

Elle oscille pendant la vie dans une limite variant de 4 à 5 centimètres cubes d'eau. Ces variations, qui se produisent sous l'influence des mouvements respiratoires doivent être les mêmes dans tout l'ensemble de ces cavités, si au même moment les pressions vasculaires y sont égales.

La quantité du liquide céphalo-rachidien a été diversement évaluée. Elle est de 64 grammes pour Magendie. Cette évaluation est beaucoup trop faible, car cet auteur estimait le liquide sur le cadavre, après que la quantité en était notablement diminuée par la résorption qui suit la mort. Il semble que Longet se rapproche davantage de la vérité en l'évaluant à 200 ou 250 grammes.

Duret a mesuré le volume des cavités encéphaliques à l'aide d'injections de cire à faible pression, incapables de les distendre. Pour lui, la capacité pour les deux ventricules latéraux et le médian est de 35 centimètres cubes. Elle est de 5 centimètres cubes pour le ventricule bulbaire.

En admettant la quantité de liquide donnée par Longet, la capacité normale du crâne et celle de l'encéphale d'après Broca, en y joignant en outre les mesures de Duret, M. le professeur agrégé Bergonié est arrivé par des calculs théoriques, inutiles à reproduire, à attribuer à la couche de liquide qui peut à certains moments baigner les circonvolutions une épaisseur de 0,0015 à 0,002.

Cette valeur n'est qu'une approximation et nous ne la donnons que sous toutes réserves.

Mais les conditions de la circulation veineuse n'étant pas, comme nous le dirons, les mêmes dans le rachis et dans la cavité crânienne, et le système des azygos se vidant pendant l'expiration, tandis que celui de la veine cave se désemplit par l'appel dû à l'inspiration, il s'ensuit que la tension du liquide céphalo-rachidien ne saurait être semblable au même moment dans les deux cavités.

Le liquide est, comme on le sait, animé de mouvements qui se manifestent par des changements de volume du cerveau.

Ces mouvements ne sont pas dus, ainsi qu'on l'a admis, aux battements des troncs artériels de la base, mais, ainsi que l'ont démontré Piégu, Mosso, Frank et Salathé, au gonflement produit par chaque onde sanguine, au moment de la systole cardiaque, qui lui imprime un véritable mouvement d'expansion.

Ce mouvement subit en outre l'influence des phases respiratoires.

Les pulsations artérielles, suivant Burckard, servent, par leurs variations de pression, à la progression du liquide céphalo-rachidien; l'élévation de l'onde correspond au relâchement des artères, et son abaissement à leur contraction. Partout où l'onde vasculaire laisse une place libre, le liquide céphalo-rachidien afflue.

D'après Bochefontaine, qui a mesuré ces variations, la pression

augmente de 0^{mm},5 pour chaque systole cardiaque et de 5^{mm},5 sous l'influence de l'expiration.

En somme, d'après Mosso et Frank, le cerveau est animé de trois sortes de mouvements indépendants les uns des autres : les *pulsations*, sous l'influence des battements artériels, les *oscillations* dépendant des mouvements respiratoires, et les *ondulations* dues aux changements de rythme dans la tonicité des petits vaisseaux. Ces mouvements ont été inscrits d'après la méthode graphique par Salathé.

Si donc le cerveau, comme le démontrent ces faits, éprouve une expansion pendant l'expiration, et un affaissement pendant l'inspiration, la paroi crânienne et la dure-mère restant fixes, il devrait, au moment du retrait cérébral, se produire un vide relatif entre la paroi immobile et la surface de l'encéphale, en raison de la communication que nous avons décrite entre les ventricules et l'espace sous-arachnoïdien.

Cette question du vide relatif, discutée longuement il y a peu de temps à l'Académie de médecine, semble pouvoir être résolue facilement par la simple considération physique suivante : la nutrition d'un organe ne se fait que par transsudation du plasma sanguin, chargé des éléments nutritifs. Cette transsudation, à l'état normal, ne s'explique que par un phénomène de diffusion entre les liquides de déchet des éléments et le plasma sanguin de composition chimique différente qui circule dans les capillaires, la pression étant égale de part et d'autre.

Si un vide, même relatif, se produisait dans un organe, la pression intracapillaire étant plus forte, la diffusion serait augmentée et le plasma viendrait occuper tout l'espace de moindre pression; d'où impossibilité d'un vide réel. Il faut donc qu'au moment de l'affaissement de la masse encéphalique, dû à l'appel du sang vers la cavité thoracique dans laquelle à ce moment la pression est inférieure à la pression atmosphérique, un liquide vienne remplir l'espace laissé libre par l'affaissement de la masse encéphalique (A. Bouchard).

Le liquide qui remplit ces conditions ne saurait être autre que le *liquide céphalo-rachidien*, et l'impossibilité d'un vide, même relatif, entre le cerveau et la dure-mère crânienne est confirmée par l'expérience.

Richet, en effet, a étudié les mouvements de ce liquide et démontré que le sang appelé vers le cœur au moment de l'inspiration est remplacé instantanément par une quantité équivalente de liquide céphalo-rachidien, qui vient baigner la périphérie de l'organe, et que, inversement, ce liquide redescend au moment de l'expiration.

Avant Richet, on avait déclaré sans contestation, et presque sans examen, que les mouvements du cerveau enfermés entre des parois rigides étaient impossibles.

Richet constata ce mouvement sur des malades privés accidentellement d'une portion de la boîte crânienne; il démontra la réalité de la locomotion du cerveau, et exposa le mécanisme des mouvements du liquide céphalo-rachidien. Il répéta l'expérience de Magendie, qui consiste à adapter à la cavité rachidienne, au-dessous de l'occiput, un tube contenant de l'eau colorée: on voit la colonne de liquide descendre pendant l'inspiration et monter pendant l'expiration. Magendie en concluait que, pendant l'inspiration, le liquide descend dans la cavité spinale, et remonte au contraire au cerveau pendant l'expiration. Magendie avait bien observé, mais il avait tiré une conclusion fautive, car si le liquide coloré descend dans le tube pendant l'inspiration, c'est qu'il remonte vers l'encéphale, et lorsqu'il redescend dans la cavité rachidienne, il descend également dans le tube. En plongeant le tube dans la région lombaire, l'expérience est plus décisive.

Il serait donc démontré, d'après Richet, qu'il existe un mouvement de va-et-vient entre le liquide qui entoure le rachis et celui qui baigne les centres encéphaliques.

Le crâne osseux est constitué par des parois inextensibles, tandis que le canal vertébral, formé de parties osseuses et membraneuses, jouit d'une certaine extensibilité: le liquide sous-arachnoïdien leur est commun et peut facilement s'écouler d'une partie vers l'autre.

Donc, lorsque dans la cavité encéphalique, par suite de l'afflux brusque de l'ondée sanguine, la pression vient à augmenter au delà de la limite de compressibilité, une certaine quantité de liquide sous-arachnoïdien redescend dans le canal rachidien dont les parois sont plus extensibles pour y remplacer le sang des plexus veineux. Lorsque la pression diminue dans la cavité crânienne, il remonte, favorisé par deux causes: l'élasticité des parois rachidiennes et l'appel produit par la moindre pression intra-crânienne.

Cette théorie de Richet trouvait un point d'appui sérieux dans les conditions d'hydrodynamique particulières au système veineux azygos, dans lequel se déverse tout le sang des plexus rachidiens. On sait, en effet, que si le système des veines-caves, et par suite des sinus crâniens, se vide au moment de l'inspiration, il n'en est pas de même du système azygos, dont la déplétion est en rapport avec l'expiration. Ce sont là des faits sur lesquels nous n'avons pas à insister, mais nous les signalons parce qu'ils expliquent que si, comme le veut Richet, le liquide céphalo-rachidien quitte la moelle ou le cerveau, il ne saurait se produire là un vide quelconque, car ces mouvements sont toujours corrélatifs avec la réplétion ou la déplétion des systèmes veineux correspondants.

Nous pourrions, du reste, faire remarquer qu'au point de vue embryologique, ces deux systèmes veineux sont différents; les azygos étant jusqu'à un certain point les restes des veines cardinales, qui appar-

tiennent, comme on le sait, à la première circulation fœtale, circulation de la vésicule ombilicale, tandis que les veines caves appartiennent à la circulation allantoïdienne (A. Bouchard).

On peut donc conclure avec Richet:

« 1° Que les centres encéphaliques sont soumis à des alternatives d'expansion et de retrait, qui correspondent aux contractions du cœur et aux mouvements respiratoires;

« 2° Que le liquide céphalo-rachidien, par ses oscillations, remplit l'office d'un régulateur des courants artériels et veineux intracrâniens, dont l'irrégularité aurait compromis les fonctions des organes cérébraux;

« 3° Enfin que le canal rachidien doit être regardé comme le tuyau d'échappement ou de dégagement au moyen duquel s'effectuent ces oscillations antagonistes du sang et du liquide céphalo-rachidien, sans lequel elles eussent été impossibles ».

Cette troisième proposition, vérifiée de nouveau par les expériences de Salathé sur les mouvements du cerveau, avait été jusqu'à aujourd'hui admise comme vraie. Nous croyons cependant ne plus devoir l'admettre que sous réserves. Il résulte, en effet, d'une communication verbale de F. Frank, qu'il n'existe pas une relation aussi étroite entre les oscillations du liquide rachidien et celles du liquide cérébral. F. Frank n'a pas constaté d'échange entre ces deux liquides. Si les faits observés par F. Frank sont exacts, le liquide céphalo-rachidien, d'après A. Bouchard, ne pourrait se réunir pendant l'expiration que dans les lacs sous-arachnoïdiens de la base.

Quoi qu'il en soit, il reste acquis qu'au moment de l'expiration, le liquide sous-arachnoïdien quitte la convexité des hémisphères cérébraux, quelle que soit sa destination, et qu'au contraire il revient les baigner et les séparer du contact de la paroi crânienne au moment de l'inspiration.

Au moment de l'ascension du liquide, celui-ci forme donc, en s'étendant dans les espaces sous-arachnoïdiens et dans les cavités ventriculaires, une nappe liquide intérieure et extérieure à la masse encéphalique.

Ces principes étant admis, nous allons en tirer des conséquences capables de donner une théorie du mécanisme de la commotion cérébrale.

Duret a établi les conditions physiques du choc céphalo-rachidien, et nous lui empruntons les résultats qu'il a obtenus et qui sont nécessaires à nos études.

Le crâne est une cavité fermée, contenant des liquides incompressibles et une masse nerveuse molle: il n'y existe aucun vide. Sous l'influence d'un choc, un déplacement des parties contenues peut-il se produire? La réponse à cette question est affirmative, si le crâne est

élastique et dépressible, si le liquide peut sortir de sa cavité par voie d'échappement. Un liquide contenu dans un vase inextensible et le remplissant complètement, sans gaz interposé, ne subit aucun déplacement par les chocs, il en est ainsi de l'eau remplissant un ballon de verre.

Or, Tillaux l'a démontré par des expériences, le crâne est élastique et dépressible. Von Brüns et Félizet l'ont vérifié après lui.

Le liquide céphalo-rachidien étant incompressible transmet le choc intégralement et dans tous les sens. Il y aura donc une augmentation de pression dans les cavités ventriculaires, ainsi que dans tous les espaces sous-arachnoïdiens.

Duret donne une ingénieuse explication des lésions de la base de l'encéphale, au moyen de la théorie du *cône de dépression*, formant à l'extrémité de l'*axe de percussion* un *cône de soulèvement*, variables suivant la direction du coup.

Évidemment, la base du crâne, soutenue par la colonne rachidienne, ne peut produire de cône de dépression. La force vive porte alors sur les centres encéphaliques eux-mêmes, et c'est dans ces cas que l'on a trouvé des lésions de la base en rapport avec l'axe de percussion. La transmission du choc à toute l'étendue du liquide céphalo-rachidien explique l'excès de tension dans tout l'encéphale et les hémorragies capillaires que l'on constate fréquemment.

Quant aux lésions qui se produisent au moment du choc dans la structure intime des éléments nerveux, on ne saurait les déterminer, car toutes les investigations jusqu'à ce jour sont restées infructueuses.

On a admis une ischémie vasculaire, produite par le resserrement brusque des petits vaisseaux.

Nous ne croyons pas qu'on puisse se rallier à cette théorie, car la suspension du fonctionnement cérébral après le choc est tellement brusque que nous doutons fort que la contraction des capillaires, dont les parois sont composées de fibres musculaires lisses, puisse s'opérer avec une telle rapidité. De plus, au moment du choc, il y a une certaine quantité de plasma transsudé dont les éléments ne sont pas encore altérés et qui pourront continuer pendant un temps que l'on peut supposer aussi court que possible, mais néanmoins appréciable, la nutrition des éléments, au moyen des échanges moléculaires et dans ce cas encore la suspension des fonctions ne serait pas immédiate.

Il est à remarquer, en outre, qu'au point de vue de la circulation artérielle du cerveau, il est une différence considérable entre l'irrigation des lobes antérieurs et postérieurs d'une part et celle des circonvolutions pariétales d'autre part (région cortico-motrice).

En effet, les deux artères cérébrales antérieures sont largement réunies entre elles par la communicante antérieure, les deux artères

cérébrales postérieures ne sont que la division d'un seul et même tronc de conjugaison des deux vertébrales (tronc basilaire).

La circulation artérielle des deux lobes frontaux et celle des deux lobes occipitaux sont donc, pour ainsi dire, communes aux deux côtés.

Il n'en est pas de même, comme je l'ai fait remarquer, des artères sylviennes destinées aux circonvolutions dans lesquelles on a constaté jusqu'ici l'existence des centres moteurs, les deux cérébrales moyennes étant absolument séparées, sans aucune anastomose entre elles. Si donc on pouvait chercher dans l'ischémie l'explication de la bilatéralité des phénomènes psychiques ou sensitifs de la commotion, il est impossible de l'invoquer pour les phénomènes de motricité.

L'obscurité est donc profonde sur cette question : c'est une étude complète à reprendre.

Mais si l'on a étudié le mécanisme et les lésions de la locomotion cérébrale, nous ne voyons pas que l'on soit remonté à sa cause, et que l'on se soit demandé pourquoi, à la suite d'un choc sur le crâne, il se produit tantôt une *commotion*, tantôt une *contusion*.

A. Bouchard est arrivé par le raisonnement à la théorie suivante :

Le liquide sous-arachnoïdien soumis à toutes les lois physiques doit transmettre intégralement et dans tous les sens un choc qui lui est communiqué par l'intermédiaire de la paroi crânienne. Magendie avait entrevu ce fait, car il dit : « Le liquide céphalo-rachidien transmet à toute l'étendue des parois crâniennes et spinales la pression qu'il supporte en un point. Formant une seule masse continue, celle-ci ne saurait être pressée en un point déterminé sans que l'effet n'en soit aussitôt transmis sur tous les points des parois de la cavité qui le contient, égaux en surface au point pressé. La résistance se compose ainsi, non seulement de celle du point qui supporte l'effort direct, mais encore de celle de toutes les autres parties. »

Si donc un choc porte sur la paroi crânienne, au moment de l'ascension du liquide : en vertu du principe énoncé plus haut, le liquide intraventriculaire et le liquide circonferentiel seront soumis à la même pression, qui ne sera, par suite, exagérée en aucun point, mais l'influence de cette pression se fera sentir sur l'ensemble du système, ce sera une *commotion*, dans laquelle les chocs seront les mêmes des deux côtés, et porteront à la fois sur les lobes antérieur et postérieur, ainsi que sur la région motrice.

Les conditions seront-elles les mêmes au moment de la descente du liquide ? Évidemment non. A ce moment, la périphérie cérébrale ne sera plus garantie par la couche liquide, la surface des hémisphères sera en contact direct avec la paroi, et le choc porté sur celle-ci se transmettra directement au point correspondant de la substance nerveuse, d'où *contusion*.

Au moment de l'ascension du liquide, celui-ci quitte la cavité rachidienne, d'après la théorie de Richet. Il doit donc exister à la limite de démarcation du liquide céphalique et du liquide rachidien un point où la pression, augmentant d'un côté et diminuant de l'autre, s'équilibre et devient nulle. Ce point correspond à la limite d'intersection des parties nerveuses, c'est-à-dire au *bulbe*. C'est là que devra se produire la résultante de l'action de toutes les forces circonférentielles.

Il en résultera donc, à la suite d'un choc violent, un excès de pression sur le plancher du quatrième ventricule et par suite la destruction des noyaux pneumogastriques, et la mort sans lésion apparente.

Ces idées que j'émettais à mon cours, comme déduction de l'étude des conditions physiques, physiologiques et cliniques de ces phénomènes, demandaient à être confirmées par l'expérimentation. C'est ce qu'a fait mon neveu le D^r Sudre sous ma direction dans mes laboratoires. Les expériences ont pleinement démontré la vérité de ma théorie.

Les symptômes de la *commotion* étant, ainsi qu'on vient de le voir, instantanés après le choc, ceux de la contusion étant au contraire tardifs, on ne saurait confondre les deux accidents et cependant, lorsque la commotion s'accompagne de fracture de la table interne, les phénomènes de compression viennent gêner le diagnostic. Quand le chirurgien ou de nombreux témoins ont assisté au traumatisme, il ne saurait y avoir aucune difficulté de diagnostic; mais il n'en est pas de même quand, par exemple, on apporte un malade plongé dans le coma sans que personne sache comment les accidents se sont produits. On pourrait confondre la commotion avec une apoplexie, mais dans cette dernière, on constate toujours une paralysie des muscles de la face et des membres, qui n'existe pas dans la commotion. L'odeur alcoolique exhalée par l'ivrogne ne permet pas de confondre l'ivresse avec la commotion cérébrale.

Dans la *contusion* au contraire, les accidents, assez faibles au début, se développent plus tard si la partie du cerveau contusionnée passe à l'état d'abcès cérébral, de méningo-encéphalite diffuse. Il peut néanmoins se faire que la partie contuse guérisse, que le sang extravasé se résorbe, que la névroglie prolifère et que la cicatrisation se fasse comme dans les foyers apoplectiques. On a vu également des contusions cérébrales passer à la transformation kystique ou même revêtir les caractères des infarctus du cerveau.

Il importe de ne pas perdre de vue que tandis que dans la commotion les accidents sont généraux et dus à toute la masse cérébrale, dans la contusion, une fois les premiers moments passés, ils sont locaux et variables suivant la région de l'encéphale qui est atteinte.

Traitement. — La *commotion* étant reconnue, le malade relevé et couché, il importe avant tout de se préoccuper de l'état de la circula-

tion et de la respiration; il faut réchauffer le malade, le frictionner, le couvrir de sinapismes, agir sur la région précordiale par des excitants de toute nature; faire des injections sous-cutanées d'éther (Verneuil), bien préférables à l'atropine recommandée par quelques-uns; pratiquer la respiration artificielle. Puis, une fois la réaction survenue, la surveiller, et si elle tend à dépasser les limites, la combattre en évitant autant que possible les émissions sanguines, par des purgatifs, la glace sur la tête et les vésicatoires répétés à la nuque, aux tempes et aux mastoïdes.

S'agit-il d'une *contusion*, une fois les premiers accidents passés et le malade revenu à lui, l'indication évidente est de combattre la méningite toujours menaçante par la glace, les purgatifs, les vésicatoires et les sangsues si le blessé est vigoureux. Pour plus de détails, je renvoie à ce que nous avons dit à propos de la méningo-encéphalite.

§ 3. — Compression cérébrale.

Aucun vide ne pouvant à aucun moment exister entre l'encéphale et les méninges non plus qu'entre celles-ci et les parois crâniennes, tout liquide épanché, sang, pus, liquide céphalo-rachidien en quantité surabondante, tout corps étranger, fragments osseux, esquilles, projectiles quelconques comprimeront la masse nerveuse. Il en sera de même encore de toute tumeur quelle qu'en soit la nature développée sur les méninges ou sur les os et faisant saillie à la face interne du crâne.

La compression exercée ainsi sur l'encéphale peut être brusque et instantanée par les fractures, les enfoncements, moins rapide par les épanchements sanguins qui augmentent graduellement, ou lente et continue, par une tumeur à évolution progressive. Les effets produits varient avec ces deux conditions, dans le premier cas les accidents sont immédiats et d'une extrême intensité, dans le second, au contraire, la tolérance du cerveau est telle que des régions entières de l'encéphale peuvent être comprimées par des tumeurs, les circonvolutions restent intactes sans qu'aucun accident ne vienne pendant longtemps en révéler la compression, puis tout à coup la limite de tolérance est dépassée et les phénomènes caractéristiques éclatent avec ou sans complications de méningo-encéphalite.

Si le lecteur a suivi attentivement ce que nous avons dit plus haut de la nature du liquide céphalo-rachidien destiné, ainsi que nous l'avons vu, à remplacer le volume du sang soustrait à l'encéphale par l'appel inspiratoire, il comprendra que la compression exercée en un point de l'encéphale agit directement sur ce point et indirectement sur tous les centres médullo-encéphaliques par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien qui transmet cette pression exagérée sur toute leur surface. Cette pression réagit à son tour sur les vaisseaux sanguins, méningiens ou encéphaliques, en gêne la circulation et peut déterminer une ané-

mie cérébrale. On a évalué expérimentalement la quantité du liquide que l'on pouvait injecter entre la dure-mère et les os sans dépasser la limite de tolérance des centres encéphaliques comme aussi celle que l'on pouvait injecter dans la cavité arachnoïdienne. Ces expériences faites sur des chiens et rapportées ensuite au volume de la cavité crânienne de l'homme n'ont qu'une valeur relative puisque même sur les animaux on a signalé des différences individuelles nombreuses. Ces chiffres ne sont que des moyennes et n'ont aucune valeur absolue. La compression agissant d'une part sur le point comprimé et d'autre part sur toute l'étendue de la surface myélocéphalique par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien, les accidents seront donc : 1° généraux et en rapport avec le degré de l'exagération de pression et 2° locaux mais variables suivant le point où se fait directement la compression et suivant le degré d'impressionnabilité des éléments nerveux comprimés. Quand la compression est légère, son retentissement sur la totalité de l'encéphale est presque nulle et les réactions restent limités à la zone atteinte ; lorsqu'au contraire elle est forte le bulbe, de même que les couches opto-striées, peuvent être comprimées par le liquide céphalo-rachidien.

D'autre part, une pression exagérée sur la face convexe des hémisphères peut, par suite du déplacement du même liquide, retentir sur la base du cerveau et la comprimer indirectement.

Les accidents locaux déterminés par la compression varient avec le point comprimé. Si nous connaissions exactement le siège des différents centres corticaux ou centraux, il nous deviendrait facile alors que les accidents généraux ne masquent pas les phénomènes locaux, de déterminer le point exact où se fait la compression. Malheureusement il n'en est pas ainsi et l'étude des localisations cérébrales ne nous permet guère encore aujourd'hui de préciser que quelques centres moteurs et psychosensoriels. Quant aux phénomènes de sensibilité, ils paraissent appartenir aux circonvolutions du lobe postérieur dont la compression ou les lésions entraînent l'hémi-anesthésie.

Les centres corticaux moteurs que nous connaissons sont tous groupés autour de la scissure de Rolando ou mieux encore appartiennent tous au territoire vasculaire de l'artère sylvienne. En effet la frontale ascendante dans laquelle se trouvent en particulier les centres moteurs du membre supérieur du côté opposé est irriguée par une division de la sylvienne tandis que l'extrémité antérieure du lobe frontal reçoit son sang de la cérébrale antérieure. Sur la frontale ascendante on constate l'existence des centres moteurs des membres supérieurs tandis que ceux des membres inférieurs existent sur la pariétale ascendante. A son extrémité supérieure le sillon de Rolando est interrompu par un pli qui unit la frontale et la pariétale ascendantes ; c'est dans ce pli d'union que se trouve le centre qui préside aux mouvements

de la face. Enfin le pli courbe qui coiffe l'extrémité de la scissure de Sylvius contient des centres psycho-sensoriels en rapport avec la fonction de la vision.

Bien rarement la compression est assez limitée pour agir isolément sur un seul centre moteur, d'ordinaire elle s'étend à plusieurs d'entre eux, les accidents paralytiques peuvent donc être bornés à un seul groupe musculaire ou constituer au contraire des hémiplégies complètes. Ainsi que déjà nous l'avons indiqué, jamais la compression des centres corticaux dont nous connaissons aujourd'hui le siège dans les circonvolutions n'entraîne la paralysie des muscles du tronc, les centres de motricité de ceux-ci paraissent en effet résider dans le bulbe.

Le diagnostic des points précis de compression ou de destruction des centres corticaux que nous donnons ci-après ne dispense cependant pas de bien étudier les commémoratifs. Le point où le choc aura porté ; l'ecchymose, la douleur localisée, quelques dépressions du crâne indices d'une fêlure ou d'une fracture serviront très utilement pour éclairer le diagnostic.

Pour être fixé sur la nature de l'agent compresseur, il ne faudra pas oublier que la plupart des épanchements sanguins agissent d'une manière plus ou moins lente et produisent des accidents qui vont en augmentant progressivement d'intensité, tandis que les corps étrangers ou les fragments osseux déterminent une compression qui dès le début est à son maximum.

Traitement. — Les accidents sont, ainsi que nous l'avons vu, locaux ou généraux, ces derniers étant déterminés par la propagation de la compression locale à toute la surface du cerveau par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien et par l'anémie cérébrale. Le traitement devra s'adresser à la fois aux deux ordres de phénomènes. L'indication est donc de diminuer la tension du liquide céphalo-rachidien, de rétablir la circulation encéphalique normale et d'enlever d'autre part la cause qui comprime. C'est aux purgatifs, aux drastiques qu'il faudra s'adresser pour régulariser la circulation sanguine et faciliter la résorption d'une partie du liquide céphalo-rachidien, en même temps que l'on usera largement des applications de glace et des affusions froides sur la tête.

Mais comme c'est toujours l'existence d'une compression locale plus ou moins étendue qui est l'origine de la compression générale, c'est à combattre la compression locale qu'il importe surtout de s'attacher ; le meilleur et le seul moyen rationnel consiste à enlever la cause comprimeante quelle qu'en soit la nature, épanchement sanguin ou corps étranger.

Le trépan est donc indiqué, mais faut-il ne l'appliquer que lorsque les phénomènes révèlent nettement le point où se fait la compression ? ou encore peut-on en attendre de bons résultats quand les phénomènes généraux dominant et masquent les accidents locaux ? L'ouverture faite