.

3<sup>o</sup> *Période d'invasion.* — Qu'elle ait été ou non précédée des deux périodes que nous venons d'esquisser ou de l'une d'elles seulement, la méningo-encéphalite présente plusieurs formes de début.

Tantôt et fort souvent, on voit les symptômes de la période prodromique prendre plus de consistance et s'accroître davantage par l'apparition de quelques nouveaux phénomènes que nous n'avons fait qu'énumérer et sur lesquels nous allons bientôt revenir.

Ainsi, dans certains cas, la céphalalgie devient plus intense et plus opiniâtre, ou se montre si elle n'existait déjà. L'intelligence s'altère de plus en plus, le blessé répond moins facilement et moins juste aux questions, ou bien il le fait avec une mauvaise humeur évidente ; les interrogations qu'on lui fait subir l'agacent, le surexcitent et provoquent des mouvements de colère ; ses idées se troublent, et bientôt il est en proie à un délire quelquefois calme, mais plus souvent violent.

Les malades deviennent agités, leur peau est chaude, souvent sudorale, la face animée, les yeux brillants, le pouls plein, dur et fréquent. En même temps apparaissent divers autres phénomènes pathologiques.

Tantôt, ce sont des convulsions générales, mais plus souvent localisées à un côté du corps, à un membre, à un groupe de muscles ; ces convulsions revêtent parfois l'aspect épileptiforme ; tantôt elles se bornent à quelques grimaces de la face, à quelques contorsions de la bouche. Elles peuvent alterner avec de la contracture ou se montrer en même temps que celle-ci ; il est commun, en effet, de voir agité de convulsions spasmodiques le membre supérieur qui ne peut être étendu qu'au prix d'efforts plus ou moins violents.

On trouve souvent aussi de l'exaltation de la sensibilité de divers organes : hyperesthésie de la peau, sensibilité exagérée de l'œil à la lumière. On a constaté parfois à cette période du nystagmus, c'est-à-dire du tremblement involontaire des yeux, de la déviation conjuguée de ces mêmes organes avec rotation de la tête.

Au lieu de débiter par des phénomènes d'excitation, l'encéphalo-méningite manifeste quelquefois son invasion par l'accroissement progressif des symptômes de dépression qui caractérisent une des formes de prodromes que nous avons signalées. La somnolence fait place à un état semi-comateux, puis à un coma plus ou moins complet qui peut durer jusqu'à la

mort, ou être remplacé par des phénomènes convulsifs ou paralytiques, ou enfin exister simultanément avec ces mêmes désordres fonctionnels.

D'autres fois, c'est tout d'un coup, sans prodromes, un temps plus ou moins long après leur accident, que les sujets tombent soudainement privés de sentiment et de mouvement, tantôt paralysés d'un membre ou d'un côté du corps, tantôt affectés de convulsions avec ou sans contracture.

Nous trouvons, enfin, certaines formes de début dans lesquelles, la connaissance et l'intelligence restant intactes, l'hémiplégie ou la contracture sont les premiers phénomènes par lesquels s'annonce la phlegmasie cérébrale.

4<sup>e</sup> Période d'état. — La marche ultérieure de la méningo-encéphalite confirmée, n'est pas moins variable que son mode de début.

Dans un grand nombre de cas, les phénomènes d'excitation initiale acquièrent leur summum d'intensité, les blessés sont agités, furieux, à ce point qu'on est obligé de leur mettre la camisole de force; le pouls devient de plus en plus fréquent. Il est très-commun de voir à ce moment survenir des frissons suivis d'une exacerbation dans le mouvement fébrile; ces frissons, pour beaucoup d'auteurs, indiquant l'existence d'un travail de suppuration.

A cette période d'exaltation fonctionnelle succède une période de collapsus; le délire devient moins violent, ou cesse même tout à fait, l'intelligence peut reparaitre quelques instants, mais ce sont généralement des phénomènes comateux qui remplacent le délire.

C'est vers cette époque surtout qu'il est commun de voir apparaître de l'hémiplégie ou des paralysies plus localisées. A ce moment aussi les sphincters perdent leur tonicité, les pupilles se dilatent, les matières fécales sont retenues si elles sont solides, ou s'échappent involontairement si elles sont liquides, l'urine s'écoule de la vessie sans que le malade en ait conscience, et imprégnant le blessé ainsi que les linges qui l'environnent, elle donne naissance à cette odeur particulière qu'on a comparée à celle de la souris.

Les malades, plongés dans un coma dont rien ne peut les tirer, portent souvent automatiquement la main à la partie de la tête qui a été blessée, la peau est couverte d'une sueur visqueuse et gluante, la langue se sèche, le pouls devient filiforme, la respiration irrégulière, entrecoupée, souvent stertoreuse; enfin la mort survient au milieu de l'affaissement le plus complet.

Chez certains blessés, les phénomènes d'excitation peuvent manquer jusqu'à la fin, les signes de dépression du début vont toujours croissant, et la mort arrive au milieu du coma, que celui-ci ait été ou non précédé, accompagné ou suivi d'hémiplégie, et qu'à la paralysie se soit ou non jointe de la contracture.

Dans une autre forme, on voit les phénomènes convulsifs et délirants alterner avec des phénomènes comateux; il est en effet assez commun

d'observer cette succession irrégulière et ce mélange de signes d'exaltation et de collapsus dans la méningo-encéphalite. Il n'est pas rare non plus de voir l'intelligence, d'abord éteinte, reparaitre au milieu de la maladie, puis se troubler de nouveau et faire place à du délire ou à du coma qui termine d'ailleurs presque toutes les formes d'encéphalites mortelles.

Dans certains autres cas, les sujets ne présentent ni contractures, ni convulsions, ni fièvre, ni paralysie, ils tombent dans le coma et dans un état de résolution générale, au milieu duquel ils succombent promptement.

Il est, enfin, certains cas rares, dans lesquels l'inflammation du cerveau ne s'est révélée pendant la vie par aucun signe qui permit d'en soupçonner l'existence.

La terminaison la plus fréquente de l'encéphalo-méningite est la mort au milieu du coma ou du collapsus le plus complet. Cette terminaison se produit assez habituellement du troisième au huitième jour qui suit le début de la période d'invasion.

Nous avons déjà fait remarquer que parfois les symptômes s'apaisent, une rémission de plus ou moins longue durée se produit, on peut croire la guérison assurée, puis tout à coup survient une nouvelle poussée inflammatoire qui emporte promptement le malade. Quelques blessés ont présenté plusieurs fois ces alternatives de rémission et d'exacerbation, avant de succomber.

C'est surtout dans les encéphalites circonscrites, dans les abcès du cerveau, que se sont montrées ces irrégularités dans la marche des phénomènes morbides. Ces foyers limités d'encéphalite, sans avoir de signes propres, présentent cependant assez souvent un ensemble symptomatologique particulier. Le début des accidents est parfois très-tardif: c'est rarement avant le quinzième jour, à dater du traumatisme, ce n'est quelquefois que plusieurs semaines, plusieurs mois même après lui, que se montrent les premiers signes d'une collection purulente au sein de l'encéphale. Ces signes consistent généralement en phénomènes épileptiformes, paralytiques ou comateux. Ce qu'il y a de remarquable, c'est de voir ces abcès se former lentement, sans fièvre, sans réaction, sans que rien en un mot puisse faire pendant longtemps soupçonner leur présence, jusqu'au jour où une paralysie, une contracture subite, un accès épileptiforme fait songer à leur existence. Disons toutefois que, dans un certain nombre d'observations, les frissons irréguliers se trouvent notés comme symptômes prémonitoires.

Ces abcès ont pu, dans quelques cas rares, être compatibles avec une existence assez longue, tout en donnant lieu, comme le feraient des corps étrangers ou des tumeurs cérébrales, à divers accidents que l'on a voulu rapporter à la compression du cerveau, mais qui me paraissent presque toujours dus à l'irritation et à l'inflammation circonvoisine. Ces accidents consistent tantôt dans des troubles de l'intelligence, de la sensibilité et de