

Bibliothèque numérique



**Revue mensuelle de laryngologie,
d'otologie et de rhinologie**

Vol 6, n° 5, p. 241 à 288. - Paris : Doin, 1886.
Cote : Académie nationale de Médecine: 91320



Exemplaire de l'Académie nationale de Médecine
Adresse permanente : <http://www.biium.univ-paris5.fr/histmed/medica/cote?91487x1886x05>

LES FIBRES ABDUCTRICES DES RÉCURRENTS SONT-
ELLES TOUJOURS AFFECTÉES LES PREMIÈRES ?

par le Dr J. CHARAZAC, de Toulouse (1).

Tous les muscles du larynx, les crico-thyroïdiens exceptés, sont innervés par les récurrents et ceux-ci n'émettent de filets nerveux qu'au moment de pénétrer dans l'organe vocal. Il serait donc logique d'admettre, en théorie, que toutes les fois qu'il existe une lésion des racines ou des troncs de ces nerfs, la paralysie ou la contracture doivent affecter *tous* les muscles du larynx, sauf les crico-thyroïdiens, de sorte qu'on devrait rattacher tous les cas de paralysie d'un groupe musculaire isolé à une cause locale, à une lésion des filets nerveux propres aux muscles affectés.

Nul n'ignore, cependant, qu'il n'en est pas ainsi, et que dans les cas de lésions par compression ou par toute autre cause, des pneumogastriques, du spinal accessoire, ou des récurrents à leur origine ou sur leur parcours, il n'est pas rare de voir la paralysie affecter un groupe musculaire à l'exclusion de tous les autres.

Gerhard (2) le premier, en 1863, fit observer que dans les cas de ce genre la paralysie portait presque toujours sur les abducteurs. Bon nombre d'auteurs après lui, et en particulier Mackenzie et Semon, soutinrent la même opinion.

« L'expérience a démontré, dit Mackenzie (3), que les filets des abducteurs sont plus souvent comprimés que ceux qui animent les adducteurs, mais la raison de ce fait n'est pas facile à démontrer... »

(1) Communication faite à la Société française d'Otologie et de Laryngologie, séance du 30 avril 1886.

(2) Gerhard. *Studien u. Beobachtungen über Kehlkopflähmung* (*Virchow's Archiv*, vol. XXVII, p. 88 et suiv.)

(3) Morell-Mackenzie, *Traité des maladies du larynx*. Trad. Moure et Bertier, p. 692.

Mais c'est surtout Semon qui a pris à cœur cette théorie et qui a consacré à sa défense plusieurs travaux fort remarquables et sur lesquels nous aurons l'occasion de revenir. Dans le premier, il s'était contenté de soutenir que les abducteurs avaient une *tendance* à être affectés les premiers ou les seuls, pour en arriver plus tard à affirmer que ces mêmes muscles étaient *toujours* les premiers ou les seuls paralysés.

Dans sa communication au Congrès international des sciences médicales de Copenhague, Krause (1) crut pouvoir conclure de ses expériences sur le chien, que chez l'homme la position médiane des cordes vocales dans la compression des récurrents, est due à la contraction des adducteurs. Cette théorie avait été du reste émise depuis longtemps déjà par Khrishaber, et soutenue plus tard par Gouguenheim.

Malgré cette explication de Krause, la théorie de Semon fut généralement admise, et récemment encore un laryngologue bien connu, Gottstein (2), pouvait écrire avec raison qu'elle était acceptée de tous les observateurs.

Tel était l'état de la question, lorsqu'à la dernière session de la Société de laryngologie d'Amérique, le Dr Franklin H. Hooper (3), dans un travail basé uniquement sur l'anatomie, la physiologie et l'expérimentation, combattit vivement la théorie de Mackenzie et Semon. Dans la discussion qui suivit et à laquelle prirent part les Drs Solis Cohen, Harrisson Allen, Bryson Delavan, l'auteur fut vivement félicité et l'on rapporta plusieurs faits cliniques à l'appui de la thèse qu'il venait de soutenir.

Nous n'avons pas la prétention de démontrer dans ce travail la fausseté de l'opinion de Semon. Notre expé-

(1) Krause, Recherches et études sur les contractures des cordes vocales. *Virchow's Archiv*, Band. 98, Heft. 2, p. 294.

(2) Gottstein, *Die Krankheiten des Kehlkopfes*, p. 192, Wien, 1884.

(3) Hooper, The respiratory function of the human larynx (*The N. Y. Med. Journ.*, 4 juillet 1884).

rience personnelle n'est pas suffisante pour cela; les arguments et les faits sur lesquels nous pouvons nous appuyer ne sont pas assez nombreux. Nous nous sommes proposé simplement d'exposer avec impartialité l'état de la question, en reproduisant les principaux arguments pour ou contre apportés par Semon et Hooper, nous réservant de rapporter ensuite un cas fort intéressant que nous avons eu l'occasion d'observer et d'en tirer les conclusions qu'il nous paraît comporter.

« La paralysie isolée des fibres abductrices du récurrent, dans les cas de lésions ou d'affection des racines ou des troncs du spinal accessoire, du pneumogastrique et du récurrent, ne constitue pas, dit Semon (1), une curiosité pathologique isolée, mais il existe dans les cas de ce genre une tendance des fibres abductrices à être affectées de meilleure heure que celles des adducteurs et même à l'exclusion de celles-ci. » A l'appui de cette assertion, il rapporte vingt-deux observations de paralysie uni-latérale ou bilatérale des abducteurs, consécutive à différentes causes (affection cérébrale, tuberculose pulmonaire, anévrisme de l'aorte, etc.). Il aurait pu facilement en réunir un plus grand nombre, mais cela ne lui a pas paru nécessaire, car non seulement il n'a jamais lui-même observé, mais encore il n'a pas trouvé dans la littérature médicale un seul cas de paralysie des adducteurs consécutive à une affection organique (2) du cerveau ou des troncs nerveux.

Cette tendance, Semon cherche à l'expliquer de plusieurs manières. On peut admettre :

1^o Que les fibres du récurrent sont disposées concentriquement et que celles de l'abducteur sont placées à la périphérie et par conséquent plus exposées aux lésions venant de l'extérieur.

(1) Semon : Clinical Remarks on the proclivity of the abductor fibres of the recurrent Laryngeal nerve to become affected, etc. (*Arch. of Laryng.*, vol II, n° 3, juillet 1881).

(2) Dans les « névroses, » ce sont les adducteurs qui paraissent être affectés de préférence.

2^o Que les fibres abductrices sont plus susceptibles d'être lésées, ou ce qui revient au même, que dans les cas de lésions partielles des fibres adductrices les quelques fibres demeurées indemnes suffisent à transmettre aux adducteurs l'excitation nerveuse.

3^o Que les adducteurs reçoivent un supplément de force nerveuse du laryngé supérieur.

Il a soin toutefois de faire observer que chacune de ces hypothèses prête à la critique et ne suffit pas à expliquer les faits d'une manière satisfaisante.

Mais pour être inexplicables, les faits n'en existent pas moins. On doit les adopter.

Dans un second travail, publié sur le même sujet en 1883, il soutint que les fibres abductrices étaient toujours les premières affectées. Dans ce travail (1), il rapporte cinquante-huit cas, dont vingt-un avec autopsie, « qui démontrent que dans les différentes lésions organiques, centrales ou périphériques des nerfs moteurs du larynx, les adducteurs sont toujours les seuls ou tout au moins les premiers affectés. » Si les observations publiées jusqu'ici ne sont pas en plus grand nombre, cela tient à ce fait que la paralysie unilatérale de l'abducteur, ne produit aucune gêne, ne se révèle par aucun symptôme et par conséquent passe fort souvent inaperçue. Aussi doit-on pratiquer l'examen laryngoscopique, dans tous les cas où il existe une compression probable des centres ou des troncs du récurrent.

Que les cas de paralysie des adducteurs consécutifs à la compression des récurrents soient rares, je l'admetts ; qu'il n'en ait pas été rapporté dans la littérature médicale, c'est possible. Théoriquement, toutefois, ils peuvent se produire, et l'observation suivante est une preuve que le fait peut, du domaine de la théorie, passer dans celui de la pratique :

(1) Semon : Ueber die Lähmung der einzelnen Fasergattungen des Nervus laryngeus inferior (Récurrents). *Berl. Klin. Wochenschr.*, 1883, n° 46. Tirage à part, p. 24.

OBSERVATION. — *Goître kystique, paralysie unilatérale des adducteurs consécutive à la compression du récurrent droit*

M. X..., cultivateur, âgé de cinquante ans, né à Reygade (Corrèze), vient me trouver au mois de septembre 1885. De constitution robuste, il n'a jamais fait aucune maladie. Il nie la syphilis et n'en présente d'ailleurs aucune trace. Pas d'an-técédents héréditaires. Marié, père de famille, ses enfants sont en parfaite santé.

Quatre mois auparavant, il s'est aperçu que sa voix s'altérait, et au bout de quelques jours il est devenu complètement aphone. Dans les premiers temps, il s'inquiéta fort peu de cet état, il n'éprouvait en effet aucune douleur, attribuait la perte de la voix à un « coup d'air » et s'imaginait que l'aphonie ne tarderait pas à disparaître.

Mais, à cette même époque, il voyait apparaître une tumeur sur le côté droit du cou; l'aphonie ne disparaissant pas et la tumeur s'accroissant, il va trouver plusieurs médecins, et après avoir essayé sans succès les divers traitements qui lui sont conseillés, il vient me trouver au commencement de septembre.

Le malade ne se plaint d'aucun autre symptôme que de l'extinction de voix qu'il éprouve, il n'a pas et n'a jamais éprouvé la moindre gêne respiratoire, la déglutition est un peu gênée, mais cependant s'effectue sans douleurs. Le malade a bien soin de faire observer que les symptômes laryngés se sont manifestés pour la première fois lors de l'apparition de la tumeur dont nous avons déjà parlé. Nous constatons en effet à droite, derrière l'articulation sternoclaviculaire, une tumeur ovoïde, molle et fluctuante; elle plonge en bas derrière le sternum et la clavicule et il nous est impossible de la délimiter à la partie inférieure, mais en haut elle remonte le long de la trachée et à droite jusqu'au niveau du thyroïde. La portion visible de la tumeur a le volume d'un œuf de poule.

Nous pratiquons l'examen laryngoscopique : le larynx, pendant l'expiration, apparaît absolument sain, les cordes vo-

cales s'écartent très bien de la ligne médiane, laissant voir l'espace glottique avec sa forme triangulaire normale.

Il n'en est pas de même pendant la phonation. Si l'on fait prononcer au malade la lettre é, on voit la corde vocale gauche se placer sur la ligne médiane, mais la droite ne se rapproche pas de sa congénère et décrit une courbe à concavité interne qui limite un espace ovolaire de plusieurs millimètres, *à travers lequel on peut distinguer facilement le premier anneau de la trachée*. Toutes les autres parties du larynx ont leur aspect ordinaire. Les deux arytenoïdes restent toujours situés sur le même plan, quels que soient les mouvements qu'on leur fasse exécuter, ce qui éloigne toute idée de contracture.

Le diagnostic nous paraît donc s'imposer : paralysie unilatérale des adducteurs. Si nous considérons d'autre part que les phénomènes laryngés se sont manifestés à l'époque de l'apparition de la tumeur qui nous paraît être un goître kystique, que le malade ne présente dans tout son organisme aucun phénomène morbide pouvant expliquer l'état du larynx, il nous paraît raisonnable d'admettre que la paralysie était la conséquence de la compression du récurrent droit par la tumeur.

Dans son premier travail, Semon affirmait simplement une *tendance* des fibres abductrices du récurrent à être affectées les premières. Le fait que nous venons de rapporter ne suffit pas à prouver que cette *tendance* n'existe pas, mais il démontre, d'une façon certaine, qu'elles ne sont pas toujours affectées les premières. On peut donc, si l'on veut, admettre une tendance des fibres abductrices à la paralysie, mais rien de plus.

Mais cette tendance elle-même est vivement niée par Hooper. Dans son travail précédemment cité, il s'appuie pour combattre la théorie de Semon sur l'anatomie, la physiologie et l'expérimentation.

Pourquoi les muscles crico-arytenoïdiens postérieurs seraient-ils exception à cette loi physiologique émise

par Longet (1) : « Les moyens d'innervation propres à entretenir le jeu d'un organe se multiplient en raison de son importance physiologique » ? Or, si le larynx est l'organe de la phonation, il sert aussi à la respiration, et cette dernière fonction est, au point de vue de la conservation de l'individu, plus importante que la première, par conséquent les muscles qui y président doivent recevoir un supplément de force des nerfs respirateurs. Le fait est certifié par Longet (2) qui dit en propres termes : « Si la phonation, fonction secondaire et accessoire, dépend d'un nerf unique et disparaît avec lui, la dilatation respiratoire de la glotte est sous la dépendance de nerfs multiples qui, dans certaines limites, peuvent se suppléer les uns les autres. Aussi, comme je l'ai déjà fait remarquer, précisément avant de donner origine aux récurrents qui animent les muscles cricoaryténoïdiens postérieurs, voit-on les pneumogastriques emprunter des fibres motrices à des nerfs qui tous interviennent dans la respiration. » Ce supplément de force nerveuse, ne le recevraient-ils que pour être plus accessibles au mal ? Et d'un autre côté, dit Hooper, si les fibres nerveuses qui animent les adducteurs, ont une plus grande force que celles des dilatateurs, pourquoi l'excitation des récurrents n'amène-t-elle pas l'*adduction* au lieu de déterminer l'*abduction* des cordes vocales ?

Et ce n'est pas seulement au point de vue de l'innervation, mais encore au point de vue de la puissance musculaire que les abducteurs l'emportent sur leurs antagonistes. S'il est vrai, en effet, que, considérés au point de vue du nombre, les abducteurs sont aux adducteurs, comme deux est à cinq ; il n'en est pas de même au point de vue du nombre et du volume des fibres musculaires. Celles des abducteurs, en effet, sont au moins égales en force et en volume à celles des dilatateurs réunis.

(1) Longet : cité par Hooper. *Traité de physiol.* vol. III, p. 542, Paris 1869.

(2) Cité par Hooper. *Loc. cit.*

Hooper a expérimenté sur des chiens plongés dans l'anesthésie la plus profonde; il excitait les récurrents, soit à l'aide de substances caustiques, soit par les courants électriques ou par tout autre moyen. Il résulte de ses expériences que les crico-aryténoïdiens postérieurs ont une force de résistance considérable, supérieure à celle des adducteurs.

Dans l'organisme, les muscles de la respiration sont les derniers atteints; pourquoi exception serait-elle faite pour les crico-aryténoïdiens postérieurs? D'ailleurs, dit Hooper, en terminant, s'il est vrai que les fibres de l'abducteur ont une tendance à être atteintes les premières et que la paralysie unilatérale est une affection si commune, nous devrions admettre, en théorie, que la paralysie bilatérale de ce muscle est une maladie très commune; or, personne ne conteste que la paralysie bilatérale est aussi rare que dangereuse. Il se propose d'étudier la question au point de vue clinique; il espère pouvoir expliquer la position médiane des cordes vocales autrement que par *la tendance à être affecté* d'un des muscles les plus puissants de l'organisme.

Nous avons exposé aussi fidèlement que possible les arguments pour ou contre la théorie de Semon. Concluons, en terminant, que s'il n'est pas encore absolument démontré que les abducteurs *ont une tendance* « proclivity » à être atteints les premiers, l'observation que nous avons rapportée prouve suffisamment que la paralysie peut débuter par les adducteurs et que leurs antagonistes ne sont pas *toujours* les premiers affectés.

CENTRE CORTICAL LARYNGÉ. — PARALYSIES VOCALES D'ORIGINE CÉRÉBRALE

Par le Dr J. GAREL, médecin des hôpitaux de Lyon (1).

La recherche patiente des centres corticaux a déjà donné des résultats nets et précis. Plusieurs d'entre eux

(1) Communication faite à la *Société franç. d'otologie et de laryngologie*, séance du 29 avril 1886.

sont actuellement admis par tous, basés d'ailleurs par l'expérimentation et la clinique. L'hypothèse d'un centre laryngé s'imposait naturellement et plusieurs travaux récents en France, ceux surtout de Cartaz, Lannois et Rebillard, ont condensé tout ce qui avait été dit jusqu'à ce jour sur ce sujet, soit chez nous, soit à l'étranger.

L'expérimentation a donné, entre les mains de Krause, tout ce qu'elle pouvait donner, et cet auteur est arrivé à cette conclusion qu'il existe chez le chien dans les deux hémisphères cérébraux, un point de la partie antéro-externe du gyrus praefrontalis dont la destruction empêche définitivement l'animal d'aboyer.

La clinique n'a pu recueillir que quelques faits peu importants par eux-mêmes, mais qui deviendront plus confirmatifs lorsqu'ils recevront la sanction de faits plus précis.

Après avoir lu les travaux ci-dessus mentionnés, je me suis mis à la recherche d'observations nouvelles, et parmi celles que j'ai pu réunir en quatre ou cinq mois, il en est une qui me paraît capitale, car elle autorise à fixer déjà dans un point très limité de l'écorce, le centre laryngé. Je vais donner quelques détails sur cette première observation.

Obs. I. — Anne Futel, âgée de soixante-douze ans, entre dans mon service à l'Hôtel-Dieu le 9 janvier 1886, sans le moindre renseignement sur ses antécédents. Elle a été frappée d'une attaque d'apoplexie il y a deux jours, avec perte de connaissance, hémiplégie droite, paralysie faciale du même côté et aphasic.

La malade reprend peu à peu connaissance, mais l'aphasie ne disparaît pas complètement; pendant plusieurs jours, elle ne répond que par une sorte de grognement ressemblant un peu à un *oui*.

Je l'examine au laryngoscope cinq jours après son entrée, croyant trouver peut-être chez elle une paralysie de la corde vocale droite comme dans les faits rapportés déjà par

divers auteurs; mais je suis très surpris de voir que c'est la corde vocale gauche au contraire qui est paralysée. J'examine avec soin le trajet abordable du récurrent gauche sans trouver aucun signe de compression. Le larynx ne présente aucune lésion pouvant expliquer la position cadavérique de la corde gauche. Je déclare alors, à mon interne, que cette paralysie pourrait s'expliquer par des lésions bilatérales du cerveau et que si la malade succombait, nous pourrions trouver, outre les lésions classiques de l'hémisphère gauche, une lésion localisée à la troisième frontale dans l'hémisphère droit. L'examen laryngoscopique, répété plusieurs fois, a toujours donné le même résultat.

Dans la nuit du 25 au 26 janvier, c'est-à-dire dix-neuf jours après le début, la malade prend une nouvelle attaque et succombe, les quatre membres étant dans un état complet de flaccidité.

A l'autopsie, lésions athéromateuses des vaisseaux de la base du cerveau. L'hémisphère gauche présente quatre ou cinq points de ramollissement rouge répondant aux lésions classiques : aphasic et paralysie des membres du côté droit.

L'hémisphère droit présente également des lésions très localisées à la partie postérieure de la 3^e frontale, un véritable foyer de ramollissement peu étendu n'intéressant que l'écorce et plongeant au niveau du sillon en avant de la frontale ascendante. Cette dernière en bas a une surface légèrement dépolie mais sur la surface seulement.

A ce fait, très important, j'ajouterai d'autres faits qui n'ayant pas eu de confirmation anatomique n'ont plus la même valeur.

OBS. II. — M^{me} B..., soixante-huit ans (décembre 1885). Insuffisance mitrale. Embolie. Hémiplégie droite et aphasic. *Paralysie complète de la corde vocale droite.* Mort. — Pas d'autopsie.

OBS. III. — Etienne Guét... (Hôtel-Dieu, février 1886). Hémiplégie gauche datant de décembre 1885. *Corde vocale gauche en position cadavérique.*

Enfin, je puis citer le cas d'un monsieur âgé de soixante-dix-neuf ans qui ne présente aucune paralysie de la face et des membres. L'année dernière j'avais constaté chez lui une paralysie de la corde vocale gauche dont je n'avais pas déterminé l'origine. Le 24 avril dernier, je revois M. T..., toujours porteur de sa paralysie vocale avec une légère atrophie de la corde, et ne pouvant parler qu'en voix de tête et avec raucité. Il me raconte alors que ses troubles laryngés ont débuté il y a quatre ans à Paris. En se levant le matin, il remarqua qu'il était aphone. Depuis cette époque, il n'a jamais retrouvé qu'une voix faible avec les caractères que j'ai énoncés. Comme M. T... a eu l'année dernière un vertige intense avec chute en se levant la nuit et que depuis cette époque il a conservé de la tendance au vertige, on est parfaitement en droit de conclure chez lui à des troubles vasculaires cérébraux par athérome et à l'existence très probable d'un foyer de ramollissement très localisé en arrière de la troisième circonvolution frontale droite. J'ajoute même que cette monoplégie vocale permet de porter un pronostic grave pour l'avenir.

A côté de ces observations en faveur de la localisation laryngée, je ferai remarquer que les cas d'hémiplégie avec paralysie vocale, ne sont pas très fréquents, car, la semaine dernière, supplément un de mes collègues à l'hospice du Perron, j'ai examiné au hasard 11 hémiplégiques dont 7 avec aphasic définitive ou transitoire. Aucun d'eux ne présentait de paralysie d'une corde vocale.

En étudiant sérieusement les cas donnés comme très favorables à la localisation que nous cherchons, nous n'en avons trouvé que 5 publiés antérieurement :

1^o *Cas de Lewin.* — Hémiplégie gauche. — Paralysie de la corde vocale gauche. — *Pas d'autopsie.*

2^o *Cas de B. Delavan.* — Hémiplégie gauche complètement guérie. — Paralysie persistante de la corde vocale gauche. *Le malade vit encore.*

3^e Cas de Seguin. — L'hémiplégie gauche guérit; la paralysie vocale gauche persiste. Mort après hémiplégie droite. A l'autopsie, lésions multiples, mais il y a un point localisé à la troisième frontale droite. Cette observation n'a pas eu le contrôle du laryngoscope.⁽¹⁾

4^e Cas de Landouzy (cité par Cartaz). — Hémiplégie droite. — Paralysie de la corde vocale droite. — Pas d'autopsie.

5^e Cas de Luys (cité par Rebillard). — Hémiplégie droite. — Lésions trop nombreuses à l'autopsie.

Toutes les autres observations publiées doivent être éliminées pour le moment, ainsi que mes observations II et III, car elles ne prendront une valeur confirmative qu'après la démonstration du siège cortical laryngé.

Quant à mon observation I, je la fais passer avant toutes les autres, car c'est la première aussi complète; l'observation de Seguin seule s'en rapprocherait un peu, et encore elle ne fut pas contrôlée par l'examen laryngoscopique. En résumé, le centre cortical laryngé doit être placé dans la troisième frontale, au niveau du pied de cette circonvolution et vers le sillon qui la sépare de la frontale ascendante. C'est un fait acquis, car un symptôme qui nous a permis de soupçonner un diagnostic et de le vérifier à l'autopsie ne doit pas être considéré comme une simple hypothèse.

DEUX CAS DE LYPÉMANIE AVEC DÉLIRE DE PER-SÉCUTION CARACTÉRISÉ PAR DES HALLUCINATIONS DE L'ODORAT, DU GOUT ET DE L'OUIE CONSÉCUTIVES À DES ALTÉRATIONS DE LA MUQUEUSE BUCCALE, NASALE ET NASO-PHARYNGIENNE ET DU SQUELETTE DES FOSSES NASALES

par le Dr L. ROUGIER, de Lyon.

J'ai l'honneur, Messieurs, de vous soumettre les observations de deux malades, qui ont présenté des signes

(1) Communication faite à la Société franç. d'otologie et de laryngologie, séance du 29 avril 1886

très nets d'aliénation mentale à la suite d'affection de la gorge et des fosses nasales.

Je crois devoir considérer ces deux délires, identiques dans leurs évolutions et dans leurs manifestations, non pas comme étant dus à une simple coïncidence de lésions syphilitiques ou traumatiques, mais comme étant la conséquence naturelle d'altérations nerveuses sensorielles dépendant de ces mêmes lésions.

Voici ces observations :

OBS. I. — Dans le courant de l'année 1884, au mois de décembre, je reçus dans mon cabinet un homme de trente-cinq ans, artiste de cafés-concerts, engagé pour la saison d'hiver à Lyon.

Cet artiste, Jules D., me déclara qu'il avait contracté à peu près deux ans auparavant, en Egypte, au Caire, la syphilis avec une nègresse. Il se plaignait de troubles du côté de la gorge et des cavités nasales.

La déglutition était devenue depuis quelque temps difficile; elle s'accompagnait de douleurs qui s'étendaient jusque dans les oreilles et parfois de bourdonnements et de surdité passagère.

Du côté des fosses nasales, il avait constaté un écoulement de mucosités très considérable, quelquefois mélangé à des épistaxis légères, et surtout il était incommodé par une extrême fétidité de l'haleine qui lui avait été d'abord signalée par ses camarades et dont il prétendait se rendre lui-même parfaitement compte.

Il n'hésitait pas à rejeter la cause des différentes symptômes qu'il présentait sur sa diathèse syphilitique.

Il n'avait du reste aucun antécédent héréditaire ni personnel et paraissait être de complexion assez robuste.

Quelques jours après l'apparition du chancre, bubons inguinaux engorgés se terminant sans suppuration.

Au mois de mars, roséole très confluente sur le ventre et les flancs, caractérisée, au dire du malade, par des petits points rouges; à peu près à la même époque, le malade eut

quelques croûtes vers le sillon nasolabial et les attribua au feu du rasoir, tandis qu'elle provenaient très probablement de la même cause infectieuse.

Cette éruption fut assez tenace, le malade n'avait suivi que très médiocrement le traitement normal indiqué par un médecin italien du Caire. Il avait pris à peu près une vingtaine de pilules de Dupuytren.

L'éruption ne disparut qu'au mois de juillet.

En même temps que se manifestait cette roséole, les cheveux tombèrent rapidement et surtout par flots sur les parties latérales du crâne.

Des plaques muqueuses à l'anus en assez grande quantité, l'incommodaient pendant l'époque des fortes chaleurs, elles cédèrent facilement à des lotions avec de la liqueur de Van Swieten, mais revinrent avec persistance.

Il en fut à peu près débarrassé à partir du mois de novembre de la même année.

Il était à cette époque revenu en France, et pendant les huit premiers mois de l'année 1884 ne fut incommodé par aucun accident extérieur, mais il fut sujet à des céphalalgies fréquentes et à des névralgies faciales très douloureuses. C'était la première fois qu'il en éprouvait, il les attribua à l'abus de la cigarette et cessa peu à peu de fumer.

A la fin du mois de septembre 1884, il commença à constater le début des symptômes pour lesquels il venait me consulter, et ces symptômes, depuis deux mois et demi, augmentaient chaque jour d'intensité.

En l'examinaut il me fut facile de voir qu'il présentait des signes de stomatite, d'angine et de coryza syphilitiques.

En lui faisant ouvrir la bouche et en pratiquant l'examen à la lumière réfléchie, je constatais des ulcérations assez nombreuses à forme arrondie et elliptique. Elles siégeaient à droite sur le pilier antérieur du voile du palais; en arrière on pouvait avec un miroir pharyngien en constater vers l'ouverture des trompes d'Eustache. La langue présentait également des ulcérations au niveau des dents, surtout du côté gauche; ces ulcérations irrégulières paraissaient être

constituées par des vésico-pustules assez rapprochées les unes des autres.

L'examen laryngoscopique ne dénotait rien de particulier et la voix ne présentait pas de raucité spéciale.

Ces ulcérations superficielles expliquaient facilement la gêne de la déglutition, les douleurs s'irradiant vers l'oreille, les bourdonnements et la surdité passagère consécutive.

La muqueuse des fosses nasales présentait des lésions analogues mais beaucoup plus répandues. Elles consistaient à droite en tubercules situés sur les muqueuses des cornets inférieurs et moyens et de la cloison; à gauche sur la cloison, se trouvait une ulcération profonde s'étendant en largeur.

Le fond était grisâtre, d'aspect pultacé : cette ulcération, plus profonde que celles que j'avais constatées dans la bouche, était évidemment consécutive à un tubercule enflammé.

Toujours à droite et grâce à un spéculum fenestré, on pouvait apercevoir d'autres ulcérations sur le cornet moyen situées assez profondément.

La muqueuse était généralement gonflée; elle sécrétait abondamment et l'examen du malade était réellement très pénible, à cause de la fétidité extrême de son haleine.

Je lui indiquai le traitement général à suivre : frictions mercurielles sous la plante des pieds, et en présence de la syphilide tuberculeuse des fosses nasales, accident de transition, je prescrivis également l'iode de potassium.

Outre le traitement général, j'instituai comme traitement local des gargarismes astringents, quelques pulvérisations avec une solution légère de liqueur de Van Swieten et des cautérisations tantôt avec de la teinture d'iode, tantôt avec du nitrate d'argent.

Les ulcérations de la bouche disparurent assez rapidement.

Il n'en fut pas de même du côté du nez. La solution de nitrate d'argent au 10^e qui m'avait bien réussi pour les ulcérations de la cavité buccale étaient insuffisantes pour les lésions des fosses nasales, et je recourus aux cautérisations avec du chlorure de zinc. Le malade suivit son traitement d'une façon assez régulière pendant tout le premier mois.

Peu à peu, son caractère me parut devenir chaque jour de plus en plus inquiet. Il était extrêmement affecté de son état et présentait une véritable dépression morale. Il y avait à peu près trois semaines qu'il était en traitement lorsqu'il commença à se plaindre très vivement du dégoût qu'il éprouvait pour toute alimentation. — J'attribuai cet état, en partie, au traitement général qui pouvait l'éprouver et à un peu de gingivite ; mais ces plaintes prirent bientôt un caractère spécial qui me frappa par sa forme toujours identique. Tout ce qu'il mangeait lui paraissait empoisonné. C'est ainsi qu'il retrouvait dans son potage, *des odeurs de soufre* : non seulement il en percevait le goût, mais il prétendait surtout en être extrêmement incommodé par l'odeur. Depuis ce moment, il le supprima complètement. Bientôt après, ce fut le vin qu'il ne put plus boire, il prétendit qu'il était aigri, changea plusieurs fois sa provenance et me déclara brusquement un jour qu'il se rendait parfaitement compte que ses camarades, jaloux de son talent et désireux de lui voir résilier son engagement, s'étaient entendus pour lui nuire. C'étaient eux qui, pour le faire partir du restaurant où ils dînaient ensemble, lui mettaient de l'*arsenic* dans son vin.

Depuis cette époque, il présenta tous les symptômes d'un délire de persécution très net caractérisé par de la lypémanie et des perversions de l'odorat, du goût et de l'ouïe.

Il se séquestra presque complètement chez lui, ne sortant que pour venir à mon cabinet, se fit monter ses repas dans sa chambre et sur mon conseil résilia son engagement.

J'espérais, en l'enlevant au milieu dans lequel étaient nées ses premières idées délirantes que son état mental s'améliorerait.

Il n'en fut rien : Je constatai successivement des troubles de l'odorat, du goût et de l'ouïe.

a) *Des troubles de l'odorat.* — Les sensations olfactives étaient aussi fréquentes sinon plus chez ce malade que celles qui affectaient le goût et l'ouïe.

Successivement il perçut dans ce qu'il mangeait et dans l'air qu'il respirait, l'odeur du *chlore*, du *soufre*, de

l'arsenic, de l'urine et très souvent des matières fécales.

Ces sensations extrêmement fortes le réveillaient au milieu de la nuit : l'impression de l'air extérieur qu'il cherchait en ouvrant sa croisée ne les modifiait pas.

b) Troubles du goût. — Les sensations gustatives étaient à peu près liées aux sensations olfactives.

Il faisait une consommation assez considérable de sel de Vichy, prétendant que c'était un contrepoison très efficace contre tous les principes vénéneux que ses camarades trouvaient le moyen de verser toujours dans ses aliments. — Peu à peu, il avait éliminé tous les restaurants du quartier et se nourrissait exclusivement de lait, de pâtes alimentaires qu'il achetait lui-même et qu'il faisait cuire sur un réchaud à gaz.

Ces sensations du goût et de l'odorat furent toujours des sensations désagréables ; jamais il n'a perçu de parfums, ou d'impressions sucrées, ce que j'ai constaté dans le délire de persécution et les hallucinations qui frappent les malades atteints d'ataxie locomotrice.

c) Troubles de l'ouïe. — Ces troubles consistaient en bourdonnements très intenses qui, peu à peu, se changèrent en *sifflement* et en *chuchotement* à l'oreille. Enfin il entendit des paroles articulées et me déclara qu'on lui criait, à travers le mur, qu'il était un pédéraste et un voleur, ce qui l'indignait fortement.

Il avait négligé beaucoup son traitement, me prenant parfois en défiance et refusant de se laisser examiner. Je fus bientôt dans l'impossibilité absolue de lui faire prendre le moindre médicament.

Il atteignit ainsi la fin du mois de février et je cessai de le voir à partir du 22, car je m'absentai pendant un mois pour venir à Paris.

Je ne le revis plus que quelques jours après mon retour à Lyon, et jusqu'au 8 avril je n'avais plus eu de ses nouvelles lorsque son beau-frère me le ramena.

Il était resté pendant près de deux mois entiers sans vouloir suivre aucun traitement et son état local s'était considérablement aggravé.

L'ozène était beaucoup plus accentué. Le malade ne pouvait que difficilement respirer par le nez, la voix était nasonnée et il y avait un écoulement abondant de muco-pus, mélangé de sang épais ressemblant à de la purée verdâtre.

De plus, les névralgies étaient revenues sous forme de lancées douloureuses, sourdes, profondes, et s'accompagnaient de larmoiement et de conjonctivite.

Le malade se refusa absolument à se laisser examiner plus complètement, mais consentit, non sans beaucoup de difficultés et de méfiance, à recommencer son traitement général.

Il présentait toujours les mêmes idées délirantes, mais avec un peu moins d'intensité. Il s'observait, se plaignait moins de ses camarades, mais ne voulait toujours manger que des aliments que son beau-frère essayait devant lui.

Il suivit ainsi un traitement général, mercure et iodure de potassium, pendant près d'un mois, mais ne voulut faire aucun traitement local, si ce n'est quelques injections de propreté.

A la fin du mois de mai, je fus appelé chez lui, il venait d'éliminer un séquestre qui provenait du cornet inférieur.

La cicatrisation se fit très rapidement. Le pus qui s'écoulait des bords de l'abcès, d'abord grisâtre, fétide et chargé de petits grains osseux, perdit ces caractères en quelques jours. La suppuration se tarit, la cicatrisation s'opéra et trois semaines après, tout gonflement avait disparu et il ne restait plus qu'une cicatrice déjà déprimée.

L'apparence extérieure du nez ne fut pas modifiée.

A partir du jour même de l'expulsion du séquestre, le malade n'accusa plus d'hallucinations de l'odorat ni du goût, et je fus obligé de reconnaître que ses idées délirantes disparaissent en même temps. Il consentit à se laisser soigner; les ulcérations du nez et de la gorge disparurent après quelques cautérisations.

Il cessa de montrer ses idées de persécution, prit rapidement le dessus et dans le courant du mois de juillet, quitta Lyon, n'offrant plus à cette époque aucun signe actif de sa diathèse syphilitique ni aucun trouble mental.

J'eus de ses nouvelles dans le courant du mois d'octobre et je reçus sa carte au premier janvier de cette année avec quelques mots me disant qu'il se trouvait parfaitement bien.

Je le revis enfin au mois de février de cette année, il était dans un état satisfaisant au double point de vue de sa syphilis et de son état intellectuel.

Si nous revenons sur l'observation de ce malade, nous voyons en somme que nous avons eu affaire à un syphilitique, présentant des signes de stomatite, d'angine et de coryza syphilitiques, caractérisés par des syphilides vésico-pustuleuses et tuberculeuses, se compliquant de carie et de nécrose consécutive, avec névralgies sourdes, profondes, accident qui, dans ce cas, me paraît appartenir aux accidents tardifs secondaires ou accidents de transition, plutôt qu'aux caries et nécroses primitives, qui sont des accidents tertiaires.

Les troubles intellectuels ont apparu quelque temps après le début de ces manifestations et ont cessé brusquement après l'élimination du séquestre nécrosé. — Ils ont été produits par des hallucinations de l'odorat, du goût, de l'ouïe, au moment où les muqueuses qui répondent à ces organes sensoriels, étaient affectées, et ces hallucinations qui, pour moi, ne sont pas une simple coïncidence avec l'affection syphilitique, mais le résultat d'une irritation nerveuse sensorielle, produite soit mécaniquement par la lésion, soit par des névrites consécutives, ont engendré, chez le malade, qui ne se rendait pas compte de leur origine et les interprétabit mal, un véritable délire de persécution.

Les lésions disparaissant, le délire a disparu en même temps que se faisait la cicatrisation des ulcères et de l'abcès du séquestre.

J'eus la même année à soigner une malade qui offrait un cas analogue, sinon aussi complet, mais présentant du moins de nombreux caractères communs.

Voici son observation :

OBS. II. — Jeanne C..., demeurant à Lyon, rue Sernent, n° 29, mariée, mère de trois enfants, âgée de quarante-cinq ans, vient me consulter le 15 juillet de cette année pour des douleurs très vives dans le front et le sommet de la tête.

Cette malade présentait un gonflement très prononcé des sinus frontaux de chaque côté, et l'origine de cette inflammation était facile à trouver en regardant seulement la malade dont le nez était absolument affaissé par disparition de son squelette cartilagineux.

Voici l'histoire de sa maladie :

A l'âge de trente-trois ans, douze ans auparavant, elle reçut sur le nez un coup de poing de son mari; le nez enfla et pendant près de trois mois ce gonflement persista, la malade mouchait du sang mélangé à des mucosités.

Cette enflure disparut et le nez resta tordu à droite mais sans affaissement.

Un an après, étant occupée à laver dans sa cour par un grand vent, elle reçut, d'un petit auvent situé à 3 mètres au-dessus, une tuile sur le nez. Elle eut, dit-elle, le nez complètement aplati et fut malade pendant plus de six mois; le nez était très enflé. Il y avait un écoulement continu par une fistule au-dessus de la narine droite; elle éprouvait de vives douleurs dans toute la face et ses yeux présentaient un larmoiement très intense qui l'empêchait d'y voir.

Elle fut soignée à cette époque par le Dr Gaitteois, de Lyon, qui lui donna de l'iodure de potassium, et lui fit des cautérisations au nitrate d'argent.

Pendant trois années consécutives, elle continua à présenter ce même écoulement muco-sanguinolent et son nez s'affaissa brusquement à l'âge de quarante ans; à différentes reprises elle prétendit avoir éliminé de petits os.

Il y a cinq ans, les sinus enflèrent pour la première fois, elle eut des douleurs très vives dans la tête jusque derrière le crâne. Ces douleurs revenaient plus souvent par les temps humides et froids. Elle restait parfois deux ou trois mois de suite sans les ressentir.

Depuis un an les douleurs sont plus vives et plus fréquentes et elle a un écoulement de purée verdâtre presque quotidien par les deux ouvertures nasales antérieures.

La malade ne m'a présenté aucun signe de diathèse antérieure syphilitique, ni scrofuleuse, qui puisse expliquer son affection. Ce sont donc bien les deux traumatismes consécutifs à un an d'intervalle : coup de poing sur le nez et chute d'une tuile sur le même organe, qui ont amené tous ces désordres.

Il n'y a non plus pas de signe d'aliénation mentale dans sa famille, ce qui est à retenir.

J'examinai la malade avec le spéculum nasi et le miroir pharyngien.

En avant, on ne trouvait plus aucune trace de cloison ni de cornet inférieur et moyen, mais un hiatus béant tapissé postérieurement par une muqueuse gonflée ramollie et couverte d'ulcérasions.

En introduisant un stylet et en le dirigeant en haut on sentait manifestement qu'il pénétrait dans du tissus rugueux et donnait cette sensation de petites fractures se produisant sur son passage ; il s'écoulait après l'exploration un peu de sang noir et sanieux.

Postérieurement on aperçoit un rudiment de cloison en haut mais aucune trace des cornets inférieurs et moyens ; à droite de ce même côté le cornet supérieur apparaissait plus visible qu'à l'état normal.

A gauche on voyait une tumeur oblongue irrégulière, ulcérée, qui me parut appartenir au cornet moyen. Il n'y avait pas de traces du cornet inférieur et on n'apercevait pas le cornet supérieur.

Extérieurement le nez était absolument affaissé, une très mince bride de peau séparait, sur une épaisseur d'à peine un quart de centimètre, les ouvertures antérieures. Une cicatrice profonde, déprimée, située au-dessus de la narine droite, la relevait encore davantage.

Il n'y avait pas d'abcès dans l'angle interne de l'orbite, mais les bosses frontales étaient très saillantes et douloureuses au toucher.

Je me trouvais donc en présence d'une malade ayant eu, à la suite de deux violents traumatismes, des fractures probables des os et des cartilages du nez, suivies de nécrose et de coryza ulcéreux. — Cette inflammation s'était étendue très probablement par propagation de la membrane de Schneider à la muqueuse du sinus.

Les produits de sécrétion s'écoulaient assez facilement dans les fosses nasales et par suite il n'y avait pas d'hydropisie bien marquée du sinus frontal.

Les douleurs étaient sourdes, partaient bien de la racine du nez et s'irradiaient jusque derrière la tête; elles venaient également sous forme d'accès névralgiques et la malade les attribuait à de fortes migraines.

J'instituai un traitement local contre le coryza.

Je laissai de côté les insufflations pulvérulentes qui conviennent mieux au coryza sec et je me servis des douches naso-pharyngiennes, tantôt avec de l'eau sulfureuse, tantôt désinfectante avec de l'acide salycilique.

Pour les ulcérations je les cautérisai fréquemment avec de la teinture d'iode et du perchlorure de fer.

Enfin je cherchai à entretenir et à agrandir la fistule qui faisait communiquer les sinus avec les cavités nasales et pour cela je me servis avec succès des *cautérisations galvaniques* au moyen d'un cautère en pointe dont je me servis comme stylet et que j'introduisis, en le faisant rougir, dans la fistule.

Quelques jours après le commencement de son traitement, le mari de cette femme vint me voir et me déclara qu'elle était folle et qu'il voulait absolument la faire entrer à l'asile de Vaise.

Je fus très étonné de son affirmation que je récusai d'abord à cause de la violence de son caractère qui m'était bien connue, mais il me donna des détails précis qui ne me laissèrent plus de doute, car je me trouvais en présence d'un cas analogue à celui que j'avais rencontré dans l'observation que je vous ai signalée plus haut.

Cette femme était atteinte d'un délire de persécution caractérisé par de la lypémanie et des hallucinations de l'odorat et

du goût, mais surtout de l'odorat. Elle avait souvent des accès de profonde mélancolie où elle ne cessait de pleurer et se méfiait de son mari et de sa fille ainée qu'elle accusait tous deux de vouloir l'empoisonner.

Le mari prétendait que la vie commune était devenue impossible à cause de son caractère défiant et qu'il avait toujours peur, ainsi qu'elle l'en avait menacé, de la voir frapper ou tuer sa fille ainée ou lui-même.

J'interrogeai cette malade le jour suivant et peu à peu elle s'abandonna et je pus reconstituer l'ensemble de la marche de ses troubles intellectuels.

Elle me raconta que depuis des années son mari, qui était très violent, la frappait souvent et surtout cherchait à l'empoisonner avec *des drogues amères* qu'il mettait dans son vin et dans ses aliments.

Ces premières tentatives d'empoisonnement remontaient à l'époque de la première communion de sa fille ainée, c'est-à-dire à cinq années, en 1880.

Une fois décidée à me faire ses confidences, elle me raconta avec une volubilité étonnante toute la série de vexations imaginaires qu'elle avait eu à subir.

Ce qui lui était le plus désagréable, était l'odeur infecte de chlore qui la poursuivait toujours. Le matin, au réveil, elle prétendait s'éveiller suffoquée par des vapeurs de chlore, et même dans la rue, son mari en jetait dans les ruisseaux des rues où elle devait passer pour l'empoisonner par l'air qu'elle respirait.

Tout, à ses yeux, devenait un nouvel acte de persécution. La fumée du tabac de son mari était chargée d'iodure de potassium, qui était la cause, selon elle, de sa difformité nasale et son mari affectait de fumer plus que jamais.

Quelquefois aussi, il se servait de soufre ou du vernis que nécessitait sa profession (il était doreur de cadres), pour lui faire respirer des odeurs qui imprégnaient les draps de son lit et ses vêtements.

Du côté du goût, même genre d'hallucinations. Elle s'était interdit le vin dans lequel son mari versait de l'arsenic et

répondait obstinément qu'il prenait un contrepoison, lui et ses enfants, pour n'être pas touché par toutes les saletés qu'il cherchait à lui faire manger.

Elle n'avait pas d'hallucination de l'ouïe et ne présenta jamais que des hallucinations du goût et de l'odorat.

Je la suivis jusqu'au mois de janvier de cette année et j'ai eu le plaisir de constater que l'amélioration très marquée de son état local s'accompagnait fidèlement d'une disparition aujourd'hui absolue de tout symptôme intellectuel.

Le mari que j'avais prévenu de l'évolution probable de la folie et des hallucinations vint me remercier au mois de janvier de ne l'avoir pas fait entrer dans un asile d'aliénés, suivant son désir, car depuis plus de trois mois elle ne présentait plus aucun signe d'aliénation.

A cette époque, les douleurs frontales avaient disparu, la pression sur les bosses frontales n'était plus douloureuse comme autrefois. La sensation s'était tarie et j'avais substitué, après un mois et demi de cautérisations galvaniques, des lavages antiseptiques quotidiennes, qu'elle faisait elle-même très régulièrement.

L'ozéne était bien moins accentué et la muqueuse nasale ne présentait plus que quelques croûtes, traces d'anciennes ulcération.

Je suis retourné, il y a huit jours, chez cette femme pour savoir quel était son état actuel, car elle avait cessé de me consulter depuis le mois de janvier.

Elle ne présentait plus aucun signe d'aliénation, mais l'écoulement recommençait très légèrement et elle avait souffert à des reprises différentes pendant vingt-quatre heures de douleurs dans le front. — Je ne suis donc pas sûr de ne pas voir revenir quelques nouvelles hallucinations, si elle doit à nouveau souffrir d'une nouvelle poussée inflammatoire. Sans le souhaiter, je considérerai, cependant, au point de vue scientifique, comme une sanction utile à cette observation, le retour d'idées délirantes, si elle devait de nouveau souffrir de ses lésions nasales.

Les deux observations que j'ai soumises à votre appréciation, m'ont paru le mériter, car elles continuent la série de recherches qui ont été commencées en partie à Lyon, à l'asile de Vaise, sous la direction de M. le professeur Prenel, recherches portant sur les délires consécutifs à des altérations essentielles des nerfs sensitifs ou sensoriels, soit par extension d'une maladie au nerf lui-même, soit par compression et par irritation nerveuse.

Dans la thèse que j'ai publiée chez Ranchère, en 1882 (Essai sur la lypémanie et le délire de persécution chez les tabétiques), je m'étais efforcé de réunir des observations nouvelles, soit à l'asile de Vaise, soit à tous les hôpitaux de Lyon, soit dans la littérature française et étrangère, observations qui, toutes, présentaient un délire spécial : le délire des tabétiques caractérisé par un délire de persécution, uni à un état lypémanique à forme rémittente, apparaissant, en général, avec les troubles céphaliques du tabes et disparaissant avec eux, caractérisé par des sensations anormales de la vue, de l'ouïe, du goût, de l'odorat, du toucher, joints à des troubles de la sensibilité générale et spéciale, uniquement dus à l'évolution anatomique de la lésion et faussement interprétés par le malade.

Aujourd'hui, de même, je crois me trouver en présence d'un délire bien spécial, caractérisé par un état lypémanique avec idées de persécution, dont l'origine me paraît être sûrement les hallucinations ou les illusions produites par des irritations sensorielles olfactives, gustatives et auditives, irritations sensorielles liées à des affections de la muqueuse buccale, nasale et naso-pharyngienne.

Ces irritations, disparaissant avec la lésion, les hallucinations disparaissent aussi, et avec elles, le délire.

Je ne me dissimule pas, Messieurs, que deux observations sont un dossier bien léger pour soutenir une thèse; je m'estimerais donc très heureux si votre expérience pouvait me signaler quelques cas analogues et

me permettre de reprendre plus complètement et plus utilement cette étude à peine ébauchée.

**COMPTE RENDU
DE LA
SOCIÉTÉ DE RHINOLOGIE D'AMÉRIQUE**

3^{me} Congrès annuel tenu à Lexington Ky, du 6 au 8 oct. 1885.

Séance du 8 octobre.

Présidence de M. le Dr STUCKY.

Le président rappelle les relations étroites qui existent entre les maladies du nez et celles de l'oreille et de la gorge, et se déclare énergiquement partisan de la méthode de traitement par les pulvérisations, méthode qui a l'avantage de n'être pas irritante; il regrette qu'on n'attache pas, aux Etats-Unis, une importance suffisante à la rhinologie, et qu'il n'existe aucun journal qui lui soit spécialement consacré, alors que la France et l'Allemagne possèdent d'excellentes publications.

Le Dr H. CRISTOPHER fait une communication sur **l'inflammation chronique de l'oreille moyenne**. Il insiste sur ce fait que cette affection est la cause de surdité la plus fréquente, que la surdité peut être guérie par le traitement du catarrhe naso-pharyngien. Il emploie la méthode des pulvérisations surtout avec la vaseline médicamenteuse et les insufflations d'air dans la caisse par la méthode de Politzer.

Dans la discussion qui suit et qui a pour objet les bourdonnements d'oreille, le Dr Stucky fait observer qu'il a guéri des cas récents, mais qu'il a certains malades qui sont en cours de traitement depuis plusieurs années. Récemment il a obtenu de bons résultats en nettoyant la caisse du tympan soigneusement avec une injection, et après l'avoir soigneusement desséché en se servant d'une pommade de vaseline et de cocaïne dans la proportion de 3 à 6 pour cent, appliquée

deux fois par jour pendant deux jours et plus tard une fois par semaine. (Le rapporteur.)

Le Dr WILBISS fait une communication sur le **traitement du catarrhe aigu et chronique**. Il insiste sur la nécessité d'appliquer pour l'examen du malade les méthodes modernes, il indique les meilleurs moyens de pratiquer des topiques sur la partie supérieure des voies aériennes, et dit que tous les remèdes employés doivent être choisis, pour produire de bons résultats, parmi ceux qui n'irritent pas la muqueuse.

Séance du matin 7 octobre.

Le Dr CARPENTER rapporte un cas de **polype fibreux naso-pharyngien**. Il réussit à l'enlever avec le serre-nœud de Jarvis et présente un instrument analogue, par lui inventé et qu'il croit plus puissant et plus facile à appliquer.

Le Dr KNODE parle de l'**inflammation spécifique du nez et du larynx**, l'iodure fait disparaître les symptômes, le mercure amène la guérison.

Le Dr GORDON fait une communication sur la **conjonctivite chronique** dépendant d'une affection des fosses nasales. Il rapporte deux cas à l'appui.

Séance de l'après-midi.

Le Dr H. F. HENDRIX parle des relations qui existent entre les maladies des yeux et celles des fosses nasales. Il rapporte, lui aussi, deux cas d'affection grave des yeux et de l'oreille guéris par le traitement de la maladie du nez.

Le Dr E. F. HENDERSON : **Hypertrophies des cornets.**
— Dans le traitement de cette affection l'auteur recommande les pulvérisations chaudes, en particulier chez les enfants, et les injections à l'acide phénique, à l'acide acétique, ou à l'ergotine pratiquées, dans les tissus goufflés, à l'aide d'une aiguille fine.

Dans la discussion qui suit, Rumbold considère le serre-nœud comme étant le meilleur instrument pour enlever les

cornets hypertrophiés et Gordon préconise l'emploi du galvano-cautère.

Le Dr R. RUMBOLD fait une communication sur le traitement de la rhinite prurigineuse (*hay fever*). — Il préconise les pulvérisations. Il a, dans 5 cas, obtenu d'excellents résultats de pulvérisations avec 5 gouttes d'huile d'Eucalyptus pour 30 gr. vaseline.

Séance du matin 8 octobre.

Le Dr H. CHRISTOPHER : De la guérison des tissus malades.

Le Dr RUMBOLD recommande, pour l'ablation des corps étrangers et des tumeurs de la partie supérieure des voies aériennes, de s'exercer souvent au maniement des instruments sur le *phantôme*; il rapporte l'histoire de plusieurs cas opérés par lui.

Le prochain congrès se tiendra à Saint-Louis, le 5 oct. 1886

Dr GLEITSMANN.

BIBLIOGRAPHIE

Guide pour l'examen du nez (*A guide to the examination of the nose*), par CRESWELL BABER.

L'auteur expose d'abord en détail l'anatomie de la partie externe du nez et de ses cavités, décrivant tour à tour les cornets, les méats, la cloison et la cavité naso-pharyngienne. Dans cette région il insiste surtout sur la tonsille pharyngienne.

Vient ensuite la partie physiologique dans laquelle l'auteur étudie la respiration, l'odorat et l'influence des fosses nasales sur la voix.

Un chapitre consacré à la sémiologie générale fait suite à cette première partie.

M. Creswell-Baber décrit ensuite les instruments employés pour pratiquer l'examen des cavités du nez, passant successivement en revue les divers spéculums employés à cet usage

(Fraenkel, Sigmund, Thudicum, Duplay, Elsberg, Creswell-Baber, Zaufal, Markusowsky).

Puis il expose les divers procédés d'éclairage habituellement employés, la manière de procéder dans cet examen.

Viennent ensuite l'étude de la rhinoscopie postérieure et l'aspect sous lequel se présentent ces diverses parties pendant l'examen soit antérieur, soit postérieur.

Un court exposé des principales lésions observées sur la muqueuse ou dans les fosses nasales, et un chapitre de pathologie générale, réunis en tableau synoptique, terminent ce travail.

Ce petit manuel est écrit d'une manière conscientieuse et contient un grand nombre d'indications bibliographiques. Il est de plus illustré de nombreuses figures qui permettront au praticien, peu au courant des manœuvres rhinoscopiques, de se familiariser avec ces sortes d'examen (Londres, H. K. Lewis, 136, Gower street W. C., 1886). E. J. M.

Etudes sur la physiologie de la phonation,
par le Dr E. MARTEL.

L'auteur rappelle d'abord l'action des muscles du larynx et fait observer que le muscle crico-thyroïdien mériterait plutôt d'être nommé thyro-cricoïdien, puisque la nomenclature anatomique veut que le nom de l'os ou du cartilage immobile soit placé le premier. C'est bien, en effet, le cartilage cricoïde qui se rapproche, pendant la phonation, du thyroïde immobile. Il a étudié expérimentalement l'action de ce muscle en inscrivant les mouvements de ces cartilages pendant la phonation, la respiration, etc., sur un cylindre enregistreur de Marey.

De ces tracés il résulte que, pendant la respiration, les deux cartilages restent immobiles. Au moment d'un effort pour soulever un fardeau ils montent tous les deux en même temps. Lors de l'émission d'un son, c'est le cricoïde seul qui s'élève par action du muscle thyro-cricoïdien, et il monte d'autant plus haut que le son est plus élevé.

Par suite du mouvement de bascule que produit, sur le cricoïde, l'action de ce muscle, les cordes vocales, c'est-à-dire

les muscles thyro-aryténoïdiens, la membrane fibreuse et surtout la muqueuse des cordes, nommée par Fournié *membrane vocale*, se tendent et s'allongent. C'est donc le thyro-cricoïdien qui est le véritable muscle phonateur.

L'auteur émet ensuite l'hypothèse que la partie muqueuse des cordes vocales seule entre en vibration pendant la phonation et il croit le prouver par ses observations faites sur le larynx du cadavre dont il a fait vibrer les cordes artificiellement. D'après ces expériences, et en raison des images laryngoscopiques observées chez des chanteurs, pendant l'émission de la voix de tête, voix de fausset et voix sombrée dont il donne les schémas, l'auteur tire les conclusions suivantes :

1^o La voix de poitrine est produite par les vibrations d'une anche membraneuse double constituée par la muqueuse des cordes vocales inférieures. Plus cette anche est longue, tendue et rétrécie, plus les sons sont élevés;

2^o La voix sombrée est due à la diminution de la pression dans la colonne d'air trachéal, diminution qui se produit à la suite de l'ouverture plus ou moins grande de la glotte inter-aryténoïdienne;

3^o Les différentes nuances que les chanteurs donnent à leur voix sont produites par des dispositions particulières du conduit sus-laryngien;

4^o La voix de fausset est produite par le larynx transformé en instrument à embouchure de flûte, la glotte constituant la lumière et les cordes vocales supérieures, le biseau de l'instrument. (Paris, 1885, *Revue bibliographique universelle des sciences médicales*, 6, place Saint-Michel.) Dr L. L.

REVUE GÉNÉRALE — ANALYSES

BOUCHE ET PHARYNX BUCCAL.

Des ulcérations de l'amygdale, par le Dr R. FILLOUX.

L'auteur étudie chaque variété d'ulcération de l'amygdale et résume ensuite tous leurs caractères.

Il conclut de ces derniers que dans le diagnostic des ul-

cérations de l'amygdale, il faut plus se fier aux symptômes qui accompagnent des ulcérations qu'à ces lésions elles-mêmes.

L'auteur rapporte trois observations personnelles : un cas d'amygdalite phlegmoneuse prise pour un chancre induré et deux cas d'épithélioma de l'amygdale. (*Thèse de Paris*, 2 février 1886.)

D^r L. L.

L'amygdalite manifestation du rhumatisme (*Quinsy as a rheumatism*), par le Dr J. L. KNOX.

sb L'auteur de l'étude de cinquante observations d'amygdalite rhumatismale aiguë croit pouvoir tirer les déductions suivantes :

no 1^o L'amygdalite aiguë, est d'ordinaire une inflammation rhumatismale.

2^o Quatre-vingt pour cent des cas de ce genre peuvent être guéris par les remèdes anti-rhumatismaux.

L'auteur préconise vivement l'emploi du salicylate de soude et l'usage des gargarismes alcalins chauds (*Chicago med. Journ. and Exam.*, février 1886).

BRYSON DELAVAN.

Des polypes papillomateux du voile du palais, par le Dr A. COURTADE.

M. Courtade, se basant sur sept observations inédites, en partie personnelles, en partie communiquées à l'auteur par MM. Poyet et Baratoux, donne une esquisse de l'étiologie, de la symptomatologie et de l'anatomie pathologique de polypes du voile du palais. A la fin de son travail il cite plusieurs cas rencontrés dans les recueils scientifiques. (*Thèse de Paris*, n° 47, 3 décembre 1885.)

Ulcération du pharynx d'origine tuberculeuse (*Tubercular ulceration of the pharynx*), par le Dr F. W. HINKEL de Buffalo.

L'auteur rapporte une observation d'ulcère tuberculeux du pharynx qu'il croit être primitif. (*N.-Y. Med. Journ.*, n° 6, 1886.)

D^r BRYSON DELAVAN.

Glossite rhumatismale (Rheumatic glossitis), par le Dr N. D. GADDY.

L'auteur discute l'influence de la diathèse rhumatismale et rapporte un cas d'inflammation aiguë de la langue guéri par les applications de gaïac (*Indiana med. Jour.*, décembre 1885).

BRYSON DELAVAN

NEZ ET PHARYNX NASAL.

Corps étrangers des fosses nasales (Foreign body in the nose),
par le Dr BRYSON DELAVAN.

L'auteur désire appeler l'attention sur une méthode de traitement récemment employée et qui lui paraît supérieure à toutes celles qui avaient été pratiquées jusqu'à ce jour. Une des propriétés les plus remarquables de la cocaïne, on le sait, est d'amener une contraction des vaisseaux qui forment le tissu érectile des fosses nasales. Sous son influence on voit la muqueuse turgescente s'affaisser et laisser un large et spacieux passage.

Lorsqu'on se propose d'enlever un corps étranger du nez, après avoir soigneusement nettoyé les fosses nasales, on doit appliquer sur la muqueuse une solution à 4 pour cent de cocaïne, répéter l'application 4 ou 5 minutes après, si c'est nécessaire. On peut alors porter l'instrument dans le nez dont les cavités sont, par la cocaïne, à la fois agrandies et anesthésiées. Par cette méthode l'hémorragie, s'il s'en produit, est peu abondante.

Dans les cas de myase du nez, on doit insensibiliser complètement la muqueuse et amener sa rétraction par la cocaïne avant d'administrer du chloroforme soit en inhalation, soit en pulvérisation dans les fosses nasales. On voit alors les larves s'échapper de la cavité du nez (*N.-Y. Med. Record*, 23 janvier 1886).

Dr J. CHARAZAC.

Des rapports qui existent entre l'obstruction du canal nasal et le catarrhe nasal (On the connection between obstruction of the lacrymal duct and nasal catarrh), par le Dr HARRISON ALLEN.

Le Dr Harrison Allen estime que ces deux états morbides sont souvent associés. Le canal nasal est obstrué seulement

dans deux cas, à savoir : dans les cas de catarrhe chronique des fosses nasales, dans lesquels il existe une infiltration sous-muqueuse, et ceux dans lesquels la charpente osseuse du nez est atteinte par l'ostéite ou la nécrose. Il fait observer que Stellwag le premier a attiré l'attention sur ce fait qui paraît avoir été méconnu par bon nombre d'auteurs. (*Medical News*, 6 février 1886.)

D^r BRYSON DELAVAN.

De l'opération des végétations adénoïdes dans la cavité naso-pharyngienne (*Zur Operation der adenoiden Vegetationen im Nasenrachenraum*), par le Dr J. GOTTSSTEIN de Breslau.

L'auteur recommande un nouveau couteau pour l'extirpation des végétations adénoïdes; ce dernier n'agit pas, à l'instar des instruments de Meyer et de Lange, comme cuillère tranchante, mais comme véritable couteau. L'instrument de M. Gottstein représente une fenêtre en forme de poire ayant la base en haut et la pointe en bas. Cette dernière est attachée sous un angle droit à un manche horizontal.

Pour les détails de l'instrument, nous renvoyons le lecteur à l'original où il trouvera une image de l'adénotome. L'instrument est fabriqué par M. Haertel, 33, Weidenstrasse, Breslau. (*Berl. Klin. Wochenschr.*, n° 2, 11 janvier 1886.)

D^r L. L.

La cocaïne dans la fièvre de foins (*cocaine in hay fever*), par le D^r INGALS E. FLETCHER.

Le Dr Ingals fait observer que l'usage continu de la cocaïne dans l'hay fever, nécessite une dose graduellement croissante pour soulager le malade, de sorte qu'en définitive cette excitation constante des nerfs des fosses nasales, en détermine la parésie, et amène un gonflement des cornets qui peut à la longue devenir permanent. Il estime que l'on doit donner de la cocaïne dans l'hay fever, mais avec prudence. (*Journ. of Amer. Med. Assoc.*, n° 20, 1885.)

D^r BRYSON DELAVAN.

LARYNX ET TRACHÉE.

Des troubles laryngés d'origine cérébrale,
par le Dr REBILLARD.

Se basant sur les travaux de MM. Lannois et Cartaz récemment parus et traitant le même sujet, l'auteur résume d'une manière complète toutes les preuves qui ont été fournies à l'appui de l'existence d'un centre cortical du larynx.

Dans son introduction il rappelle les opinions des névropathologistes sur les centres corticaux en général et il en conclut, par analogie, que l'existence d'un centre cortical pour les mouvements coordonnés du larynx est également probable.

Il donne ensuite les détails des expériences physiologiques de Duret et de Krause qui plaident en faveur de cette hypothèse.

Enfin il mentionne tous les faits cliniques connus de troubles laryngés d'origine centrale. Ses conclusions s'accordent avec celles de M. Lannois. (*Thèse de Paris, 3 décembre 1885.*)

Dr L. L.

Un cas de tubage du larynx pour une laryngite catarrhale aiguë. Guérison. (A case of intubation of the larynx for acute catarrhal laryngitis with recovery), par le Dr A. STRONG.

Le Dr Strong rapporte un cas dans lequel il a pratiqué avec succès le tubage du larynx. Une discussion suit cette communication, au cours de laquelle le Dr Waxham, d'après son expérience personnelle, s'est convaincu de l'utilité de cette méthode. Sur 17 malades par lui observés il a eu 8 cas de guérison; ce résultat est préférable à ceux que donne la trachéotomie faite dans les mêmes conditions (diphthérie). Le plus jeune des enfants avait onze mois.

Le Dr E. F. Ingals estime que le tubage du larynx est surtout applicable chez les jeunes enfants; on doit le préférer à la trachéotomie chez les enfants âgés de moins de trois ans et demi. Un des avantages du tubage, c'est qu'il est facile à faire et ne présente aucun inconvénient, alors même qu'il est pratiqué sans nécessité.

Le Dr Byford pense qu'un des avantages du tubage sur la trachéotomie c'est que, dans cette dernière opération, le malade ne peut tousser et, par conséquent, chasser de sa gorge les sécrétions nuisibles. (*Cincinnati Lancet*, n° 60.)

Dr BRYSON DELAVAN.

Etude sur une complication rare de la trachéotomie (Média-stinite antérieure suppurée), par le Dr A. BÉAL.

L'auteur rapporte les observations de trois enfants trachéotomisés, chez lesquels l'autopsie révéla, comme suite d'une trachéotomie laborieuse et accompagnée d'emphysème opératoire, une suppuration du médiastin antérieur, des abcès péritrachéaux et une pleurésie séro-purulente simple ou double.

Dans un second chapitre, l'auteur passe en revue les différents écrits parus sur ce sujet; et dans un troisième chapitre il donne un résumé de cette complication rare de la trachéotomie (*Thèse de Paris*, 16 janvier 1886). Dr L. L.

Tubage de la glotte dans la laryngite pseudo-membraneuse (Intubation of the glottis for membranous laryngitis), par le Dr INGALS E. FLETCHER.

Le Dr Ingals décrit la méthode du tubage du larynx recommandée par le Dr O'Dwyers de New-York et donne les conclusions suivantes :

Le tubage de la glotte paraît devoir être pratiqué dans les cas suivants :

1^o Dans le croup diptéritique chez les enfants au-dessous de trois ans et demi.

2^o Dans la même affection chez les enfants plus âgés lorsque pour une raison ou pour une autre le chirurgien ne veut point pratiquer la trachéotomie.

3^o Toutes les fois qu'on ne peut obtenir le consentement pour la trachéotomie.

4^o Dans les cas graves de croup spasmodique chez les enfants âgés de moins de dix ans.

5^o Dans les cas de sténose simple du larynx chez les enfants.

6^o Cette méthode de traitement pourrait être utile dans les différentes formes de sténose laryngée chez l'adulte, à la condition d'avoir des tubes appropriés. (*Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 6 février 1886.)

D^r BRYSON DELAVAN.

OREILLES.

Examen de l'oreille chez les écoliers (*Examination of the auditory organ of school-children*), par le Dr FRIEDRICH BEZOLD.

Reichart le premier examina, à Riga, les écoliers au point de vue de l'audition; son examen porta sur 1055 enfants entre sept et quinze ans, mais d'une façon incomplète, ne se servant que de la montre pour mesurer l'audition. Weil de Stuttgart, Sexton, Morell ont publié le résultat de leurs recherches, mais nul n'avait jusqu'à ce jour publié une étude aussi complète de l'appareil de l'audition chez les enfants.

Les recherches de l'auteur ont été faites à Munich. Elles ont porté sur 1918 enfants.

Dans une première série d'expériences faites au Holland Institut, Bezold s'était proposé de comparer entre eux les acoumètres généralement employés, à savoir : la montre, l'acoumètre de Politzer et la voix chuchotée. Les élèves de cette école, âgés de 10 à 18 ans, appartenaient à l'enseignement secondaire; ils étaient, par conséquent, plus ou moins intelligents et pouvaient fournir des indications plus précises que ceux des écoles primaires.

Le local qui servit à l'auteur pour ses expériences était un vaste dortoir contenant un grand nombre de lits qui amortissaient le son et empêchaient la résonnance trop grande de la voix. Il avait 16 mètres sur 8.

Dans le tableau 1 (p. 165), l'auteur donne le résultat de l'examen des élèves du Holland's Institut à la montre, à l'acoumètre de Politzer et à la voix murmurée. La planche représente graphiquement les résultats obtenus; les courbes de cette planche indiquent, exprimés en mètres, la distance

à laquelle se faisait l'audition. Si l'on compare ces courbes entre elles on constate que la distance maximum, pour la voix murmurée, est beaucoup plus considérable et beaucoup plus constante que pour l'acoumêtre de Politzer et surtout pour la montre. On constate, en outre, que les résultats fournis par l'acoumêtre sont bien plus précis que ceux donnés par la montre mais bien moins que ceux donnés par la voix murmurée. Une cause inévitable d'erreur provient de ce que les expériences ont été faites dans un dortoir de quinze mètres de long alors qu'il résulte des recherches de Wolf, Chimani, Hartmann que l'audition normale pour la voix murmurée se fait à vingt et vingt-cinq mètres.

Le tableau II (p. 165) démontre qu'un bon nombre d'individus qui perçoivent, à la même distance, la voix murmurée, entendent, à des distances fort différentes, non seulement la montre, le fait était déjà depuis longtemps connu, mais encore l'acoumêtre de Politzer. Bezold partage l'opinion de Wolf qui considère le langage comme le meilleur moyen de s'assurer de l'état de l'audition. C'est de ce dernier moyen, à l'exclusion des deux autres, que l'auteur s'est servi pour ses expériences dans les écoles primaires.

L'examen a porté sur 3836 enfants des deux sexes, 1,874 filles et 1,762 garçons. Sur ce nombre 2,860 avaient de 10 à 7 ans, les autres avaient de 11 à 18 ans. Si l'on considère comme n'ayant pas une audition normale les enfants n'entendant pas la voix murmurée à la distance de 8 mètres, il en résulte que sur ces 3,836 enfants 2,998 avaient leurs oreilles normales. Les autres, à savoir 728, avaient une affection plus ou moins grave de l'oreille. Ce qui fait que, dans l'ensemble, 79,25 pour cent avaient une oreille normale et 20,75 pour cent présentaient un état pathologique de cet organe.

Si on ne tient pas compte des élèves du Holland's Institut qui ne peuvent fournir des renseignements d'une grande valeur en raison de ce fait que les jeunes gens un peu sourds ne fréquentent que rarement les écoles supérieures, il résulte que, dans l'école primaire catholique, sur 1.166 élèves, 73,5 pour cent avaient une oreille parfaite ou à peu près et

26,5 pour cent entendaient au-dessous du tiers de la distance normale de l'audition ; à l'école protestante 74,1 pour cent avaient l'oreille normale ou presque normale et 25,9 entendaient de l'un ou des deux côtés au-dessous du tiers de la distance normale.

Enfin si l'on réunit les élèves des *trois écoles* (tab. XI, p. 183) on trouve 74,2 pour cent d'oreilles normales et 25,8 d'oreilles malades ; sur ce nombre 6,7 pour cent entendaient à moins de 8 mètres des *deux côtés*, et 5 pour cent à moins de 4 mètres.

En somme, sur l'ensemble, Bezold a constaté que 25,8 pour cent presque 26 pour cent, ne possèdent que le tiers de l'audition normale (8 mètres), 14,5 pour cent ne perçoivent le langage murmuré (perçu par une oreille normale à 20 ou 25) qu'entre 8 et 4 mètres, 7,8 pour cent unilatéralement et 6,7 bilatéralement ; et enfin 11,3 pour cent, à savoir 6,3 pour cent d'un seul côté et 5,0 pour cent des deux côtés, ne l'entendent qu'entre 4 et 0 mètres.

Pour établir l'étiologie de l'affection de l'oreille présentée par les malades l'auteur donna à chacun d'eux un questionnaire qui fut rempli par les parents et qui lui fournissait tous les renseignements qui pouvaient lui être de quelque utilité.

L'auteur ensuite a pratiqué l'examen des oreilles des écoliers présentant une audition défectueuse. Il donne dans différents tableaux la proportion de bouchons de cérumen complets ou incomplets. Il passe à l'examen du tympan, indique le nombre des cas dans lesquels cet organe avait son reflet normal ou à peu près normal, soit 86,44 pour cent des cas chez ceux qui entendaient au-dessus de 16 mètres.

Les anomalies de coloration du tympan peuvent être classées sous deux titres : *a)* rougeur diffuse et extravasation sanguine ; *b)* serum perceptible dans la cavité tympanique. Elles sont rares et de plus sont peu intéressantes, car elles ne diminuent pas l'audition.

Opacités pathologiques et dépôts dans la substance du tympan. — Il les distingue en : 1^o opacités diffuses ; 2^o opacités circonscrites ; 3^o dépôts calcaires ; 4^o bandes opaques postérieures.

Les anomalies de forme dans la membrane du tympan peuvent être : 1^o pli postérieur ; 2^o manche du marteau élargi ou courte apophyse saillante ; 3^o atrophie du tympan ; 4^o tympan cicatriciel.

La perforation du tympan peut exister avec ou sans otorrhée. Dans le cas d'otorrhée actuelle, l'audition n'est jamais normale. On trouve dans les cas d'otorrhée ancienne quelques malades entendant la voix au-dessus de 16 mètres.

L'auteur ensuite s'étend longuement sur les otorrhées anciennes et sur les maladies générales ayant quelque importance au point de vue étiologique. Il termine par des remarques sur l'hygiène de l'oreille et sur l'influence de l'audition sur le développement intellectuel.

Ce travail, le plus complet et le plus conscientieux qui ait été fait jusqu'à ce jour dans ce genre, renferme une foule d'aperçus forts intéressants et des détails statistiques fort importants; nous n'avons pu en donner ici qu'un léger aperçu et nous ne pouvons mieux faire en terminant que de conseiller la lecture du travail lui-même. (*Archives of otology*, vol. XIV, n°s 2, 3 et 4.)

D^r J. CHARAZAC.

Traitemen^t des polypes de l'oreille par les injections d'acide phénique (*The treatment of aural polypi by the injection of Carbolic acid*), par le Dr HERMAN BENDELL.

L'auteur a traité de cette façon un certain nombre de malades atteints des polypes de l'oreille et a obtenu des résultats satisfaisants sans qu'il se soit produit de réaction fâcheuse. Pour détruire les polypes par les injections d'acide phénique la seringue hypodermique est préférable à tout autre instrument. L'eschare qui suit l'usage de l'acide amène la destruction de la tumeur et empêche la récidive. (*The N.-Y. Med. Journ.*, n° 6, 1886.)

D^r BRYSON DELAVAN.

Trépanation mastoïdienne dans le traitement de l'otite moyenne suppurée, par le Dr BRÉCHOT.

On ne doit, ainsi que le veut Schwartz, arriver à la trépanation qu'à bout de ressources. C'est aussi l'avis d'Urbants-

chisch, de Löwenberg. Duplay est partisan de la trépanation dès qu'on a acquis la certitude qu'il y a du pus dans les cellules mastoïdiennes. La trépanation mastoïdienne n'est pas sans danger et l'auteur, dans le traitement de l'otite moyenne suppurée, préfère le traitement de Löwemberg qui comprend : 1^o l'usage de solutions alcooliques ; 2^o les insufflations de poudre d'acide borique avec application d'ouate salicylée.

En somme, on doit éviter, avant tout, la rétention du pus dans les cavités de l'oreille en lui donnant une ouverture facile.

Toutefois, il est des cas où la trépanation s'impose; l'auteur en rapporte trois observations qui lui permettent de tirer les conclusions suivantes :

1^o Dans la première période, tant que les lésions phlegmoneuses sont limitées à la caisse, les lavages et les pansements antiseptiques donnent des résultats excellents ;

2^o Quand les cellules mastoïdiennes se prennent on peut encore continuer l'usage des antiseptiques et même guérir les lésions, mais en ayant soin de surveiller attentivement les symptômes généraux et locaux, afin d'intervenir à la première alerte ;

3^o Quand des signes certains d'envahissement sont nettement établis, l'expectation devient dangereuse, car elle ouvre la porte à des complications multiples ; les cérébrales sont les plus redoutables et les plus fréquentes ;

4^o La trépanation mastoïdienne, opération parfaitement réglée, remplit toutes les indications en ouvrant une large voie qui permet de nettoyer le contenu des cellules mastoïdiennes, de ruginer les parties osseuses malades et de limiter ainsi la marche envahissante des lésions. (*Concours Médical*, 19 décembre 1885 et 9 janvier 1886.) D^r J. CHARAZAC.

Un cas de surdité consécutive à des chutes répétées,
par le Prof. GRAINGER STEWARD.

A la Société médico-chirurgicale d'Edimbourg le D^r Grainger Steward présente un malade atteint d'une surdité qu'il

croit devoir rapporter à une lésion des centres auditifs. Le malade est devenu sourd à la suite d'une chute qui le laissa sans connaissance avec tous les symptômes d'une fracture de la base du crâne. Les oreilles sont normales. (*Edinburg Med. Journ.*, novembre 1885.) Dr J. CHARAZAC.

Contribution à l'étude de l'otite interne (*Zur Kenntniss der Otitis interna*) par le Dr HABERMANN de Prague.

L'auteur rapporte un cas d'otite interne secondaire, due à une méningite cérébro-spinale, et donne l'histoire de la maladie et l'examen histologique avec tous leurs détails.

Un garçon âgé de douze ans, après avoir travaillé en plein air, par un temps très chaud, éprouva des maux de tête toute la nuit. Le lendemain il se trouva mieux, mais dans la nuit suivante, les douleurs de tête revinrent et en même temps apparut une forte fièvre avec courbature. Bientôt après, il perdit connaissance et fut pris de délire furieux.

Deux jours plus tard, tous ces symptômes disparurent, mais le garçon resta sourd, et dans la seconde semaine, lorsqu'il essaya de marcher, on put observer que la marche était indécise chez lui. Dans le mois suivant, la surdité et les troubles de la marche se maintinrent, lorsqu'après la sixième semaine survinrent de nouveau des symptômes de méningite.

L'examen de l'oreille démontrant l'existence d'une rougeur du tympan droit, on pratiqua la paracenthèse qui cependant ne donna issue à aucune sécrétion. Quelques jours après le malade succomba.

A l'autopsie, on trouva les lésions d'une méningite cérébro-spinale.

L'examen macroscopique du temporal droit, le seul que l'on ait pu réséquer, fit reconnaître dans la fosse jugulaire la présence d'un trombus long de 2 centimètres et demi se prolongeant vers le sinus pétreux inférieur. Dans l'ouverture de l'aqueduc du limacon se trouvait un bouchon de pus épaissi et jaune, qui s'étendait dans l'aqueduc lui-même. A l'œil nu le conduit auditif interne ne paraissait pas altéré, l'acoustique était pâle et mou, mais le grand pétreux superficiel était

hypérémié. La voûte de la caisse n'était point affectée. Après avoir enlevé cette dernière, on trouva que la caisse et les cellules mastoïdiennes ne contenaient pas de sécrétions en dehors d'un peu de sang.

A l'examen microscopique fait sur le temporal décalcifié et coupé à l'aide du microtome, on vit l'acoustique entouré du pus, enflammé et infiltré. Il en était de même pour le facial, mais à un degré moins prononcé.

Le conduit auditif interne était carié et en grande partie détruit.

La lamelle osseuse qui sépare le vestibule du conduit interne n'existe plus et il ne restait comme cloison entre ces deux parties que le périoste du conduit auditif interne. De même, ce dernier au niveau du limaçon était à peu près usé.

Le limaçon, le vestibule et les canaux demi-circulaires étaient remplis de granulations vasculaires et de tissu fibreux de nouvelle formation. Les parois osseuses de ces organes en partie détruites étaient recouverts par des ostéophytes.

Comme nous l'avons déjà dit, l'aqueduc du limaçon contenant du pus au niveau de son orifice cérébral était, dans sa partie externe jusqu'à son embouchure dans la rampe tympanique, rempli de granulations.

Peu de lésions dans l'oreille moyenne ; seule, la couche périostique de la muqueuse du promontoire et des fenêtres était épaisse, probablement par propagation de l'inflammation du labyrinthe.

L'auteur fait suivre cette observation de réflexions sur la relation qui existe entre les inflammations du labyrinthe et des méninges et sur la manière dont se propage le processus inflammatoire de ces dernières à l'oreille interne. (Tirage à part de *Zeitsch. fur Heilkunde*, Bd VII, 1886, chez F. Tempsky, Prague.) Dr L. L.

VARIA.

Recherches sur les fonctions du nerf de Wrisberg,
par le professeur VULPIAN, de Paris.

M. Vulpian, se basant sur ses expériences, conclut que le nerf de Wrisberg, par l'intermédiaire du grand nerf pétreux

superficiel, fournit au voile du palais : 1^o des fibres nerveuses vaso-dilatatriques ; 2^o des fibres nerveuses gustatives.

Le premier fait, concernant les fibres vaso-dilatatriques du nerf de Wrisberg, résulterait des effets de la faradisation du nerf facial dans le crâne, que l'auteur a pratiquée sur un chien curarisé.

A l'appui de la seconde théorie, M. Vulpian donne l'histoire clinique d'un malade, qui offrait, d'une part, une hémi-parésie du côté gauche (sauf la face) avec hémi-hypstésie de tout ce côté et, d'autre part, une paralysie faciale incomplète du côté droit.

Chez ce malade, la sensibilité gustative était diminuée dans la moitié droite de la partie antérieure de la langue, conservée dans la partie postérieure de cette même moitié et diminuée dans la moitié droite du voile du palais.

A l'autopsie, l'auteur trouva une tumeur du volume d'une petite noisette, analogue jusqu'à un certain point, comme texture, à une gomme syphilitique, siégeant dans la partie supérieure de la moitié droite du bulbe rachidien et remontant par en haut, sous le plancher du quatrième ventricule, jusqu'au voisinage immédiat de l'origine réelle du nerf facial droit. Ce néoplasme devait comprimer en les repoussant de bas en haut les fibres intra-bulbaires du nerf facial (ce nerf examiné au microscope ne contenait que quelques très rares fibres altérées).

C'est sous l'influence de cette compression que s'était produite la paralysie d'une partie du nerf facial droit et celle (incomplète d'ailleurs) de la corde du tympan du même côté.

Cette tumeur avait exercé aussi une compression sur les fibres centrifuges et centripètes du bulbe rachidien, d'où l'hémi-parésie et l'hémi-hypstésie du côté gauche.

(Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences, 23 novembre et 26 décembre 1885.)

D^r L. L.

Contribution à l'étude des plaies de l'œsophage,
par le Dr FRANÇOIS.

Un cas observé à la clinique chirurgicale du professeur Gross est le point de départ de la thèse.

Voici l'histoire du cas observé :

Un homme reçoit dans une rixe un coup de couteau dans la région sous-hyoïdienne gauche. La blessure n'occasionne qu'une hémorragie légère et facile à arrêter. Mais, le lendemain, on constate l'écoulement, par la plaie, de la salive et des liquides avalés. Le malade succombe le quatorzième jour après sa blessure, à la suite d'une hémorragie secondaire. L'autopsie démontre que cette hémorragie provenait de l'artère vertébrale droite, piquée à la hauteur de l'apophyse de la sixième vertèbre cervicale. Le couteau avait pénétré de gauche à droite, entre la colonne vertébrale et la paroi postérieure de l'œsophage, qui offrait une plaie de 12 millimètres.

L'auteur recueille 103 faits de plaies de l'œsophage, survenues par suite de suicide, d'homicide ou de rixe.

Se basant sur ces observations, il fait une monographie sur les plaies de l'œsophage (*Thèse de Nancy 1885*).

D^r L. L.

Contribution à l'étude de la diphtérie de l'œsophage suivie d'une observation (Contribution to the study of diphtheria of the œsophagus with report of a case), par le D^r H. Fay.

Le diagnostic de la diphtérie de l'œsophage est des plus difficiles. Dans la plupart des observations qui ont été rapportées, le diagnostic n'a été fait qu'à l'autopsie. Le plus souvent les symptômes présentés par le malade, permettent simplement de soupçonner la maladie. Une des plus importantes indications, est l'expulsion de fausses membranes, alors qu'il n'existe aucun signe indiquant que les voies aériennes sont envahies (*The Amer. journ. of the med. Sciences*, octobre 1885).
D^r J. CH.

De l'emploi de la cocaïne dans la coqueluche,
par L. BARBILLION

L'auteur pratiqua dans 5 cas de coqueluche, 2 à 4 fois par jour, des badigeonnages du pharynx, de l'isthme du

gosier, des amygdales et de la base de la langue avec une solution de cocaïne au 1 à 20.

Une diminution du nombre des quintes de toux suivit cette médication, mais l'action des badigeonnages n'était pas de longue durée. Par contre, il ne se produisait pas une sorte d'accoutumance au médicament, comme cela se passe pour la morphine, par exemple. Un autre avantage de cette intervention thérapeutique était la suppression des vomissements alimentaires qui permit d'améliorer l'état général des enfants. L'auteur ne se croit pas à même de tirer d'un nombre de cas aussi restreint une conclusion définitive pour savoir si cette médication abrège la durée de la coqueluche. (*Revue mens. des malad. de l'enfance*, août 1885.)

D^r L. L.

De la coqueluche et de son traitement par la résorcine, par le D^r MONCORVO, professeur à la policlinique de Rio de Janeiro.

L'auteur cite les différentes opinions émises sur la coqueluche depuis le XV^e siècle et se dit partisan de la théorie d'après laquelle la coqueluche serait une affection parasitaire locale restreinte aux voies aériennes supérieures. En faveur de cette théorie il signale les cas où les quintes de toux surviennent sans manifestations bronchiales, et s'il existe une manifestation inflammatoire du côté des bronches, cette dernière n'est nullement en rapport avec la fréquence, la durée, la violence des paroxysmes de toux.

Au contraire, l'étiologie et la marche de la maladie indiquent nettement un siège parasitaire et local de l'affection. La meilleure preuve est la réussite d'un traitement antiseptique local.

Le D^r Moncorvo recommande la résorcine, introduite dans la thérapeutique par Justus Andeer de Munich. Elle est préférable à l'acide phénique, à cause de sa saveur légèrement acide, de son action caustique moins active, de son odeur presque nulle et sa plus faible action toxique. Il emploie des solutions aqueuses de un à deux pour cent avec lesquelles il badigeonne plusieurs fois par jour l'orifice glottique. Aux 18 cas

déjà publiés, il en a ajouté 40 autres dans lesquels ce médicament lui a toujours donné de bons résultats. (Paris, 1885, chez O. Berthier.)

D^r L. L.

Etude sur les kystes hématiques du corps thyroïde,
par le Dr PEUT.

Les conclusions de ce travail sont une analyse du travail lui-même, nous allons les reproduire ;

1^o Les kystes du corps thyroïde, peu fréquents sans être rares, sont faciles à reconnaître en général. Ils contiennent soit un liquide séreux (kystes simples ou hydatiques), soit un liquide coloré brunâtre (kystes hématiques). La nature du liquide ne peut être reconnue qu'après une ponction, à moins qu'on ne trouve de la transparence, signe sur lequel il ne faut pas compter.

2^o On a observé des kystes contenant du sang pur, rutilant. Cette variété présente la particularité suivante : lorsque le liquide s'est écoulé, la tumeur se remplit immédiatement et le sang continue à couler par la canule du trocart. Ces kystes hémorragiques sont rares et leur pathogénie n'est pas celle des autres kystes.

3^o On peut résumer de la façon suivante, d'après la plupart des auteurs, les modes de formation des tumeurs kystiques thyroïdiennes :

Les kystes hydatiques, les abcès froids se développent dans le corps thyroïde de la même manière que partout ailleurs ;

Les kystes séreux résultent, comme l'ont démontré les travaux modernes, ceux de Virchow en particulier, de la transformation d'une tumeur primitivement solide, le goître folliculaire hyperplasique ;

Les kystes hématiques ne sont autre chose que des kystes primitivement séreux dans lesquels se sont produites des hémorragies.

4^o Nous pensons que les kystes hématiques doivent être divisés en trois variétés au point de vue clinique ; en deux seulement au point de vue de leur pathogénie :

1^{re} variété clinique, kystes hématiques proprement dits. — Ils ont une marche lente, mais non continue. Une augmentation rapide de volume correspond à la production d'une hémorragie dans la cavité.

Ils sont les plus souvent mous, et présentent des parois assez minces pour permettre le retrait de la poche. Le traitement des kystes sérieux leur est applicable.

2^{me} variété clinique, hématocèles du corps thyroïde. — Leur marche, plus lente que celle des kystes appartenant à la première variété, est continue sans secousse; l'augmentation de volume de la tumeur n'est brusque à aucune période de son développement. Une fois vidés par la ponction, ils se remplissent plus ou moins lentement, mais toujours graduellement, d'un liquide noirâtre analogue à celui de l'hématocèle vaginale.

3^{me} variété clinique, kystes hémorragiques. — Ces kystes sont rares, ils sont en général tendres, nettement fluctuants. Leur marche est continue.

Lorsqu'on les ponctionne, il en sort d'abord un liquide noirâtre semblable à du sang veineux, quelquefois au sang artériel, puis la tumeur se remplit immédiatement et le sang rutilant qui s'écoule alors par la canule coulerait pendant longtemps, si on ne se hâtait de retirer le trocart. Le traitement ordinaire des kystes ne peut leur être appliqué. Il nous semble, par conséquent, contrairement à l'opinion émise par M. Gosselin, que la nature du liquide a une réelle importance au point de vue du pronostic et du traitement.

5^o La pathogénie des kystes hématiques proprement dits et des hématocèles est la suivante :

Dans un kyste primitivement sérieux, se fait un épanchement sanguin. Il peut alors se présenter deux cas : ou bien le kyste s'accroît par fusion avec les kystes voisins et de nouvelles hémorragies se font dans la poche; ou bien la paroi du kyste s'enflamme, d'où la production d'une fausse membrane plus ou moins épaisse qui fournit le sang par la rupture des vaisseaux. Cette variété serait donc le résultat

d'une inflammation pseudo-membraneuse hémorragique d'un kyste primitivement séreux.

Nous pensons que les kystes hémorragiques ne peuvent avoir la même origine et qu'ils sont le résultat de la transformation d'un angiome du corps thyroïde, angiome dont les cloisons conjonctives s'atrophient et disparaissent, laissant béantes les ouvertures des capillaires dilatés.

Le traitement de ces kystes est, par conséquent, celui des tumeurs érectiles. Parmi tous les procédés employés contre elles, trois seulement sont applicables aux kystes hémorragiques : les injections coagulantes, l'électrolyse et l'extirpation.

Le diagnostic de la nature du liquide ne peut être fait que par la ponction. (*Thèse*, Paris 1885.)

D^r J. CHARAZAC.

De la théorie parasitaire de la phtisie (Sulla Teorica parasitaria della Tisi), par le D^r A. FASANO.

La question de l'origine parasitaire de la phtisie est en voie d'élaboration. C'est un tort de soutenir qu'elle est absolument prouvée, comme aussi de la combattre obstinément. Il est impossible de nier l'existence du bacille dans les tissus malades et dans les crachats des phtisiques. Mais il est nécessaire de faire d'autres expériences pour pouvoir affirmer que les bacilles ne sont pas un *épiphenomène*, mais la cause vraie de la maladie. La thérapeutique de la tuberculose est encore très restreinte. L'aérothérapie et le traitement climatérique doivent être tenus en sérieuse estime comme moyen préventif et symptomatique de la phtisie. (A Tocco et C^{ie}, Naples, 1885.)

D^r J. CH.