Bibliothèque numérique
medic@

Archives internationales de laryngologie, d'otologie et de rhinologie

tome 21, 1906. - Paris : Maloine, 1906.
Cote : 91610

PARIS biu Santé

(c) Bibliothèque interuniversitaire de santé (Paris)
Adresse permanente : http://www.biusante.parisdescartes.fr/histmed/medica/cote?91610x1906x21

ARCHIVES INTERNATIONALES

DE LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE

ET DE

RHINOLOGIE





MACON, PROTAT FRÈRES, IMPRIMEURS

ARCHIVES INTERNATIONALES
DE
LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE
ET DE
RHINOLOGIE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
BIBLIOTHÈQUE

Directeurs : **C. CHAUVEAU** et **Et. SAINT-HILAIRE**

Secrétaires de la Rédaction : **Ch.-J. Kœnig** *et* **M. Mehner**

Secrétaire adjoint : **A.-R. Salamo**

AVEC LA COLLABORATION DE

MM. les Drs Bonnier, Cartaz, Chatellier, Chavasse (Val-de-Grâce), Colin, Courtade, Cuvillier, Danet, Delporte, Didsbury, Gellé, G. Gellé fils, Glover, Golebiewski, Gouguenheim, Grossard, Heckel, Helme, Herck, Lacroix, Lubet-Barbon, Malherbe, Mandelstamm, Marage, Martin, Mendel, Ménière, Mounier, Potiquet, Sarremone, Vaschide, Weismann, Bar (de Nice), Douglas Aigre (Boulogne-sur-Mer), Beausoleil (Bordeaux), Bonain (Brest), Chavanne (Lyon), Collet, prof. agrégé de la Faculté de Lyon, Delobel (Lille), Escat (Toulouse), Faivre (Poitiers-Luchon), Forestier (Aix-les-Bains), Hédon (Montpellier), Hélot (Rouen), Jacquin (Reims), Joncheray (Angers), Labit (Tours), De Lavarenne (Luchon), Léon (Angers), Lichtwitz (Bordeaux), Massier (Nice), Menier (Figeac), Mignon (Nice), Molinié (Marseille), Panné (Nevers), Pillement (Nancy), Raoult (Nancy), Raugé (Challes), Ricard (Alger), Rivière (Lyon), Roques (Cannes), Royet (Lyon), Sargnon (Lyon), Simon (Reims), Texier (Nantes), Toubert (Montpellier), Vacher (Orléans), Vaquier (Tunis), Vergniaud (Brest), Alexander (Vienne), Artzrouny (Tiflis), Brieger (Breslau), Brunetti (Venise), Bryson-Delavan (New-York), Buys (Bruxelles), Calamida (Turin), Costiniu (Bucarest), Delie (Ypres), Dreyfuss (Strasbourg), Dundas-Grant (Londres), Prof. Ferreri (Rome), Prof. Flatau (Berlin), Hugo Frey (Vienne), Prof. Gheonzi (Rome), Prof. Gradenigo (Turin), Prof. Haug (Munich), Gomperz (Vienne), Paul Heymann (Berlin), Imhofer (Prague), Max Khan (Wurzbourg), Kronenberg (Solingen), Lambert (Canada), Lennox Brown (Londres), Mancioli (Rome), Mangakis (Athènes), Masini (Gênes), Prof. Massei (Naples), Prof. Mermod (Lausanne), Prof. Ostmann (Marbourg), Prof. Okuneff (Saint-Pétersbourg), Prof. Pieniazek (Cracovie), Podwissozki (Kiew), Pugnat (Genève), Putelli (Venise), Max Scheier (Berlin), Prof. Moritz Schmidt (Francfort-s.-Mein), Prof. Schiffers (Liège), Prof. Schmiegelow (Copenhague), Prof. Sota y Lastra (Séville), Prof. Schroetter (Vienne), S. Sexton (New-York), Sokolowski (Varsovie), de Stella (Gand), de Stein (Moscou), Wilson-Prévost (New-York), Ziem (Dantzig).

AVEC LE CONCOURS DE :

MM. les Professeurs Bouchard, Cornil, Georges, Poirier, Raymond, Strauss, Terrier, Tillaux, Vincent, Docteurs Laborde, Membre de l'Académie de Médecine, Barth, Bazy, Béclère, Brissaud, Broca, Chaput, Comby, Gaucher, Gérard-Marchant, Hallopeau, Huchard, Jalaguier, Lecorché, Le Gendre, Letulle, Marfan, Michaud, Moizard, Picqué, Ricard, Richardière, Rendu, Talamon, Tapret, médecins et chirurgiens des hôpitaux, Verchère, chirurgien de Saint-Lazare.

TOME XXI

91610

1906

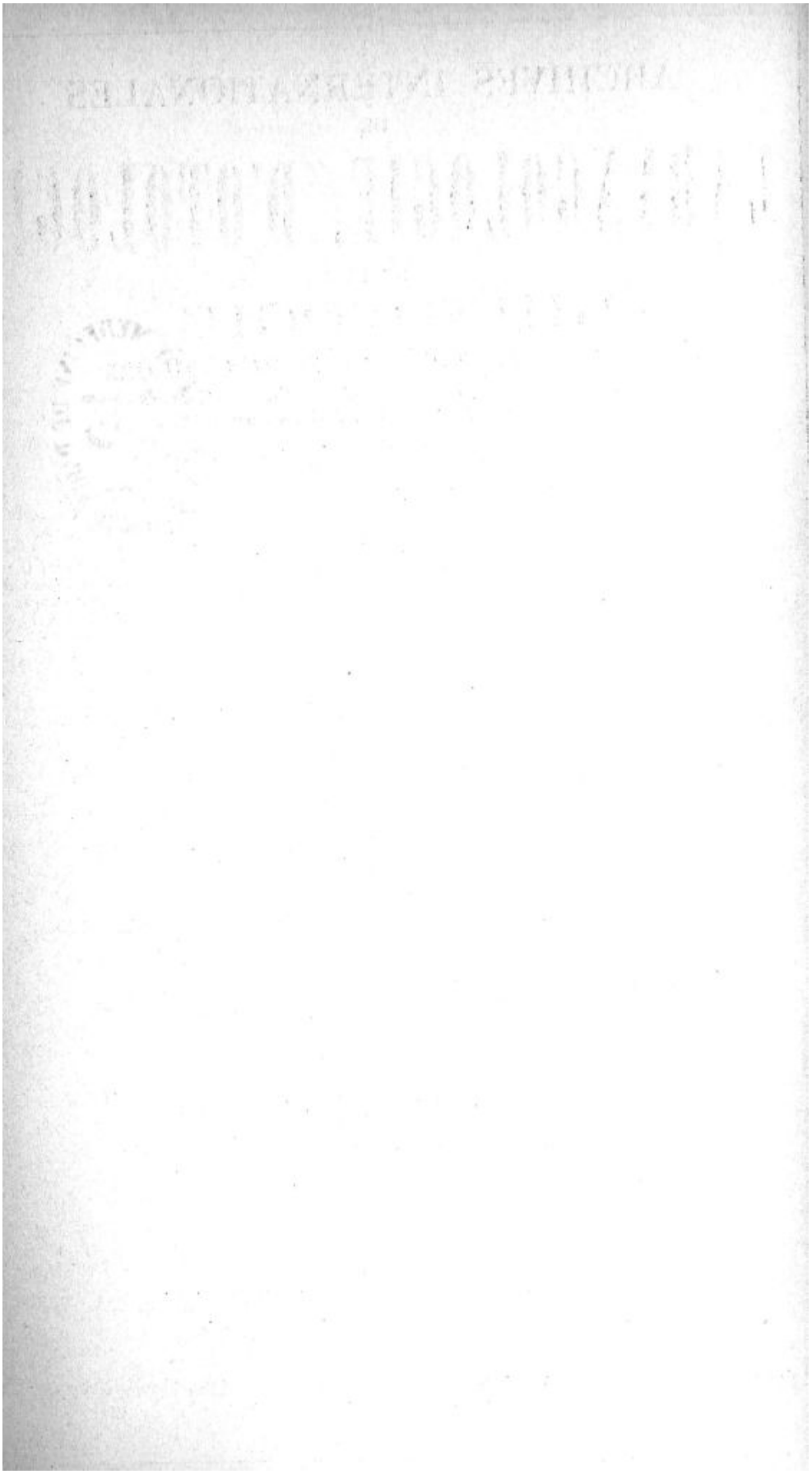
PARIS

MALOINE, éditeur, 25-27, rue de l'École-de-Médecine, 25-27.

Bureaux : 99, boulevard Saint-Germain.

Adresser toutes communications : au Dr C. Chauveau, 225, Bard St-Germain

Téléphone : 726-27



TRAVAUX ORIGINAUX

I. — PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

I

INDICATIONS DE L'INTERVENTION OPÉRATOIRE DANS LES SINUSITES FRONTALES

Par **M. HAJEK**, privat-docent à l'Université royale-impériale de Vienne.

On discute beaucoup depuis une dizaine d'années les différentes méthodes d'ouverture chirurgicale du sinus frontal, dans les cas d'affections inflammatoires de cette cavité. Les partisans de l'intervention chirurgicale ne font qu'augmenter à vue d'œil. Incontestablement ce courant a quelque raison d'être, car il existe des cas où l'on aurait pu prévenir des complications cérébrales par une prompte intervention chirurgicale. En outre, on est arrivé, grâce au perfectionnement des méthodes opératoires, à de plus grandes garanties de guérison et cela a contribué pour une large part à l'augmentation du nombre des interventionnistes.

Il est presque évident qu'au fur et à mesure que le prestige du traitement chirurgical s'accroît, il y a en même temps diminution de la confiance dans le traitement endo-nasal des affections inflammatoires du sinus frontal. Plusieurs auteurs sont même allés jusqu'à accuser la confiance exagérée dans le traitement endo-nasal d'avoir été la cause de ce que le sinus frontal n'eut été que trop tard ou pas du tout trépané.

Or, il me semble, d'après tout ce qui a été publié sur le traitement de la sinusite frontale dans ces dernières années, que la réaction contre le traitement endo-nasal ait pris des dimensions qui ne sont plus en rapport avec l'état objectif de la question.

Je veux dire : *tandis qu'auparavant, on hésitait outre mesure à trépaner le sinus frontal quand l'indication était formelle, on*

opère aujourd'hui trop souvent, il me semble, sans indication assez motivée.

Il serait donc superflu de vouloir s'occuper des différentes méthodes opératoires ; il est préférable de s'étendre sur les indications de l'intervention. Comme il ressort de ce qui vient d'être dit, j'ai l'intention de restreindre les indications du traitement chirurgical du sinus frontal en faveur de la méthode endo-nasale. Mais je ne veux revendiquer pour cette méthode que la place, à laquelle sans aucun doute elle a droit. Je le fais sans vouloir empiéter sur l'opération radicale, car la méthode endo-nasale a ses limites.

Il serait insensé de s'entêter à y tenir cette limite une fois dépassée, de sorte que le malheur provoqué par cette manière de faire ne devra plus être mis sur le compte de la méthode endo-nasale, mais seulement sur le faux établissement de l'indication.

Il faut avant tout avouer que l'établissement de l'indication stricte n'est point chose facile. Je ne doute point que même si l'indication est délimitée d'une manière indiscutable entre la trépanation et le traitement endo-nasal, il y aura toujours encore des différences dans la conception des cas particuliers.

L'expérience acquise et le tempérament de chacun feront pencher tantôt vers une méthode conservatrice, tantôt vers une méthode chirurgicale et tout cela expliquera bien des oscillations. Mais ce qu'il faut combattre, c'est l'habitude, qui devient chez beaucoup une seconde nature, dans des cas qui ne présentent pas d'urgence et sans tenir compte du traitement endo-nasal, de saisir bistouri et ciseaux. Il n'y a, pour en être sûr, qu'à consulter la littérature.

Je le vois par les comptes rendus des auteurs qui disposent, dans un temps relativement court, d'un nombre immense, à mon avis, de sinus frontaux opérés.

Je cite entre autres les communications de Mermod qui dispose de cent soixante-cinq cas de trépanation de sinus frontal. Si je mets en regard le nombre de sinus frontaux opérés chirurgicalement par moi, ce nombre est si petit vis-à-vis de ceux que nous cite Mermod qu'il disparaît complètement. J'ai opéré dans les douze dernières années vingt-trois cas en tout et cela dans une clientèle de six mille malades à peu près par an se recrutant pour la plus grande part dans ma clinique des caisses ouvrières. Et malgré tout cela je n'ai fait que vingt-trois opérations radicales du sinus frontal ; si j'y ajoute encore que j'ai par tempérament une grande tendance à intervenir chirurgicalement, une

pareille différence dans le nombre de cas opérés n'est possible que s'il y a différence de principe dans l'établissement de l'indication.

On pourrait me répondre que d'autres auteurs rencontrent peut-être des affections du sinus frontal plus avancées que celles que je vois ; dans ce cas-là, il faudrait commencer par résoudre la question de savoir combien de cas d'affection du sinus frontal auraient été observés en tout, et combien de ces cas auraient subi le traitement conservateur, c'est-à-dire endo-nasal, et combien, le traitement chirurgical. On pourrait dire qu'il n'y a qu'une comparaison de cette nature de l'expérience des auteurs différents qui serait concluante.

Mais ces chiffres n'existent pas et il faut par conséquent se résigner à essayer de prouver de cette manière la grande différence dans l'établissement des indications. Heureusement il nous reste une autre preuve non moins concluante à savoir, la lecture de l'historique des cas opérés radicalement.

Et c'est alors qu'on acquiert l'impression, cela surtout à la lecture de l'historique donné par nos confrères français, anglais et américains, que dans la plupart des cas trépanés, on n'a même pas essayé une intervention endo-nasale. Plus encore, on ne songe même pas à cette éventualité.

Il n'y a que Lermoyez et Luc * qui font mention de la résection du cornet moyen. Je trouve mentionné chez ce dernier qu'il fait toujours, avant de se décider à l'opération radicale, la résection du cornet moyen et le curetage des cellules antérieures de l'ethmoïde. Moure, Laurens, Breyre, Mermod, H. Tilley et Havilland Hall ne paraissent par contre aucunement se servir de la méthode intranasale. J'ai l'impression que la plupart des spécialistes qui opèrent sans traitement intranasal préalable agissent sous l'influence psychique d'une conception intime que chaque cas de sinusite frontale nécessiterait une opération radicale d'une manière urgente, à cause du danger d'une complication cérébrale. Cette opinion est pourtant dans les cas non compliqués tout à fait arbitraire et elle est complètement désavouée par les résultats du traitement endo-nasal conservateur. Il faut que je m'oppose à cette manière de

* Je suis toutefois d'une opinion qui diffère de celle de Luc en ce qui concerne la valeur de ce procédé. Lui, s'il ne voit pas dans les cas d'empyèmes chroniques une amélioration notable de la suppuration au bout de huit jours, il estime le cas mûr pour l'opération radicale, manière de voir qui ne saurait pas être acceptée, comme j'aurai à le prouver dans la suite.

voir, de la façon la plus énergique, car je m'appuie sur une expérience de quinze années. La lecture des historiques tracés par des rhinologistes qui opèrent de préférence radicalement m'a enseigné également que mon opinion, différente au point de vue de l'indication, n'a pas sa cause dans une dissemblance des cas de maladie. La plupart des cas de maladie décrits par eux ressemblent à peu près à ceux que j'observe habituellement chez mes malades et je peux simplement affirmer que parmi ces cas, la plupart ont été guéris par la résection du cornet moyen et l'évidement des hypertrophies du méat moyen ; une autre partie fut notablement améliorée, de sorte qu'il n'y en a que très peu qui ont dû subir l'opération radicale. Il est naturel que la guérison obtenue par la méthode endo-nasale n'intervient dans les cas aigus qu'après quelques jours, dans les cas chroniques par contre, qu'après quelques semaines ou quelques mois seulement.

Certes, il ne faut pas s'attendre à voir une muqueuse atteinte d'une suppuration chronique redevenir normale aussitôt qu'on a établi le drainage. Mais il faut se souvenir que le sinus maxillaire atteint d'une suppuration chronique met aussi dans la plupart des cas plusieurs mois pour que la muqueuse débarrassée de son pus par un drainage établi redevienne normale.

Si nous voulons établir la limite des indications du traitement endo-nasal et du traitement chirurgical des sinusites frontales, d'une manière approximative, il faut faire avant tout distinction entre les sinusites franchement aiguës et celles qui sont chroniques.

En ce qui concerne les sinusites frontales aiguës, il est universellement connu que la plupart des cas guérissent sous un traitement approprié : le repos du lit, l'usage interne d'aspirine, l'insufflation dans le méat moyen. Néanmoins, il y a des cas qui résistent au traitement et les symptômes, en s'aggravant, trahissent que le processus va en augmentant. Dans ces cas, la résection du cornet moyen est la dernière étape du traitement endo-nasal. Si aux symptômes subjectifs précités il s'ajoute un gonflement plus accentué et objectivement reconnaissable de la paupière supérieure, ainsi que dû gonflement périostal de la paroi antérieure ou orbitale du sinus frontal, ces phénomènes sont alors la preuve irréfutable que le processus a franchi le revêtement de la muqueuse du sinus frontal. Dans ces derniers symptômes, nous voyons depuis toujours, et je crois avec juste raison, une indication pressante pour l'ouverture radicale du sinus frontal, autrement des complications sérieuses sont à craindre.

Dans des cas pareils, la résection du cornet moyen et le drainage obtenu par cette intervention n'auront probablement plus d'influence sur la marche de l'affection.

Cette manière de voir, je l'ai exposée déjà en 1899, dans la première édition de mon traité. Il y est dit à la page 159 :

« La résection du cornet moyen est la dernière instance de la méthode endo-nasale conservatrice, à laquelle il faut faire appel avant d'aller trépaner le sinus frontal. Pour éviter des malentendus, il faut ajouter que cette méthode n'entre en considération que quand il n'y a pas encore eu de perforation. S'il y a une perforation constatée ou seulement soupçonnée, la résection du cornet moyen ne sera plus suffisante. »

Dans le même sens à peu près, s'expriment Luc et Killian[9]. Le premier dit à la page 200 : en cas d'échec de cette méthode (méthode intra-nasale) ou de reproduction rebelle des accidents ou de persistance de la douleur, l'ouverture chirurgicale du sinus par voie externe s'impose ». Le dernier s'explique comme il suit : « La forme aiguë à ulcérations et à abcès exige une intervention énergique et prompte ».

Comme alors, j'observe aujourd'hui encore le même principe de conduite sans modification notable en ce qui concerne le fait de délimiter les indications dans les cas d'empyème aigu.

Pourtant je m'en fais un devoir de signaler, que j'ai eu à observer dans ma clinique, dans les deux dernières années, deux cas d'empyème aigu très étendu du sinus frontal avec gonflement périostal prononcé des parois antérieure et orbitale du sinus frontal. La guérison qui s'était établie à la suite de la résection du cornet moyen nous sert de preuve que la méthode endo-nasale peut parfois réussir à faire obtenir une guérison définitive, même encore dans les cas de complications manifestes, donc dans les cas où, selon l'opinion de la presque totalité des rhinologistes, il y a indication pour la prompte ouverture par voie externe.

Observation I. — *Empyème aigu du sinus frontal avec périostite de la paroi orbitale.* — Le malade Rodolf H., âgé de 15 ans, se présente à ma clinique pour la première fois le 23 janvier 1904 ; il raconte qu'il est tombé malade il y a 5 jours avec frissons très forts et fièvre. En même temps céphalée très intense du côté du front. Le lendemain déjà il y avait gonflement léger de la paupière supérieure gauche ; ce gonflement augmentait considérablement les jours suivants, accompagné de douleur dans l'angle interne de l'œil gauche ; bientôt le malade ne put plus ouvrir l'œil. Ce n'est que le troisième jour de sa maladie que le patient a remarqué un écoulement purulent du nez. L'examen externe confirme l'existence d'une rougeur et d'un gonfle-

ment œdématié de la paupière supérieure gauche, qui ne peut pas être activement soulevée. L'angle orbital interne est le siège d'une tuméfaction dure, immobile sur sa base osseuse (périostite) ; cette tuméfaction s'étend en dehors à peu près jusqu'à l'incision supra-orbitale. Elle est très douloureuse à la pression. Le globe oculaire lui-même est intact, se meut librement, n'est pas sensible à la pression, ne fait pas saillie ; la conjonctive n'est pas altérée. La paroi antérieure du sinus frontal est très sensible à la pression.

Le cornet moyen du côté gauche est repoussé dans la direction latérale. Dans le méat moyen, il y a du pus en abondance ; après l'avoir essuyé, il réapparaît bientôt. La ponction exploratrice du sinus maxillaire gauche est suivie d'un résultat positif. On essaye le lavage du sinus frontal ; il ne réussit que très imparfaitement à cause de l'étroitesse du méat moyen. A cette occasion, on voit s'écouler quelque peu de pus. Voici le diagnostic que nous faisons : empyème aigu des sinus maxillaire et frontal gauches, accompagné vraisemblablement de celui de quelques cellules ethmoïdales antérieures, avec périostite du toit orbital intérieur et supérieur et tendance à la formation d'un abcès orbital. On envisage l'ouverture chirurgicale du sinus frontal par voie externe. Mais le malade ne peut s'y décider aujourd'hui. Le lendemain, 24 janvier, il se présente de nouveau, mais il refuse encore l'opération par voie externe quoique les souffrances subjectives n'aient pas diminué et que le gonflement de la paupière ait considérablement augmenté.

Je me suis décidé alors à faire une résection étendue du cornet moyen, en lui disant que c'est là le dernier essai d'un traitement endo-nasal. J'ai déclaré au malade que, si cette intervention n'était pas suivie d'une amélioration dans le temps le plus court, et j'en étais convaincu pour ma part, je ne répondrais plus de son sort dans le cas où il ne se déciderait pas à une intervention par voie externe. Je réséquai donc une bonne partie de la queue antérieure du cornet moyen avec ciseaux et serre-nœud. Le malade mouchait alors de grandes quantités de pus épais comme de la crème, mais son mal de tête aurait diminué. Le lendemain, c'est-à-dire le 25 janvier, l'état du malade montre une amélioration sensible. Le mal de tête a notablement faibli, le gonflement de la paupière gauche a diminué au point que le malade pouvait déjà ouvrir l'œil. L'infiltration de l'angle antéro-supérieur semblait diminué et était devenue moins sensible à la pression. Comme les jours suivants, il y a diminution des troubles subjectifs ainsi que des altérations objectives, on renonce pour le moment à l'opération par voie externe.

Le huitième jour après la résection du cornet moyen, le gonflement palpébral et l'infiltration orbitale avaient complètement disparu. On sonda de nouveau le sinus frontal et on obtint par le lavage une certaine quantité de sécrétion muco-purulente. Encore 8 jours et la guérison était complète. Il n'y a plus de sécrétion de pus,

le lavage des sinus frontal et maxillaire est négatif. Le contrôle répété dans les mois suivants prouva que la guérison était définitive.

Observation II. — *Empyème chronique du sinus maxillaire droit, empyème aigu du sinus frontal droit et des cellules ethmoïdales antérieures avec complications orbitales imminentes.* — Robert Sch., âgé de 22 ans, tourneur en métal, se présente à ma clinique le 10 avril 1905. Il se plaint de souffrir depuis cinq mois d'un écoulement intense des deux narines, surtout du côté droit. Jusqu'il y a 4 jours il n'a pas souffert de maux de tête ; ceux-ci se sont manifestés à ce moment-là au côté droit du front et d'une manière très sensible ; ils augmentaient d'intensité dans la nuit du 8. Le 8 avril, au matin, le malade constata sur lui un gonflement léger de la paupière supérieure droite, lequel augmentait jusqu'au 10 avril, jour de son admission, allant de pair avec les douleurs qui augmentaient à leur tour. Voici le résultat de l'examen : la paupière supérieure et inférieure gauche très enflée : la conjonctive tarsale d'en bas et d'en haut très injectée. Impossibilité pour le malade d'ouvrir la fente palpébrale. Le gonflement est d'une consistance pâteuse, excepté au fond, où il y a une résistance dure, très douloureuse, appliquée à la paroi interne de l'orbite. La paroi antérieure du sinus frontal, au niveau de l'incision supra-orbitale, est très douloureuse à la pression et à la percussion.

L'examen rhinoscopique décèle un état pathologique seulement du côté droit, où les méats nasaux sont remplis de pus. Après avoir essuyé la surface de la muqueuse, on ne voit réapparaître du pus que du méat moyen. Comme le cornet moyen se trouve repoussé latéralement d'une manière excessive et qu'on ne peut pas même penser à un sondage du sinus frontal présentant quelques garanties, il est reséqué un morceau considérable du cornet moyen, ceci avec le dessein d'y joindre immédiatement l'opération par voie externe, si la résection ne donnait pas de résultat.

Le cornet moyen enlevé, aussitôt il s'écoule une grande quantité de pus épais comme de la crème. Le malade déclare, et cela sans y avoir été invité, que la douleur a considérablement diminué sur-le-champ. On ne fait pour le moment ni lavage, ni ponction du sinus maxillaire, à cause de la fatigue très visible du malade.

Le lendemain, 2 avril, l'œdème des paupières a diminué et la fente palpébrale peut déjà être ouverte sur un espace de 2 millimètres. Le pli tarsal seul est encore partiellement effacé. La ponction du sinus maxillaire droit donne du pus en abondance. Le revêtement muqueux gonflé du méat moyen est ensuite soulevé ; il s'en écoule aussi du pus épais. Le lavage du sinus frontal ne donne plus de traces d'écoulement.

Le 13 avril. Plus de maux de tête. Presque plus de sensibilité à la pression ou percussion de la table antérieure du sinus frontal. On ne peut plus nettement distinguer une résistance à la paroi interne de l'orbite. Le gonflement palpébral a presque complètement disparu.

Le 17 avril. Encore une fois lavage du sinus maxillaire par ponction. Abondance de pus. Par contre le lavage du sinus frontal ne donne que des quantités infimes d'un pus de couleur hémorragique. Après lavage, le méat moyen est séché ; mais le pus réapparaît. C'est que le labyrinthe des cellules ethmoïdales suppure lui aussi. Euphorie subjective,

Le 17 avril. Patient se porte très bien ; il quitte le service ne présentant plus aucun trouble. Lavage du sinus frontal négatif ; il y a au contraire toujours écoulement du sinus maxillaire, qui est en état d'inflammation chronique. Le malade refuse de se soumettre à une cure radicale de ce dernier, vu qu'il n'en souffre nullement. On constate à la visite que le malade nous fait après quelques semaines, que l'empyème chronique du maxillaire existe toujours ; le sinus frontal et le labyrinthe ethmoïdal sont par contre complètement intacts.

Épicrise. — Il y avait dans le cas précité évidemment un empyème chronique du sinus maxillaire droit, qui n'a pas engagé le malade à aller demander l'intervention d'un médecin aussi longtemps qu'il n'y avait pas des troubles subjectifs, cette suppuration n'ayant pas été accompagnée d'autres altérations. C'est seulement quand l'empyème aigu du sinus frontal et du labyrinthe ethmoïdal droit s'y sont rajoutés, que le malade s'est présenté sous l'influence des troubles considérables. Quoiqu'il avait déjà un commencement de complications orbitales, la résection étendue du cornet moyen était néanmoins suivie sur-le-champ de la disparition des phénomènes morbides, en rendant inutile l'ouverture chirurgicale par voie externe, qui pourtant avait déjà été prise en considération. Il résulte de ce cas avec netteté que la résection du cornet moyen est capable de déterminer la guérison même encore dans les cas des complications orbitales manifestes, de sorte qu'elle présente une intervention toutefois indiquée. Cette guérison a été définitive et ne doit pas être confondue avec cet abaissement passager des phénomènes objectifs et subjectifs, qu'on rencontre parfois à la suite des attaques aiguës au cours d'un empyème chronique des sinus frontaux.

Mais comme on ne peut jamais se garantir suffisamment contre des malentendus, j'ai hâte d'ajouter ici même : de la conclusion qui vient d'être exprimée il ne s'ensuit pas, qu'on doive se fier à la résection du cornet moyen si l'on se trouve en face d'un commencement de complications orbitales ou même cérébrales. Au contraire. Théoriquement l'opération par voie externe doit être établie comme règle dans les cas de ce genre. Mais comme les circonstances ne permettent presque jamais de faire suivre le premier examen immédiatement d'une opération par voie

externe, on trouvera par conséquent toujours encore le temps de faire la résection du cornet moyen. On s'en contentera naturellement seulement quand l'amélioration s'établira si rapidement, qu'une opération ultérieure par voie externe paraîtra sensiblement superflue.

Il n'est pas possible de répondre d'une manière directe à la question comment même les cas de complications manifestes peuvent encore guérir par la méthode endo-nasale. Car on devrait croire à priori, que les cas sérieux qui n'ont aucune tendance à une guérison spontanée, sont suivis de complications. Cependant cette hypothèse est compromise en partie par des observations réitérées. Déjà Grünwald et moi-même nous avons dit, dans le temps, que des complications orbitales au début s'établissant à la suite d'empyème ethmoïdal peuvent guérir par la voie endo-nasale. De même Grunert, ensuite Kalt et Golesceano ont dit avoir trouvé l'intérieur du sinus frontal relativement peu altéré, même quand il y avait des complications prononcées. Moi aussi je peux vous affirmer que dans deux cas d'apparence grave d'empyème aigu du sinus frontal, où il existait un abcès périostique de la table antérieure du sinus, l'intérieur de celui-ci ne présentait qu'un gonflement peu intense. Il semblerait que le développement des complications serait dû aussi à d'autres facteurs, peut-être à l'existence de veines perforantes ou de lacunes perforantes de l'os, ce qui expliquerait le phénomène des complications qui se développent parfois à la suite d'une infection sans grande intensité.

En ce qui concerne la résection du cornet moyen, il y a encore un mot à dire. Cette résection doit être large, si possible, en faisant une incision à l'insertion antérieure et au bord inférieur du cornet moyen. Il faut qu'il y ait véritablement agrandissement considérable du canal évacuateur du sinus frontal dans le méat moyen. Une résection incomplète ne pourra pas du tout ou presque pas y suffire. Elle est même pour ainsi dire nuisible parce que le gonflement réactionnel consécutif à une évacuation insuffisante du méat moyen — et ce gonflement est chose inévitable — rend les conditions de l'évacuation plutôt plus difficiles, au lieu de les améliorer et de les faciliter.

De ce qui vient d'être dit, il ressort qu'il y a des cas où la résection du cornet moyen ne méritera, de prime abord que peu de confiance en un succès. Ce sont ces cas, où le cornet moyen n'est pas du tout ou insuffisamment abordable à cause d'une déviation considérable du septum du côté malade. Et comme il faudrait dépenser trop de temps pour corriger cette déviation du septum,

on devra dans des cas urgents toujours donner la préférence à la trépanation par voie externe.

Si j'envisage maintenant les cas d'empyème chronique du sinus frontal, il est évident qu'il n'y aura que l'opération radicale à choisir si on se trouve en face de complications telles que phlegmon orbital, abcès périostal ou fistules, etc., ou s'il y a le moindre soupçon d'une complication cérébrale, car si cette règle est valable déjà pour la plupart des empyèmes aigus du sinus frontal, combien plus est-ce nécessaire pour le cas d'empyèmes chroniques de cette cavité, où il y a souvent des altérations pathologiques profondes. J'ai vu, il est vrai, dans deux cas de suppurations chroniques du sinus frontal, avec épaississement périostal de la paroi antérieure, une diminution considérable du gonflement périostique et cessation de maux de tête à la suite d'une simple résection endo-nasale du cornet moyen ; cependant, je n'ai pu constater dans aucun des deux cas que la guérison se soit établie à la suite de cette amélioration, quoique les malades aient refusé avec obstination de se soumettre à l'opération radicale.

Du reste il ne faut pas attacher trop d'espoir à une amélioration passagère des symptômes de suppuration chronique du sinus frontal, étant donné que ces améliorations fugitives s'établissent souvent spontanément à la suite d'une attaque pour céder bientôt de nouveau à une poussée aiguë du processus. Toute considération faite, il me semble que c'est là un point indiscutable de la question, que les sinusites chroniques accompagnées de complications exigent l'opération radicale.

Que faut-il donc faire de ce grand nombre d'empyèmes frontaux chroniques, sans complications, qui traînent des années et des années et qui, se modifiant continuellement, présentent des intervalles de calme et de poussées aiguës ?

Ces cas sont, selon moi, la matière la plus importante de la discussion pour délimiter les indications ; c'est là où les auteurs diffèrent le plus, dans leur conception, les uns des autres. Tandis qu'il y a, d'une part, des spécialistes qui recourent, et ceci ressort de la publication de leurs historiques, à priori, à l'opération radicale, sans même essayer le traitement endo-nasal, il y en a d'autres, dont je suis, qui sont persuadés, que la plupart de ces cas peuvent être guéris encore par la voie endo-nasale. C'est de la différence dans l'établissement de l'indication pour les sinusites chroniques non compliquées que résulte la grande différence dans le nombre des cas opérés radicalement par les différents auteurs.

Si nous voulons élucider la valeur de la méthode endo-nasale dans l'empyème chronique non compliqué du sinus frontal, la question se pose ainsi: quel avantage nous offre le traitement endo-nasal, c'est-à-dire la résection du cornet moyen, l'évidement des hypertrophies bourgeonnantes, dans l'infundibulum, ainsi que le lavage de la cavité, dans la sinusite frontale chronique?

J'ai répondu à cette question déjà en 1899 de la manière suivante, page 263 : « Dans un certain nombre de cas, qui n'ont pas une durée trop prolongée, qui ne présentent pas de dégénérescence de la muqueuse ou de nécrose de la paroi osseuse, le processus morbide guérit entièrement, tantôt après des semaines, tantôt seulement après des mois. Voici l'évolution qu'on peut observer dans ces cas. Immédiatement après la résection du cornet moyen et de toutes les hypertrophies qui peuvent exister, la sécrétion est augmentée ; l'écoulement dans la position droite est continuel. Les malades disent constamment user plus de mouchoirs qu'auparavant. Mais déjà après 8 à 15 jours, on peut remarquer d'une manière très nette que la sécrétion a changé de consistance et de couleur, et qu'elle est devenue plus liquide et plus visqueuse. Après quelques semaines, la sécrétion est complètement muqueuse et peu abondante ; elle peut rester quelques mois dans cet état pour disparaître complètement à la fin ».

Depuis que ceci a été écrit, on soigne dans ma clinique les *empyèmes chroniques du sinus frontal sans complication*, par la méthode endo-nasale si souvent mentionnée ici. Je ne peux que confirmer aujourd'hui de nouveau, après une expérience, plus vieille de six années, que la méthode endo-nasale nous a conduit vers la guérison dans la plupart des cas et que, comme je l'ai déjà dit au début de cet article, il n'y avait que relativement peu de cas par rapport à la grande quantité de malades soignés, qui aient dû subir l'opération radicale. Je dois toutefois avouer que nous ne pouvions jamais savoir d'avance ceux qui guériraient par simple intervention endo-nasale et ceux qui nécessiteraient plus tard l'ouverture chirurgicale par voie frontale. J'ai déjà exprimé cette opinion concernant les résultats du traitement endo-nasal en 1899, j'ai pu suivre vingt-sept cas de sinusites frontales chroniques soignées de la manière précitée, pendant des années entières. De ces cas, neuf ont complètement guéri ; dans deux cas, l'écoulement muco-purulent a persisté et, dans sept cas, l'écoulement a continué avec une intensité considérable.

Cependant les maux de tête ont disparu, sauf quelques petites réminiscences, pendant un coryza aigu, dans trois cas,

Depuis, j'ai pu observer de nouveau dix cas. Presque tous ces malades se recrutent à mon cabinet de consultation. Les malades provenant de caisses ouvrières ont pour la plupart disparu, de sorte qu'après des années, il n'y a qu'un petit nombre qu'on a pu suivre.

Le contrôle exercé pendant des années sur les empyèmes chroniques guéris par voie endo-nasale est d'une grande importance. Il doit prouver que les résultats de guérison obtenus ne sont pas passagers; c'est surtout l'observation de l'état des coryzas pouvant intervenir chez les malades qui est d'une grande importance dans la question. Aussi il est intéressant d'observer que le sinus frontal a toujours été infecté dans les premiers mois et les premières années. La sécrétion a cessé d'elle-même sans aucune intervention thérapeutique avec la disparition de l'attaque de coryza. Il y a donc toujours eu guérison spontanée.

Nous avons observé des phénomènes semblables, comme on le sait, dans les premiers mois, parfois même dans les deux premières années, dans les empyèmes chroniques du sinus maxillaire opérés d'après la méthode de Luc-Caldwell. A l'occasion d'un coryza aigu, il peut y avoir une sécrétion intense du sinus maxillaire; mais cette sécrétion cesse spontanément sans traitement spécial, cette affection est donc semblable à une affection aiguë d'une cavité accessoire ayant été saine jusque-là et qui guérit également spontanément. On ne pourrait pas demander davantage du sinus maxillaire chroniquement atteint.

J'ai vu dans un certain nombre de cas que finalement les anomalies de sécrétion survenant à l'occasion des coryzas aigus cessent également, de sorte qu'on se trouve alors en face d'un sinus frontal complètement guéri. On pourrait peut-être faire l'objection théorique que la muqueuse ne redevient pas complètement normale quand elle a été déjà atteinte d'une affection chronique; cette objection ne pourrait pas troubler ma tranquillité pourvu que les symptômes subjectifs et objectifs d'une affection du sinus frontal aient complètement disparu. Où n'irait-on pas si on sacrifiait toute muqueuse qui n'est pas tout à fait redevenue normale ?

J'ai dû parler de ces détails parce qu'il y a toujours encore des auteurs qui croient que les guérisons obtenues par la résection du cornet moyen et l'évidement du méat moyen ne présentent qu'une amélioration passagère, un intervalle sans symptômes, etc. Il est évident que cette opinion n'est pas valable pour un grand nombre de cas, vu que le contrôle exercé par

moi est d'une longue durée et qu'il data pour un cas déjà de plus de onze ans. Et pourquoi la muqueuse du sinus frontal ayant été malade pendant de longues années ne pourrait-elle pas guérir, puisque nous voyons assez souvent guérir des empyèmes chroniques du sinus maxillaire, après avoir ouvert l'alvéole ou le méat inférieur.

Il est d'autre part certain que le plus grand nombre des sinusites frontales chroniques sans complication guérissent par voie endo-nasale. Ces cas se partagent en deux groupes au point de vue du résultat à obtenir. Dans le premier groupe, les crises de douleurs cessent à la suite du traitement endo-nasal et n'ont pas l'écoulement mucopurulent, et cela même pas après des mois et des années. Dans l'autre groupe, les maux de tête et la sécrétion purulente persistent. Il est évident que les cas de ce dernier groupe ne peuvent être susceptibles que d'un traitement chirurgical sans quoi les douleurs ne cessent pas. Pour les cas du premier groupe, on ne pourrait pas l'admettre comme règle d'une manière absolue.

Si ces derniers se contentent de leur état, il n'y a pas de raisons pour nous, je le crois, au moins assez pressantes de pousser les malades vers l'opération radicale. C'est pourquoi j'ai l'habitude de leur expliquer que le processus inflammatoire quoique s'étant amélioré n'a pas abouti à la guérison, et qu'il serait indiqué de tenter l'opération radicale s'il survenait une poussée nouvelle. Depuis que j'ai vu chez deux de mes malades qu'un écoulement mucopurulent qui avait résisté au traitement endo-nasal disparaissait finalement après deux ans quand même, je ne vois pas de raison de pousser vers l'opération et cela d'autant moins que le danger des complications cérébrales n'est pas prouvé au moment où les douleurs ont cessé et qu'il y a drainage suffisant. Cependant on ne peut pas nier que la plupart des sinusites frontales chroniques où l'écoulement purulent a subsisté guérissent seulement par opération radicale, et je trouve compréhensible que certains auteurs recommandent pour certains la cure radicale.

Nous voyons ainsi qu'il y a un certain nombre de sinusites frontales chroniques qui guérissent complètement par le traitement endo-nasal, tandis qu'il y a eu un certain nombre exigeant la cure radicale pour guérir. Le seul reproche sensé qu'on pourrait faire au traitement endo-nasal quand il s'agit de sinusites frontales chroniques non compliquées, c'est qu'on ne saura jamais dire et avancer si, avec le seul traitement endo-nasal, on obtiendra la guérison ou si, après une hésitation de quelques

mois, on ne sera quand même pas forcé de faire la cure radicale Cette éventualité doit être envisagée et communiquée au malade. Néanmoins l'expérience nous montre que beaucoup de malades craignant l'opération préfèrent patienter avant de se décider à une opération par voie externe.

Les empyèmes chroniques non compliqués du sinus frontal quand la sécrétion subsiste, appartiennent à ce groupe des cas où la conception individuelle permet au médecin de se décider pour l'une ou l'autre des indications. En résumé, l'indication pour l'opération radicale des sinusites frontales chroniques s'énoncerait comme suit :

Sont à opérer *d'une manière absolue* : 1° Les cas avec complications nettes ou ceux qui craignent des complications cérébrales ; 2° Les cas où, malgré un traitement endo-nasal, ni les maux de tête, ni l'écoulement du sinus frontal n'ont cessé.

Sont à opérer *conditionnellement* : 3° Les cas où à la suite du traitement endo-nasal les maux de tête ont disparu, mais où l'écoulement purulent persiste.

LITTÉRATURE

Mermod. *Archives Internationales de Laryngologie, d'Otologie*, etc. 1905, juillet-août, p. 48.

Lermoyez. Indications et résultats du traitement des sinusites, etc. *Annales des maladies de l'oreille, du larynx et du nez*, etc., 1902, tome II.

Luc. Leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne, 1900.

Moure. Société Française d'Otologie et de Laryngologie. Compte rendu dans les *Annales des maladies de l'oreille*, 1904.

Laurens. *Archives internat. de laryngologie, d'otologie*, etc., p. 429.

Haviland Hall et Tilley Diseases of the nose and throat, etc., London, 1901.

Hajek. Pathologie und Thérapie der entzuendlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen (pathologie et traitement des maladies inflammatoires des cavités accessoires), 1899, 1e édition.

Killian. *Heymanns Handbuch fuer Laryngologie u. Rhinologie*, p. 1117.

Grunwald. Die Lehre von de Naseneiter ungen (*Traité des suppurations du nez*), Munich, 1899.

Grunert. Un cas de pyohémie d'origine nasale avec guérison finale (*Münchener med. Wochenschrift*, 1903, p. 608).

Kalt et Golesceano. Périsinusite frontale avec lésions minimes du sinus. (*Archives internationales de Laryngologie*, etc., 1903, p. 357).

(*Traduction par* L. Reinhold.)

II

OBSERVATIONS SUR QUELQUES POINTS DE LA CURE LOCALE DE LA TUBERCULOSE LARYNGÉE

Par le Professeur **F. MASSEI** (de Naples)[1].

Après bien des vicissitudes, la cure locale de la tuberculose laryngée a reçu le baptême de la science, et ce n'est plus blasphémer que d'affirmer qu'elle est susceptible de guérison.

La lutte fut longue et acharnée, et si j'interviens à l'issue seulement de tant de discussions, c'est que mes conclusions veulent être comme le crible d'une critique salutaire faite pour concilier les enthousiasmes aveugles avec les discrédits préconçus.

Laissant de côté ces cas dans lesquels le soulagement des symptômes arrache un cri de bénédiction de la poitrine de tous ces malheureux, il est hors de doute qu'un traitement local opportun peut favoriser la phase évolutive vers laquelle tend quelquefois le processus morbide, pour des raisons qui ne sont pas toujours accessibles à nos investigations et que notre expérience ne nous permet pas de prévoir. Il est certain que si nous assistons à des guérisons inespérées, il nous manque des points de repère précis, utilisables pour le pronostic ; et c'est ainsi qu'il nous arrive de voir des formes au début, parfois accompagnées de lésions pulmonaires appréciables, s'aggraver d'une façon inattendue, tandis que d'autres fois, des infiltrations colossales rétrocèdent progressivement jusqu'à disparaître même d'une façon absolue.

Ne cherchons pas non plus la signification de ces guérisons soit au point de vue clinique, soit au point de vue anatomique ; il nous reste la consolation de voir des phtisiques en proie à la dysphagie douloureuse, menacés de suffocations ou complètement aphones, recouvrer la déglutition, une respiration libre ou la voix et il est étrange que les aphones guéris nous restent singulièrement reconnaissants, bien qu'il ne nous soit pas possible de les empêcher de partir, en chantant, pour l'autre monde !

Ce préambule, chers confrères, a pour but de vous faire entrevoir dans quel sens je désire développer ma courte com-

1. Communication faite au 1er Congrès médical régional des Abruzzes et de Molise, tenu à Chieti, les 23, 24 et 25 septembre 1905.

munication : je ne veux pas, de peur de me tromper, étudier les conditions qui pourraient m'autoriser à faire des promesses; je n'ai pas non plus dans l'idée, de passer en revue la longue liste des remèdes proposés. Je lasserais votre patience, je répéterais des choses déjà connues et je me mettrais en contradiction avec moi-même ; car, selon moi, de même qu'aucun clinicien, fût-il le plus habile, ne peut affirmer que telle forme de tuberculose laryngée aura une évolution favorable, de même aucun médecin qui se respecte n'osera dire : voici le remède, voici la méthode sûre et infaillible !

Je m'en tiendrai à quelques observations sur certains points du traitement et je le ferai brièvement, limité par le temps qui m'est accordé et comme l'on doit faire, quand on a la bonne fortune de parler à des hommes instruits et à des médecins expérimentés comme vous, très chers confrères.

Le laryngoscope nous a mis sous les yeux de si nombreuses formes de tuberculose laryngée que l'étroit chapitre de jadis est devenu aujourd'hui un volume, et que les plus expérimentés se trouvent quelquefois en présence de formes ignorées ou trompeuses : formes primaires ou secondaires de foyers sus ou sous-laryngés; infiltrations diffuses ou circonscrites, épi ou hypoglottiques ; amas de végétations allant jusqu'à constituer de véritables tumeurs ; infiltrations, soit superficielles, qui ne tarderont pas à se nécroser et à la manière d'un véritable phagédénisme envelopperont toute la cavité pharyngée, soit profondes, jusqu'au périchondre, déformant le squelette d'une façon assez caractéristique.

La cure symptomatique dans la tuberculose laryngée est toujours un devoir, la cure radicale une tentative autorisée, mais qui réclame un jugement sûr quand on veut en tirer un avantage sans nuire.

1) La galvanocaustique, le curetage, les larges scarifications, l'ablation totale de l'épiglotte représentent les principales armes de la chirurgie laryngée qui a aspiré à la gloire d'une cure radicale.

C'eût été un hasard singulier si le traitement chirurgical par les voies naturelles n'avait pas rencontré, en dehors de la technique, d'autres difficultés : la cocaïne, l'habileté de beaucoup d'opérateurs, la perfection des instruments n'auraient enregistré que des triomphes continus. Mais il convient de se demander : quels sont les cas qui guérissent?

Et nous, d'après notre expérience, nous devons, en toute sincérité, déclarer que nous ne saurions donner une réponse précise.

Mermod nous relate des cas merveilleux ayant cédé au traitement galvanocaustique, fait, cela s'entend, avec art et dextérité; plusieurs de mes confrères avec moi, tiennent ce praticien en haute estime; mais personnellement, dès que je suis décidé à un traitement local énergique, j'ai l'habitude d'employer le curetage et les pinces coupantes. Je dois cependant dire que, dans certains cas, le traitement trop radical que l'on a parfois préconisé, m'a paru influer sur la marche de la tuberculose laryngée d'une façon plus fâcheuse que les badigeonnages au phénol ou à l'acide lactique. Quelques-uns de ceux à qui l'on avait miraculeusement enlevé l'épiglotte à l'anse chaude ont simplement évité une souffrance pour en affronter une autre.

Je ne voudrais point que mes paroles pessimistes fussent mal interprétées, et pour ne pas être mal compris, j'ajouterai tout de suite que je compte moi aussi des succès grâce au curetage, aux scarifications et aux ablations partielles; mais, en se réservant toutefois sur la terminaison de ces cas, le choix des malades devra être fait avec une extrême circonspection.

Ma longue expérience semble m'avoir appris que les plus accessibles à la cure directe sont les formes végétantes, à la phase ulcéreuse ou non, les formes infiltrées denses, circonscrites, plutôt superficielles dans lesquelles il est rationnellement possible de faire l'ablation complète du tissu malade; et si je ne suis point la victime d'illusions personnelles, j'ajouterai que je considère que ces formes me paraissent être les manifestations des germes arrivés *in loco* ou avec le courant d'air inspiré ou avec les crachats.

Les infiltrations profondes, étendues, planes, à surface lisse et pâle, s'ulcérant difficilement et d'une façon tardive, me donnent l'impression d'être sous la dépendance de l'arrivée des germes par voie sanguine et lymphatique et c'est dans ces cas le plus souvent que les curettes, les couteaux et les ciseaux, en ouvrant de nouveaux foyers et en traumatisant les régions, aggravent plutôt qu'ils n'améliorent les lésions locales.

Il va de soi que les résultats les meilleurs s'obtiennent dans les localisations primaires ou secondaires évoluant sur des foyers pulmonaires circonscrits.

2) La trachéotomie, cette extrême ressource des laryngosténoses, a trouvé néanmoins ses indications dans la tuberculose laryngée, et tandis que d'une part c'est le mérite des laryngologistes d'avoir éliminé les chimériques contre-indications de cette opération, ils s'en sont évidemment d'autre part exagéré les succès et ils en ont élargi les applications.

Contraint de ne point perdre de vue les aiguilles de l'horloge, je rappellerai, pour me résumer, que sur soixante-dix trachéotomies, à peu près, que j'ai pratiquées, il en figure sept pour tuberculose laryngée : eh bien, j'ai obtenu dans la majorité des cas plus que je n'espérais, au point de vue non seulement de l'amélioration des lésions laryngées, voire même de leur guérison, mais encore au point de vue de l'amélioration des conditions pulmonaires et générales.

Le Prof. S. Tinozzi, qui m'a aimablement adressé des cas de ce genre, se rappellera certes quelques-uns de ces malades chez lesquels la prospérité de l'état local et général après la trachéotomie a été aussi progressive et s'est maintenue d'une façon continue.

Il n'est pas démontré d'une façon très nette pourquoi et comment la trachéotomie exerce une telle influence bienfaisante : le repos auquel est condamné l'organe, l'influence vivifiante de l'oxygène auquel est ouvert un libre passage au conduit aérien inférieur, sont deux faits d'importance capitale ; mais ils n'expliquent pas tout, et si l'action directe de l'air provoquant une heureuse influence sur le processus de sclérose, a fait rapprocher la trachéotomie dans la tuberculose laryngée à la laparotomie dans la tuberculose péritonéale, je ne peux m'empêcher de me rappeler un cas qui renverserait cette ingénieuse théorie : dans ce cas, j'ai vu mourir en deux semaines, de catarrhe suffocant, un malade auquel j'avais pratiqué la trachéotomie dans les conditions les plus favorables : jeunesse, apyrexie, état général satisfaisant, foyers pulmonaires très limités, infiltration laryngée à la phase non ulcérée.

Et c'est ainsi, Messieurs, que les cas heureux augmentent notre audace jusqu'au point de nous permettre d'ériger en loi générale, ce qui reste, dans la pratique, une loi assez limitée.

C'est une exagération que d'avoir proclamé que la trachéotomie est le remède souverain des lésions tuberculeuses du larynx, même quand il n'existe aucun signe d'insuffisance glottique ; mais il n'est pas juste non plus de méconnaître les effets bienfaisants de cette opération, quand le cas est bien choisi, quelle que soit la lésion laryngée, alors que les dégâts du poumon sont limités et que les conditions de l'état général sont des plus favorables.

3) Les injections endo-laryngées et endo-trachéales sont un auxiliaire précieux non seulement contre la tuberculose laryngée, mais aussi contre la tuberculose pulmonaire.

Je commence par la première de ces affections et oubliant un moment le titre de ma communication, je me permettrai une petite digression sur la seconde : vous voudrez bien m'accorder les circonstances atténuantes en pensant que le larynx est la porte d'entrée la plus facile aux médicaments que l'on veut injecter dans les voies inférieures de l'arbre respiratoire.

La grande tolérance du canal laryngo-trachéal à de notables quantités de liquides injectés est indiscutable, de même que les bénéfices que l'on retire de cette médication sur les symptômes sont des plus évidents.

L'huile mentholée, avec ou sans addition de quelques gouttes d'adrénaline, agit de préférence sur les états hyperémiques et les exsudats qui, comme lésions collatérales, provoquent principalement deux symptômes douloureux : la dysphagie et la dyspnée. Nous sommes émerveillés de la tolérance du larynx et bien plus sommes-nous émerveillés quand nous assistons d'une façon inattendue à l'amélioration des lésions laryngées en même temps que des lésions pulmonaires. Le liquide injecté des parties supérieures sur les parties sous-jacentes glisse, arrive jusqu'au conduit aérien inférieur et de cette façon le larynx devient la voie d'accès la mieux adaptée à la cure directe de la tuberculose pulmonaire.

Dans ce but, on a pensé à substituer au menthol l'essence de thym, d'eucalyptus et de cannelle, auxquelles on unit volontiers l'iodoforme, le bromoforme, la créosote et le gaïacol.

Il est vrai de dire que dès 1891, le Prof. G. Masini (de Gênes), en modifiant la seringue, avait précisément soutenu la possibilité d'injecter jusque dans les bronches, à travers le larynx et au moyen d'un long cathéter, des liquides médicamenteux et, en hommage à ses deux prédécesseurs, Beehag et Dor, publiait quelques cas dans lesquels il avait eu à se louer de la créosote.

Loin de moi l'idée de réveiller, avec de si courtes citations, l'importante question du traitement local de la tuberculose pulmonaire : si les bases de soutien avaient été solides, on n'aurait pas dû attendre les progrès de l'art laryngologique pour accréditer la méthode, surtout si nous pensons que la pharmacologie a toujours mis à notre disposition des substances volatiles, balsamiques, astringentes, parasiticides et que l'atmiomètre Jacobelli, le plus parfait des instruments qu'un esprit humain ait pu inventer pour insuffler jusque dans les alvéoles pulmonaires des poudres médicamenteuses, n'a donné plus que ce qu'il pouvait.

Au contraire, l'exagération de la méthode explique comment

la cure de la tuberculose pulmonaire a passé facilement des mains des médecins dans celles des charlatans.

Mais je tiens à dire qu'avec l'avantage de pouvoir injecter des quantités considérables de liquide dans la trachée et avec le choix prudent des remèdes, de nouvelles tentatives et de nouvelles études sont justifiées.

Botey, entre autres, a expérimentalement démontré quelles colossales quantités de liquide on peut impunément injecter dans la trachée : sur lui-même il a réussi à injecter, à deux reprises, 500 grammes, et à ce sujet il rapporte que suivant les affirmations de Gohier, deux étudiants à l'Ecole vétérinaire de Lyon ne réussirent à tuer un vieux cheval qu'après lui avoir injecté par l'ouverture trachéale une dose de trente-deux litres d'eau !

L'exceptionnelle activité d'absorption de la part des bronches et des alvéoles serait due, d'après Colin, à la grande étendue de la muqueuse, à sa subtilité et à la superficialité du réseau capillaire, à la disposition de l'épithélium réduit dans les petites bronches à une seule couche de cellules cylindriques vibratiles et enfin à l'impulsion du cœur et de l'inspiration qui facilite d'un seul trait l'absorption des gaz, des vapeurs et des liquides au niveau de ce riche réseau vasculaire.

Établissant un parallèle entre la capacité pulmonaire d'un lapin adulte, d'un quadrupède et d'un homme, Botey affirme que chez ce dernier on peut injecter dans les bronches jusqu'à un demi-litre d'eau distillée sans le moindre inconvénient, chez un sujet d'une capacité pulmonaire de 2500 c.c.

Si la méthode des injections n'a certainement pas gagné du terrain, les difficultés de la technique n'y sont point tout à fait étrangères et de ce fait, pour en rendre la pratique accessible aux médecins en général, quelques auteurs, et parmi eux Gleitsmann, ont eu l'idée de substituer au miroir laryngien, comme guide, l'index de la main gauche comme dans l'intubation ; d'autres préfèrent la voie nasale; il y en a même qui veulent essayer (Botey) la voie externe en perforant la trachée avec un mince trocart.

Mon opinion est que le miroir laryngien est le guide le plus fidèle et, tout autant que me le permet mon expérience, sans idée préconçue, je dirai que bien qu'appliquée à la cure des lésions laryngées, cette méthode m'a donné des surprises, en améliorant d'une façon inattendue les lésions pulmonaires.

Avec juste raison, Ruault a repris l'étude de cette question, et en modifiant cette même seringue, en particulier dans sa capa-

cité et la longueur de sa canule, avec la simplicité et le bon sens clinique qui le distinguent, il a remis en honneur l'acide cinnamique dissous dans l'huile d'olive.

Je répéterai aussi que l'étude de l'absorption des remèdes dissous dans ce véhicule est encore à faire; il reste cependant démontré l'extrême tolérance, et ce fait, que tandis que quelques substances (par exemple l'essence de myrthe) administrées par voie gastrique passent par les urines sans donner à l'haleine l'odeur spéciale de la térébenthine, le contraire a lieu quand on introduit la même substance, à doses même minimes, dans le poumon.

Pour ne pas abuser plus longtemps de votre patience, je vais vous montrer à présent les différentes seringues employées ; j'écris en note les principales formules, au cas où quelqu'un de vous désirerait les expérimenter, et je me hâte de conclure.

Avec cette courte communication j'ai eu l'intention simplement de dire : que dans la lutte inégale contre les terribles localisations de la tuberculose laryngée au larynx, nous avons en notre pouvoir des méthodes et des remèdes qui valent la peine d'être essayés : la cure chirurgicale, dans ces cas où la sagacité du clinicien sait lire, sans suggestion, dans les pages trompeuses d'un livre volumineux; la trachéotomie, qui tant de fois donne plus que ce que l'on espère ; les injections endo-laryngées et endo-trachéales qui, avec une technique opportune, peuvent étendre leur action jusqu'aux foyers pulmonaires.

C'est pourquoi si c'est une dangereuse exagération que d'affirmer que la meilleure cure de la tuberculose laryngée et pulmonaire soit la cure directe, il est néanmoins désirable que les injections intra-trachéales entrent sur une plus vaste échelle dans la voie de l'expérimentation.

Note I. — La seringue de Braun ou de Krause est celle que l'on préfère pour les injections endo-laryngées. A cet usage, elle a le corps de pompe de petite capacité (1 à 3 c.c.) et si elle est en vulcanite elle a l'inconvénient de se rompre facilement. Surtout, il est utile de substituer le métal à la vulcanite, si l'on doit faire les injections à l'aveugle.

Masini pensa avec justesse, à augmenter le volume du corps de pompe qu'il gradua en c.c. et auquel il ajouta un cathéther susceptible d'être allongé ou raccourci et plié à angle, comme les pinceaux laryngiens ordinaires. On peut à volonté varier la longueur du cathéter, limiter l'injection à la trachée ou l'envoyer dans les bronches. Gleitsmann préfère la canule de Donellan

parce qu'elle est trouée non à l'extrémité, mais sur le côté, près de l'extrémité libre. Pour les injections intra-trachéales, la seringue de Ruault est préférable. Elle a une capacité de 10 c.c.; elle est en métal y compris le piston intérieur facilement démontable et stérilisable, et la canule a une extrémité ronde et mousse; assez longue pour dépasser la glotte, elle forme avec la portion horizontale un angle de 110 à 115 degrés afin de pouvoir facilement pénétrer dans la trachée.

Note II. — Voici maintenant les solutions que j'ai expérimentées :

1° Menthol pur..... 1 à 5 grammes
Huile d'amandes douces... 10 gr.

M.

De 2 à 3 c.c. plusieurs fois par jour.

(Rosenberg).

2° Menthol pur.. ..... 1 à 2 grammes
Huile d'amandes douces.... 10 gr.
Chlorydrate d'adrénaline au 1/1000 de Parke Davis.... 1 à 2 c. c.

M.

De 1 à 3 c.c. une à plusieurs fois par jour.

(Massei).

3° Essence de thym... ..... 5 gr.
— d'eucalyptus ..... 5 gr.
— de cannelle..... 5 gr.
Huile d'olive stérilisée..... 100 gr.

M.

3 c.c. trois à quatre fois de suite.

(Mendel).

4° Essence de thym
— d'eucalyptus
— de cannelle
Gaïacol
Iodoforme
Huile d'olives stérilisée ..... — 100 —

ãã 5 grammes.

M.

3 c.c. quatre fois par jour.

(Mendel).

5° Créosote de hêtre..... 20 g.
Huile d'olives filtrée et stérilisée... 100 gr.

M.

De 1 à 4 c.c par jour.

(Masini).

6° { Gomenol..... 1 à 3 gr.
Huile d'olives stérilisée..... 100 gr.

(avec ou sans addition d'une solution de cocaïne à 1 °/₀).

M.

3 c.c. deux à trois fois par jour.

(Marangos).

7° { Acide cinnamique..... 1 gr.
dissous à chaud : dans
Huile d'olive lavée à l'alcool et stérilisée.... 50 gr.
Ajouter :
Essence de myrte..... 5 gr.
Huile d'olive lavée à l'alcool et stérilisée.... 50 gr.

M.

De 4 à 10 c.c. par jour.

(Ruault).

(*Traduit par* Massier, de Nice).

III

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ABCÈS DE FIXATION OU ABCÈS CURATEURS EN OTOLOGIE

Par **J. TOUBERT**
Médecin-major de l'armée, agrégé du Val-de-Grâce.

La méthode qui consiste à provoquer artificiellement, dans un but thérapeutique, en des points déterminés du corps, à l'aide d'injections d'essence de térébenthine, des abcès sous-cutanés, dits abcès de fixation ou abcès curateurs, n'est pas ancienne : elle est vieille de quinze ans à peine.

Elle date des observations du professeur Fochier (de Lyon)[1], dont elle porte d'ailleurs le nom. Ce chirurgien avait remarqué que, parmi les femmes atteintes d'infection puerpérale grave, celles qui présentaient spontanément des abcès métastatiques guérissaient en plus grande proportion que celles qui n'en présentaient point. Il avait été ainsi amené à provoquer artificiellement des abcès à l'aide d'injections sous-cutanées d'essence de térébenthine, afin d'imiter le processus naturel de guérison et cette manière de faire lui donna dans des cas désespérés des succès que d'autres chirurgiens obtinrent également.

En octobre 1892, j'eus la bonne fortune d'observer [2] un cas de pneumonie guérie rapidement à la suite de la formation spontanée d'un phlegmon de l'avant-bras: il démontrait que le processus naturel de guérison spontanée observé par Fochier, à propos de l'infection puerpérale, peut se reproduire dans les infections pulmonaires. D'ailleurs, peu de temps après les premières publications de Fochier, cette thérapeutique originale par les abcès de fixation avait été appliquée à des infections d'ordre médical, et en particulier aux pneumonies et broncho-pneumonies infectieuses, dans des cas « où l'état gravissime du malade justifiait évidemment les tentatives thérapeutiques même les plus audacieuses [3]. » Sur quatorze cas très graves, ainsi traités par Lépine, Dieulafoy, Gingeot, Rendu, Chantemesse [4], dès le début de la méthode (1892), il y eut trois guérisons inespérées, attribuées

1. *Lyon Médical.* Août 1891.
2. *Archives de Méd. et pharmacie militaires*, mars 1893.
3. *Semaine Médicale* 1892, page 77, n° 11.
4. *Société Médicale des hôpitaux*, mars et mai 1892.

par les auteurs de cette tentative thérapeutique à la production artificielle d'abcès de fixation.

Tout récemment, en mars 1905, le professeur Lemoine (du Val-de-Grâce) a relaté [1] les résultats favorables obtenus par les injections sous-cutanées de térébenthine, faites précocement, comme traitement héroïque du catarrhe suffocant très grave survenu au cours d'une série de cas de grippe sévère ; sur dix-huit malades, neuf, traités par les moyens ordinaires succombèrent ; trois, traités par les interventions tardives de térébenthine moururent aussi et six, traités par les injections précoces, guérirent. A l'occasion de la communication de Lemoine, d'autres médecins apportèrent à l'appui de cette thérapeutique par les abcès curateurs, des observations curieuses, Hirtz pour le purpura infectieux, Chantemesse pour l'érysipèle.

Telle est la question des abcès curateurs en médecine et chirurgie générales. Il est intéressant de porter le problème sur le terrain de la chirurgie spéciale et plus explicitement de l'otologie.

Les septico-pyohémies d'origine otitique ne sont-elles pas des infections graves au premier chef et la thérapeutique otiatrique n'est-elle pas trop souvent insuffisamment armée à leur égard ?

Il faudrait beaucoup de temps et surtout beaucoup de documents bibliographiques pour pousser à fond des investigations de détail, en fouillant dans les si nombreux travaux accumulés sur cette question de la septico-pyohémie otitique, qui est une des plus passionnantes de l'otologie chirurgicale. Toutefois l'on peut affirmer, d'après les grandes études d'ensemble parues sur ce sujet, tant en France qu'à l'étranger, que le problème des abcès spontanés ou provoqués, curateurs, dits de fixation, ou bien n'a pas été encore nettement posé, ou bien que, s'il l'a été, les documents pour le résoudre sont notoirement insuffisants et comme qualité et comme quantité.

C'est pour susciter des recherches dans ce sens que je me permets de publier l'observation personnelle suivante. Par elle-même et envisagée isolément, elle n'a pas une très grande valeur. Néanmoins, telle qu'elle est, elle suggère des réflexions dont les futurs observateurs pourront peut-être tirer quelque parti, s'ils se trouvent en présence de cas analogues.

Observation. — Sén... 22 ans, soldat au 122e d'infanterie, entre à l'hôpital de Montpellier le 10 avril 1905, atteint d'une scarlatine

1. *Société Médicale des hôpitaux,* mars 1905.

qui évolue d'abord fort simplement. Mais, le 23, quand l'éruption commençait à pâlir, la température s'élève de 37° 6 à 40° 4 et une otite suppurée aiguë se développe à droite. Puis la fièvre tombe peu à peu et n'est plus qu'à 37° 5 le 26 au matin, quand subitement, vers midi, l'écoulement se tarit, la mastoïde devient douloureuse, l'état général s'aggrave (somnolence, subdélire) et la température atteint 39° 6.

Je vois le malade à ce moment pour la première fois et je décide de faire d'urgence la trépanation mastoïdienne. Je trouve le tissu osseux de l'apophyse raréfié de la base à la pointe ; à part l'ablation de la couche corticale, faite au ciseau et au maillet, l'opération se fait à la curette ; l'apophyse est largement ouverte.

La défervescence se produit en deux jours, mais incomplètement, interrompue le 30 par l'apparition d'une angine intercurrente qui fait remonter le thermomètre jusqu'à 40°2. Les 4 et 5 mai, l'apyrexie semble se dessiner, mais cet état ne dure pas et, à partir du 6, la courbe décrit des oscillations, irrégulières mais manifestes, évoluant entre 37° et 39° 5, qui me font penser aussitôt à la septico-pyohémie d'origine otitique, bien qu'il y ait à peine une ébauche de frissons et peu de sueurs. En outre, les symptômes locaux de la thrombophlébite du sinus latéral ou de la veine jugulaire, recherchés tous les jours avec soin (exploration de la gouttière carotidienne, examen ophtalmoscopique), font défaut et, par contre, des douleurs aiguës du coude et de l'épaule droite font penser à la possibilité d'un rhumatisme infectieux, susceptible d'être rattaché logiquement à la scarlatine, d'autant plus que le malade est en pleine desquamation et présente un peu d'albuminurie.

L'état de l'oreille, celui de la plaie mastoïdienne n'autorisent pas une opération sur l'apophyse et l'atticotomie ne paraît nullement indiquée comme complément de la large antrotomie pratiquée le 25 avril. Les moyens généraux ordinaires (alcool, quinine, purgatifs, diurétiques), employés classiquement contre l'infection, restant sans effet, de même que les injections de sérum artificiel, je me décide, le 18 mai, à provoquer un abcès de fixation, à l'aide de l'injection sous-cutanée de 1 centimètre cube d'essence de térébenthine à la face externe de la cuisse gauche.

La réaction est très vive : ascension de la température, qui reste plusieurs jours autour de 39°, presque sans oscillations, douleur très marquée, aspect phlegmoneux de la partie moyenne de la cuisse. Le 21, j'évacue de cet abcès près de 100 grammes de pus à odeur térébenthinée, de couleur roussâtre, mêlé de débris de tissu cellulaire sphacélé.

Dès le 22, la courbe thermique change de forme ; elle redevient oscillante, avec des variations de 1 degré et demi à deux et demi, du matin au soir. L'état général infectieux persiste. Le coude droit dégonfle, mais l'épaule se tuméfie de plus en plus, en gigot. Aussi, bien que le 21, la ponction de l'épaule au gros trocart ait donné un résultat négatif, je me décide le 29 à faire l'arthrotomie. L'incision suivant le bord

antérieur du deltoïde me conduit dans un vaste foyer sous-deltoïdien au milieu duquel l'articulation est restée imdemne. Je fais une contre-ouverture postérieure et, après évacuation de 200 grammes au moins de pus phlegmoneux, je draine largement. Dès le lendemain, la température s'abaisse et, après quelques oscillations, l'apyrexie est définitive, à partir du 4 juin.

L'état général s'améliore rapidement. L'abcès artificiel de la cuisse se ferme en deux semaines, l'incision de l'épaule bourgeonne lentement, mais bien.

Le 17 juin, les bourgeons affleurent la peau; le 1er juillet, la cicatrisation est complète. Après un mois de gymnastique articulaire, de massage et d'électricité, le malade sort parfaitement guéri de son oreille et de son épaule, le 1er août 1905.

Tels sont les faits, impartialement racontés par l'observation prise au jour le jour sans idée préconçue. Quels enseignements peut-on en tirer ?

Le diagnostic de septico-pyohémie d'origine otitique sans thrombo-phlébite est indiscutable et, d'ailleurs, la présente étude vise la thérapeutique bien plus que le diagnostic. Il ne peut être question en ce moment que d'établir la part qui revient dans l'évolution favorable de ce cas, grave en somme, d'une part à l'abcès artificiel, dit de fixation, d'autre part à l'abcès naturel, spontané, développé dans le tissu cellulaire sous-deltoïdien.

L'abcès artificiel a déterminé, outre une réaction locale des plus marquées, une réaction générale, révélée par la forme de la courbe, qui se relève et se tend du 18 au 21 mai, mais il paraît n'avoir pas eu une influence manifeste sur la septico-pyohémie, puisque les oscillations thermiques caractéristiques de l'infection ont recommencé après l'évacuation de l'abcès térébenthiné.

L'abcès naturel, développé spontanément sous le deltoïde, qui a déterminé une réaction générale et locale des plus vives, a marqué nettement la fin d'une infection qui durait depuis plus d'un mois et l'on peut dire que la convalescence a commencé le lendemain de l'évacuation de ce vaste abcès.

Le rôle curateur de ce dernier ne paraît donc pas niable. Le fait est-il mystérieux ou même simplement surprenant ? Certes non. En chirurgie otologique, l'observation clinique démontre (et Georges Laurens [1] a condensé ces conclusions en un lumineux schéma) que la pyohémie sans thrombo-phlébite, celle qui fait assez volontiers des métastases périphériques, guérit très souvent, comme le prouvent, au surplus, les nombreux cas auquels fait allusion Körner [2] dans son important travail. Or on ne peut pas

1. *Société française d'otologie*, mai 1900. Rapports, page 254.
2. Les maladies otitiques du cerveau, des méninges et des vaisseaux, 1894.

ne pas rapprocher ce fait de ceux observés par Chantemesse [1] qui, sur un nombre considérable d'érysipélateux, « n'a jamais vu mourir un malade qui ait eu la chance de suppurer. »

Que, dans le cas relaté plus haut, l'abcès de fixation artificiel ait eu une influence nulle, ou bien que son action, insuffisante à elle seule, ait été renforcée par celle de l'abcès spontané, ou enfin que ce dernier seul ait été curateur, peu importe l'explication : une conclusion s'impose et c'est la suivante.

En otologie, comme en médecine et chirurgie, il faut admettre l'existence d'abcès guérisseurs d'infections générales graves. Spontanés ou provoqués, ils doivent agir en stimulant énergiquement le pouvoir défensif de l'organisme, sans doute en déterminant une leucocytose et partant une phagocytose intense. C'était l'hypothèse proposée par Chantemesse en 1892 : elle satisfait la raison ; elle mérite donc de rester, tout au moins jusqu'à ce qu'une meilleure la remplace.

1. *Société Médicale des hôpitaux*, mars 1905.

IV

SUR LES LÉSIONS DE L'OREILLE INTERNE CONSÉCUTIVES AUX SUPPURATIONS DE LA CAISSE DU TYMPAN [1]

Par **Gherardo FERRERI**

Professeur extraordinaire et Directeur de la clinique oto-rhino-laryngologique de l'Université Royale de Rome, médecin auriste consultant de l'Institut Royal des Sourds-Muets et des Chemins de fer de l'Etat.

Historique.

Bien que certains travaux traitant des altérations anatomo-pathologiques de la caisse de nature suppurative, mentionnent les lésions consécutives ou simultanées de l'oreille interne, d'ordinaire elles ne sont citées qu'accidentellement et non comme un complément absolument indispensable pour expliquer la théorie de troubles acoustiques fonctionnels qui font parfois cortège aux otites moyennes aiguës et chroniques. Combien de fois est-il arrivé à un auriste de s'entendre reprocher par un client que son audition était moins bonne depuis la cessation de l'écoulement, et que les phénomènes graves du côté de la perception du son et de l'équilibre avaient surgi depuis que le spécialiste avait congédié son malade, le jugeant guéri de sa suppuration.

Si nous parcourons les traités d'otologie les plus complets, nous remarquons une lacune à l'endroit où il faudrait lire un chapitre consacré aux lésions de l'oreille interne consécutives aux suppurations de la caisse évoluant ou préexistantes ; non seulement on n'envisage pas le côté anatomo-pathologique, mais on passe également sous silence la symptomatologie et la thérapeutique. Toutefois, au cours de ces dernières années, la littérature otoiatrique s'est enrichie de jour en jour de nombreuses et importantes contributions relatives aux suppurations labyrinthiques primitives et secondaires, aux voies suivies par l'infection à travers l'oreille interne pour attaquer les organes intracraniens, aux altérations pathologiques du labyrinthe, aux diverses

1. Rapport lu à la Réunion de la Société italienne d'oto-rhino-laryngologie, tenue à Rome du 24 au 26 octobre 1905.

formes d'otites moyennes suppurées d'origine infectieuse, de sorte que désormais on est en possession d'un matériel scientifique largement suffisant pour que ce sujet constitue un chapitre distinct de la pathologie auriculaire.

Dans les plus récents congrès d'otologie, on a éprouvé la nécessité de connaître l'opinion des maîtres de la spécialité sur le traitement des suppurations labyrinthiques, de sorte qu'en peu de temps nous avons lu divers rapports sur la question, qui ont suscité des discussions sur l'étiologie, l'anatomie pathologique, le diagnostic et le traitement des otites internes suppurées et de leurs complications. Parmi les travaux dignes d'être consultés nous citerons ceux de Politzer, Hinsberg, Brieger, De Rossi, Milligan, Botey, Moure, Lermoyez, von Stein, Panse, etc.

Mais cette étude présente encore une grande lacune qui mérite d'attirer l'attention. En effet le labyrinthe ne subit pas seulement de profondes altérations quand il est envahi par la suppuration de l'oreille moyenne, ou lorsque la phlogose l'atteint par la voie sanguine (influenza, tuberculose, fièvre typhoïde, etc.), il peut aussi être attaqué, si des otites moyennes suppurées préexistantes ont engendré sur la paroi labyrinthique des exsudats, des synéchies, des néoformations osseuses ayant raidi la chaîne et obstrué les fenêtres. On comprend que les rapports intimes de circulation sanguine et lymphatique existant entre l'oreille moyenne et interne puissent déterminer des hypérémies actives et passives, des hémorragies, des infiltrations phlogistiques des parois osseuses et membraneuses du labyrinthe, et enfin des dégénérescences des terminaisons nerveuses acoustiques.

Dans les cas de ce genre, l'histologie pathologique du labyrinthe est encore obscure. Toutefois de fort intéressantes communications ont suffisamment démontré que certains troubles fonctionnels de l'ouïe déterminant une surdité incompatible avec la vie sociale, peuvent être rattachés à une simple ankylose de l'étrier, fait déjà signalé au XVIIIe siècle par Valsalva, Morgagni, Meckel et Toynbee. Parmi les meilleures publications nous citerons celles d'Erhard, Kramer, Voltolini, von Troeltsch, Politzer, Lucae, Moos, Schwartze, Bertuch, Weber-Liel, Magnus, Kirchner et Denker..

Le plus souvent cette lésion est consécutive à une otite moyenne catarrhale chronique, mais elle peut aussi se manifester à la suite d'une otite moyenne suppurée ayant donné lieu à une périostite circonscrite ossifiante. Alors l'ankylose osseuse de l'étrier est caractérisée par un affaiblissement graduel de l'audition accompagné de bruits subjectifs ; cette forme de maladie

demeure longtemps limitée à l'appareil de transmission du son, elle ne compromet le labyrinthe que très tard, et c'est alors seulement que peut se vérifier l'atrophie de l'organe de perception acoustique par suite d'inertie fonctionnelle. Aussi comprend-on que la clinique ait un vaste champ d'études pour établir, d'après les signes fonctionnels, non seulement le diagnostic différentiel entre l'ankylose de l'étrier et les lésions labyrinthiques proprement dites, mais encore les complications pouvant survenir, la thérapeutique et le pronostic dépendant du jugement de l'auriste. Nous devons à Politzer, Siebenmann et Hartmann les pages les plus intéressantes sur l'histo-pathologie de l'ankylose de l'étrier, et c'est Bezold qui nous a renseigné le plus exactement sur les symptômes fonctionnels diagnostiques de cette lésion de l'oreille moyenne.

Tandis que la littérature otologique compte désormais à son actif de remarquables travaux sur la mobilisation de l'étrier et la stapédectomie pratiquées dans un but acoustique, elle offre une lacune déplorable quant à la chirurgie intra-tympanique appliquée au traitement soit des phénomènes réflexes *ab aure laesa*, qui sont le plus souvent symptomatiques de lésions labyrinthiques, soit de certaines folies sensitives de l'ouïe et en particulier des hallucinations et illusions auditives, des crises de lipémanie, d'excitation maniaque, etc. Les rapports anatomiques et fonctionnels entre l'organe de l'ouïe et le cerveau sont tellement étroits que nous ne sommes pas surpris de la part prépondérante qui revient aux affections labyrinthiques en cas de troubles psychiques. Les hallucinations acoustiques de Luther étaient dues à une otorrhée bilatérale chronique qui finit par le rendre sourd. Galilée souffrit durant dix-huit années et jusqu'à son dernier jour de céphalées intenses provoquées par une affection auriculaire chronique. Von Troeltsch, Toynbee, Schwartze, Gruber, Lannois, Ménière, Gellé, Cozzolino, etc., ont soutenu que nombre de folies sensitives avaient pour substratum des lésions de l'organe de l'ouïe.

Wilde, Politzer, Grazzi, Knapp, Blau, Roosa, Jacobson, Schiffers, Meyer et nous-même avons reconnu la possibilité de guérir, en traitant les otopathies, non seulement les hallucinations auditives, mais encore certaines formes de mélancolie périodique, de délire de la persécution avec tendance au suicide et diverses autres phobies consécutives à une infection otitique qui, sans déterminer la suppuration intra-cranienne, peuvent, par l'élaboration de toxines dans une cavité close, provoquer une irritation constante des expansions terminales et des origines cérébelleuses du nerf acoustique.

Étiologie.

L'étiologie des lésions de l'oreille interne consécutives aux otites suppurées évoluant ou préexistantes, devrait constituer une des parties essentielles de notre travail, mais quoiqu'elle ait été étudiée en détails, elle pourra peut-être sembler incomplète par suite d'omissions involontaires. Il ne s'agit pas là en effet d'un processus dans lequel existe un unique lien de cause à effet, comme par exemple entre une ostéopériostite tuberculeuse et le bacille spécifique, ou entre une gomme et l'infection syphilitique; dans le cas de labyrinthites au contraire, les suppurations de la caisse peuvent avoir des origines très diverses, soit pyogènes, soit toxiques, soit dégénératives.

Au point de vue de l'étiologie de ces labyrinthites suppurées, exsudatives, dégénérées, il faut avant tout tenir compte des lésions qui les provoquent le plus souvent, puis des voies de propagation de la caisse à l'oreille interne, des microorganismes pathogènes et de leurs toxines.

D'après Politzer, les causes les plus fréquentes de suppuration labyrinthique seraient: la tuberculose, la diphtérie scarlatineuse, la syphilis et divers états cachectiques. A notre avis cette énumération est incomplète, vu qu'elle ne comprend ni l'influenza, ni la pneumonie, ni la méningite cérébro-spinale épidémique qui, par la voie de la trompe sont susceptibles d'engendrer l'otite moyenne suppurée aiguë.

Mais la labyrinthite n'affecte pas toujours la forme suppurée et au contraire nous rencontrons souvent des altérations de l'oreille interne d'origine toxique ou dégénérative dues soit à la propagation directe des toxines de l'oreille moyenne à l'oreille interne, soit à des lésions de la caisse ayant entraîné des exsudations, des incrustations calcaires, l'ossification des fenêtres ronde et ovale avec inertie des terminaisons nerveuses acoustiques.

Hinsberg, Brieger, Milligan, ne sont pas d'une exactitude scrupuleuse lorsqu'ils prétendent que les suppurations labyrinthiques sont généralement consécutives à des otites moyennes suppurées chroniques invétérées; nous avons peut-être observé aussi fréquemment des infections labyrinthiques plus caractérisées consécutives à des otites aiguës et même des périodes cycliques où les complications labyrinthiques de nature infectieuse se présentaient extraordinairement souvent.

D'après Hinsberg, les suppurations seraient rares au cours des otites moyennes aiguës parce que le processus infectieux

met toujours un certain temps à traverser la capsule osseuse résistante du labyrinthe et le dense tissu fibreux des fenêtres. Sur quatre-vingt neuf cas, Hinsberg a rencontré dix-huit pyolabyrinthites consécutives à des otites aiguës et soixante-et-onze cas survenus à la suite d'otites chroniques ; chez quelques malades de cette dernière catégorie on observa la coexistence du cholestéatome.

Lermoyez et d'autres auteurs prétendent que l'otite moyenne suppurée aiguë qui attaque le labyrinthe est presque toujours d'origine scarlatineuse, et que c'est au cours de cette affection que l'on observe le plus fréquemment la nécrose labyrinthique primitive avec élimination du limaçon, paralysie faciale complète, abolition totale de la perception acoustique par la voie osseuse (Tœplitz).

Outre la scarlatine, l'influenza (Rozier) engendre assez souvent des complications labyrinthiques consécutives aux otites moyennes aiguës, mais elles sont toujours moins graves que les précédentes. Rohrer a également cité des cas de labyrinthite dus à la grippe et nous-même en avons observés à notre clinique au cours des diverses épidémies qui se manifestèrent à Rome. De plus, nous avons vu des cas de labyrinthites surgir à la suite d'otites aiguës dans la parotite qui, dans ces derniers temps, affecta dans notre ville une allure épidémique.

Les suppurations labyrinthiques consécutives aux otites moyennes suppurées chroniques peuvent être provoquées directement par tous les microorganismes pyogènes que l'on trouve dans la caisse, tandis qu'au contraire, dans les pyolabyrinthites consécutives à des otites moyennes suppurées aiguës écloses à la suite de la scarlatine, de la rougeole, de la diphtérie, de la méningite cérébro-spinale, de la variole, bien que Moos ait cru démontrer la pénétration des microorganismes spécifiques dans le labyrinthe à travers les canaux lymphatiques aboutissant du tympan à cet organe, il s'agit toujours, selon les dires des auristes contemporains, d'une infection streptococcique secondaire qui, d'ordinaire, supplante tous les autres microbes des otites aiguës.

Le labyrinthe peut s'infecter par les voies sanguine, crânienne et otitique, mais cette dernière est la plus commune et on peut lui adjoindre les traumatismes (balles de revolver, plaies opératoires accidentelles).

La chirurgie intratympanique pratiquée dans les cas de suppurations chroniques de la caisse, soit pour favoriser le drainage du tympan et des cavités accessoires, soit pour extraire des gra-

nulations, polypes, osselets cariés, masses cholestéatomateuses, etc., ou dans un but acoustique, ne préserve pas certains malades de complications labyrinthiques possibles. Si l'on veut être sincère, en dépit des progrès de la technique opératoire et de la hardiesse des chirurgiens qui nous ont communiqué de brillantes statistiques, on a fait un silence volontaire sur les cas dans lesquels l'intervention a entraîné la propagation du mal à l'oreille interne. Ces résultats désastreux se sont produits après l'intervention, aussi bien lorsque la suppuration évoluait que lorsqu'on la croyait tarie.

Afin de nous mettre en garde contre ces surprises désagréables, nous ne pratiquons à notre Clinique que les opérations indispensables, étant donné que chez les individus affectés d'ozène ou de tuberculose, si l'état général est mauvais, la médecine opératoire ne peut aboutir qu'à la diffusion du processus à l'oreille interne.

Pour la pathogénie des labyrinthites, il faut donc tenir compte : 1° des traumatismes ; 2° des infections par la voie circulatoire ; 3° des infections de la base du crâne le long des vaisseaux et des nerfs acoustique et facial ; 4° de la propagation à travers la paroi labyrinthique externe.

Milligan dit que dans la pratique, le labyrinthe est surtout attaqué par la diffusion des affections de l'oreille moyenne, en second lieu par les fractures de la base du crâne, et beaucoup plus rarement par la pénétration de corps étrangers à travers le conduit et par des plaies opératoires accidentelles. Lermoyez et Milligan réduisent à trois les voies d'accès suivies par les agents pathogènes pour gagner le labyrinthe : 1° la voie sanguine, par embolie septique ; 2° la voie cranienne par contiguïté ; 3° la voie otitique, à la suite de traumatismes ou d'accidents pathologiques. De plus, Lermoyez soutient qu'on observe de préférence les communications tympano-labyrinthiques pathologiques. Il classe ainsi, par ordre de fréquence, les points de pénétration des micro-organismes pyogènes à travers la paroi labyrinthique d'après son observation personnelle : 1° érosion du conduit semi-circulaire externe ; 2° ouverture de la fenêtre ovale, avec destruction partielle ou totale de l'étrier ; 3° fenêtre ronde ; 4° fistule du promontoire (chez les tuberculeux) ; 5° nécrose du limaçon (au cours de la scarlatine).

Sur cent quatre-vingt-dix-huit cas de suppuration labyrinthique, Hinsberg n'a pu reconnaître que soixante et une fois la voie suivie par l'infection ; dans vingt-sept cas il trouva une fistule du canal semi-circulaire horizontal ; dix-sept fois le mal se propagea par la fenêtre ovale, deux fois par la fenêtre ronde et

trois fois par les deux fenêtres. Dans sept cas, Hinsberg rencontra une fistule du promontoire et il découvrit huit fois une fistule dans les canaux semi-circulaires postérieurs et supérieurs.

Brieger déclare que jamais l'infection ne se propage de la caisse au labyrinthe par des communications physiologiques préexistantes, mais toujours par des érosions ou des traumatismes de la paroi labyrinthique, et l'infection de l'oreille interne se produirait plus aisément à travers les fenêtres qu'à la suite d'altérations des canaux semi-circulaires. L'auteur prétend aussi que la propagation s'effectuerait plus fréquemment à travers la fenêtre ovale que par la fenêtre ronde, et parmi les canaux semi-circulaires, le canal horizontal serait plus facilement atteint, généralement la première station de l'infection labyrinthique aurait lieu dans le vestibule.

Même lorsque l'étrier et la lame sont indemnes, le labyrinthe peut être envahi par la suppuration de la caisse à travers la fenêtre ovale, à la suite de la perforation du ligament annulaire. Par exception, les suppurations de la caisse gagnent l'oreille interne par les déhiscences physiologiques de la capsule labyrinthique ou du canal semi-circulaire horizontal.

Il semble que, de préférence à la voie sanguine et lymphatique, le processus se diffuse de la caisse au labyrinthe par des érosions de la capsule labyrinthique; ce fait est tellement avéré que dans des cas de cholestéatome observés chez des tuberculeux, Brieger a souvent constaté que le promontoire était largement perforé et parfois criblé de très nombreuses fistules établissant des communications entre les portions moyenne et interne de l'oreille.

Ceci donnerait raison aux recherches distinctes de Braunstein et Buhe qui ont abouti à une même conclusion qui n'est peut-être pas exacte, mais d'après laquelle il n'existe pas d'anastomoses entre les vaisseaux labyrinthiques et ceux de l'oreille moyenne; ainsi les troubles du labyrinthe observés au cours des lésions de l'oreille moyenne ne s'expliqueraient pas par une congestion labyrinthique directe à travers les vaisseaux qui perforent le promontoire, mais par une hypérémie labyrinthique angionévrotique d'ordre réflexe : de plus, les pyolabyrinthites seraient dues à la propagation directe du processus phlogistique dans les canaux péri- et endolymphatiques du limaçon.

Anatomie pathologique.

Les altérations anatomo-pathologiques de l'oreille interne,

consécutives aux suppurations aiguës et chroniques de la caisse du tympan et à leurs suites, sont de natures très diverses : selon que les microorganismes pyogènes aient envahi le labyrinthe sans qu'une réaction de défense ait eu le temps de s'organiser contre eux (pyolabyrinthite) ou que dans le labyrinthe membraneux à parois indemnes, le voisinage d'altérations destructives ou néoformées, toujours d'origine phlogistique, ayant envahi la capsule érodée, ait déterminé une hypérémie active ou passive, les terminaisons nerveuses peuvent être respectées ou momentanément irritées, ou encore détruites en partie ou en totalité.

Lorsque, par la voie vestibulaire, les bactéries pyogènes et leurs toxines ont réussi à envahir le labyrinthe tout entier sans rencontrer sur leur route une barrière défensive, elles peuvent, par les aqueducs, remonter dans la gaine de l'acoustique et dans le conduit endolymphatique, et engendrer des complications méningées et cérébrales constituant l'issue la plus grave d'une pyolabyrinthite, tandis que si le peu de virulence des microbes et la faible tension du pus a permis l'organisation d'une barrière défensive, le processus demeurera localisé à des zones déterminées du labyrinthe membraneux.

Généralement, en cas d'altérations labyrinthiques secondaires à des infections aiguës et chroniques de l'oreille moyenne et à leurs suites, l'oreille interne n'est pas toujours affectée dans sa totalité. Les parties atteintes le plus fréquemment, ou en tout cas le plus gravement, sont les régions inférieures du limaçon; la plupart du temps les portions supérieures demeurent indemnes ou ne sont que légèrement affectées. Pour expliquer ce fait, Steinbrügge émet l'hypothèse que la propagation du processus phlogistique, suivant les nerfs cochléaires, attaque tout d'abord le tour inférieur, ainsi qu'il a pu le constater en cas de labyrinthite due à une méningite cérébro-spinale. Même au point de vue microscopique, on peut établir une distinction entre les lésions anatomo-pathologiques de l'oreille interne imputables à des otites moyennes suppurées aiguës ou chroniques évoluant ou préexistantes, et celles où se produit réellement une invasion de bactéries pyogènes et de matières purulentes dans le labyrinthe (entraînant la destruction plus ou moins prononcée des parties osseuses) et dans celles qui, au contraire, tendent à la prolifération connective envahissant toutes les cavités de l'oreille interne, au point d'ossifier le tissu de néoformation et d'atrophier les terminaisons nerveuses.

Dans les pyolabyrinthites survenant à la suite de la scarla-

tine, de la rougeole, de la diphtérie, de la variole, de la méningite cérébro-spinale, de la fièvre typhoïde, lorsque l'oreille interne est atteinte après l'apparition de l'otite moyenne suppurée, Moos, et beaucoup d'auteurs après lui, n'ont presque jamais réussi à mettre en évidence le bacille spécifique de ces infections et ont au contraire très souvent isolé le streptocoque, non seulement dans le vestibule et dans les cavités péri et endolymphatiques, mais encore dans les ramifications du nerf acoustique, et ils ont été incités à conclure à l'existence constante d'une infection secondaire. Bien entendu, il faut que toutes ces otites moyennes suppurées infectieuses soient accompagnées d'une invasion microbienne du labyrinthe, mais on rencontre aussi fréquemment, sinon plus souvent, des cas de rougeole, de scarlatine, de variole, de fièvre typhoïde, etc., dans lesquels à l'autopsie on a découvert : 1° des néoformations connectives et osseuses de l'échelle cochléaire tympanique ; 2° l'obstruction connective complète des canaux semi-circulaires ; 3° une accumulation de cellules connectives dans les canaux, le vestibule et l'échelle vestibulaire ; 4° la dégénérescence graisseuse de l'endothélium vasculaire aboutissant à la production de caillots, de thrombus, d'exsudats sanguins et enfin à la dégénérescence des tissus labyrinthiques en général et de l'organe de Corti en particulier.

Dans ces cas de phlogose labyrinthique chronique, on observerait un processus analogue à celui que Politzer découvrit à l'autopsie d'un individu qui, à la suite d'une chute sur la tête, eut une fracture de la base du crâne qui traversa la moitié de la pyramide et le labyrinthe ; au bout de cinq semaines, le vestibule, les circonvolutions inférieures du limaçon et les canaux semi-circulaires des deux oreilles présentaient un notable accroissement de tissu connectif néoformé oblitérant leur orifice.

Politzer a tiré de là d'importantes conclusions sur l'issue des inflammations labyrinthiques, admettant avec vraisemblance que la surdité rapide et incurable, observée dans les labyrinthites aiguës et chroniques consécutives à des otites suppurées chroniques, est imputable au développement brusque du tissu connectif qui, ultérieurement, s'ossifie en partie ou en totalité. Ainsi s'explique seulement comment, même dans des cas récents, la thérapeutique la plus active, visant à la résorption de l'exsudat, demeure inefficace.

Parfois, les lésions labyrinthiques, consécutives à des suppurations de l'oreille moyenne, se réduisent à une simple hypérémie, sans production d'exsudat ni de pus ; ce fait a été confirmé par quelques-unes de nos expériences ; en effet, par l'examen de

l'oreille interne de plusieurs petits chats chez lesquels, par le galvanocautère, nous avions éveillé de violentes otites moyennes suppurées, nous avons pu constater que, tandis qu'un certain nombre présentaient une véritable pyolabyrinthite, les autres n'étaient atteints que d'une hypérémie labyrinthique intense, sans qu'un seul leucocyte parût sur les parois basales (fig. 1).

Sur une préparation microscopique, on distingue, dans le canal cochléaire, au-dessous de la membrane de Reissner, un amas important de globules rouges constituant un foyer hémorragique considérable. Les vaisseaux de la strie vasculaire sont tur-

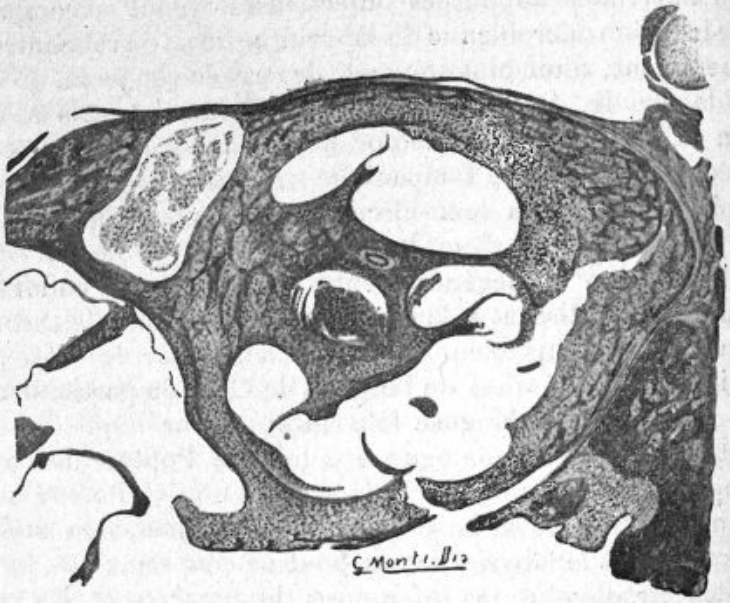


Fig. 1.

gescents et envahis par le sang (fig. 2). Tant les suppurations que les phlogoses de formation récente du labyrinthe peuvent être diffus ou circonscrits. Ils sont surtout diffus dans les cas aigus, et alors l'oreille interne est inondée de pus et on assiste à la destruction rapide des terminaisons nerveuses.

On observe surtout les suppurations circonscrites lorsque le cholestéatome évolue et en cas de tuberculose de l'oreille moyenne. Les suppurations partielles avec tendance à la néoformation de tissu connectif et osseux sont plus fréquentes au cours des suppurations chroniques de la caisse.

C'est dans cette dernière forme de labyrinthite que l'on rencontre de préférence les divers degrés typiques de l'atrophie de l'organe de Corti, qui est ordinairement détruit d'emblée dans la pyolabyrinthite aiguë suppurée.

L'atrophie de l'organe de Corti peut être scindée en trois catégories principales : 1° La papille basilaire ne présente que des altérations insignifiantes, consistant en la disparition circonscrite des cellules de tension ; 2° les cellules épithéliales sises au voisinage immédiat, c'est-à-dire celles qui soutiennent les papilles, se trouvent multipliées, vraisemblablement aux dépens des cellules sensorielles ; 3° la papille est atrophiée après la disparition des cellules sensorielles et de soutien ; 4° dans l'atrophie complète, la papille basilaire est remplacée par un épithé-

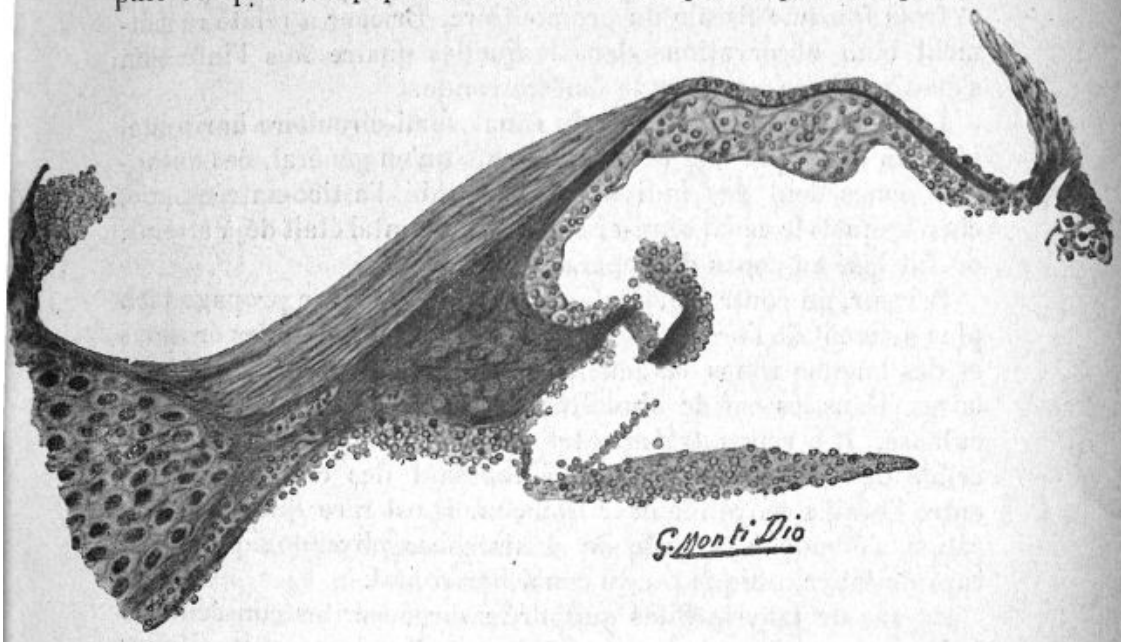


FIG. 2.

lium plat, pauvre en noyaux, qui bientôt revêt la surface endolymphatique de la membrane basilaire (Alexander).

Dans quatorze autopsies d'individus porteurs de suppurations labyrinthiques, Politzer a constaté les altérations anatomo-pathologiques suivantes : 1° décollement de l'étrier avec perforation de la fenêtre ovale et pénétration du pus dans le vestibule ; 2° perforation de la fenêtre ronde avec invasion du pus dans le vestibule et le limaçon ; 3° carie de la paroi du promontoire ; 4° carie de la paroi vestibulaire osseuse et de l'enveloppe cochléaire osseuse ; 5° destruction partielle ou totale du labyrinthe membraneux, de la lame spirale membraneuse et de l'organe de Corti ; 6° destruction de la paroi osseuse qui sépare le limaçon du conduit auditif interne, infiltration purulente des ramifications périphériques du nerf acoustique, destruction de

la paroi osseuse du conduit auditif interne, diffusion du pus aux méninges.

Sur cent quatre-vingt-huit cas rapportés dans la littérature, Hinsberg n'a trouvé notée que soixante et une fois la voie de pénétration de l'infection labyrinthique se décomposant ainsi : dix-sept fois par la fenêtre ovale, deux fois par la fenêtre ronde, trois fois à travers les fenêtres ronde et ovale ; dans vingt-sept cas il existait une fistule du canal semi-circulaire horizontal ; trois fois une fistule du canal semi-circulaire postéro-supérieur et trois fois une fistule du promontoire. Brieger a relaté récemment cinq observations dans lesquelles quatre fois l'infection s'était produite à travers la fenêtre ronde.

La fréquence des fistules du canal semi-circulaire horizontal n'a rien de surprenant si l'on réfléchit qu'en général, ces autopsies concernent des individus ayant subi l'attico-antrectomie, chez lesquels le canal semi-circulaire horizontal était déjà atteint, ou fut lésé au cours de l'opération.

Brieger, au contraire, soutient que l'infection se propage bien plus souvent de l'oreille moyenne au labyrinthe par des érosions et des traumatismes des fenêtres que par les canaux semi-circulaires. Dans les cas de cholestéatome et d'otite moyenne tuberculeuse, il a rencontré maintes fois le promontoire perforé et criblé de nombreuses fistules établissant des communications entre l'oreille moyenne et le limaçon. Il est rare que la suppuration s'étende à la suite de déhiscences physiologiques de la capsule labyrinthique ou du canal horizontal.

En cas de labyrinthites suppurées circonscrites consécutives à des suppurations de la caisse ayant évolué lentement, si nous pouvons, à l'autopsie, atteindre l'origine du mal, nous verrons que la partie érodée de la paroi labyrinthique est environnée et envahie par un tissu granuleux, mou, fongueux et facile à exciser avec une curette. A cette période initiale, le labyrinthe membraneux peut être indemne ou simplement hypérémié. Par la suite une portion de la paroi labyrinthique du limaçon peut se nécroser et donner lieu à l'élimination d'un petit séquestre, sans que le labyrinthe membraneux soit encore fortement compromis ; tandis que la paralysie faciale peut se manifester lorsque le processus s'est attaqué à l'aqueduc de Fallope.

Au cours des pyolabyrinthites aiguës d'origine infectieuse, surtout scarlatineuse, et en particulier chez l'enfant, on rencontre assez fréquemment l'ostéomyélite du rocher accompagnée d'une nécrose primitive du labyrinthe et de l'élimination totale du limaçon (paralysie faciale complète et abolition totale de l'audition).

La destruction complète du labyrinthe survient aussi par la propagation de la tuberculose de la caisse à l'oreille interne, en cas de complication streptococcique.

On remarquera en cas d'otite moyenne et interne chez les enfants, la participation précoce du nerf facial, qui peut servir de voie de transmission de l'infection aux méninges et au cerveau.

Les nécroses labyrinthiques tuberculeuses infantiles sont assez souvent compliquées de l'érosion du bulbe de la jugulaire et de la carotide primitive (Barnick).

L'examen des cas de nécrose labyrinthique rapportés dans la littérature, permet de tirer les conclusions suivantes : 1° les nécroses du labyrinthe surviennent de préférence dans les dix premières années de l'existence ; elles sont presque toujours consécutives à des otites moyennes suppurées chroniques ; 2° en général elles sont limitées au limaçon, et s'accompagnent de paralysie faciale dans 83°/₀ des cas ; 3° la plupart des malades atteints de nécrose labyrinthique survivent à l'élimination du séquestre et souvent la suppuration se tarit (Citelli).

Ceux qui désireraient étudier la question à fond, n'auront qu'à consulter le travail de Gerber, qui a réuni en un tableau les quatre-vingt-dix observations de nécrose labyrinthique qu'il a recueillies partout.

Dans les cas de cicatrices consécutives aux otites moyennes suppurées chroniques avec surdité grave et progressive, les altérations labyrinthiques peuvent se borner à la fenêtre ovale, même plusieurs années après le début de la maladie. Ordinairement, la platine de l'étrier, y compris le périoste, est épaissie plusieurs fois au delà de son volume normal, le ligament annulaire et la niche de la fenêtre ovale ont fait place à une masse solidifiée ; parfois, au contraire, on rencontre entre la platine et les parois de la niche une quantité de rayons de substance osseuse disséminés dans le ligament annulaire.

Nous avons examiné le temporal d'un malade affecté de surdité presque totale à la suite d'une suppuration chronique devenue cicatricielle, et nous avons trouvé le ligament annulaire de l'étrier complètement ossifié de sorte que l'étrier devait être d'une rigidité absolue. Après décalcification, on reconnut que le ligament était représenté par un système de faisceaux fibreux, se prolongeant directement du rebord de l'étrier aux parois de la fenêtre ovale.

Symptomatologie.

Selon la nature et la gravité du processus pathologique, les

altérations labyrinthiques consécutives aux altérations de la caisse, peuvent offrir un caractère aigu ou chronique ; bien que les deux formes présentent beaucoup de caractères communs, on ne rencontre pas dans les labyrinthites aiguës les mêmes phénomènes que dans les formes chroniques ; souvent des symptômes analogues ne se succèdent pas dans le même ordre et il en est qui dominent les autres.

Dans les labyrinthites aiguës, on observe certains signes généraux qu'on hésite à attribuer à la lésion locale ou à la propagation ou l'irritation des parties voisines du foyer morbide. En somme, il faut différencier les véritables symptômes labyrinthiques de ceux qui sont imputables aux organes voisins, et surtout à l'irritation des méninges (méningite séreuse), des troncs nerveux de l'acoustique, du facial et des centres auditifs.

La symptomatologie offre de nombreuses variétés qui n'ont pas encore été toutes étudiées et qui dépendent de l'altération totale ou partielle du labyrinthe. Les processus suppurés, de même que ceux qui présentent une tendance à la néoformation du tissu, se manifestent par des signes de localisation, soit qu'ils soient limités durant un certain temps à une zone de l'oreille interne ou qu'ils se propagent ; soit qu'ils évoluent rapidement comme dans les formes aiguës, ou qu'ils présentent en cas de chronicité, des périodes de répit.

Parfois il faudra distinguer les phénomènes labyrinthiques symptomatiques d'une lésion réelle de l'oreille interne, de ceux qui sont transitoires et provoqués par une irritation passagère de l'organe ; en effet, dans les otites moyennes suppurées aiguës et chroniques, mais surtout dans les formes aiguës, on observe souvent des troubles labyrinthiques qui peuvent persister longtemps, sans qu'il faille, pour cela, admettre une affection de l'oreille interne. Ils pourraient être envisagés comme le signal d'une invasion menaçant de près l'oreille interne.

Formes aiguës. — Dans les labyrinthites aiguës qui sont habituellement suppurées, on observe surtout des phénomènes généraux. La température s'élève rapidement et les malades accusent des douleurs localisées au fond de l'oreille et s'irradiant à distance dans le crâne, d'où la céphalée.

Au début de la crise labyrinthique, les nausées, les vomissements et les vertiges se succèdent tumultueusement. Dans les formes très aiguës, on observe fréquemment le nystagmus vertical ou horizontal. Ives a noté l'anisochorie dans les pyolabyrinthites aiguës, mais sans y attacher grande importance.

Une surdité brusque et complète peut mettre fin brutalement

à cette succession de phénomènes, surtout lorsque les deux oreilles ont été simultanément attaquées, ainsi que cela se produit quelquefois dans les otites moyennes aiguës scarlatineuses. Klug, après avoir cité quatre observations de suppurations bilatérales du labyrinthe, consécutives à la scarlatine, dues à Herzfeld, Gruber, Max et Pick, rapporte cinq cas de sa pratique personnelle dans lesquels la suppuration labyrinthique était complète et bilatérale avec abolition totale de l'audition.

Tandis que dans les pyolabyrinthites aiguës d'origine scarlatineuse, diphtérique, grippale, etc., la fièvre est fréquemment élevée, par suite probablement de la rétention du pus, dans les hypérémies et congestions labyrinthiques dues à des congestions de la caisse, le plus souvent la température n'est pas sensiblement influencée, et il advient même parfois que l'ensemble des symptômes détermine le collapsus avec une température inférieure à la normale.

En outre, comme dans les pyolabyrinthites aiguës les fonctions auditives sont abolies pour ainsi dire d'emblée par le processus phlogistique, les troubles statiques peuvent échapper à l'observation, tandis qu'ils se manifesteront plus nettement en cas d'hypérémies et de congestions labyrinthiques provoquées par les lésions de la caisse ; mais dans ces formes les phénomènes statiques surgissent en premier lieu, puis les troubles de l'ouïe se déroulent plus ou moins lentement ; au contraire, lorsque la maladie est à son déclin, les phénomènes statiques sont les premiers à disparaître.

Un autre symptôme important des pyolabyrinthites est la parésie ou la paralysie du facial qui est toujours l'indice d'une affection grave et profonde, trop souvent attribuée au contraire à une lésion de l'oreille moyenne.

Les suppurations aiguës de l'oreille interne avec nécrose labyrinthique totale ou partielle sont toujours accompagnées, surtout chez l'enfant, de troubles de coordination dans les mouvements, que l'on observe en particulier dans le saut et la déambulation les yeux fermés. D'aprés von Stein, l'incoordination des mouvements constituerait un symptôme clinique de la nécrose du labyrinthe.

Relativement aux phénomènes locaux, comme dans les suppurations labyrinthiques aiguës, le limaçon et les canaux semi-circulaires sont atteints simultanément, on comprendra qu'aucun symptôme ne prédomine ; les bruits subjectifs, les vertiges, l'abaissement rapide de l'audition se succéderont tumultueusement dans un court laps de temps jusqu'à l'apparition d'une surdité partielle ou totale.

Néanmoins, selon que le limaçon ou les canaux semi-circulaires seront plus gravement atteints, les symptômes locaux prévaudront les uns sur les autres. Si le limaçon est plus sérieusement affecté, nous constaterons ; a) la diminution de la perception du diapason vertex ; b) l'atténuation de la perception par les voies cranienne et aérienne ; c) des lacunes dans l'échelle des sons perçus ; d) la réduction de la perception, surtout pour les sons élevés ; e) la surdité complète lorsque les terminaisons nerveuses de l'organe de Corti sont entièrement détruites.

Lorsque les canaux semi-circulaires sont plus gravement lésés, on observe naturellement des vertiges, mais qui ne se manifestent pas dans une direction déterminée, tous les canaux étant simultanément attaqués. Le vertige s'accompagne d'angoisse, de palpitations, de vomissements incoercibles. Ces manifestations qui, au cours de la pyolabyrinthite aiguë, sont l'indice d'une irritation grave des canaux semi-circulaires, sont toujours plus atténués dans les formes chroniques.

Formes chroniques. — Dans celles-ci, les symptômes généraux peuvent faire défaut, mais il arrive qu'ils se manifestent au cours de l'invasion progressive de nouvelles zones de l'oreille interne.

Les formes chroniques sont presque toujours apyrétiques et présentent seulement une légère élévation de température en cas de rétention du pus, ce qui fera suspecter l'existence d'un foyer de nécrose ou d'un séquestre dans les régions profondes du rocher.

La douleur n'est pas constante, la plupart du temps elle se manifeste accessoirement et peut être attribuée à des états congestifs transitoires du labyrinthe déjà lésé, ou à de nouvelles crises de l'otite interne.

Dans les cas de labyrinthite chronique, nous observons parfois une forme particulière de céphalée qui n'a ni la violence, ni la durée, ni la localisation de la céphalée d'origine cérébelleuse et qui ne s'accompagne pas, comme cette dernière, de somnolence ou de torpeur, tandis qu'elle tend à s'accentuer chaque jour quand il s'agit d'une affection intracranienne (Chauvel).

L'incoordination des mouvements, bien que moins accentuée, se manifeste aussi dans les labyrinthites chroniques ; pour reconnaître ce symptôme, il suffira de prescrire aux malades de marcher ou de sauter en fermant les yeux. En présence d'une incoordination plus ou moins marquée des mouvements, nous songerons à une irritation ou à une paralysie des terminaisons

acoustiques nerveuses dues à une péri-labyrinthite ou à une endo-labyrinthite, car si l'inflammation demeure localisée à la capsule osseuse du labyrinthe ou au canal de Falloppe (para-labyrinthite), ce phénomène ne se manifeste pas (Stein).

Souvent dans les formes chroniques de pyolabyrinthite, on observe le nystagmus qui, d'après Wanner, étant caractérisé par le mouvement tournant actif ou passif autour d'un axe vertical, pourrait s'expliquer par l'excitation des extrémités ampullaires des nerfs par le fait de la propagation de l'endolymphe du canal semi-circulaire à l'ampoule. Passow reconnaît l'exactitude de l'hypothèse de Wanner, d'autant plus que le nystagmus ne peut se produire lorsque les canaux semi-circulaires sont entièrement détruits des deux côtés ; toutefois, Wanner fait erreur quand il dit que le nystagmus est provoqué par une lésion labyrinthique unilatérale, attendu que Passow a observé le nystagmus bilatéral dans les cas de pyolabyrinthite hémilatérale.

De plus, Passow n'aurait pas observé, au cours de la pyolabyrinthite, l'incertitude ou la faiblesse musculaire de la région correspondante, ainsi que l'ont prétendu d'autres auteurs ; d'autant même que chez les sujets normaux, il est difficile de rencontrer une force musculaire égale des deux côtés ; du reste, avec le temps, la vue et le sens kinesthésique suppléent à ces troubles labyrinthiques.

Passant aux phénomènes locaux, nous dirons qu'ils varient suivant le siège de la lésion, mais bien entendu, vu les relations intimes existant entre le limaçon et les canaux semi-circulaires, un retentissement général se manifestera dans tout l'organe.

La lésion attaquant de préférence le limaçon, on comprend aisément que les phénomènes acoustiques aient le pas sur les troubles de l'équilibre. Si le processus morbide (cholestéatome, granulations tuberculeuses, fongosités, etc.) n'a pas encore franchi le vestibule, l'audition persistera durant plus ou moins longtemps et les désordres de l'équilibre seront à peine esquissés. Mais si le processus destructif ou la suppuration ont envahi l'utricule et le saccule ou que celui-ci soit ouvert accidentellement au cours d'une opération, nous verrons surgir aussitôt les bruits subjectifs, et la destruction de l'organe s'accompagnera d'une surdité plus ou moins accentuée suivant l'extension de la maladie.

Dans les formes chroniques, lorsque le processus suppuré ou de néoformation affecte la branche cochléaire de l'acoustique, la lésion est soit localisée, soit diffuse, et les symptômes varient ; il advient par exemple que la perception cranienne et aérienne

soit abolie, ou diminuée, l'épreuve de Rinne sera négative lorsque l'inflammation est localisée aux espaces périlymphatiques (périlabyrinthites), et positive quand elle a envahi la cavité endolymphatique (endolabyrinthite). L'épreuve de Weber localisera le diapason appliqué au vertex de l'oreille saine, et d'après De Rossi le son du diapason vibrant sur le vertex manquerait de force en cas de lésions partielles de la branche cochléaire de l'acoustique, si l'on oblitère le conduit auditif externe. Selon les cas, le sifflet de Galton indiquera la limite des tons élevés et les lacunes dans l'échelle des tons.

Les malades atteints de cochléite suppurée et néoformée ou congestive, soit partielle, soit totale, présentent de l'incertitude dans les mouvements avec tendance à choir du côté lésé, lorsqu'ils marchent en fermant les yeux ; ils inclinent aussi la tête de ce côté, tandis qu'ils n'accusent aucun trouble s'ils tournent la tête du côté sain, mais le nystagmus se manifestera dès qu'ils la porteront rapidement vers le côté malade. Quand, en marchant, le patient se retourne rapidement du côté sain, la démarche est assurée, tandis qu'elle devient hésitante s'il s'incline du côté malade.

En cas de lésion de la branche cochléaire de l'acoustique, il est extrêmement rare de constater, à la première période, l'existence de paracousies, interprétées comme de la musique ou du chant ou comme de véritables hallucinations de l'ouïe. Mais dans les pyolabyrinthites suppurées, les phénomènes cochléaires de l'acoustique disparaissent à brève échéance lorsque la surdité se manifeste. Botey estime que ce fait est dû à ce que l'organe de Corti et les neurones périphériques sont plus facilement détruits par la suppuration que les terminaisons de l'acoustique dans le vestibule et les canaux semi-circulaires.

A la suite d'otites moyennes suppurées aiguës et chroniques, le labyrinthe peut être attaqué par la nécrose et demeurer encapsulé ou s'éliminer sous forme de séquestre. La nécrose peut être limitée au limaçon, d'autant plus que sur soixante-cinq observations réunies par F. Klug, dans vingt-trois cas, le séquestre ne renfermait que le limaçon.

Les phénomènes dus à la nécrose labyrinthique ou à l'absence de limaçon sont manifestes. Dans quatre-vingt trois cas sur un total d'une centaine, on rencontra une paralysie faciale et l'audition était complètement abolie du côté lésé.

La persistance de l'audition qu'on observe parfois n'est qu'apparente. On sait qu'en cas de surdité unilatérale, on peut conserver l'illusion d'entendre par l'oreille malade en bouchant

solidement l'oreille saine, vu qu'il est impossible, en examinant une oreille, de faire complètement abstraction de l'autre.

Bezold a étudié la capacité auditive apparente de l'oreille privée de limaçon et il présente le tableau suivant :

Voix chuchotée non perçue ou seulement contre l'oreille ;

Weber latéralisé au côté sain ;

Rinne négatif du côté lésé ;

Limite inférieure du son reculée jusqu'à la petite octave ;

Limite supérieure du son notablement réduite ;

Accroissement relatif de la durée de l'audition avec augmentation de la hauteur des chorises.

Lannois a observé un malade, qui bien que privé de limaçon, entendait encore et percevait la montre et l'acoumètre. L'auteur en conclut que les oscillations se transmettent par la voie osseuse au nerf acoustique et aux centres de perception. On remarquera que la perception auditive peut subsister en partie, attendu que la nécrose n'a pas détruit la totalité du limaçon.

Pour retrouver ces restes d'audition, on aura recours au procédé préconisé par Gruber, qui consiste à obturer le conduit auditif avec le doigt, puis à y apposer un diapason vibrant. La résonance de l'air du conduit et la transmission osseuse plus aisée contribueront à mettre en évidence les restes de sensibilité des terminaisons acoustiques cochléaires.

Afin de compléter l'examen, on aura recours à l'électricité. Si le nerf est sain, il réagit au maximum d'un milliampère sous la forme de bruits et de vertiges ; au-dessus de trois milliampères, on le considérera comme dégénéré. En cas de nécrose labyrinthique totale, on n'observera ni troubles de l'équilibre, ni phénomènes acoustiques subjectifs (F. Klug).

Ainsi que nous l'avons dit plus haut, l'otite interne peut se généraliser à tout le labyrinthe, ou se cantonner dans le limaçon et enfin dans les canaux semi-circulaires dont il nous reste à parler. Lorsque ceux-ci sont affectés, c'est le vertige qui domine.

Le vertige peut être spontané et continu ou provoqué par les mouvements oculaires, ou ceux de la tête et du corps tout entier, etc. Habituellement il finit par céder, si le malade demeure longtemps immobilisé dans le décubitus dorsal. Il va sans dire que les troubles de l'équilibre cessent définitivement après la destruction des canaux semi-circulaires. L'épuisement du liquide céphalo-rachidien par la ponction lombaire fera souvent aussi rétrocéder temporairement les vertiges.

Si le malade voit tourner les objets devant lui dans le sens

horizontal, c'est le canal semi-circulaire externe qui est lésé, tandis que si les objets s'agitent dans le sens vertical, c'est le canal postérieur qui est affecté. Quand la maladie atteint les trois canaux, le vertige ne suivra naturellement aucune voie déterminée. Généralement le vertige est paroxystique, il se manifeste lors des efforts musculaires, quand le malade ferme les yeux, éternue, baisse la tête, etc. Le nystagmus est souvent associé au vertige, on l'observe de préférence lorsque le malade se tourne du côté sain.

D'après Stein, les troubles de l'équilibre deviendraient plus évidents par deux séries de recherches.

Preuves statiques

1° Station debout en joignant les genoux et les talons.
2° » » sur la pointe des pieds ;
3° » » sur un pied ;
4° » » sur un plan incliné en réunissant les jambes.

Preuves dynamiques

1° Marche en avant et en arrière en ligne droite ;
2° Saut en avant et en arrière en joignant les pieds ;
3° Rotation à droite et à gauche, les pieds joints ;
4° Rotation sur un pied.

A ce sujet, on se souviendra que le syndrome labyrinthique peut survenir chez des sujets atteints de suppuration chronique de la caisse par la simple compression des terminaisons nerveuses acoustiques, et qu'ainsi pendant longtemps ce symptôme est le seul indice qui mette le chirurgien sur la voie d'une affection propagée insidieusement à la cavité intra-cranienne par le conduit auditif interne.

Combien de fois seule la persistance des phénomènes labyrinthiques a-t-elle permis de découvrir une arachnoïdite circonscrite, un abcès extra-dural et des abcès cérébelleux ? C'est dans ces cas que l'œil expérimenté du clinicien peut quelquefois décider de la vie d'un malade de préférence à celui qui voudrait établir le diagnostic en se bornant à la présence ou à l'exclusion de symptômes déterminés.

Toutefois, certains signes caractéristiques pourront, dans maintes circonstances, faire soupçonner que le processus morbide a dépassé les confins du labyrinthe.

On ne pourra nier que la démarche du cérébelleux est plus

chancelante que celle du labyrinthique ; la physionomie de l'un est plus altérée que celle de l'autre. L'examen ophtalmoscopique et l'examen cytologique du liquide céphalorachidien sont positifs dans le premier cas et font défaut dans le second.

Dans les affections labyrinthiques, en dehors de l'acoustique, seul le nerf facial peut être atteint et pas dans tous les cas, tandis qu'au cours des complications aiguës et chroniques de la caisse avec propagation labyrinthique, on rencontrera fréquemment la parésie ou la paralysie de l'abducteur et du vague spinal, avec des troubles simultanés de l'œil, du voile palatin et de la corde vocale correspondante.

Les vomissements sont plus violents en cas de complications cérébrales, mais ils surviennent aussi indépendamment de tout désordre de l'équilibre, si lêger soit-il ; la prostration générale, la douleur occipitale et la somnolence sont beaucoup plus graves et persistants.

Quant aux signes caractéristiques de l'ankylose de l'étrier qui pourraient parfois être confondus avec ceux d'une lésion de l'oreille interne consécutive à des suppurations chroniques de la caisse, nous ferons remarquer, avec Denker, que le pouvoir auditif s'affaiblit graduellement, de sorte que fréquemment les malades sont incapables d'assigner une date au début de l'affection qui se déroule très lentement. Souvent bien des années s'écoulent avant la perte de l'audition ; il arrive aussi que la surdité s'exaspère et tous les moyens de traitement demeurent inefficaces.

Dans les cas typiques d'ankylose de l'étrier, même à la période aiguë, la voix chuchotée est perçue au voisinage de l'oreille qui entend toujours une conversation courante. Lorsque la perception pour la voix haute est abolie, c'est que la rigidité de l'étrier doit être accompagnée d'une lésion de l'oreille interne.

Diagnostic.

Les moyens diagnostiques employés pour reconnaître les lésions de l'oreille interne consécutives aux otites moyennes suppurées chroniques sont très divers suivant les cas.

Sans négliger l'anamnèse et les phénomènes subjectifs, nous pourrons associer, dans certaines occasions, l'examen otoscopique à l'étude méthodique des symptômes accusés par le malade ; chez les enfants, nous pourrons nous contenter de l'examen otoscopique, tandis qu'au contraire, dans d'autres cas, l'ensemble des symptômes permettra d'émettre un diagnostic.

A la vérité, en l'absence de diagnostic, soit direct, soit otoscopique, les autres faits sur lesquels nous nous basons pour établir la participation du labyrinthe à une suppuration aiguë ou chronique de la caisse, sont parfois infidèles. Très souvent, le diagnostic se fait par exclusion, c'est-à-dire lorsque les manifestations labyrinthiques se prolongent ou cessent après l'intervention opératoire. En cas de suppuration aiguë chez l'enfant, la brusque éclosion de symptômes labyrinthiques permettra souvent de diagnostiquer une otite interne, si d'autres complications peuvent être éliminées.

On éprouve les plus grandes difficultés diagnostiques dans les cas de troubles auditifs fonctionnels consécutifs aux suppurations de la caisse. Toujours nous hésiterons à les attribuer soit à une simple compression labyrinthique, soit à une hypérémie transitoire; à la diffusion de phlogoses ou à la dégénérescence atrophique des terminaisons nerveuses acoustiques. C'est précisément dans ces cas que le diagnostic devrait être précis, car, suivant le degré et l'entité du processus pathologique de l'oreille interne, le traitement curatif et le pronostic seront très divers.

Les progrès de la chirurgie intra-tympanique ont rendu indispensable le diagnostic anatomique des otites internes, un grand nombre d'entre elles pouvant être enrayées ou guéries par le seul fait d'avoir atténué une compression labyrinthique exagérée et permanente, ou bien un état d'inertie fonctionnelle prolongé des terminaisons acoustiques.

Dans un compte-rendu clinique, De Rossi rapportait que sur vingt-six cas de lésions labyrinthiques, il en avait rencontré dix-huit secondaires à des otites moyennes (70 %) et il déplorait l'absence de critériums diagnostiques pour juger l'entité de ces complications labyrinthiques dont beaucoup seraient curables par la voie du conduit (synéchotomie, désarticulation incudino-stapédiale, mobilisation de l'étrier, stapédectomie, ponction de la fenêtre ronde, etc.). De Rossi croit que la difficulté du diagnostic provient de la fréquence des complications labyrinthiques au cours des otites moyennes, et il croit qu'on ne peut accorder une valeur absolue à aucun des moyens diagnostiques usités jusqu'ici ; il a constaté l'inefficacité du Weber quand on emploie un diapason unique, il faut expérimenter avec plusieurs sons, mais les baguettes de Kœnig, le diapason d'Appun et le sifflet de Galton fournissent aussi fréquemment des résultats contradictoires. Il est arrivé à De Rossi, d'observer chez des malades affectés de sténose tubaire des symptômes de lésions labyrinthiques qui, sauf une limitation persistante pour les sons élevés, disparais-

saient sous l'influence du traitement. A propos de l'épreuve de Rinne, De Rossi dit que si elle est positive, on ne peut exclure une lésion des organes de transmission du son sans expérimenter avec une série d'instruments de sons différents, attendu que la perception devrait être conservée pour le son expérimenté et abolie pour les autres. Si l'expérience est négative, on ne peut exclure la contribution de l'acoustique, d'après la participation de l'oreille moyenne.

En utilisant l'examen otoscopique, le diagnostic des suppurations labyrinthiques est sans nul doute beaucoup plus facile que celui des dégénérescences atrophiques des terminaisons nerveuses de l'acoustique. Sans examen otoscopique, en présence d'un malade otorrhéique atteint de vertiges, de bruits et d'affaiblissement de l'ouïe, nous aurons le droit de croire que le processus morbide a envahi le labyrinthe, mais les preuves nous manqueront ; d'autant plus que dans certains cas de labyrinthites à forme suppurée, néoformée, dégénérée ou atrophique, la surdité qui serait le signe d'élection peut faire défaut ; le vertige n'a pas grande valeur, sinon dans un sens nettement déterminé et souvent les troubles d'innervation du facial manquent également.

Toutefois, en l'absence de plusieurs phénomènes importants du syndrome labyrinthique, le diagnostic de pyolabyrinthite sera assuré chez un vieil otorrhéique, quand, à l'examen otoscopique, on découvrira sur la paroi postérieure de la caisse un tissu granuleux avec fétidité persistante de la sécrétion, et la présence d'un séquestre visible à travers une fistule pénétrant dans l'oreille interne.

Lorsque l'examen otoscopique permet d'attribuer l'otorrhée chronique à la présence de masses cholestéatomateuses, et qu'à un moment donné apparaissent des vertiges, des vomissements et des troubles de l'équilibre, il faut admettre que le labyrinthe est déjà affecté ou près d'être compromis. En effet, ces phénomènes labyrinthiques sont parfois dus uniquement à des compressions périphériques des terminaisons neuro-épithéliales de l'acoustique dans les ampoules et le vestibule membraneux, c'est-à-dire à des masses cholestéatomateuses qui refoulent la lymphe labyrinthique, mais elles peuvent aussi être symptomatiques d'une simple propagation congestive.

Dans les suppurations de la caisse d'origine cholestéatomateuse, avant de diagnostiquer une complication labyrinthique, on tâchera, par des lavages répétés, d'expulser toutes les masses accumulées dans l'oreille moyenne dont l'élimination peut favo-

riser la cessation des troubles labyrinthiques. Il arrive aussi que l'examen otoscopique permet de découvrir sur la paroi du labyrinthe un point privé de muqueuse à travers lequel sourdra une goutte de pus ou de liquide transparent qui reparaît sitôt après avoir été asséché. En général, on évitera de sonder un conduit osseux de la paroi labyrinthique, mieux vaut comprimer légèrement l'étrier pour faire jaillir plus abondamment le liquide du sinus fistuleux; selon sa nature, nous pourrons nous assurer de l'ouverture ou de l'occlusion du canal membraneux.

Très souvent un diagnostic précoce est indispensable pour être en mesure, par une prompte intervention opératoire à travers le conduit auditif ou la voie attico-antrale, d'enrayer l'évolution de la labyrinthite aiguë et ses complications intracraniennes probables.

Si, aux signes objectifs reconnaissables à l'examen otoscopique, viennent s'ajouter les troubles de l'équilibre, le nystagmus, les paracousies, les hallucinations auditives, la paralysie faciale, nous aurons un ensemble plus que suffisant de moyens diagnostiques pour juger le degré de lésion du labyrinthe, si ces symptômes surgissent au cours d'une otite moyenne suppurée aiguë ou chronique.

Il est vrai que, dans certains cas, on nous demandera un diagnostic au cours d'une attico-antrectomie ou quelque temps après l'opération. Si lors de l'intervention chirurgicale, on soupçonne l'existence d'une labyrinthite, il faudra examiner soigneusement les points d'invasion habituels de la paroi postérieure de la caisse.

Un symptôme très fréquent consiste en l'érosion plus ou moins prononcée du canal semi-circulaire externe, immédiatement en arrière de la courte apophyse de l'enclume. En cas de granulations, il faut les enlever pour bien voir l'érosion osseuse, dont l'aspect noirâtre constitue, d'après Jansen, une indication suffisante pour l'ouverture. Brieger recommande de ne pas confondre ces érosions avec les déhiscences naturelles qui ont une forme plus régulière.

Le plus souvent, lorsque l'otite moyenne tuberculeuse se propage au labyrinthe, on observe soit une destruction plus ou moins étendue du ligament autour des bords cariés de la platine stapédale, soit la destruction partielle de l'étrier avec prolifération du tissu tuberculeux en partie caséifié vers les bords de la fenêtre ovale et ronde : soit une fistule du promontoire, soit la destruction circonscrite ou totale du limaçon.

D'ordinaire, dans les cas de nécrose labyrinthique, le sinus

fistuleux aboutissant au séquestre est plus large et livre passage à une quantité de pus supérieure à celle des autres érosions osseuses qui se manifestent plutôt par l'existence de granulations que par l'issue imperceptible des matières.

Tant après les opérations effectuées à travers le conduit auditif ou par la voie attico-antrale, que dans les otites moyennes suppurées aiguës d'origine infectieuse ou chronique, l'apparition brusque ou la persistance de la céphalalgie et de la fièvre, les vertiges, les bruits subjectifs violents, les nausées, les vomissements, le nystagmus et la paralysie faciale pourront naturellement faire supposer l'existence d'une labyrinthite suppurée, mais nous serions mal fondé en voulant établir un diagnostic précis sans nous appuyer sur d'autres bases, les mêmes troubles pouvant, selon les cas, être symptomatiques d'une simple congestion labyrinthique, d'une méningite ou de lésions du cervelet. De plus, la surdité qui constitue l'anéantissement de la fonction labyrinthique peut faire défaut lorsque la lésion de l'oreille interne est limitée au canal semi-circulaire horizontal.

La propagation à l'endocrâne et particulièrement à la fosse cérébrale postérieure, s'effectue très facilement à travers le labyrinthe, soit par les orifices normaux, ou des déhiscences éventuelles, soit par des perforations des parois. Il faudra donc, dans certains cas, recueillir le plus grand nombre de faits possibles pour établir la participation du labyrinthe au processus morbide de la caisse, et s'assurer ainsi que le mal est encore restreint à l'oreille interne.

N'oublions pas toutefois que l'incoordination des mouvements constitue un phénomène clinique prépondérant de la labyrinthite, dès la période initiale, à laquelle on peut évaluer approximativement en chiffres le degré de ces troubles à l'aide du goniomètre et par la centrifugation ; du reste, au cours des labyrinthites, l'incoordination ne s'accompagne pas d'autres manifestations graves et elle est destinée à disparaître au bout d'un temps plus ou moins long, soit par la guérison, soit par la destruction de l'organe : dans les complications intracraniennes, (méningites, abcès) au contraire, les troubles de coordination des mouvements sont associés au ralentissement du pouls et de la respiration, à l'hypothermie, à un certain degré de faiblesse des articulations, avec tendance au coma, à la torpeur cérébrale, à la constipation, à l'amaigrissement ; généralement les troubles de l'équilibre sont graves dès le début dans les labyrinthites, tandis qu'en cas d'abcès cérébelleux ils ne s'accusent que lorsque le lobe moyen est lésé. Les malades atteints de lésions cérébel-

leuses déambulent comme des ivrognes, tandis que Moos a comparé la démarche des sujets affectés de labyrinthite à celle des canards.

On se rappellera que les deux lésions peuvent coexister ; aussi certains auteurs prétendent que la moitié des malades porteurs d'abcès cérébelleux souffrent aussi de suppuration labyrinthique ; mais nous verrons alors que la sensation de vertige, qui était demeurée plutôt subjective durant un certain temps, au point que le labyrinthique évite de se mouvoir, dans la crainte de tomber, deviendra réelle en cas d'abcès cérébelleux, et se compliquera chaque fois que le malade esquissera un mouvement. La plupart du temps les sujets cérébelleux ont un faciès terreux, altéré ; et à l'examen ophtalmoscopique on observe un œdème de la papille qui ne se rencontre pas dans les labyrinthites suppurées ou non.

Le signe de Romberg n'existe pas chez les cérébelleux, ces malades étant aussi peu aptes à se conduire avec les yeux ouverts ou fermés, en opposition avec les labyrinthiques qui corrigent par la vue leurs erreurs d'orientation et chez qui ces dernières s'accusent lorsqu'ils ferment les yeux.

Il faut maintenant établir le diagnostic différentiel entre la labyrinthite et la méningite afin de savoir si celle-ci peut être exclue en cas de lésion du labyrinthe. Tout d'abord, dans la méningite, la ponction lombaire provoquera l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, dont l'examen cytologique sera positif, fait qui ne se vérifie pas dans les pyolabyrinthites à moins que les méninges ne soient intéressées secondairement.

D'ordinaire, les labyrinthites sont unilatérales, tandis que la méningite affecte les deux oreilles. Les altérations du fond de l'œil et d'autres régions nerveuses s'observent toujours en cas de méningite, de même que d'autres phénomènes tels que le signe de Kernig et les contractures de la nuque qui ne se vérifient pas chez les labyrinthiques. Enfin les troubles moteurs de coordination se prolongent au cours de la convalescence des méningitiques.

Ainsi que je l'ai déjà dit, dans certains cas de surdité progressive grave consécutive à une otite moyenne suppurée, il faudra distinguer si l'on est en présence d'une simple ankylose de l'étrier avec intégrité de l'oreille interne, ou s'il s'agit d'une lésion concomitante de l'oreille interne. Bezold énumère les symptômes suivants, qui d'après lui caractérisent l'ankylose de l'étrier : A, diminution considérable du pouvoir auditif pour la parole ; B, prolongation de la conductibilité sonore osseuse par

le diapason ; C, résultat négatif de l'épreuve de Rinne. Il explique la prolongation de la conductibilité sonore osseuse par l'augmentation de tension de l'appareil transmetteur du son ; en effet, si l'on met un diapason vibrant en communication avec l'oreille au moyen d'un mince fil élastique, le son du diapason sera plus fort si le fil est tendu, et plus grave si on diminue la tension.

D'après Bezold, la conductibilité osseuse du son ne se produit pas seulement à travers les molécules de l'os, elle traverserait principalement l'appareil de transmission ostéo-tympanique. Aussi, lorsque l'oreille est normale ou si, seul, l'appareil auditif interne est lésé, avec intégrité de l'appareil de transmission, la conductibilité aérienne prévaudra sur celle des os ; si les lésions se produisent en sens inverse, c'est qu'il existe sûrement une affection des organes de transmission.

Les expériences de Bezold lui ont permis de conclure que l'augmentation de la conductibilité osseuse dans les affections de l'appareil de transmission est imputable à un accroissement de tension de tout le système compris entre les rayons fibreux de la membrane et le ligament annulaire inclus, et que par conséquent l'augmentation de tension des fibres du ligament annulaire est particulièrement apte à provoquer un accroissement de la conductibilité osseuse.

Les observations successives de Katz, Habermann, Politzer, Hartmann, concernant des cas d'ankylose de l'étrier observés pendant la vie ont confirmé, par des examens microscopiques effectués *post mortem*, l'état normal de l'organe de Corti, et, par conséquent, l'exactitude de la théorie de Bezold.

Revenant à notre sujet, nous dirons que chaque fois qu'à la suite d'une otite moyenne suppurée chronique associée à des phénomènes auditifs graves, l'épreuve de Rinne sera positive, nous posséderons la preuve presque certaine d'une lésion de l'appareil percepteur du son.

Indications thérapeutiques.

La technique opératoire, tant de la pyolabyrinthite que des phlogoses et lésions non suppurées du labyrinthe consécutives aux otites moyennes suppurées chroniques et à leurs suites, varie notablement suivant leur nature, l'étendue et la gravité du mal.

On commettrait une faute impardonnable en pratiquant une opération dont l'indication précise ne serait pas déterminée par le diagnostic exact de la lésion de l'oreille interne. Tous les auristes qui se sont intéressés spécialement et avec compétence

à la question et parmi lesquels je citerai Milligan, Jansen, Botey, Lermoyez, Brieger, Moure, Klug, Zaalberg, Stein, etc., nous ont fourni, dans leurs monographies, des notions très étendues sur les règles à suivre dans les interventions pour suppurations labyrinthiques, mais ils font le silence ou glissent sur les indications opératoires en cas de complications labyrinthiques non suppurées. Cette lacune doit être comblée, mais, avant tout, nous passerons la revue des règles opératoires édictées par les auteurs susnommés au sujet des pyolabyrinthites.

Milligan établit les indications opératoires suivantes : 1° dans l'otite moyenne suppurée, accompagnée de surdité prononcée et d'autres troubles de l'ouïe, on recherchera soigneusement s'il existe une fistule labyrinthique ; au cas affirmatif, on l'ouvrira et on l'examinera, sinon on sera autorisé à effectuer une trépanation exploratrice, soit à travers le canal semi-circulaire horizontal, soit à travers la fenêtre ovale, en excisant la platine de l'étrier ; 2° si l'on soupçonne l'existence d'une labyrinthite infectieuse, il faut, sans tarder, ouvrir le vestibule ; 3° dans les otites moyennes suppurées avec formation de cholestéatome et érosions de la paroi externe du labyrinthe, on dégagera largement la région affectée ; 4° dans les cas suspects d'abcès cérébelleux consécutif à une pyolabyrinthite, on recherchera la voie de l'infection à travers la paroi médiane de l'antre mastoïdien. Poursuivant dans cette direction, après avoir ouvert le labyrinthe, on provoquera l'évacuation d'un abcès extra-dural de la paroi postérieure du rocher et on dénudera la portion antérieure du lobe cérébelleux.

Lermoyez a quelque peu modifié les règles posées par Jansen, dans le sens qu'après l'évidement pétro-mastoïdien, il faudrait, d'après lui, intervenir sur le labyrinthe : 1° lorsque durant l'opération on n'a pas rencontré de fistules labyrinthiques, mais qu'on a constaté la présence de troubles auditifs qui n'ont pas été influencés par l'intervention ; 2° quand, après la découverte d'une fistule, les phénomènes labyrinthiques sont très prononcés ou que l'on soupçonne une complication intra-cranienne. On évitera au contraire d'intervenir, ou du moins il vaudra mieux attendre, en l'absence d'accidents labyrinthiques ou de menaces de complications intra-craniennes.

Brieger est d'avis qu'il convient d'attendre les résultats d'une expérience plus étendue pour émettre une opinion sur les indications de l'ouverture du labyrinthe malade ; nous nous associons complètement à sa manière de voir.

Selon le même auteur, l'intervention est indiquée dans les pyola-

byrinthites aiguës, lorsque le collapsus, la fièvre, les troubles de l'équilibre, le nystagmus et la surdité grave sont accompagnés d'accidents méningitiques, quel que soit le résultat fourni par la ponction lombaire. Il fait exception pour les pyolabyrinthites post-scarlatineuses, dans lesquelles il est permis d'attendre, vu la rareté de la méningite mortelle.

D'après lui, on pourrait encore ouvrir le labyrinthe dans les cas d'otites moyennes suppurées chroniques accompagnées de troubles graves de l'équilibre, de surdité et de phénomènes méningitiques, lorsque tous ces accidents ne se sont pas amendés ou qu'ils ont augmenté d'intensité à la suite de l'évidement pétro-mastoïdien et qu'on a trouvé des éléments purulents dans le liquide céphalo-rachidien. On pratiquera aussi l'ouverture labyrinthique dans les cas où, à la suite d'une attico-antrectomie, les accidents labyrinthiques persisteraient, en dépit de l'agrandissement de la fistule du canal horizontal, découverte au cours de l'opération. L'ouverture du labyrinthe sera surtout indiquée lorsque la coexistence de plusieurs fistules révélera une suppuration étendue de cet organe et l'existence de communications entre l'oreille interne et des foyers endocraniens de suppuration.

Brieger déclare qu'il est beaucoup moins dangereux d'ouvrir un labyrinthe normal à la suite d'une erreur de diagnostic que de mettre accidentellement en communication l'oreille interne avec une caisse en état de suppuration au cours d'une cure radicale. Autant que possible, on devra donc poser un diagnostic exact avant d'ouvrir le labyrinthe, vu que la paralysie faciale et la perte de l'ouïe sont inévitables à la suite de cette intervention. Du reste, la fonction auditive est abolie en grande partie dans les cas de labyrinthites suppurées ou non, qui guérissent spontanément. Dans les méningites suppurées chroniques d'origine labyrinthique, seule l'ouverture de l'oreille interne offrira quelque chance de guérison.

Dans sa thèse, Ives divise en quatre catégories les formes de traitement des pyolabyrinthites : 1° à la première période de la pyolabyrinthite, on se contentera du traitement externe consistant à guérir l'otite moyenne suppurée qui irrite la paroi du labyrinthe ; 2° lorsque la capsule labyrinthique est déjà nécrosée à la surface et couverte de fongosités, mais que l'on suspecte l'organisation d'un processus de défense, on évitera de rompre cette digue et on se bornera à l'application d'un traitement superficiel ; 3° si au contraire le processus de défense n'a pas eu le temps de s'opposer à l'invasion de l'oreille interne et que le

labyrinthe soit inondé de pus comme dans les panotites et les pyolabyrinthites consécutives à une otorrhée aiguë, il faudra fournir au pus un dérivatif pour empêcher sa propagation endocranienne; 4° quand le limaçon sera entièrement nécrosé, il faudra radicalement extirper l'os malade, mais, avant d'entreprendre cette opération, nous atténuerons la tension céphalorachidienne par la ponction lombaire.

Au sujet de la conduite à tenir dans les opérations labyrinthiques, Moure soutient qu'on ne peut établir de règles générales et qu'il faut les adapter aux cas particuliers. Nous citerons une série de lésions de l'oreille moyenne avec symptômes labyrinthiques guéries par le traitement de la caisse, que Moure rapporte dans son travail sur les suppurations du labyrinthe.

Orne Greene, à propos de quatre cas d'abcès du cervelet dus à une infection labyrinthique, arrive aux conclusions suivantes : si au cours d'une suppuration chronique de la caisse, se manifestent brusquement des vertiges et des douleurs lancinantes au fond de l'oreille, une céphalée intense, des vomissements, une paralysie abductrice, de la névrite optique, des phénomènes septicémiques, de la leucocytose, il faudra, à la suite de l'antrectomie, explorer la paroi la plus interne de l'aditus et de l'épitympan où on trouvera généralement une perforation du canal semi-circulaire externe.

Tandis que d'ordinaire, dans les otites moyennes suppurées, avec formations cholestéatomeuses, le labyrinthe est compromis à travers le canal semi-circulaire externe et que l'on doive, au cours de l'intervention, se frayer une voie à travers la paroi interne de l'aditus, dans les cas de tuberculose auriculaire avec propagation au labyrinthe, la voie de transmission étant le plus souvent limitée aux bords cariés de la platine de l'étrier, pour attaquer l'oreille interne, il faut y pénétrer par la fenêtre ovale.

Bien que la tuberculose de l'oreille moyenne et interne soit destinée à provoquer, dans un laps de temps relativement court, et presque toujours, une infection intracranienne sous la forme d'arachnoïdite suppurée, il arrive qu'elle demeure localisée au labyrinthe et n'entraîne que la nécrose du limaçon. En examinant une tumeur tuberculeuse du rocher et de la dure-mère avec prolifération énorme du tissu fongueux en partie caséifié et en partie fibreux, O. Piffl a trouvé que la région profonde de l'oreille moyenne et le labyrinthe étaient envahis par des granulations avec des points de nécrose et de destruction partielle, mais sans coexistence méningitique. Dans les cas de suppurations labyrinthiques tuberculeuses, après avoir creusé le

rocher pour exciser tout le tissu malade, on pratiquera un tamponnement avec de la gaze imbibée de chlorure de zinc au 1/10e pour supprimer les parties lésées qui auraient pu échapper au grattage (Piffl, Moure).

Bien souvent l'intervention chirurgicale sur le labyrinthe sera le corollaire indispensable de l'opération de Stacke dans le cholestéatome attico-antral. Dans les cas de ce genre, Botey dit que l'on reconnaît que le labyrinthe est atteint si l'otorrhée s'accompagne de vertiges violents, de vomissements, de troubles de l'équilibre, de bruits suivis de surdité, de vives douleurs et d'abcès auriculaires, du signe positif de Romberg, de nystagmus, de parésie de l'abducteur. Il ajoute, que le plus souvent on ne peut faire un diagnostic exact qu'au cours de l'opération, attendu que tous les phénomènes labyrinthiques peuvent dépendre de la compression périphérique des terminaisons neuro-épithéliales de l'acoustique dans les ampoules et le vestibule membraneux (masses cholestéatomateuses repoussant la lymphe labyrinthique), ou encore d'une simple propagation congestive à l'oreille interne. Dans les cas douteux où subsiste un reste d'audition, après avoir pratiqué l'attico-antrectomie, on attendra quatre ou cinq jours et si les accidents labyrinthiques persistent, on trépanera largement le labyrinthe afin d'éviter une rétention possible du pus.

Les fistules entre l'oreille moyenne et interne peuvent être si petites qu'elles demeurent invisibles si on ne les recherche avec la sonde. Avec Jansen et Hinsberg, Botey dit qu'il ne faut jamais respecter les fistules labyrinthiques, même en l'absence de vertiges, attendu que l'oreille interne peut renfermer du pus sans qu'il existe de troubles de l'équilibre. Les fistules labyrinthiques devront toujours être délicatement examinées et agrandies. Comme la destruction du labyrinthe membraneux n'est pas indispensable à la production des troubles de l'équilibre, après avoir élargi les fistules labyrinthiques, nous attendrons, quitte à intervenir ultérieurement.

Dans les cas de suppurations labyrinthiques post-scarlatineuses si fréquentes chez les enfants et la plupart du temps suivies de nécrose, Klug juge la trépanation mastoïdienne insuffisante, il faut encore attaquer l'oreille interne, soit qu'elle soit le siège d'un séquestre, ce qui advient presque toujours, soit qu'il existe une légère altération du labyrinthe. De cette façon après la guérison, la portion labyrinthique demeurée saine suppléera au bout de quelque temps à celle qui a été détruite.

Par opposition aux otologistes, qui, comme Botey, trépanent

l'oreille interne dès que surgissent des phénomènes labyrinthiques au cours d'une otite moyenne suppurée, en soutenant que cette intervention est peu dangereuse (mortalité de 4/100) il en est beaucoup d'autres qui agissent avec plus de circonspection. Stein, par exemple, recommande de ne jamais sonder une fistule, avant de s'assurer de l'ouverture ou de l'occlusion du conduit membraneux par les signes suivants : 1° présence de trous après l'excision de la paroi externe du canal semi-circulaire : 2° issue d'une goutte de liquide pulsatile ; 3° réapparition du liquide après assèchement ; 4° pression légère sur l'étrier faisant sourdre du liquide. V. Stein déclare que la thérapeutique ne peut être la même pour les pyolabyrinthites pures que pour celles qui entraînent la carie et la nécrose. Tandis que dans le premier cas, il suffira d'ouvrir largement les cavités de l'oreille interne et de les désinfecter par un pansement quotidien, dans la seconde catégorie, il faudra extraire l'os nécrosé en une ou plusieurs séances selon sa motilité.

Même lorsque le séquestre est mobile, Stein trouve l'extraction brusque toujours périlleuse, surtout chez les enfants, attendu que d'habitude la carie s'étend jusqu'à la pointe de la pyramide et que l'on risque de léser la carotide en retirant le séquestre. Vis-à-vis de ce danger, on n'attachera pas d'importance à l'objection d'après laquelle la méthode conservatrice peut entraîner une méningite suppurée ou d'autres complications : il est indéniable que le grattage des granulations qui environnent l'os nécrosé peut favoriser l'éclosion d'une méningite, mais il est avéré aussi qu'il s'élève entre la dure-mère, la carotide et l'os nécrosé une forte digue de tissus hypertrophiés qui s'opposent à la lésion de l'artère.

Il convient maintenant de rappeler l'attention sur ce que nous disions au début de ce chapitre, c'est-à-dire que les altérations labyrinthiques secondaires aux otites moyennes suppurées aiguës ou chroniques ne sont pas toujours aussi étendues et destructives que les pyolabyrinthites. Elles peuvent au contraire consister en hypérémies, hémorragies, exsudats organisés dans tous les espaces péri ou endolymphatiques ou seulement dans le vestibule ou à l'intérieur des canaux et de l'échelle vestibulaire du limaçon. Aux périodes avancées, ce tissu conjonctif tend à l'ossification, et la prolifération osseuse envahit les conduits membraneux et en particulier l'échelle tympanique en désorganisant les membranes et l'organe de Corti.

Parfois le simple accroissement de la pression labyrinthique dû aux néoformations conjonctives et osseuses autour de la

fenêtre ovale avec rétrécissement ou occlusion complète de celle-ci et ankylose de l'étrier, provoquera une dégénérescence grasse et colloïde des tissus labyrinthiques, avec désorganisation et atrophie des membranes labyrinthiques et des terminaisons acoustiques. Dans un cas d'augmentation de pression labyrinthique, Politzer observa une telle dépression de la membrane de Reissner qu'il ne subsistait plus qu'une petite fissure entre cette dernière et l'organe de Corti.

Au cours des otites infectieuses aiguës et aussi dans les formes chroniques prenant un caractère aigu, on voit facilement survenir des exsudations hémorragiques du labyrinthe qui déterminent des phénomènes de compression des terminaisons acoustiques vestibulaires et cochléaires. Le sang ne se résorbant, ni spontanément, ni par un traitement rationnel, il subsistera un exsudat pigmentaire dans le labyrinthe. L'hémoglobine, en se déposant sur les parois osseuses et membraneuses du labyrinthe sous la forme de taches irrégulières foncées et adhérentes aux tissus, stimulera les terminaisons acoustiques, d'où l'apparition de bruits subjectifs et de vertiges.

Nous voudrions savoir maintenant si d'après ce critérium, on oserait confondre en un seul faisceau toutes les pyolabyrinthites et les lésions non suppurées au point de vue du choix du procédé opératoire employé pour atteindre l'organe malade?

Avant tout, dans cette catégorie de cas, l'indication du traitement opératoire ne dépend pas de l'urgence d'entraver l'éclosion d'une complication intra-cranienne quelconque, mais de l'utilité de faire cesser totalement ou au moins partiellement les troubles de l'ouïe et de rétablir l'audition.

Dans les pyolabyrinthites, il s'agit le plus souvent de la vie du malade, tandis que dans les lésions non suppurées de l'oreille interne, on se borne à sauver un organe. Tandis que dans la première catégorie, on ne peut atteindre le labyrinthe qu'après avoir effectué une démolition pétro-mastoïdienne totale, dans la seconde, on gagne en général aisément le labyrinthe à travers la caisse.

On sait que fréquemment ces affections labyrinthiques guérissent rien que par le traitement médico-chirurgical de l'appareil transmetteur du son, surtout quand elles ne sont pas engendrées par des lésions organiques de l'oreille interne, mais que ce sont de simples troubles fonctionnels provoqués par des hypérémies actives et passives des exsudats hémorragiques ou des infiltrations qui compriment les terminaisons acoustiques.

Je rappellerai ici que par la désarticulation de l'enclume et de l'étrier suivie d'application de mouches artificielles et d'in-

jections sous-cutanées de pilocarpine dans l'apophyse mastoïde, De Rossi rendit l'ouïe qui était tombée à *zéro* à un malade affecté de surdité depuis quatorze ans.

Nous avons observé un autre fait rare de la même catégorie dont nous croyons devoir rapporter l'histoire :

P Q., âgé de dix ans, écolier, ne présente rien de remarquable tant au point de vue de l'hérédité que des collatéraux. A la suite d'un coryza et d'une otite moyenne aiguë bilatérale sans perforation de la membrane, le garçonnet fut atteint à l'improviste, le 13 juillet 1903, d'une méningite cérébro-spinale avec forte fièvre, hémi-parésie droite, parésie faciale gauche, herpès labial gauche et aphasie. Le diagnostic fut assuré par la ponction lombaire, et au bout d'une semaine, les accidents de parésie s'atténuèrent et la parole reparut, mais la famille s'aperçut que le malade était devenu complètement sourd. La méningite se prolongea durant six semaines avec accès de fièvre répétés jusqu'à deux et trois fois en vingt-quatre heures, et céphalalgie interne. Après cessation des accidents, l'enfant se rétablit rapidement, mais la surdité persista. On tenta alors des injections sous-cutanées de pilocarpine dans l'apophyse mastoïde (à la dose de 0.002 à 0,01 gr. par injection) et on pratiqua simultanément le cathétérisme des trompes d'Eustache en injectant dans la caisse, à l'aide d'un courant d'oxygène, quelques gouttes d'une solution de pilocarpine à 1/20/0. A la suite de cette cure, l'audition revint lentement, mais progressivement ; bien qu'elle demeurât au-dessous de la normale, le malade put retourner en classe et passer des examens. On lui fit quarante injections sous-cutanées de pilocarpine.

Dans ce cas, l'affection labyrinthique n'était pas organique, mais uniquement fonctionnelle, et provoquée par les suites d'une otite moyenne suppurée avec adhérence de la longue apophyse de l'enclume au promontoire. Nous tirerons des comptes rendus de notre clinique deux autres observations qui démontrent clairement que les troubles labyrinthiques dus à la compression, peuvent s'améliorer notablement en permettant les vibrations de l'étrier qu'il faut seulement détacher de l'enclume.

Vieillard de 85 ans, affecté à plusieurs reprises d'otite moyenne suppurée ; percevant à gauche la voix haute à la distance d'un pas ; expérience de Rinne négative. Après l'opération le malade entendait la montre au contact et la voix haute à deux pas.

Un autre malade âgé de 50 ans, devenu complètement sourd à la suite d'une otite suppurée, perçut, après l'intervention, la montre à 40/200.

Il faudrait, selon nous, se montrer beaucoup plus strict pour le diagnostic des altérations labyrinthiques non suppurées secondaires aux otites moyennes purulentes, attendu qu'on devra

choisir entre une intervention n'outrepassant pas l'appareil de transmission du son, ou l'ouverture des fenêtres ovale et ronde, ou enfin la démolition, au moyen de la fraise, du canal semi-circulaire horizontal et du promontoire. Fréquemment du reste, la guérison précoce d'un processus suppurant et destructif de l'oreille moyenne suffit à rétablir l'audition et à faire disparaître la paracousie, les vertiges et les hallucinations auditives qui semblaient rebelles à toute thérapeutique.

Comme nous l'avons déjà dit dans un travail sur l'*extraction du marteau et de l'enclume*, en général, les séquelles d'otites suppurées chroniques s'effacent par un traitement opératoire rationnel institué avant l'apparition de lésions labyrinthiques profondes, et on pourra le plus souvent rétablir l'audition, réduisant ainsi notablement le contingent des enfants sourds-muets. Seul l'examen de la fonction acoustique nous guidera sûrement au sujet de l'opportunité d'une intervention dans les otites suppurées chroniques, attendu qu'il ne faudrait pas opérer à une époque trop tardive, lorsque les terminaisons nerveuses du labyrinthe sont déjà compromises.

La relation entre les suites des otites suppurées et les labyrinthites apparaît avec évidence si l'on consulte les examens otoscopiques et les résultats anatomo-pathologiques consignés par De Rossi, Toynbee, Moos, Itard, Voltolini, d'où il appert que chez les sourds-muets, les lésions primitives de l'oreille interne sont presque aussi fréquentes que celles qui sont secondaires aux altérations chroniques de la caisse, et consistent en ankyloses de la chaîne, adhérences, cicatrices hypertrophiées et atrophiées, incrustations calcaires, ossifications de la capsule labyrinthique autour des fenêtres, etc.

Il est indéniable que chez les enfants au-dessous de sept ans, les suppurations chroniques peuvent engendrer des dégénérescences secondaires des terminaisons du tronc et des origines centrales de l'acoustique, de sorte que De Rossi déclarait avec raison qu'un enfant guéri d'une otite suppurée est un candidat de moins à la surdi-mutité.

Turnbull, von Troelsch, De Rossi et nous-même avons plus d'une fois rendu la parole à des malades atteints de lésions labyrinthiques évidentes qui menaçaient de les classer dans la catégorie des sourds-muets.

L'expérience a désormais sanctionné que la chirurgie du tympan remplit deux buts fondamentaux : l'un d'enrayer les suppurations chroniques de l'oreille moyenne et l'autre de mettre fin aux phénomènes labyrinthiques secondaires. Dans l'histoire

de la chirurgie otoiatrique, De Rossi demeurera le véritable initiateur de la médecine opératoire pour les cas de ce genre. Après lui, Samuel Sexton, Lake, Sheppard, Burnett, Blake, Lawrence Turnbull, Maccuen Smith, Dench, Stacke, ont démontré, par de nombreuses observations, l'utilité des opérations intratympaniques pour le traitement des troubles auditifs fonctionnels déterminés par des otites moyennes suppurées récentes ou anciennes, et caractérisés surtout par les vertiges, les maux de tête, le sinusitus, les otalgies, la surdité, les réflexes oculaires, en somme l'ensemble du syndrome auriculaire ou labyrinthique, tant dans ses expansions terminales (branche vestibulaire de de la huitième paire, en connexion dans la protubérance avec les noyaux d'origine de l'oculo-moteur externe et du facial), que dans ses origines cérébelleuses. Nous ne conclurons pas que les résultats de la chirurgie intratympanique soient éphémères, comme le soutient Politzer, attendu qu'Avoledo et moi avons constaté que la cessation des phénomènes labyrinthiques et l'amélioration de la fonction auditive se prolongeaient durant un temps très long, à condition de pratiquer par intermittences des injections de pilocarpine, le massage vibratoire, l'électrisation du nerf acoustique, etc.

Dans une récente publication sur la chirurgie intratympanique, j'ai pu démontrer que la mobilisation de l'étrier et l'extraction du marteau et de l'enclume constituent actuellement le système le plus logique, non seulement pour améliorer l'audition, mais encore les névroses d'origine labyrinthique et les hallucinations de l'ouïe, souvent provoquées par des lésions de la caisse et dues à la compression du labyrinthe.

Relativement à la discussion engagée sur l'opportunité de la stapédectomie dans les cas de compression labyrinthique, je citerai l'observation d'un malade affecté d'otite moyenne suppurée qui subit en 1896, à notre clinique, l'opération de la stapédectomie. Ce cas est très brillant, puisqu'au bout de neuf ans, non seulement les avantages résultant de l'intervention se sont maintenus, mais encore l'audition s'est beaucoup améliorée ; ce fait démontre que la stapédectomie peut rendre service dans les cas de pseudo-ankyloses de l'étrier consécutives à des suppurations de la caisse.

M. F., 60 ans, est affecté depuis longtemps d'otite moyenne suppurée bilatérale. En 1893 il contracta la syphilis, et en 1896 il commença à souffrir de bourdonnements dans l'oreille gauche avec affaiblissement de l'audition. Les bruits ont augmenté rapidement au point de rendre l'existence intolérable, et la surdité est devenue

complète du côté gauche. Par l'examen otoscopique et fonctionnel, De Rossi reconnut qu'il s'agissait d'une compression labyrinthique provoquée par la rigidité de la chaîne, et probablement d'une semi-ankylose provenant d'exsudats entre l'étrier et la fenêtre ovale, et il pratiqua la stapédectomie avec un succès complet. Par la suite l'audition baissa, mais sans aboutir à la surdité totale ; les bourdonnements cessèrent. En 1896, lorsque le malade quitta le service, l'examen fonctionnel donna les résultats suivants : *Oreille gauche :* Diapason vertex latéralisé à droite ; épreuve de Rinne négative; sifflet de Galton , 0 ; Montre, 0, Voix aphone, 0 ; Baguette de Kœnig, jusqu'au $ré^8$; voix forte au contact.

Le malade a été récemment soumis à un nouvel examen, il n'accuse plus de bourdonnements. *Examen fonctionnel de l'oreille gauche* : Diapason vertex latéralisé à droite ; épreuve de Rinne négative ; diapason de Bezold perçu par les os du crâne, mais non par la voie aérienne. Diapason d'Appun perçu par les ondes aériennes : ut^7, mi^7, mi^8, sol^7; voix aphone, 0; voix haute à cinquante centimètres ; montre, au contact.

A l'examen otoscopique, on trouve un conduit vaste avec sécrétion cérumineuse modérée. Membrane tympanique détruite jusqu'à l'anneau. La caisse du tympan est recouverte d'un épiderme blanchâtre.

Thérapeutique.

Dans les affections labyrinthiques, lorsque l'intervention chirurgicale sera nécessitée par des indications formelles, basées sur l'examen otoscopique et fonctionnel de l'oreille malade et la présence de symptômes subjectifs et objectifs, on aura le choix entre deux voies pour atteindre l'oreille interne.

Si le chirurgien s'est proposé de drainer largement le pus collecté dans le labyrinthe, il commencera par la démolition pétro-mastoïdienne méthodique et radicale, puis il dénudera toute la paroi labyrinthique pour ouvrir une vaste brèche à travers les érosions visibles ou aux points d'élection que nous citerons plus loin.

Quand, au contraire, on se contentera de rétablir ou d'améliorer la fonction auditive entravée par des lésions de l'appareil transmetteur du son comprimant les terminaisons nerveuses acoustiques, ou d'atténuer les vertiges, les paracousies, les hallucinations de l'ouïe, les névroses réflexes, etc., provoqués par des hypérémies, des hémorragies, des exsudats, des néoformations connectives et osseuses qui se sont développées dans l'oreille au cours de suppurations aiguës ou chroniques de la caisse, la voie d'accès naturelle sera le conduit auditif.

Par l'opération de Stacke, le chirurgien sera en mesure de

reconnaître les points le plus souvent attaqués par la carie, l'existence de fongosités, d'érosions et de zones d'aspect noirâtre dans l'aditus, sur le promontoire et les parois des fenêtres : on pourra ainsi extraire les masses cholestéatomateuses qui se déversent en de plus ou moins grands foyers destructifs et embrassent parfois tout le limaçon (séquestres) : l'opérateur aura le champ libre pour s'assurer de la situation de l'étrier dans sa niche, de la position et des conditions anatomo-pathologiques des fenêtres, de la saillie normale du canal semi-circulaire externe et de l'enfoncement postérieur de l'acqueduc de Falloppe, tous ces points de repère étant indispensables pour respecter le facial, le sinus transverse, le sinus pétreux supérieur, le golfe de la jugulaire et la carotide, quand il s'agit d'ouvrir un gros foyer purulent intra-labyrinthique, ou un abcès extra-dural de la paroi postérieure du rocher.

Certains auteurs conseillent de ne pas procéder à la trépanation du labyrinthe immédiatement après avoir pratiqué l'antrectomie ; nous ne partageons pas leur manière de voir, car si on a décidé d'intervenir chirurgicalement dans une suppuration labyrinthique, il faut opérer à fond au plus vite, afin de mettre le malade à l'abri de complications intracraniennes éventuelles.

Bien que l'opération de Stacke et la trépanation du labyrinthe représentent pour ainsi dire un ouvrage de ciselure, l'auriste devra l'effectuer avec une rapidité relative. Il sera indispensable de pratiquer une ponction lombaire préliminaire, vu la difficulté que l'on éprouve en mainte occasion à priori pour reconnaître si la suppuration a déjà envahi le labyrinthe ou en a dépassé les limites. Ainsi tous les doutes seront levés, et s'il le faut nous pourrons, après la démolition pétro-mastoïdienne, différer l'ouverture du labyrinthe.

Pour des raisons diverses, les malades ne tolèrent pas toujours l'anesthésie prolongée, indispensable à la pratique d'une intervention sur le crâne, qui dure environ deux heures. Afin de parer à la chute du sang qui, après l'antrectomie, inonde la paroi labyrinthique dénudée et entrave la trépanation, il faudra, au cours de l'opération, anesthésier le champ opératoire, avec de petits tampons de gaze imbibés d'une solution aqueuse d'adrénaline à 1/100. Ce vaso-constricteur puissant a notablement facilité la technique opératoire, soit avec la gorge, soit avec la fraise mue par un moteur électrique, soit avec les curettes de formes et de dimensions variées.

Naturellement l'ouverture du labyrinthe sera indiquée si des sinus fibreux fistuleux existent autour des fenêtres, sur le pro-

montoire et sur l'aditus, mais dans certains cas, et en particulier chez les enfants, si avec la sonde nous reconnaissons que l'os nécrosé est encore ankylosé, ou que le séquestre est volumineux ou trop voisin de la pointe de l'os, nous renoncerons à l'opération en une seule séance pour éviter le risque d'ouvrir la carotide, le sinus pétreux supérieur, le sinus latéral et le golfe de la jugulaire.

Étant donné qu'à la suite de l'opération radicale, la paroi du labyrinthe offrira une apparence saine, nous commencerons par extraire l'étrier, puis nous agrandirons la fenêtre vestibulaire avec la gouge ou la fraise ; certains chirurgiens ouvrent d'abord le canal horizontal, mais nous n'avons pas de préférence ; toutefois, en cas de péri-labyrinthite, il vaudra mieux se borner à désinfecter le conduit membraneux privé de sa gaine osseuse, plutôt que de l'ouvrir, ce qui pourrait provoquer une endo-labyrinthite suppurée diffuse.

Dans les suppurations labyrinthiques, comme il s'agit de faciliter le drainage du pus et que toutes les cavités du labyrinthe débouchent dans le vestibule, il semblerait plus que suffisant d'élargir seulement la voie ; mais par précaution nous ouvrirons aussi le canal semi-circulaire externe et le limaçon à travers le promontoire, au moyen de la gouge ou de la fraise électrique. Pour cette opération délicate, il faudra s'aider de l'adrénaline et d'un fort éclairage pour éviter, autant que possible, de léser le nerf facial.

Dans un travail tout récent, Bourgues, de Toulouse, après avoir fait la critique des procédés employés jusqu'ici pour ouvrir l'oreille interne, et avoir démontré leurs dangers au point de vue de l'éventualité des lésions du facial et de la carotide, décrit un nouveau mode de chirurgie opératoire, basé sur l'anatomie, que l'auteur a essayé sur environ soixante cadavres. Ce moyen consiste à se munir d'un protecteur du facial du même genre que celui de Stacke, qui embrasse l'aqueduc de Fallope au moment de l'ouverture des canaux semi-circulaires ; pour éviter la lésion carotidienne, Bourgues conseille de ne pas pousser la démolition du limaçon au delà de l'orifice tympanique de la trompe ; dans les cas d'anomalie, où la carotide arrive jusqu'au promontoire, une hémorragie veineuse, originaire du sinus carotidien, avertira le chirurgien du voisinage de l'artère.

La pratique nous apprendra si cette méthode vaut mieux que les autres ; en attendant on peut objecter qu'elle n'a été expérimentée, quant à présent, qu'à l'amphithéâtre et que les conditions opératoires se modifient énormément lorsqu'on intervient durant

la vie, sur une région aussi exiguë et profonde que le cavum tympanique où une goutte de sang suffit à obscurcir le champ opératoire, et qu'une erreur de fraction de millimètre peut réduire à néant toutes les précautions prises pour éviter de léser le facial et la carotide.

Afin d'éviter, à la suite de l'ouverture du labyrinthe, la diffusion de la suppuration à la cavité cranienne, il sera indispensable de procéder à un drainage soigneux de l'oreille interne, en pansant quotidiennement la plaie rétro-auriculaire avec de la gaze trempée dans une solution de chlorure de zinc à 1/100 et de formaline (1/100), en faisant pénétrer les tampons dans les régions les plus profondes de l'oreille interne.

On éprouvera peut-être plus de difficulté à intervenir par la voie tympanique si délicate, qu'à travers une large brèche auriculaire.

La désinfection de l'oreille, qui constitue une condition *sine qua non* pour le succès de la cure, devra être pratiquée toujours deux ou trois jours avant l'opération et, dans ce but, on fera des lavages répétés de la caisse et du conduit auditif avec du bioxyde d'hydrogène, substance dont on connaît l'action oxydante et antisuppurative. Après assèchement de ces régions avec des bourdonnets d'ouate hydrophile stérilisée, on tamponnera l'oreille avec des bandes de gaze formalinée.

Jamais il ne faudra intervenir dans le but d'améliorer l'audition, par la voie du conduit, chez les malades atteints de lésions tuberculeuses ou ozénateuses, même lorsqu'elles ont cessé de se manifester depuis longtemps.

Une injection sous-cutanée de morphine pratiquée sur le malade, permettra de réduire la dose du chloroforme, quoique la chirurgie tympanique demande beaucoup de calme, mais nulle hâte.

Tandis qu'il faudra toujours se servir de chloroforme chez les enfants âgés de moins de dix ans, on pourra, dans certaines conditions, se contenter de l'anesthésie locale chez les adultes et les vieillards, en instillant dans la caisse une solution de cocaïne au 1/10e, après avoir toujours administré de la morphine. Si la membrane subsiste encore en grande partie, de sorte que la cocaïne introduite dans le conduit ne puisse arriver à insensibiliser les différentes régions tympaniques, il faudra, avant d'intervenir, faire pénétrer dans la caisse, à travers la trompe, quelques gouttes de solution anesthésique.

Le premier temps de l'opération consistera à découvrir la paroi postérieure de la caisse et à exciser le marteau et l'enclume,

soit l'un après l'autre, soit simultanément comme le fait Sexton, après avoir effectué la désarticulation incudino-stapédale.

Au cas où la membrane a totalement disparu, et quand le sondage aura démontré que l'étrier n'est pas fixé dans la niche de la fenêtre ovale, la désarticulation incudo-stapédienne et l'ablation en masse du marteau et de l'enclume réduiront considérablement la durée du premier temps de l'opération.

Pourtant si la membrane tympanique subsiste en grande partie et que l'on trouve dans la caisse des synéchies et des adhérences invétérées avec déplacement et ankylose de la chaîne, il faudra d'abord enlever le marteau avec les restes de la membrane, puis l'enclume.

Ensuite, on percera la membrane avec une aiguille lancéolée en arrière de la courte apophyse du marteau et on pénétrera dans la plaie avec un bistouri mousse que l'on fera glisser sous le ligament postérieur jusqu'à ce qu'il rejoigne l'anneau tympanique : de là on détachera la membrane en rasant tout l'intérieur jusqu'au pôle inférieur du tympan. Ayant perforé de la même façon la membrane, en avant de la courte apophyse, on la séparera par une seconde incision antérieure de l'anneau tympanique jusqu'à ce que les deux incisions se rejoignent.

Après avoir dégagé le marteau de ses attaches, soit par la ténotomie du tenseur, soit par la section de toutes les adhérences, s'il n'est pas soudé à l'enclume, on l'extirpera sans peine avec des pinces et, en cas contraire, on l'excisera par des tractions exercées à l'aide de l'anneau à mors fixe de De Rossi.

L'enclume est plus difficile à déloger, attendu que fréquemment on ne peut découvrir cet osselet et qu'il faut recourir à l'ostéotome de Delstanche, Geronzi, Citelli, Faraci, pour démolir toute la paroi postéro-supérieure de l'anneau tympanique et le *mur de la logette*, afin de rendre visible la niche de la fenêtre ovale et l'articulation de la longue apophyse de l'enclume avec l'étrier. Alors on n'éprouvera aucune gêne pour pratiquer cette désarticulation ; après avoir fixé l'enclume avec un crochet effilé et pointu qui agira comme une pique, on pourra le luxer en dehors pour permettre de compléter son extraction avec une pince.

L'ablation de l'enclume est considérée comme un moyen prophylactique de premier ordre contre les otorrhées chroniques (Gruening, Whiting, etc.), de sorte que nous ne négligerons rien pour extraire les débris de cet osselet qui nous auraient échappé et adhéreraient encore aux parois de l'attique. Pour détacher l'enclume de l'épi-tympan, il faut souvent avoir recours à un

crochet mousse recourbé spécial que l'on fait tourner derrière la longue apophyse de l'enclume jusqu'à ce qu'il en enserre le corps; en enfonçant alors une grosse aiguille, nous obtiendrons l'excision par une traction inférieure (De Rossi).

Il est avéré qu'en l'absence de lésions de la fenêtre ovale maintenant l'étrier fixe dans sa niche, la simple extraction du marteau et de l'enclume peut enrayer les vertiges et paracousies produits par la compression labyrinthique; mais l'opération échouera en cas de surdité progressive, indice d'une ankylose ostéo-membraneuse de l'étrier avec lacunes importantes de l'appareil de perception. Certainement les résultats acoustiques définitifs de la désarticulation incudo-stapédienne et de l'ablation des deux premiers osselets de la chaîne par la méthode de De Rossi réduisent à de très modestes proportions la valeur trop exagérée de l'excision de l'étrier comme moyen thérapeutique pour combattre la surdité consécutive à l'otite suppurée chronique.

Botey, Shaaten, Garnault, Clarence J. Blake, qui comparaient l'ablation de l'étrier à l'opération de la cataracte, ont dû calmer leur enthousiasme. D'après eux, l'excision du tympan, du marteau et de l'enclume ne constituerait pas une intervention complète puisqu'on ne touche pas à la clé du labyrinthe. Cette opinion a été combattue par beaucoup d'anciens partisans de la stapédectomie, qui ont reconnu que les heureux effets de l'extraction de l'étrier observés sitôt après l'opération n'étaient que transitoires.

Nous avons au contraire remarqué plusieurs fois à notre clinique que lorsque l'on respecte l'étrier, mais qu'on le mobilise à la suite de la désarticulation incudo-stapédienne et de l'extraction des deux premiers osselets de la chaîne, on obtient, outre la cessation des vertiges et de la paracousie, une amélioration durable de l'audition.

De l'avis de notre école, la mobilisation de l'étrier doit avoir lieu immédiatement après la désarticulation incudino-stapédale et l'avulsion des deux osselets, comme le complément logique du premier temps d'une intervention intra-tympanique effectuée dans un but acoustique. Pour réaliser la mobilisation de l'étrier il est indispensable, non seulement que la paroi postérieure de la caisse n'offre aucun obstacle à l'examen otoscopique (masses cholestéatomateuses, fongosités, incrustations calcaires, brides cicatricielles), mais encore qu'elle soit anémiée par l'adrénaline au 1/10 et rendue visible par un réflecteur photo-électrique.

Alors nous pourrons nous assurer avec la sonde si l'étrier est

entièrement dégagé ou limité dans ses mouvements dans la fenêtre; si l'ankylose est osseuse ou membraneuse; si les adhérences entre les branches de l'étrier et les parois de la niche sont connectives ou ostéo-cartilagineuses; s'il existe une atrophie stapédale.

Après nous être assuré que la fonction normale de l'étrier est entravée par des altérations de la fenêtre ovale, représentant le *caput mortuum* d'un processus morbide éteint, nous aurons recours soit à l'incision des synéchies, soit à la ténotomie et à l'excision de l'étrier, soit à la circoncision et au grattage des exsudats formés sur les parois de la niche, en saisissant avec un crochet la tête de l'étrier pour lui restituer, par des tractions externes et latérales modérées, l'entière liberté de ses mouvements. Ce n'est pas le cas d'employer des euphémismes plus ou moins enthousiastes pour déclarer que ce premier temps de la chirurgie intratympanique effectuée dans un but acoustique constitue l'épreuve du feu de l'auriste opérateur.

Le deuxième temps n'est pas moins délicat que le premier et pour le moment il se réduit à la pénétration intralabyrinthique soit à travers la fenêtre ronde avant d'effectuer la stapédectomie, soit par la ponction de la fenêtre ronde. Pour des raisons multiples, il faudra laisser s'écouler plusieurs jours entre les deux temps de l'opération, afin de s'orienter plus sûrement au sujet de la voie à suivre ou pour ne pas favoriser le passage des germes infectieux de l'oreille moyenne à l'oreille interne.

La stapédectomie n'est pas seulement subordonnée à l'ampleur du conduit et du champ opératoire, c'est-à-dire de la paroi postérieure de la caisse, mais encore à la motilité complète de l'étrier. Pour s'en assurer, nous proposons de faire précéder l'opération de l'épreuve suivante : cocaïnisation de la caisse et insertion d'un spéculum, puis apposition sur le vertex d'un diapason vibrant ; en comprimant l'étrier avec la sonde de Lucae, il se libérera totalement de toute adhérence, tandis que par la pression on obtiendra la diminution de la perception osseuse qui sera tout à fait abolie si on accentue la pression ; au contraire l'étrier s'ankylosera, si la perception osseuse du son ne subit pas de modification.

Pour pratiquer la stapédectomie, il faut préalablement chloroformer le malade. Après avoir obtenu l'ischémie complète de la caisse au moyen d'une solution de cocaïne et d'adrénaline à parties égales (1/100), on incisera d'abord le tendon de l'étrier avec un crochet coupant, puis, à l'aide d'un autre crochet mousse, inséré entre les branches de l'étrier, on imprimera à cet osselet des mouvements de traction dans tous les sens jusqu'à ce qu'il

soit luxé. En cas d'adhérences fibreuses entre l'étrier et les parois de la niche, on les sectionnera avec un bistouri angulaire. Pour terminer l'opération, on se servira d'une pince à branches minces afin de ne pas fracturer l'étrier. Ensuite on fait la toilette de la caisse, puis on pratique un tamponnement à la gaze iodoformée, si l'intervention chirurgicale doit se borner à obtenir la décompression du labyrinthe.

Il est reconnu qu'on observe la formation d'une membrane fibreuse à la place de l'étrier enlevé, à moins qu'une infection ne vienne compliquer les suites opératoires et n'entraîne une labyrinthite suppurée ; non seulement cette barrière constitue une barrière contre des altérations ultérieures de l'oreille interne, mais elle peut, comme la platine de l'étrier, transmettre les ondes sonores aux terminaisons acoustiques.

Pour compléter l'historique, nous rappellerons que Faraci, si les dispositions anatomo-pathologiques de l'articulation stapédo-vestibulaire constituent un obstacle à la stapédectomie ordinaire, propose de faire, à la base de la fenêtre, un petit trou, de dimensions tant soit peu inférieures à l'ouverture normale. Faraci aurait vu, dans ses expériences, ce trou se remplir d'un tissu conjonctif aussi bien qu'osseux, susceptible de transmettre les ondes sonores, ce qui justifierait cette intervention sur l'homme alors que l'appareil de perception est encore indemne et que la gravité de l'état anatomo-pathologique de l'articulation stapédo-vestibulaire rend la stapédectomie impraticable.

Les branches de l'étrier étant extrêmement minces, il arrive qu'elles se rompent durant la traction, tandis que la platine demeure en place. Cet incident est défavorable à l'issue de l'opération dans les cas où la stapédectomie a été effectuée pour soulager des troubles auditifs fonctionnels dépendant d'une compression labyrinthique, attendu que toute tentative d'excision de la platine peut exposer à une pénétration involontaire dans le labyrinthe membraneux.

Si, au contraire, on a pratiqué la stapédectomie pour pouvoir agir ultérieurement, à travers la fenêtre ovale, sur les terminaisons nerveuses de l'utricule et des canaux semi-circulaires, du saccule et du conduit cochléaire quand, à la suite de la rupture des branches, la platine sera incluse dans la platine de la niche de la fenêtre ovale, il faudra, avec une aiguille lancéolée, se borner à une section circulaire du ligament stapédo-vestibulaire, puis on excisera ce qui subsiste de l'étrier.

D'après ce qui précède, on verra qu'il n'est pas toujours exact que l'on réussisse à ouvrir la portion médiane du labyrinthe

membraneux sise dans le vestibule, attendu qu'il reste entre la partie antérieure de l'utricule et du saccule et l'os (promontoire) un espace de deux millimètres (citerne péri-lymphatique).

Alors que chez certains malades affectés de vertiges graves, de paracousies rebelles, d'hallucinations de l'ouïe, etc., nous serons autorisé à faire cesser à tout prix ces troubles fonctionnels, même en sacrifiant l'organe sensoriel, nous devrons, après l'avulsion de l'étrier, piquer avec une aiguille l'utricule et le saccule et injecter quelques gouttes d'une solution de chlorure de zinc au 1/10 et d'acide acétique.

Plusieurs opérateurs, parmi lesquels Botey, Cozzolino, Faraci, etc., ont manifesté l'intention d'attaquer le limaçon à travers la fenêtre ronde. Ce n'est pas le lieu de discuter, mais il nous suffira de rappeler qu'actuellement certains auteurs prétendent attribuer à la fenêtre ronde un rôle prépondérant dans la transmission des ondes sonores au labyrinthe.

Dans divers Congrès, Secchi a soulevé cette question, que, dès 1772, Scarpa avait traitée avec beaucoup de développements dans une monographie fort intéressante[1]. Son opinion est que la fenêtre ronde joue un rôle actif au point de vue de la fonction acoustique, puisqu'elle recueille les oscillations de l'air contenu dans la caisse et les transmet à l'échelle du limaçon, de sorte que la perception acoustique serait formée de deux sensations, l'une transmise à travers la chaîne des osselets et la fenêtre ovale, l'autre à travers l'air de la caisse et la fenêtre ronde (*Tympanum secundarium eo consilio natura factum fuit ut aeris in cavo tympani excitatas oscillationes acciperet, proprioque tremoro auctas, aquae in scala tympani hospitanti impartiretur, itaque sonus duplices veluti semitas ad labyrinthum legens perfectiorem auditum efficeret*). Ainsi, d'après Scarpa, la fenêtre ronde ou tympan secondaire constituerait un accès supplémentaire très apte par le canal de sa membrane, à recueillir les vibrations de l'air contenu dans la caisse et à les transmettre à l'échelle du limaçon.

Bien avant Scarpa, d'autres anatomistes tels que Laurenzio, Schelhammer, Vieussens, Boerhaave, avaient émis en partie la même idée, mais Valsalva n'en tint aucun compte, considérant au contraire la fenêtre ronde comme une sorte de valvule servant à accroître ou à restreindre la capacité du labyrinthe, selon le degré de pression de l'étrier sur la fenêtre ovale ; c'est pourquoi,

1. De structura fenestrae rotundae auris et de tympano secundario observationes-Mutinae MDCCLXXII.

dit Valsalva, la fenêtre ronde est située latéralement et non en face de la membrane tympanique qui, en vibrant, pourrait en interrompre le fonctionnement régulier.

Quoi qu'il en soit, si comme le prétend Secchi, la fenêtre ronde est la porte d'entrée principale des ondes sonores vers le labyrinthe, ou que, d'après Scarpa, elle serve de tympan secondaire au perfectionnement de l'audition, ou bien que suivant Valsalva, elle agisse comme une valve de sûreté ; beaucoup d'auteurs ont été partisans de l'ouvrir avec de très fines aiguilles lancéolées, et des canules-aiguilles à extrémité diversement recourbée et avec une lancette suffisamment malléable. L'aiguille lancéolée est réservée pour la simple paracentèse du labyrinthe, et la canule-aiguille sert à extraire une certaine quantité de liquide péri ou endo-lymphatique ou à injecter dans la cavité du labyrinthe membraneux un liquide médicamenteux (solution de chlorure de zinc, adrénaline, acide acétique, pilocarpine, etc).

Nous ignorons la valeur thérapeutique de la chirurgie de la fenêtre ronde, mais nous serions ingénus si nous la jugions aisée, ainsi que le font communément ceux qui ont peu de confiance dans l'anatomie. Déjà Morgagni affirmait « *fenestram rotondam revera magis ad trianguli, cujus vertex sit ad superiora conversus, quam ad circuli figuram accedere* ». Scarpa décrit encore mieux la fenêtre ronde, qu'il distingue en deux portions, osseuse et membraneuse. La partie osseuse se présente diversement selon qu'on la considère du côté de l'oreille moyenne ou de l'oreille interne ; dans le premier cas, elle semble triangulaire, dans le second elle paraît ronde, d'où sa dénomination. Scarpa dit que la fenêtre ronde ne serait pas un trou, mais plutôt un canal conique (*sed conicus quidam canalis a cavitate tympani in cognominem scalam adapertus*) et son orifice rond servirait de point de départ à l'échelle du limaçon (*sua apertura scalae tympani principium efficit*). On trouve dans ce conduit un sillon qui, partant de l'orifice externe, tourne autour de l'orifice interne pour aboutir à la lame spirale.

La membrane de la fenêtre ronde n'est ni plane, ni tendue sur l'ouverture externe, mais plutôt sur l'orifice interne ; elle se prolonge sur l'échelle du limaçon de manière à figurer la moitié d'un cône, et mérite, au dire de Scarpa, le nom de tympan secondaire.

En s'appuyant sur ces indications anatomiques, on est fondé à se demander si l'on réussira jamais à ouvrir ce tympan secondaire sans démolir une grande partie de la paroi interne de la caisse, courant ainsi le risque de léser gravement le labyrinthe.

Pronostic.

Les études sur les altérations du labyrinthe dues à des otites moyennes suppurées sont trop récentes pour que l'on en puisse tirer des déductions pronostiques autorisées. Les statistiques les plus pratiques sont celles qui ont trait aux formes suppurées, les plus incertaines se rapportent aux complications labyrinthiques dégénératives.

Quant au pronostic des suppurations, les statistiques de Whitehead, Hinsberg et Brieger, donnent des probabilités de guérison et de mort presque semblables, sauf que le pourcentage s'améliore avec le perfectionnement de la technique et l'ouverture plus fréquente ou soigneuse des foyers phlogistiques de l'oreille interne, qui soustrait les malades au danger de mort par méningite suppurée,

Okada, Hors, Whitehead, disent que l'abcès cérébelleux est provoqué, dans une moitié des cas environ, par la suppuration du labyrinthe, et dans l'autre moitié par des lésions du sinus.

Sur 198 cas de labyrinthite suppurée, Hinsberg a compté 106 morts, dont 66 à la suite de méningite, et 13 par abcès cérébelleux. Heine, sur 52 cas de méningite, en a trouvé 22 attribuables à des suppurations du labyrinthe.

On peut conclure de ces faits que chaque fois qu'en cas de suppuration chronique de l'oreille, nous nous trouverons en présence d'un abcès cérébelleux sans phlébite du sinus qui en explique l'origine, il faudra en rechercher la cause dans une suppuration labyrinthique.

Quant aux lésions non suppurées de l'oreille interne consécutives aux otites moyennes, nous regrettons de ne pouvoir présenter de statistiques nous renseignant sur leur valeur au point de vue clinique et pronostique, mais nous pouvons déduire leur fréquence d'après les statistiques de Jansen qui, de 1889 à 1896, en a compté 137 cas à la clinique de Berlin ; de Lucae qui en réunit 37 de 1896 à 1899 ; et de Hinsberg qui en observa 22 cas à la clinique de Breslau et trouva 180 observations éparses dans la littérature.

Dans l'espoir que la question qui nous occupe soit étudiée à nouveau par des auristes qui non seulement s'intéresseront aux pyolabyrinthites, mais encore à toutes les autres lésions dégénératives de l'oreille interne associées aux suppurations de la caisse, nous pouvons conclure : 1° que toute complication labyrinthique est grave et peut menacer la vie par diffusion endocranienne ou abolir l'audition par la destruction des terminai-

sons acoustiques ; 2° le diagnostic doit reposer avant tout sur l'examen symptomatique de la fonction otoscopique et par élimination quand on ne peut pratiquer l'examen de visu après une démolition pétro-mastoïdienne radicale ou l'exentération de la cavité tympanique ; 3° quel que soit le mode opératoire choisi, on cherchera, en cas de pyolabyrinthite, à drainer complètement l'oreille interne, tout en respectant le travail de défense accompli par la nature et on s'efforcera, en cas de labyrinthites non suppurées, de ne pas ouvrir inconsidérément aux bactéries pyogènes une voie d'invasion vers le cerveau.

On sait qu'une grande bibliothèque fut incendiée par un calife, sous prétexte que les livres étaient inutiles s'ils confirmaient les préceptes du Coran et malfaisants s'ils les contredisaient. J'espère que mes confrères feront au contraire bon accueil à ces pages qui serviront de prologue à la discussion qui s'ouvrira au sein de notre Société.

BIBLIOGRAPHIE

De Rossi. Faits statistico-cliniques pour l'année scolaire, 1877-78.

E. Baumgarten. Affection labyrinthique rare, d'origine scarlatineuse probable (*Zeits. f. Orenheilk.*, Bd XXII, 1892).

E. Cohnstadt. Contribution à l'étude de la tuberculose du labyrinthe (*Monats. f. Ohrenheilk.*, n° 5, mai 1892).

S. Sexton. Surdité et suppuration auriculaire. Traitement moderne pour la cure radicale de la surdité, de l'otorrhée, des bruits, du vertige, etc., (*New York*, 1892).

M. Toeplitz. Nécrose primitive du labyrinthe avec paralysie faciale (*Arch. of. otol.*, vol. XXI, n° 2, 1893).

Jansen. Opérations sur le labyrinthe (*Encyklop. der Ohrenheilk.*, Blan, 1893).

Dench. Opérations sur l'oreille moyenne en cas de surdité (*Ann. des mal. de l'oreille*, tome XX, n° 9, 1894).

Burnett. Trois cas de bourdonnements chroniques et de vertige tympanique guéris par l'avulsion de l'enclume (*Med. News*, 28 avril 1894).

Politzer. Sur les modifications pathologiques du labyrinthe (*Journ. of Lar., Rhin. and Otol.*, vol. IX, 1895).

Goldstein. Exfoliation du limaçon, du vestibule et des canaux semi-circulaires (*Journ. of. Lar., Rhin. and Otol.*, 1895).

Avoledo. Résultats des opérations intratympaniques pour la surdité consécutive à l'otite moyenne suppurée (*Journ. of Lar., Rhin. and Otol.*, vol. IX, 1895).

G. Geronzi. Compte-rendu clinique pour l'année scolaire 1896-97 (*Arch. ital. di Otol., Rin. e Lar.*, vol. VIII, fasc. 1 et 2).

Barnick. Contribution clinique et anatomo-pathologique à la tuberculose de l'oreille moyenne et interne (*Arch. f. Ohrenheilk.*, Bd. XL, 2, 1896).

Politzer. Syndrome de Ménière consécutif à des lésions traumatiques du labyrinthe, avec examen pathologique (*Arch. f. Orenheilk.*, Bd. XLI, h. 3, u. 4, 1897).

G. Ferreri. Sur l'extraction du marteau et de l'enclume dans les suppurations chroniques de l'oreille moyenne et les suites d'otites moyennes suppurées (*Arch. Ital. di Otol.*, etc., vol. V, 1897).

G. Ferreri. Revue de l'état actuel de la chirurgie intratympanique dans l'otite moyenne suppurée et la sclérose de l'oreille moyenne (*The Laryngoscope*, Saint-Louis, décembre 1899).

O. Piffl. Otite tuberculeuse avec protubérance dans la cavité cranienne. (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, Bd XX, 1899).

G. Faraci. Sur la possibilité de réouverture de la fenêtre ovale dans les cas d'ankylose osseuse de l'articulation stapédo-vestibulaire (VIe Congrès Intern. d'Otol., Londres, août 1899, in *Ann. des mal. de l'oreille*, tome XXV, 1899).

Orne Greene. Abcès du cervelet par infection à travers le labyrinthe (*Amer. Journ. of med. sciences*, vol. CXVII, n° 4, 1899).

E. Winckler. Sur la tuberculose de l'oreille moyenne (*Wiener med. Presse*, Bd XXXIX, h. 17, u. 18).

H. Haike. Contribution à l'anatomie pathologique de l'oreille moyenne et du labyrinthe. Tuberculose exclusive de l'oreille moyenne et du labyrinthe (*Arch. f. Ohrenheilk.*, Bd. LXVIII, h. 3, u. 4, 1900).

E.-J. Moure. Etude des suppurations et nécroses du labyrinthe (*Ann. des mal. de l'oreille*, vol. XXVIII, 1902).

A. Knapp. Abcès cérébelleux par infection à travers le labyrinthe (*Arch. of Otol.*, vol. XXXI, avril 1902).

R. Lake. Ablation d'un séquestre labyrinthique (*Journ. of Laryngol.*, mars 1902).

Pock. Nécrose bilatérale de la capsule labyrinthique osseuse consécutive à une otite moyenne suppurée chronique (*Ann. des mal. de l'oreille*, tome XXVIII, 1902).

G. Ferreri. La chirurgie intratympanique dans les névroses d'origine otitique (*La Parole*, n° 2, février 1902).

Hilgermann. Invasion du ganglion de Gasser dans les otites moyennes suppurées (*Arch. of Otol.*, août 1902).

Hinsberg. Suppurations labyrinthiques consécutives aux otites moyennes (*Arch. of Otol.*, 1902).

Braunstein et Buhe. Existe-t-il des anastomoses entre les vaisseaux de l'oreille moyenne et ceux du labyrinthe? (*Arch. f. Ohrenheilk.*, Bd. LVI, h. 3, u. 4, 1902).

Panse. Suppurations labyrinthiques (*Arch. f. Ohrenheilk.*, Bd. LVI, h. 3, u. 4, 1902).

Lannois et Armand. Abcès du cervelet à la suite d'une labyrinthite suppurée. Examen du liquide céphalo-rachidien (*Ann. des mal. de l'oreille*, tome XXIX, 1903).

R. Botey. Un cas de trépanation labyrinthique (*Arch. latinos de Rin., Lar., Otol.*, 1903).

Molinié. Un cas de labyrinthite suppurée avec abcès du cervelet (*Ann. des mal. de l'oreille*, tome XXIX, 1903).

R. Botey. Trois cas de suppuration du labyrinthe (*Ann. des mal. de l'oreille*, tome XXIX, 1903).

Rozier. Labyrinthite grippale (*Ann. des mal. de l'oreille*, tome XXIX, 1903).

S. Citelli. Nécrose du labyrinthe et de tout le rocher pétreux (*Arch. Ital. di Otol.*, vol. XIV, 1903).

G. Alexander. Histologie pathologique du labyrinthe avec considérations particulières sur l'organe de Corti (*Arch. f. Ohrenheilk.*, Bd. LVI, h. 1, u. 2, 1903).

G. Ferreri. La perception acoustique après les interventions opératoires sur l'appareil de transmission du son (*Arch. Ital. di Otol.*, vol. XIII, 1903).
Denker. Ankylose de l'étrier (*Journ. of Lar., Rhin. and Otol.*, vol. XVIII, 1903).
Zaalberg. Sur les opérations labyrinthiques (*Monats. f. Ohrenheilk*, n° 10, 1903).
Ives (X.-G.). Sur la pyolabyrinthite et son traitement (*Thèse de Bordeaux*, 1903-1904).
Brieger. Les suppurations labyrinthiques (*Ann. des mal. de l'oreille*, tome XXX, 1904).
Gerber. Nécrose du labyrinthe (*Arch. f. Ohrenheilk.*, Bd LX, h. 1, u. 2, 1904).
R. Botey. Trois cas de trépanation labyrinthique (*Rev. de med. y Cir. Pract.*, n° 830, 1904).
Köller. Panotite scarlatineuse, exfoliation partielle du labyrinthe ; opération radicale (*Z. Y. med. Record*, 1904).
Milligan. Etiologie et traitement des suppurations labyrinthiques (*Journ. of Lar. Rhin. and Otol.*, 1904).
Hasslauer. La bactériologie de l'inflammation aiguë primitive et secondaire de l'oreille moyenne (*Intern. Centr. Blatt. f. Ohrenheilk.*, Bd. II, 1904).
Chauvel. L'otite et les abcès du cervelet (*Boll. delle mal. dell' Orecchio*, 1904).
Politzer. Anatomie pathologique, diagnostic et traitement opératoire des suppurations labyrinthiques (*Ann. des mal. de l'oreille*, 1905).
Stein. Sur le diagnostic et le traitement des suppurations labyrinthiques (*Ann. des mal. de l'oreille*, 1905).
Passow. Contribution aux fonctions du labyrinthe de l'oreille (*Berl. Klin. Woch.*, n°s 1 et 2, 1905).
Bourgues. Chirurgie labyrinthique (*Ann. des mal. de l'oreille*, 1905).
— Anatomie chirurgicale du labyrinthe (*Thèse de Toulouse*, 1905).
G. Laurens. Chirurgie du nerf facial et de l'aqueduc de Fallope (*Arch. Intern. de Lar.*, 1905).
E. Friedrich. Les suppurations labyrinthiques (J.-F. Bergmann, éditeur, Wiesbaden, 1905).

V

De ma clinique oto-laryngologique privée.

ABCÈS MULTIPLES DU CERVEAU

A LA SUITE DE LA

SUPPURATION DES DEUX SINUS FRONTAUX D'ORIGINE TRAUMATIQUE

Par **Richard HOFFMANN**, chef du service d'oto-rhino-laryngologie de l'hôpital municipal Johannstadt (de Dresde).

Le malade, Albert St., âgé de 21 ans, exerçant la profession de matelot à la Société de navigation de Bohême et de Saxe, reçut le 30 septembre 1896, un coup provenant de la barre du gouvernail, dans la région frontale gauche. La partie atteinte paraît avoir été congestionnée et enflée. La rougeur et l'enflure s'étendaient également aux paupières de l'œil gauche; ces dernières s'injectèrent de sang. Après cet accident, l'œil lésé fut privé de sa fonction. La diminution de la vue fut constatée par l'oculiste (Dr Schanz, de Dresde) qui en attribua la cause à la rupture de la cristalloïde gauche (enveloppe du cristallin gauche) sur sa périphérie.

Les conséquences externes de l'accident disparurent au bout de huit jours. Le 20 octobre, l'œil gauche redevint normal. Le malade reprit conséquemment son service, et partit en mer. Sur ces entrefaites, se forma au-dessus de la racine, entre les deux arcades sourcilières, une élevure qui, au début, de la grosseur d'une phalange, augmenta peu à peu de volume. En outre, depuis le jour de l'accident, le malade paraît avoir toujours souffert du côté de la région frontale gauche, et de s'être plaint d'inappétence, aussi ne reprit-il son travail qu'avec une certaine répugnance.

Vers Noël de la même année, les douleurs de la région frontale gauche se firent de plus en plus sentir; les vomissements survinrent, et cela indépendamment de l'heure et de la qualité de l'alimentation. Après plusieurs jours, cette crise se passa.

Le 1er mars 1897, se reproduisirent les mêmes symptômes avec, en plus, de violentes douleurs au-dessus de la racine du nez et dans l'enflure précitée. Le 28 mars, cette dernière doubla de volume; à cela s'ajouta le gonflement de la paupière supérieure gauche et le globe oculaire gauche saillait hors de sa cavité. Les vomissements qui duraient jusqu'à aujourd'hui, c'est-à-dire jusqu'au 1er mars, avec une plus ou moins grande intensité, cessèrent de nouveau, et il ne persista alors que la douleur frontale avec une vivacité variable.

Le 6 avril, le malade fut de nouveau soumis à un examen ophtalmologique qui donna le résultat suivant :

Au-dessus de la racine du nez, entre les deux arcades sourcilières, une tumeur fluctuante de la grosseur d'une noix. Quand on presse sur cette enflure, on a la sensation d'une lacune produite dans l'os. OEdème et ptose de la paupière supérieure. Le globe oculaire gauche saillant, situé plus bas que le droit, reste nettement en arrière quand le malade regarde en haut.

Névrite optique bilatérale.

Le 13 avril, incision de la tumeur : du pus, et avec la sonde on arrive apparemment dans le sinus frontal gauche.

Le 26 avril, le malade entra dans ma clinique, présentant l'état suivant : A gauche, pas d'œdème de la paupière, pas de ptose, mais de l'exophtalmie. Pas de douleur à la motilité, pas davantage après pression sur le globe oculaire. Celui-ci se meut librement, insensible, et n'occupant plus le niveau inférieur par rapport au droit.

Au milieu du front, abcès sous-périostique avec cicatrice verticale provenant de l'incision qui donnait lieu à un écoulement purulent abondant. Vers le sinus frontal gauche, l'os à nu. Pas de pus dans la cavité nasale. Rhinite diffuse chronique simple, légère couche de végétations adénoïdiennes. Lavage du sinus maxillaire gauche sans résultat. Impossibilité de sonder le sinus frontal gauche. Cœur et poumons sains, urine normale.

La trépanation du sinus frontal gauche, avec chloroforme, le 27 avril, donna le résultat suivant :

A gauche, l'os au-dessus du sinus frontal, à peu près dans son angle médian, est décoloré sur un espace de la grosseur d'un pois, ramolli, et on parvient apparemment de là dans le sinus avec la sonde.

On arrive sur une deuxième solution de continuité à 3 cent. 5 à droite de la ligne médiane et à 2 centimètres à peu près du rebord orbitaire supérieur.

Des deux ouvertures, il s'écoule du pus.

Après résection bilatérale de la paroi antérieure des sinus frontaux, nous trouvons l'état suivant : dans les deux sinus, du pus et des granulations, les deux sont grands, s'étendant vers le haut, le droit à 3 cent. 5, le gauche à 4 centimètres à partir de la région du conduit du sinus frontal. Dans la direction temporale, ils atteignent presque l'apophyse zygomatique, et en arrière, ils s'étendent presque jusqu'à l'apophyse pyramidale orbitaire. A droite et à gauche, ils sont occupés chacun par une cellule ethmoïdale dont chacune communique avec leur sinus respectif, à gauche par un fin canal, à droite par une large ouverture, et, à la place de la cloison qui sépare les deux cavités, une tumeur osseuse large de 4 centimètres et de 3 cent. de hauteur. Au-dessus de cette exostose, les deux cavités frontales communiquent sur une étendue d'à peu près 0 cent. 5. Et, dans cette lacune, on perçoit la pulsation du sinus longitudinal. A gauche, un séquestre de la paroi postérieure, de la grandeur d'un mark ; après

son ablation, on est en présence de la dure-mère qui bat normalement, qui est macroscopiquement normale ; sur la paroi inférieure gauche, il manque le tiers postérieur de la voûte orbitaire, de même la partie médiane du tiers moyen. A droite, il manque les deux tiers postérieurs de la paroi inférieure, et la paroi postérieure complètement, si bien que la cavité est limitée en arrière par la dure-mère, et en bas par le contenu orbitaire. La dure-mère est recouverte de granulations, le cerveau fait hernie dans la cavité et en diminue d'autant l'étendue. On retrouve dans le sinus frontal droit des esquilles isolées qui ne présentent pas l'aspect de séquestres.

On ne trouve ni d'un côté, ni de l'autre le canal naso-frontal ; il était probablement caché par la tumeur osseuse. La guérison ne présenta rien de spécial.

Le 14 mai, examen ophtalmoscopique. Œdème papillaire à droite, mais moins accusé qu'autrefois.

Limites du nerf optique indistinctes ; les vaisseaux ne présentent plus de solution de continuité ; mais par endroits encore voilés. La papille gauche un peu plus voilée, mais moins qu'autrefois. Exophtalmie moindre (Dr Schanz).

9 juin. Les papilles du nerf optique encore un peu décolorées des deux côtés ; à droite moins qu'à gauche, mais n'étant plus proéminente ; à gauche, limites encore indistinctes ; quelques petits vaisseaux par endroits pas très nets. A droite, les vaisseaux partout normalement turgides, et à contours nets et précis (Dr Schanz).

Le 19 juin, le fond de l'œil, des deux côtés, est tout à fait normal, sauf que la limite de la papille gauche est encore légèrement indistincte.

Le 28 juillet. L'examen du fond de l'œil permettait de constater le retour approximatif à l'état normal ; l'exophtalmie persiste encore, mais moins accusée.

Les deux sinus sont visiblement rétrécis.

Jusque-là, l'état général du malade était bon et son affection apyrétique.

Le 9 septembre. Mauvais appétit, frisson, parfois des régurgitations et malaise. Jusqu'ici l'état général était normal, sans fièvre.

Le 10 septembre. Ces symptômes disparaissent.

Le 11 septembre. Vomissements plusieurs fois répétés. Le soir, 38° 9 de température.

Le 12 septembre. Pas de fièvre, cependant jusqu'au 15 au matin et l'après-midi du même jour, malaise ; pas d'autres phénomènes pathologiques.

Le 17 septembre. Nouveau malaise, céphalalgie occipitale, 38°9 de température. Rien au fond de l'œil.

Le 18 septembre. Même température. Douleurs de nuque et céphalalgie occipitale. Mouvement de tête en avant douloureux. Petite angine. Vers le soir, amélioration et sédation de la céphalalgie.

Le 19 septembre. Sans fièvre, pas d'angine. Malaise et appétit médiocre.

Du 21 au 26 septembre. Fièvre rémittente, d'intensité variant jusqu'à 39°5, avec céphalalgie, parfois des malaises, appétit mauvais, parfois complètement indifférent, parfois très agité. Lucidité toujours indemne. Depuis le 23 septembre, suintement abondant de la plaie. Repos au lit. Vessie de glace.

Du 26 au 28 septembre. Un mieux sensible ; il ne persiste qu'une légère élévation de température; douleurs de tête par intermittence, et moins fortes.

Le 2 octobre. Pas de fièvre, pas de céphalalgie, appétit et état général sensiblement meilleurs que précédemment.

Le 9 octobre. Etat général bon ; bon appétit. Le suintement de la plaie n'augmente plus.

Le 27 novembre. Sinus frontal droit presque complètement fermé, le sinus gauche restait encore béant sur 2, 5 centimètres de profondeur, 2 centimètres de largeur et 1 centimètre de hauteur.

Le 23 décembre. Sinus gauche ne s'étant guère rétréci ; à droite, très léger suintement.

Le 2 février 1898. Exeat pour venir au pansement. Sinus gauche, 2 centimètres de profondeur, 0 cent. 5 de largeur. L'ostéome n'a pas grossi, revêtu de granulation jusqu'au point où il est limité par le sinus gauche. Jusque-là bien-être général durable.

Le 4 juillet. Le malade est rentré dans la clinique ; jusqu'à ce jour, aucune perturbation dans l'état général, sinus droit complètement cicatrisé. Le gauche profond encore de 1 centimètre et large de 0,5 centimètre. La tumeur comme autrefois.

Le 5 juillet. Anesthésie chloroformique. La partie des téguments qui à la première opération avait été repoussée vers le haut est soulevée et rendue mobile, rabattue par-dessus le sinus droit, et cousue par son bord avivé au rebord orbitaire supérieur.

Le 6 juillet. Vers le soir, malaise ; ensuite, spasmes courts et mouvements convulsifs de tous les muscles du corps, sans perte de connaissance. Le malade prétend avoir été l'objet d'un accès analogue dès le milieu du mois de juin.

Le 12 juillet. On enlève les fils.

Le 21 juillet. Grand affaiblissement, malaise fréquent.

Le 22 juillet. Etat général meilleur; pas de malaise. Douleur de tension dans la plaie.

Le 23 juillet. Le matin, vomissements. De temps à autre, douleur violente de la plaie. Appétit à midi, bon. A 2 heures 1/2, après-midi, mouvements convulsifs des muscles en général. Température 37°5, pouls 130. Perte de connaissance jusqu'à 3 heures 1/2 de l'après-midi. Paralysie faciale droite évidente.

Après le réveil, maxillaire inférieur comme paralysé ; ne peut pas parler, ne peut pas répéter les paroles.

Compréhension du langage conservée.

Ce n'est qu'à partir de 4 heures 1/2 de l'après-midi que la lucidité redevient complète. Réclame à manger.

Céphalalgie sourde et latente.

Est très fatigué. Maxillaire inférieur comme paralysée bilatéralement. Région occipitale gauche et région cervicale gauche sensibles au toucher.

Région cervicale gauche raide. Cicatrice droite enflée, de même que les bords de la plaie à gauche. Le soir 38°.

Le 24 juillet. Etat général bon, 37° 6.

Le 25 juillet. Pas de fièvre.

Le 27 juillet. Paralysie faciale complètement guérie, ainsi que le gonflement des bords de la plaie et de la cicatrice.

Le 5 août. Sinus frontal droit guéri avec cicatrice linéaire. Pas de changement à gauche. Exeat, et évacuation sur la clinique du Dr Bertram ; au milieu d'août, comme il ne survient pas de troubles, ne vient plus qu'au pansement.

Depuis le commencement de septembre, rechute et malaise, dépression. Douleur de tête par accès, malaise, vertige, vomissements. Après le vomissement l'attaque rétrocéda chaque fois. Les intervalles entre les accès allaient en diminuant. Nouvelle rentrée à ma clinique le 27 septembre. Repos au lit. Température normale. Pouls 70-80, vibrant. Appétit bon. Le malade, généralement très vif, est couché inerte dans son lit.

Le 28 septembre. Au matin, vomissements ; il se sent la tête lourde. Douleur de nuque. A midi, nouveaux vomissements.

Le soir, état général bon ; est très fatigué.

Garde-robes difficiles.

Le 29 septembre. A bien dormi. Etat général bon. Nuque raide. Vers 4 heures malaise, mais pas de vomissements.

Après une heure, de nouveau très bien portant.

Jusqu'au 2 octobre. Bien-être. Selles peu abondantes.

Pouls et temp. normal.

Le 3 octobre. Ecoulement abondant de la plaie gauche.

Le 5 octobre. Névrite optique.

Le 10 octobre. L'après-midi, à 5 heures, teint blafard, douleur de tête violente ; à 6 heures, état général de nouveau bon.

Le 11 octobre. Le matin, céphalalgie légère, veut se lever.

Après midi et le soir, état général passable. Temp. un peu au-dessous de la normale.

Le 12 octobre. Céphalalgie, malaise, parésie manifeste du bras droit et de la jambe droite. Les extrémités gauches plus chaudes. Entre 11 et 12 heures perte de connaissance. Spasmes de tout le corps. Après cette attaque, aphasie motrice très nette. Vers le soir, disparition des maux de tête. Parle de nouveau bien. Mange le soir sa soupe avec appétit. Facial droit nettement paralysé. Temp. au-dessous de la normale.

Le 13 octobre. Se porte bien.

Le 14 octobre. La nuit est bonne. Maux de tête violents. Malaise et vomissements. Névrite optique.

Le 15 octobre. Mauvais état général, malaise jusque vers le soir.

Du 16 au 19 octobre. Etat médiocre, très somnolent. La vue se

trouble quand il se met sur son séant. Sécrétion de la plaie de nouveau diminuée.

Le 20 octobre. Nuit bonne. Le matin, malaise, vomissements, maux de tête, déjeune à midi avec appétit; va bien vers le soir, pas de maux de tête, simplement agité.

Le 21 octobre. Bien-être général, simplement épuisé.

Le 22 octobre. Malaise et céphalalgie, vers le soir, cette dernière particulièrement violente. La réflexion occasionne de pénibles efforts. Tranquille et calme d'une façon anormale ; apathique, somnolent ; inappétence.

Le 23 octobre. État mauvais, malaise, mal à la tête en plusieurs points, particulièrement derrière l'oreille droite; très sensible au toucher ; pouls 82. Abondante sécrétion à la plaie. Température au-dessous de la normale.

Le 24 octobre. Maux de tête plus violents, malaise, inertie générale. Langage indistinct; vers le soir, grande agitation, ne peut trouver aucune position convenable dans son lit. Pouls entre 90 et 70. Quand on le rase, la moitié gauche de la tête très sensible : Parésie du bras droit et de la jambe droite. Paralysie faciale très nette. Névrite œdémateuse persiste toujours.

Le 25 octobre. Sous le sommeil chloroformique, grattage et curetage du sinus frontal gauche, grattage des granulations de la dure-mère ; pas de pulsations de la dure-mère ; elle est excessivement tendue ; après lavage antiseptique au sublimé, on ponctionne à différents endroits la dure-mère. Vers la ligne médiane de la partie du sinus mise à nue, dans la partie temporale, quand on perce la dure-mère, il coule à peu près la valeur de deux cuillerées à soupe de pus.

Incision cruciale de la dure-mère ; on y introduit un drain complètement entouré de gaze iodoformée ; et on applique le bandage.

Après l'opération surviennent à maintes reprises du malaise, et des vomissements ; le malade est apathique ; mais répond cependant à toutes les questions d'une façon claire et précise; il éprouve des maux de tête dans toute la tête.

Le 26 octobre. Etat général passable. Il mange avec appétit. Vers le soir mal à la tête, est agité et apathique. Ne répond plus aux questions ; porte souvent la main à la tête.

Renvois. On change le pansement. Le drain ne contient pas de pus ; mais il est obturé par des caillots de sang, on le retire et on le remet en place.

La nuit est agitée ; vers le matin le malade vomit : il a l'esprit plus clair.

Le 27 octobre. Encore des maux de tête; grande fatigue. On retire le drain, il en sort peu de pus ; on agrandit l'incision latéralement et au milieu en bas. On tamponne la cavité de l'abcès avec de la gaze iodoformée. Puis on applique un pansement humide. (L'abcès se trouve vers la partie temporale). Pendant la journée un mieux continu se fait sentir; le malade sort de sa torpeur, et l'appétit

revient. Le soir, la gaze est fortement imbibée de pus, et l'hyperesthésie de la tête a disparu.

Le 28 octobre. Forte sécrétion, le malade ne se plaint pas.

Vers le matin du 29 octobre, agitation, éprouve des douleurs de nuque, et de sourds maux de tête.

Le 29 octobre. Après avoir retiré la gaze, il s'écoule du pus de la plaie, venant surtout de la partie temporale.

Dans cette fissure on introduit une deuxième mèche. Vers le milieu un petit prolapsus de la grosseur d'une cerise. Le malade ne se plaint pas.

Le 1er novembre. On renouvelle deux fois par jour le pansement à cause d'un abondant écoulement; et à part quelques douleurs de tête, pas d'autres plaintes.

Depuis le 29 octobre. Paralysie faciale moins prononcée.

Le 2 novembre. On constate encore de la névrite optique.

Le 6 novembre. Tout se passe bien jusqu'à ce jour. Vers midi, maux de tête avec malaise; on retire le tamponnement; les mèches sont à peine imprégnées; il s'écoule de nouveau du pus après qu'on les a retirées; on élargit la plaie avec le bistouri de Cooper, on y introduit un gros drain entouré de gaze iodoformée. Le soir, le malade va bien; il mange avec appétit.

Le 7 novembre. Œdème papillaire très net. Abondante sécrétion du drain. Etat bon.

Le 14 novembre. La papille est légèrement rétractée en arrière des deux côtés (une dioptrie); les vaisseaux sont moins fortement incurvés. A droite, hémorragie de la rétine sur les confins de la papille (Dr Schanz).

Le 15 novembre. Drain raccourci; l'écoulement diminue, état général bon.

Le 21 novembre. On raccourcit encore le drain; pas de paralysie faciale; pas de parésie de la jambe droite ni du bras droit.

Le 30 novembre. On retire complètement le drain, la profondeur de la cavité de l'abcès n'est plus que de 1 centim. Tamponnement.

Le 7 décembre. On supprime le tamponnement, plus de suintement. Etat général bon.

Pas de parésie.

Le 8 décembre. A la place où l'on avait introduit des mèches, de nouveau du pus; on y applique un tamponnement.

Le 12 décembre. Depuis deux jours inappétence; aujourd'hui malaise, pression sourde dans la tête; quand on retire la mèche, il s'écoule du pus de la plaie, et avec la sonde on peut plonger à 2 centim. de profondeur. Drain.

Le 13 décembre. Le malade se plaint encore d'une pression douloureuse dans la plaie. A la place du drain, tamponnement.

Le 14 décembre. On pénètre de nouveau avec la sonde à 2 centim. de profondeur vers l'intérieur. Appétit encore médiocre.

Le 15 décembre. Un drain mince est introduit à 2 centim. de profondeur.

Le 16 décembre. Le malade ne se plaint pas ; il s'écoule du pus par le drain. L'appétit est meilleur.

Le 21 décembre. On raccourcit un peu le drain.

Le 22 décembre. Le drain est sorti du canal ; quand on le réintroduit, il s'en échappe un pus jaune-verdâtre assez épais ; le drain sort toujours, on le remplace par un tamponnement.

Le 26 décembre. L'écoulement diminue de nouveau ; on introduit des mèches de gutta-percha au lieu de gaze.

Le 11 janvier 1899. L'écoulement persiste ; l'état général bon, se maintient. A l'ophtalmoscope, on constate la disparition bilatérale de la proéminence ; les vaisseaux très nets ; la papille paraît complètement blanchâtre. On ne distingue pas bien la lamina cribrosa ; les limites en sont indistinctes.

Le 31 janvier. L'écoulement cesse complètement ; on supprime les mèches.

Le 28 février. Le malade quitte la clinique pour venir simplement à la consultation. Du pus sort encore du sinus frontal gauche. Etat général bon et durable.

Le 1er mai. Le malade rentre de nouveau dans la clinique. Le sinus frontal gauche est cicatrisé.

Le 2 mai. Sous le sommeil chloroformique, on excise la cicatrice, on ramène par-dessus le sinus la peau qu'on avait repoussée en arrière et on la réunit par une suture au rebord orbitaire supérieur.

Le 3 mai. Le malade va bien.

Le 10 mai. Le malade sort.

Le 31 juillet. Le malade rentre de nouveau. Depuis le 27 juillet, les maux de tête violents recommencent ; puis augmentent encore les jours suivants ; en outre vomissements à plusieurs reprises. Depuis aujourd'hui, gonflement fluctuant recouvrant les deux sinus. Temp. 38° 4, pouls : 80. Incision après anesthésie au chloréthyle. Beaucoup de pus. Un petit soulagement s'ensuit.

Le 1er août. Maux de tête s'exacerbent. Forte enflure des bords de la plaie. Du délire, le malade s'agite ; pas de névrite ; temp. 38° 6.

Le 2 août. Dans la nuit, très agité. Céphalalgie violente. Vomissements. Temp. 39° 6. Le soir, sous chloroforme, on soulève la peau, on met le cerveau à nu ; celui-ci était réuni à la peau sur beaucoup de points. A droite, rien de suspect ; on ponctionne à gauche. Beaucoup de pus sort de la cavité de l'ancien abcès ; on fait une large incision. Tamponnement avec de la gaze iodoformée. Le soir, temp. 39° 6, pouls : 86. A l'examen bactériologique, des streptocoques.

Le 3 août. Un mieux se fait sentir dans l'état général, mais surtout la céphalalgie rétrocède. Temp. 37° 3. Pouls 80.

Le 4 août. A midi, nouveaux maux de tête ; délire léger. Derrière le tampon énormément de pus. Temp. 38° 4. pouls : 80. Après le pansement peu de soulagement.

Le 5 août. Maux de tête sourds ; il divague ; on introduit un drain entouré de gaze iodoformée. Il s'échappe beaucoup de pus du drain.

Le soir, temp. 38° 5. Pouls 80. La tête plus libre, mais moins encore qu'on n'était en droit d'attendre.

Le 6 août. Jusque dans l'après-midi état général passable. Le soir, les maux de tête reviennent. Le malade délire. La cavité de l'abcès est très sinueuse et présente des clapets. Il ne s'échappe du drain que très peu de pus; malgré cela l'état général va en s'améliorant, après le pansement.

Le 7 août. A 10 heures, temp. 39° 1; peu de pus au changement de drain. On donne du jour avec les pinces; il s'échappe un peu de pus ténu tantôt du dedans, tantôt du dedans en haut; la membrane de l'abcès se ferme comme une soupape. Le soir, de nouveaux maux de tête violents. Temp. 39° 3, un drain en verre.

Le 8 août. Après introduction d'un drain en verre de 0 cm. 75 de calibre jusqu'à 2 centim. de profondeur, du pus s'échappe par jets de l'intérieur. L'état du malade s'améliore à la suite de cela. Temp. 37° 2. Pouls 82.

Le soir, les maux de tête reprennent. Il s'échappe beaucoup de pus du drain. Le drain s'échappe spontanément. On le réintroduit à une profondeur de 3 centimètres.

Le 9 août. La nuit et le matin sont satisfaisants. Vers midi, de nouveau de la céphalalgie. L'examen de la cavité ne révèle nulle part du pus; pas davantage dans le drain. Les ponctions au bistouri dans différentes directions jusqu'à 3 cm. de profondeur restent également sans résultat. Après le pansement les maux de tête continuent; parfois malaise. Le soir 37° 7. Pouls 82.

Le 10 août. La nuit, il est très agité, maux de tête violents, vomissements répétés; et les maux de tête ne se passent pas de toute la journée. Etat général mauvais. A midi, vomissements. Après dénudation de la cavité de l'abcès on ne voit nulle part de pus. Pendant le pansement, perte de connaissance pendant quelques minutes. A la suite de cela grande agitation; beaucoup de râles (cris plaintifs), maux de tête violents. Temp. 39° 9. Pouls 100. Jusqu'au soir 8 heures, lucide, puis survient un coma; à minuit, temp. 41°. Pouls 162. 3 heures, mort.

Le 11 août. Autopsie (on ne consentit qu'à la dissection de la tête); elle est faite par l'Institut pathologique de l'hôpital municipal de Dresde. La figure pâle et jaunâtre, face cireuse; crâne dolicocéphale; le diploë abondant, contient assez de sang. A la racine du nez, une tumeur osseuse jaune-blanchâtre, de la grosseur d'un œuf de pigeon, extraordinairement dure. Latéralement à elle et des deux côtés, une solution de continuité dans l'os, de presque 2 cm. de diamètre presque ronde et correspondant à l'ouverture chirurgicale des sinus frontaux. Le fond de cette lacune est comblé à droite par du tissu cicatriciel; il y en a aussi à gauche; et on peut pénétrer en dedans avec une sonde dans une cavité, elle-même incluse dans une circonvolution frontale, à savoir la cavité de l'abcès.

Après avoir sorti le cerveau, on s'aperçoit que celui-ci, à droite comme à gauche, est adhérent aux méninges molles et aussi à la

dure-mère, et cela au point correspondant aux ouvertures pratiquées par l'opération. A droite se vide un abcès de l'écorce d'une circonvolution frontale, gros comme une cerise et cela dans la région où manque la partie osseuse ; à gauche, il reste, quand on sort le cerveau, des parties cérébrales en contact avec la dure-mère, adhérentes sur le pourtour de l'orifice osseux. La dure-mère elle-même est adhérente avec les bords de l'orifice à droite comme à gauche. A l'inspection de la tumeur osseuse en dedans, on voit qu'elle proémine également dans la boîte crânienne.

A gauche, elle se confond peu à peu avec les mamelonnements osseux qui entourent l'orifice osseux comme un bourrelet. En haut et latéralement, la tumeur pénètre dans la cavité orbitaire gauche.

Consistance du cerveau normale, plus compacte dans les lobes frontaux. Circonvolutions quelque peu aplaties. La pie-mère de la base et de la convexité est voilée et mate. Le chiasma baigne dans le pus ; de même la pie-mère au sommet des lobes frontaux.

Les sinus renferment du sang liquide et foncé. Dans le lobe frontal gauche sont encastrés 3 abcès : l'un dans le sommet de celui-ci (déjà mentionné), presque gros comme un marron ; de là on parvient par un petit canal court dans un deuxième abcès, situé vers la ligne médiane et gros comme une cerise. Celui-ci est entièrement rempli de pus et communique avec le ventricule gauche également rempli de pus ; un peu latéralement de celui-ci se trouve un 3e abcès de la grosseur d'un noyau de cerise et immédiatement devant le corps strié, également en dedans du lobe frontal. Le ventricule droit est vide.

Le pus contient des streptocoques.

Diagnostic anatomique. — Tumeur osseuse de la racine du nez. Ouverture chirurgicale des deux sinus. Méningite de la base et de la convexité. Abcès cérébraux multiples, l'un à droite, trois à gauche. Rupture dans le ventricule gauche.

Dans le cas qui nous occupe, au traumatisme de la région gauche frontale s'est ajoutée la formation de pus dans les deux sinus, qui s'est propagé à l'*ethmoïde*. La suppuration a eu d'une part comme résultat la fonte et la nécrose des parois des sinus et d'autre part la formation de multiples abcès.

Enfin nous devons attribuer la genèse de l'ostéome à l'irritation produite par l'inflammation de la muqueuse des sinus et de leur suintement purulent. Dans la généralité des cas, ces sortes d'ostéomes sont le fait d'un vice de développement, cependant notre hypothèse paraît confirmée par un cas analogue observé par Demarquay. « Les tumeurs de l'orbite », Paris, 1860. Il est certes frappant que cette tumeur, dans l'espace de plus de deux années (de la première opération à la mort) ne se soit pas agrandie, semble-t-il ; de même, une exophthalmie, à gauche, qui en dérivait, observée dès le début, resta par la suite stationnaire.

Comme il est possible qu'il y ait eu un arrêt dans le développement de la tumeur après suppression de l'irritation, on n'a pas cru utile d'en faire l'ablation lors de la première opération ; d'ailleurs, le cours de la suppuration des sinus frontaux était si anormal que l'on soupçonnait déjà alors que cette suppuration n'était pas sans complication.

Pour expliquer la genèse de l'abcès cérébral, nous constaterons que la paroi postérieure du sinus manquait entièrement à droite et que la dure-mère était atteinte. L'abcès de ce côté-là s'est donc produit par continuité.

A gauche, la dure-mère était saine, au moins macroscopiquement. Là on était en présence de trois abcès dans la substance cérébrale. Il est probable que ceux-ci ont été provoqués par voie sanguine et tout spécialement par les lymphatiques.

Nous allons d'abord, pour parler des différents abcès cérébraux, en admettant qu'on puisse les séparer, décrire celui placé à gauche et qui a été diagnostiqué.

Ce qui est déjà remarquable, c'est sa longue latence.

L'accident eut lieu fin septembre 1896, et les premiers symptômes manifestes n'apparurent que fin juillet 1898.

Il faut avant tout relever, outre les maux de tête, les *vomissements* qui, dès Noël 1896, apparurent avant la première opération, et qui sont rares dans les sinusites non compliquées, comme premiers symptômes de l'abcès ; à cela il faut ajouter la névrite optique double qu'on n'observe guère, autant que je sache, dans les abcès purulents non compliqués des sinus. Et, comme le malade n'entra dans la clinique qu'en 1897, il est possible que, lors des premiers accès, il y ait eu de la fièvre. Mais, ce qui appartient encore au stade initial de l'abcès, c'est la période s'étendant du 9 septembre au 9 octobre 1897 où, à côté des malaises, des vomissements, un changement dans le psychisme, des maux de tête et l'élévation de la température jusqu'à 39°,5 entrèrent en scène.

La fièvre, qui était plus forte et dura plus longtemps qu'on ne l'observe d'habitude dans les cas d'abcès au cerveau, a peut-être eu pour cause la complication d'une méningite séreuse, comme le pense Lentert dans des cas de ce genre (*Archives d'Otologie* de Schwartze, vol. 47, p. 53).

Cette méningite séreuse aurait ensuite disparu. En tout cas nous ne constatâmes alors rien d'autre qui pût expliquer cette élévation de température.

L'opération de l'abcès à gauche eut lieu le 25 octobre 1898.

La suppuration ne cessa que fin janvier 1899.

Je suppose que le deuxième abcès situé en arrière et sur la ligne médiane s'est vidé dans celui placé en avant, ce qui a entretenu l'écoulement purulent hors de la cavité des abcès, et que les troubles pendant les traitements postérieurs, surtout ceux qui surviennent le 12 décembre 1898 sont imputables à un obstacle s'opposant à l'écoulement du pus du 2e abcès qui se trouvait derrière. Les phénomènes pathologiques de cette période peuvent donc, si l'on veut, provenir déjà de ce deuxième abcès. Cet abcès reprit une allure latente. Ce n'est que huit mois après que de nouveau des symptômes cérébraux communs entrèrent en scène, qui ne peuvent provenir que de cet abcès.

Ce même abcès a provoqué la méningite, fit irruption dans le ventricule, ce qui détermina fatalement la mort.

Un troisième abcès situé à gauche ne se révéla par aucun phénomène.

Peut-être pourrait-on admettre encore qu'il a gêné la communication entre le premier et le second par son extension et par sa pression, si bien que ce dernier abcès a fini par s'ouvrir dans le ventricule.

L'abcès cortical de droite ne présenta aucun symptôme.

Le malade paraissait donc rétabli après évacution et guérison de l'abcès gauche diagnostiqué ; et puis, huit mois après, survinrent de nouveaux symptômes.

Ce cas démontre qu'il faut être prudent dans l'estimation du temps au bout duquel on doit considérer un abcès cérébral vidé comme guéri.

En ce qui concerne le diagnostic de l'abcès opéré, il a été facile par la constatation de la paralysie faciale croisée, de la parésie du bras et de la jambe du côté opposé, de l'aphasie motrice très nette ; il fut du reste confirmé par l'opération en ce qui concerne le siège de l'abcès dans la partie temporale du lobe frontal gauche. Ce qui était frappant, c'était la coïncidence de tant de symptômes sur le siège de la maladie.

Ces circonstances anormales, qui tranchent sur les autres observations, sont dues à ce fait que trois abcès se trouvaient sur le côté gauche. Ces phénomènes auraient dû éveiller l'idée de foyers multiples, vu que les centres moteurs des membres supérieurs et inférieurs sont à une assez grande distance dans la région du gyrus précentral, et d'autant plus que l'abcès découvert au cours de l'opération n'était pas excessivement volumineux.

Il est d'autant plus regrettable, qu'avec un diagnostic si facile, la guérison n'ait pas été possible.

Il est avéré que le diagnostic des abcès des lobes frontaux rencontre de sérieuses difficultés parce qu'ils ne présentent peu de symptômes pathognonomiques.

Avant tout, on constate rarement chez eux des symptômes centraux.

La névrite optique double disparut après évacuation et curetage des sinus frontaux, et se montra de nouveau lorsque l'abcès cérébral redevint manifeste, et que les sinus étaient cicatrisés, pour disparaître de nouveau. Finalement la névrite ne reparut plus.

L'exophtalmie de l'œil gauche disparut, en tant qu'elle était de nature inflammatoire.

Il y eut un reliquat. L'autopsie démontra qu'il fallait attribuer ce fait à la présence de l'ostéome qui proéminait dans la partie postérieure de l'orbite.

Il faut encore mentionner la grande différence de température entre les extrémités saines et paralysées. Comme il existe peu de cas d'examen bactériologique du pus des abcès cérébraux d'origine nasale, la présence du streptocoque dans notre cas mérite d'être mentionnée.

(*Traduit par* L. Reinhold).

et Paul Martin.

VI

UNE OBSERVATION DE TROUBLES MÉLANCOLIQUES CONSCIENTS, D'ORIGINE RHINO-PHARYNGIENNE, SUIVIS DE PLUSIEURS TENTATIVES DE SUICIDE,

Par **ROUSSET**, médecin en chef de l'asile de Bron,
et **ROYET**, ancien chef de clinique,
Médecin oto-rhino- laryngologiste de l'asile de Bron (.Lyon).

L., 43 ans, pâtissier.

Antécédents héréditaires. Mère morte de maladie indéterminée. Elle était habituellement bien portante ; père vivant, exerce le métier de forgeron, buveur ; un frère d'une assez bonne santé, mais très émotif ; il pleure pour la moindre cause.

Antécédents personnels. — L., n'a pas souvenir de maladie importante de l'enfance ou de l'adolescence. Réformé pour varicocèle gauche, il ne fit pas de service militaire. Lorsqu'à 22 ans, il alla en dehors de chez lui exercer le métier de verrier, il quitta pour la première fois son pays et sa famille ; soit parce qu'il s'était brusquement dépaysé, soit à cause des fatigues de sa profession, soit pour toute autre raison, il fut pris d'un accès de *nostalgie*, qui l'obligea à revenir dans son pays, où il guérit au bout de six mois. Le traitement de cet accès consista en douches et bromure.

Après cet incident, il changea de profession, en prit une qui lui plaisait, celle de pâtissier, et, jusqu'à l'âge de 37 ans, jouit d'une excellente santé. A ce moment, il contracta la syphilis. Le chancre passa inaperçu, mais une éruption de plaques muqueuses, qui fit faire le diagnostic, laisse supposer que l'inoculation de cette maladie n'était pas très antérieure. Il eut, sans doute, une forme peu normale de syphilis ; car, pendant les deux premiers mois, son angine spécifique fut uniquement traitée par des applications locales topiques. Le rhino-pharynx paraît avoir été le point principal de l'éruption secondaire, car, vers la fin du second mois de son mal de gorge, il fut atteint d'une surdité telle que dans la rue il n'entendait pas le son des cornes de tramways. Il alla demander conseil à un otologiste, qui fit, sans doute, le diagnostic exact, mais ne le lui formula pas. Il consulta à la même époque un médecin du dispensaire qui lui annonça formellement qu'il était atteint de syphilis. Comme il voulait aller se soigner dans son pays, il ne fit avant de s'y rendre aucun traitement sérieux ; et c'est là seulement, sous la direction du médecin de la localité, qu'il suivit un traitement hydrargyrique d'un mois de durée. Le résultat fut excellent, l'audition revint, le mal de gorge disparut, mais il persista quelques bour-

donnements d'oreille. Dans les deux mois qui suivirent, il eut de légères éruptions de plaques muqueuses. Il prit à ce moment pendant ce temps de l'iodure de potassium. Jusqu'à son entrée à l'asile de Bron il ne pratiqua aucun autre traitement hydrargyrique. Son rhino-pharynx resta donc pendant plus de deux mois et demi en fort mauvais état sous l'influence d'une éruption non traitée de plaques muqueuses, peut-être même compliquée d'infections surajoutées. Cela suffit à expliquer l'établissement de conditions favorables à un rhino-pharyngite chronique.

Très préoccupé des conséquences que pouvait avoir pour lui la syphilis, L., dans un but préventif, fit, pendant chacune des cinq années qui suivirent, deux périodes de traitement ioduré de un mois de durée, et à la dose quotidienne de 1 gramme. Pendant ce temps sa santé n'eut rien de bien spécial. Ses bourdonnements d'oreille se produisaient fréquents, mais légers, toujours à gauche.

A l'âge de 43 ans, au mois de mai 1902, il eut conscience d'un trouble de fonctionnement de son intelligence : Il avait de la peine à penser librement. Les images de mémoire ne se présentaient que lentement à son esprit ; aux interrogations de ses collègues ou de ses sous-ordres, il ne pouvait répondre de suite ; le renseignement, la formule demandés n'arrivaient qu'au bout d'un instant. Il ne se sentait plus maître de sa pensée. Il fut très impressionné de cette constatation, et, devint triste, inquiet, chercha à s'isoler, travailla irrégulièrement. Il eut peur de perdre complètement la raison. Il se demanda quelle pouvait être la cause de ces modifications psychiques, et n'eut pas de peine à en trouver une. Au courant des terribles pronostics dont certains livres de vulgarisation scientifique menacent tous les syphilitiques, il en vit sur sa personne la réalisation imminente. Sous l'influence de l'état d'émotivité où il se trouvait, il ne fut pas loin d'adopter d'autres interprétations délirantes. Il lui semblait que les gens qu'il rencontrait dans la rue devaient s'apercevoir de son état et parler de lui ; jamais cependant il n'entendit un mot qui pût se rapporter à sa personne.

Son inquiétude l'amena à recourir au plus connu et au moins fidèle des consolateurs, à l'alcool, à l'absinthe en particulier. Son état mental devint de suite plus grave, il s'en rendit compte, et, pour éviter de devenir complètement fou, il résolut de se suicider. La première tentative fut par le révolver : Il se tira une balle dans la tempe droite. Il n'en mourut pas, et ne réussit qu'à se faire transporter à l'Hôtel-Dieu, où il fut en peu de jours en très bonne voie de guérison de sa blessure.

Son suicide était manqué, son état mental restait le même, il fallait donc chercher un autre moyen de quitter la vie. Il crut plus sûr cette fois de se laisser mourir de faim, et refusa avec obstination tout aliment : Pour l'amener à renoncer à cette idée, on le menaça de l'envoyer à l'asile de Bron.

C'était justement toucher le point sensible ; aussi le résultat ne se fit pas attendre. Il profita de ce qu'il pouvait aborder une fenêtre

du deuxième étage de l'Hôtel-Dieu pour se précipiter sur le pavé d'une cour, d'une hauteur d'environ dix mètres. On le releva endommagé, mais vivant, avec des contusions très étendues, et plusieurs fractures, en particulier au bassin, à l'avant-bras et au poignet droit.

C'est en ce piteux état qu'il fut transporté à l'asile de Bron, dans le service de M. le docteur Rousset. A son entrée, faciès impassible, mais présentant, par moments, une certaine tendance à l'anxiété, répond posément aux différentes questions, est toujours résolu à mourir, car « c'est un ennui qui l'a pris au mois de mai 1902, il était alors pâtissier à Charbonnières, mais ne faisait pas grand'chose, il se *rendait compte de son impuissance au travail* ; il a tâché de se caser à Lyon, mais il est toujours ennuyé et ne dort plus. » Placé dans une gouttière Bonnet, il est néanmoins l'objet d'une surveillance rigoureuse, les idées de suicide étant nettement accusées ; il s'alimente régulièrement et se laisse facilement soigner pour ses fractures multiples. En raison de ses antécédents spécifiques, il est soumis, pendant un mois, au traitement mixte (50 grammes de sirop de Gibert par jour) à deux reprises différentes. Malgré ce traitement, ses fractures étant guéries, il est toujours anxieux et préoccupé par ses idées d'auto-destruction, au treizième mois de son hospitalisation à Bron, il était dans le même état mental. C'est alors que L. attira l'attention sur la gêne qu'il éprouvait des bourdonnements de l'oreille gauche. Il fut examiné à ce point de vue, et, au cours de l'interrogatoire, signala les sensations qu'il éprouvait du côté de la goege. Ces sensations étaient peu gênantes et il n'avait même pas songé à s'en plaindre.

L'examen des oreilles montra des tympans sensiblement normaux peut-être un peu rétractés en dedans ; l'audition était un peu diminuée à gauche. La perméabilité des trompes était en apparence suffisante.

La rhinoscopie postérieure permit d'apercevoir une couche de mucus recouvrant le plafond du cavum, et des brides réunissant les trompes d'Eustache à la partie postérieure du pharynx.

Ces constatations étaient suffisantes pour expliquer les sensations pénibles ressenties : Celle de plénitude de la tête accompagne assez habituellement la mauvaise aération de la caisse déterminée ici par les soudures de la trompe au pharynx. Les troubles mentaux correspondaient d'une façon parfaite avec ceux qu'on rencontre le plus habituellement au cours des maladies du rhino-pharynx [1]. Le bien fondé de ces interprétations fut d'ailleurs dans la suite confirmé par le résultat du traitement.

Traitement — En deux séances éloignées l'une de l'autre de deux

1. Royet. De la forme habituelle des modifications de l'intelligence et du caractère qui peuvent résulter des maladies du nez et du cavum. Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de langue française. Bruxelles, 1903.

jours, les adhérences de la trompe furent détruites au moyen du doigt d'après le procédé imaginé par l'un de nous. Dès la première séance, le malade eut une impression très nette de dégagement de la tête et de liberté plus grande de l'intelligence. Cette amélioration se poursuivit au fur et à mesure du progrès du traitement. Au point de vue mental l'effet fut assez rapide pour que L. puisse sortir de l'asile de Bron au bout de trois semaines environ de traitement rhino-pharyngien. Le bourdonnement de l'oreille gauche avait disparu dès le début du traitement. Au moment de la sortie, L. souffrait encore de quelques légers symptômes pharyngiens (sécrétion de mucus, besoin d'avaler souvent) qui le préoccupaient avec raison. Pour cela, le traitement fut continué en ville avec succès.

Quelles interprétations donner de cette observation ? Il nous semble que de la filiation des accidents, et de l'appréciation de leur importance relative, on peut admettre les suivantes :

a) Il y a d'abord des causes favorisantes des troubles mentaux : Les prédispositions héréditaires et personnelles, cette dernière non douteuse, puisqu'il existe dans l'histoire du malade une crise de nostalgie.

b) Des modifications pathologiques permanentes du rhino-pharynx causées par la syphilis. Cette dernière maladie ne paraît être intervenue que d'une façon indirecte en permettant l'établissement d'une phobie, de ses conséquences, et en laissant des résidus cicatriciels dans le cavum.

Il y a évidemment dans notre observation une lacune, c'est la cause de l'apparition des troubles mentaux en 1902, alors que, pendant cinq ans, après la manifestation gutturale de la syphilis, aucun phénomène morbide important ne s'était montré. On voit souvent des gens qui ne présentent que très tardivement des symptômes de rhino-pharyngite chronique alors que depuis longtemps ils étaient porteurs des modifications pathologiques de la muqueuse, qui en permettent l'établissement. Cela tient à ce que jusqu'à ce moment un élément inflammatoire suffisant manquait. Il est parfois apporté par un simple rhume, qui peut bien sinon passer inaperçu, tout au moins ne pas laisser de traces dans la mémoire. D'autre part, les sensations dues aux inflammations du rhino-pharynx sont souvent localisées très en dehors de leur point d'origine, et interprétées d'une façon erronée.

Nous pouvons donc supposer à ce moment un phénomène inflammatoire du cavum dont les sensations noyées dans des préoccupations plus graves, auraient été oubliées, auraient passé inaperçues, ou auraient été mal interprétées.

Cette lacune comblée, tous les autres accidents s'enchaînent d'une façon certaine :

L. se sent atteint dans son intelligence : Il a *conscience* qu'elle est troublée. D'autre part il est préoccupé de sa syphilis puisqu'il a fait des traitements dans un but préventif deux fois par an. De cette maladie il connaît d'effrayants pronostics. Il croit avoir tout ce qu'il faut pour perdre la raison, mais il aime mieux la mort que cette déchéance, elle n'est plus d'ailleurs pour lui une simple éventualité, elle est commencée ; il s'aperçoit bien que ses facultés mentales sont atteintes, alors il cherche à se tuer.

Bien d'autres ont agi de même façon, qui n'y étaient poussés que parce qu'ils venaient d'apprendre qu'ils étaient atteints de syphilis, et en craignaient les conséquences éventuelles. Ils n'avaient pas, comme L., la conviction qu'ils étaient au moment de l'échéance.

Doit-on interpréter ces tentatives de suicide comme des actes de folie ? peut-être non car si :

> Plutôt souffrir que mourir,
> C'est la devise des hommes.
> [*La Fontaine*].

il n'en est pas moins vrai que beaucoup se contentent de penser que la mort vient tout guérir. Comment oser qualifier de folie, toute question confessionnelle mise à part, un acte dont de nombreuses civilisations anciennes et modernes ont fait, quand il est raisonné, une manifestation de courage digne de tous éloges !

L'erreur d'interprétation qui a fait prendre à L. le léger embarras de la pensée qu'il éprouvait pour une maladie grave n'était pas une grosse faute de logique ; car ce sont là des questions encore fort mal connues même dans le monde médical. En réalité le seul trouble mental qu'il ait éprouvé est la *gêne consciente de l'intelligence*, liée à l'existence de sa maladie du cavum. Tout le reste est la conséquence de déductions logiques, de données erronées, il est vrai, mais dont il ne pouvait pas contrôler la valeur.

VII

RÉSULTATS COMPARÉS DES MÉTHODES CONSERVATRICE ET RADICALE DANS LE TRAITEMENT DES SINUSITES SPHÉNOÏDALES [1]

Par **PASSMORE BERENS** (de New-York).
Chirurgien de l'hôpital oto-rhino-laryngologique de Manhattan.

En nous occupant des résultats comparés des méthodes conservatrice et radicale dans le traitement des sinusites sphénoïdales, il est peut-être utile de définir ce que nous entendons par ces deux méthodes, car, les opérateurs sont d'avis bien différents sur le sens de ces mots. Au sens large du mot, la *méthode conservatrice* peut être définie : traitement du sinus par divers médicaments, appliqués au moyen d'appareils variés, en passant par l'ouverture — ou à travers l'ouverture du sinus artificiellement agrandie — après qu'on y a eu accès par des interventions chirurgicales de peu d'importance, telles que, par exemple, la suppression de l'obstruction nasale due à un cornet hypertrophié ou à une déformation de la cloison. Le *traitement radical* peut être défini : toute intervention par laquelle la plus grande partie possible de l'intérieur du sinus est mise à nu par l'ablation de la paroi antérieure, le contenu enlevé et la cavité résultante traitée suivant les principes de la chirurgie moderne ; en d'autres termes, c'est la suppression du sinus en tant que cavité close.

Le traitement conservateur est toujours mis en œuvre par la voie intra-nasale, alors que le traitement radical est exécuté par l'une des nombreuses voies qui existent. La paroi antérieure du sinus peut être enlevée par voie endo-nasale en passant à travers une partie du labyrinthe ethmoïdal ; ou par l'antre d'Highmore et les cellules ethmoïdales, quand il y a *sinusite multiple*, englobant ces divers sinus ou par le sinus frontal à travers les cellules ethmoïdales quand ce groupe est aussi atteint par l'affection sphénoïdale. Je regarde l'opération radicale par voie nasale comme exécutable dans un grand nombre de cas.

1. Communication au vingt-septième congrès annuel de la société américaine de laryngologie. Atlantic-City (New-Jersey), 1er juin 1905.

La comparaison des résultats des diverses méthodes devrait tenir compte et de la topographie de la région sphénoïdale dans chaque cas particulier et du caractère de l'affection. Évidemment, une déviation considérable de la cloison, ou l'hypertrophie du cornet moyen, doivent influencer l'opérateur pour le choix de l'intervention, de même que l'existence concomitante d'affections des cellules pneumatiques voisines le guidera pour le choix de la route à suivre. C'est un fait bien établi qu'un traitement judicieux des cellules ethmoïdales malades pourra empêcher une opération sur le sinus sphénoïdal dans le cas de *pyosinus* de ce dernier (le terme *pyosinus* servant à indiquer que la cavité sert de réservoir au pus formé ailleurs. Killian cité par Hajek : *Archiv für Laryngologie und Rhinologie*, t. XVI). De même, dans le traitement de la sinusite sphénoïdale associée avec des sinusites multiples des cellules ethmoïdales ou de l'antre d'Highmore ou des sinus ethmoïdaux et frontaux, ou causée par elles, il faut aussi traiter ces cavités. L'opération externe qui sera mise en œuvre dépendra des préférences du chirurgien en même temps qu'elle atteint le sinus sphénoïdal en passant par le labyrinthe ethmoïdal.

Au point de vue purement clinique, je considère le sinus sphénoïdal, comme la plus postérieure des cellules ethmoïdales; il est, en effet, très rare qu'en diagnostiquant une sinusite sphénoïdale, on puisse exclure la probabilité d'une sinusite ethmoïdale. J'ai vu sept cas seulement dans lesquels je pus avoir la certitude que seul le sinus sphénoïdal était atteint, tandis que dans trente-sept autres cas, j'ai vu que cette affection était associée à une sinusite ethmoïdale ou causée par elle; sur ce nombre, vingt-huit malades avaient une sinusite soit frontale, soit maxillaire ou une pansinusite complète du côté malade.

Sur les trente-sept cas de sinusites multiples dans lesquels la sphénoïdite était un élément de l'affection, un était une *pansinusite* englobant toutes les cavités accessoires du nez, à l'exception du sinus frontal; trois étaient des *pansinusites unilatérales*; dix-sept étaient des *sphénoïdites* avec des modifications des tissus dans le sinus, avec *ethmoïdite*; deux étaient des cas de pyosinus du sinus sphénoïdal, causés par une *ethmoïdite*; tandis que parmi les cas restants, vingt étaient des *sinusites multiples* englobant l'antre d'Highmore, le labyrinthe ethmoïdal et le sinus sphénoïdal, sept étaient des cas englobant le sinus frontal, le labyrinthe ethmoïdal et le sinus sphénoïdal. Dans pas mal de ces cas, l'affection sphénoïdale n'était pas soupçonnée, jusqu'au moment où son existence se révéla quand on opéra le sinus

ethmoïdal, ce dernier communiquant avec le sinus sphénoïdal par suite de l'affection.

Il est possible que pour ceux atteints de sinusite sphénoïdale seule, j'ai fait erreur dans le diagnostic, mais, je suis, cependant à peu près certain de l'exactitude du diagnostic à cause des résultats que donna le traitement. Sur les sept cas, deux étaient aigus et cinq chroniques. Un des cas aigus guérit rapidement par les procédés conservateurs : adrénaline et lavages par l'ouverture ; ils furent faciles à exécuter à cause de la topographie anatomique normale du nez. Le deuxième cas fut traité avec succès par des lavages et des médicaments introduits par l'ouverture, mais seulement après l'ablation de végétations adénoïdes et du cornet moyen, cette dernière intervention étant rendue nécessaire par l'existence d'une déviation de la cloison. La guérison d'un de ces cas chroniques fut effectuée grâce au traitement du sinus sphénoïdal exécuté à travers l'ouverture modérément agrandie, après ablation d'un éperon de la cloison et du cornet moyen hypertrophié. Un autre guérit par l'emploi *larga manu* de monochlorophénol (ortho), appliqué à travers l'ouverture élargie, après ablation du cornet moyen. Le traitement ultérieur de ces deux derniers cas, consista en applications d'argyrol au moyen d'un porte-coton. Dans ces cas, on ne fit aucun lavage. Le troisième cas guérit par l'ablation du cornet moyen, et la perforation des cellules ethmoïdales saines qui faisaient saillie ; à travers elles, on put pénétrer dans le sinus sphénoïdal dont on ne trouva pas l'ouverture. Ce traitement fut nécessaire à cause de l'existence d'une grande déviation de l'extrémité postéro-supérieure de la cloison. Le quatrième cas présentait un intérêt particulier, parce qu'avant que je m'occupe de lui, il avait subi un curettage à peu près total de la région ethmoïdale. L'affection guérit par l'ablation d'une grande quantité de tissu de granulations qui remplissait le sinus sphénoïdal, après résection de la paroi antérieure de ce dernier. Le cinquième cas a été en traitement pendant dix ans ; le malade en question a refusé toute intervention à cause d'une grave hémorrhagie qu'il avait eue plusieurs années auparavant au cours d'un curettage des cellules ethmoïdales, fait par un de nos confrères. Ces deux derniers cas étaient probablement au début des cas de sinusites multiples.

Parmi les cas de sinusites multiples dans lesquels la sinusite sphénoïdale était le facteur principal, vingt-sept étaient des cas de sinusite ethmoïdale et sphénoïdale, vingt de sinusite sphénoïdale, ethmoïdale et maxillaire et sept étaient des cas de sinusites sphénoïdale, ethmoïdale et frontale. Le temps est mesuré pour

cette communication, c'est pourquoi je n'entrerai pas dans des détails concernant ces malades. Qu'il me suffise de dire que c'étaient tous des cas de sinusite purulente bien caractérisée. Parmi les sinusites, sphénoïdale et ethmoïdale, dix étaient aiguës ou subaiguës, les dix-sept autres étaient chroniques. Des cas aigus trois guérirent par l'adrénaline, les lavages et autres traitements peu compliqués ; quatre exigèrent l'ablation du cornet moyen, soit pour hypertrophie de celui-ci, soit à cause d'une déviation de la cloison. Trois cas, après plusieurs mois d'un traitement inutile furent opérés par l'ablation des cellules ethmoïdales et de la paroi antérieure du sinus sphénoïdal, par voie endo-nasale, avec anesthésie à la cocaïne. Tous ces cas aigus guérirent rapidement.

Parmi les cas chroniques de sinusite ethmoïdale et sphénoïdale combinées, au nombre de dix-sept, aucun ne guérit d'une manière durable par le traitement conservateur après un essai prolongé ; tous furent opérés par l'ablation des cellules ethmoïdales postérieures et de la paroi antérieure du sinus sphénoïdal, sauf deux qui ne voulurent pas se soumettre à l'opération et ne revinrent plus. Tous les cas dans lesquels l'opération fut vraiment radicale (ablation totale des cellules ethmoïdales et large ouverture du sinus sphénoïdal) guérirent très bien. Cinq cas où il y eut curettage complet, ont eu formation de croûtes et récidive d'un grand nombre de symptômes.

Mon expérience me porte à croire que le traitement de la sinusite sphénoïdale chronique, quand elle vient compliquer une sinusite multiple chronique atteignant les cellules ethmoïdales et soit l'antre maxillaire soit le sinus frontal, donne les meilleurs résultats quand on a recours à l'intervention exécutée soit sur l'antre maxillaire ou le sinus frontal d'abord, en passant ensuite à travers le labyrinthe ethmoïdal pour se rendre au sinus sphénoïdal. Les résultats de ces opérations ont été satisfaisants. Sur les vingt-sept cas d'opération étendue, sept seulement réclamèrent des soins pour faire disparaître des croûtes nasales qui ont pour siège de prédilection la région voisine des cellules ethmoïdales. Dans chaque cas, la formation des croûtes doit être directement attribuée à une *ablation incomplète des cellules ethmoïdales*. On n'a pas remarqué la formation de croûtes dans le sinus sphénoïdal après cette opération et quand l'opération sur le sinus a eu pour résultat de créer une ouverture large et permanente, le pus disparut bientôt du sinus dans chaque cas. Dans trois cas, les ouvertures larges consécutives à l'opération se fermèrent plus tard et dans chacun de ces cas le pus s'accumula,

tandis que dans l'un d'eux les symptômes (tic douloureux) reparurent. Ces trois cas furent bientôt guéris par une nouvelle ablation de la paroi antérieure.

Je sais que le nombre de cas que je viens de rapporter est faible et la description insuffisante, cependant, je suis certain que l'étude approfondie que j'ai faite de chaque cas particulier que, dans ce court rapport, je ne puis rapporter en détail, me donne le droit de présenter les conclusions suivantes :

L'*empyème aigu non compliqué* du sinus sphénoïdal est susceptible d'être traité par la méthode conservatrice pourvu que l'ouverture soit accessible par le nez.

La *sinusite multiple aiguë* englobant le sinus sphénoïdal peut être traitée par les mesures conservatrices pourvu que le drainage ne soit pas empêché par des déformations anatomiques ou par un état pathologique. Les déformations anatomiques peuvent rendre nécessaire une intervention chirurgicale pour faciliter l'accès de l'ouverture du sinus.

Le *pyosinus aigu ou chronique* du sinus sphénoïdal peut être guéri seulement par la suppression de la cause, c'est-à-dire par le traitement de l'affection ethmoïdale.

L'*empyème chronique simple du sinus sphénoïdal seul* quand il n'est pas accompagné de graves modifications des tissus de l'intérieur du sinus est justiciable du traitement conservateur.

L'*empyème chronique du sinus sphénoïdal* quand il vient compliquer les affections d'autres sinus, comme c'est fréquemment le cas, ou quand il est accompagné d'altérations des tissus de l'intérieur du sinus, ne peut être guéri que par le traitement radical, comprenant non seulement la destruction et l'ablation de tous les tissus malades, mais, l'ablation de tout autre tissu qui pourrait faire obstacle au drainage et au traitement ultérieur.

La tendance qu'a la paroi antérieure du sinus sphénoïdal à se reformer est une indication suffisante pour une ablation aussi complète que possible.

Le fait qu'il y a des vaisseaux importants dans la région du sinus sphénoïdal est un argument sérieux en faveur de la voie maxillaire quand l'antre d'Highmore est atteint lui aussi, car cette voie donne un accès double au sinus sphénoïdal et permet mieux l'emploi d'une instrumentation appropriée.

(*Traduction par* Menier, de Figeac.)

VIII

NOUVELLE CONTRIBUTION AU TRAITEMENT DES CORPS ÉTRANGERS DE L'ŒSOPHAGE[1]

Par **SUAREZ DE MENDOZA** (de Paris)[2]

Fort nombreux sont les moyens dont dispose le chirurgien pour extraire les corps étrangers de l'œsophage. Cette grande diversité dans les méthodes et dans les instruments employés tient aux nombreuses particularités qui accompagnent chaque cas nouveau. L'on se trouve, en effet, souvent fort embarrassé devant une complication tout à fait imprévue ; et c'est alors que l'esprit imaginatif de l'opérateur trouve libre carrière et qu'il crée des appareils spéciaux, suivant les circonstances.

Nous allons rapidement passer en revue tous les procédés qui furent mis en vigueur pour extraire par la bouche les corps étrangers arrêtés dans l'œsophage et nous exposerons ensuite, au cours des observations, la technique opératoire que nous avons adoptée dans les quatre cas qui font l'objet de cette communication.

Procédés anciens. — Comme nous l'apprend Hévin, dans son remarquable mémoire présenté à l'Académie royale de Chirurgie de Paris en 1743, les moyens les plus anciennement employés semblent être : la *propulsion* dans l'estomac, soit avec des substances alimentaires, figues, purées, morceaux de viandes, soit avec des poireaux, des navets, des tiges de laitue, etc., soit encore avec une bougie graissée d'huile et chauffée au préalable. On eut recours plus tard à des tiges métalliques qui se terminaient par un renflement conoïde ou à l'extrémité desquelles on fixait une éponge. Quel que soit l'instrument employé, la propulsion est un procédé dangereux, unanimement condamné et qui expose à des complications souvent graves.

Nous ne ferons que mentionner les autres moyens tout aussi inefficaces et qui sont totalement abandonnés ; la *tape dans le*

1. Communication faite à l'Académie de médecine dans la séance du 18 avril 1905.

2. A la suite de la lecture du rapport de M. le Dr Richelot sur ce travail, l'Académie de Médecine, dans sa séance du 23 mai 1905, vota « que des remerciements seraient adressés à l'auteur, M. le Dr Suarez de Mendoza, de Paris. » Voir le *Bulletin de l'Académie de Médecine*, n° 21, séance du 23 mai 1905.

dos avec la main qui, combinée avec la propulsion, aurait donné, paraît-il, des succès à Ambroise Paré ; *la position déclive* ; *l'ingestion de glace* ; *la saignée* ; *le massage du canal œsophagien à travers les parois du cou, etc.*

Quant à la *méthode des vomissements*, qui a joui pendant quelque temps d'une grande faveur, elle consistait à administrer le vomitif par la voie stomacale. Quand le corps étranger obstruait le calibre de l'œsophage au point de s'opposer même au passage des liquides, on avait recours aux injections sous-cutanées et intra-veineuses de substances vomitives. La méthode des injections intra-veineuses d'émétique fut surtout employée en Allemagne. Par la voie hypodermique, on utilisa les propriétés émétisantes de l'apomorphine. Enfin, on provoqua encore les vomissements à l'aide de lavements d'infusion de tabac.

Cette méthode de vomissements est aujourd'hui à peu près abandonnée. Le professeur Duplay ne l'a recommandée qu'avec une très grande circonspection, et le professeur Terrier la condamne absolument.

Extraction par la voie buccale. — La méthode d'extraction par la voie buccale des corps étrangers de l'œsophage offrait des avantages si marqués sur la propulsion et les vomissements qu'elle ne tarda pas à avoir la préférence. Les nombreux instruments qu'on a imaginés témoignent à la fois de son importance et de ses difficultés ; leur variété est grande, mais on peut les ranger un peu arbitrairement, peut-être, en trois catégories.

1° Nous faisons entrer dans la première catégorie tous les instruments chargés de *saisir le corps par sa partie supérieure et de le tirer au dehors*, c'est-à-dire tous les différents genres de pinces (pinces de Cloquet, de Collin, de Tiemann, etc.) ;

2° Dans la deuxième catégorie nous plaçons tous les *instruments destinés à saisir le corps étranger par sa partie inférieure et à le pousser de bas en haut*. Tels sont les crochets et leurs variétés dont les plus connus et les plus employés sont le *panier de Graefe* et le *crochet de Kirmisson* , ce dernier employé surtout pour l'extraction des pièces de monnaie. Grâce à ces instruments le nombre est grand des malheureux qui ont été débarrassés d'un danger menaçant. Mais si le succès de ces instruments est l'habitude, il ne faut pas croire qu'il soit la règle absolue ; et il est bon d'être prévenu des mécomptes qui arrivent quelquefois ;

3° Enfin dans la troisième catégorie figurent les *instruments destinés à saisir ou pousser le corps étranger par sa partie inférieure et à le ramener également de bas en haut après avoir*

dilaté les parois œsophagiennes. Tels sont : le parapluie de Fergusson, le parasol de Rivière, la pince avec dilatateur de Blondeau, les éponges que l'on faisait passer sèches au-dessous du corps étranger et qui dilataient l'œsophage par suite de l'augmentation de volume qu'elles prenaient après ingestion de grandes quantités de liquides. Rentrent aussi dans cette catégorie les procédés qui consistent à injecter des liquides dans l'œsophage et à employer des sondes élastiques (sondes urétrales, sondes molles de Nélaton, etc.).

On eut recours également à des vessies ou à des ballons fixés à l'extrémité d'une sonde et que l'on introduisait vides dans l'œsophage. On leur faisait ordinairement franchir le corps étranger; puis on les gonflait soit avec du liquide, soit avec de l'air, ils déterminaient ainsi de la dilatation de l'œsophage et en les ramenant, ils entraînaient le corps étranger.

Au cours de nos recherches bibliographiques, nous avons trouvé quelques cas de dilatation de l'œsophage à l'aide de vessies en baudruche et un cas de dilatation avec le pessaire de Gariel (cas de Gauthier). Mais nous n'avons pas trouvé de cas où la dilatation au-dessus du corps étranger ait été faite pour libérer celui-ci de la pression œsophagienne et le livrer ainsi au panier de Graefe.

En présence des succès que nous avons obtenus depuis 1888, avec l'appareil dilatateur de Collin-Verneuil, et du beau résultat que cet appareil nous a donné dans un cas difficile, en l'associant au ballon de Tarnier, nous avons cru intéressant de faire cette communication pour éveiller à nouveau l'attention sur ce procédé qui, depuis l'élogieuse communication de notre premier cas, faite par le professeur Verneuil à l'Académie de Médecine[1] est tombé dans un oubli tout à fait immérité à notre avis; car il nous semble que l'opinion autorisée du grand chirurgien aurait dû porter davantage.

Notre procédé comporte donc l'emploi : 1° de l'appareil dilatateur Collin-Verneuil (longue bougie conductrice, olives creuses, sonde œsophagienne ouverte); 2° du panier de Graefe et, au besoin, du crochet de Kirmisson[2] et du ballon de Tarnier modifiés par moi pour la circonstance (Fig. 1, 2 et 3).

Nous n'insisterons pas sur le *modus faciendi* qui se trouve

1. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, séance du 4 septembre 1888.

2. Bien que jusqu'à présent nous ayons pu utiliser tel qu'il est l'excellent instrument de M. Kirmisson, nous l'avons adapté aussi à notre procédé en le munissant d'un orifice central pour pouvoir l'introduire, le cas échéant, sur la bougie conductrice.

décrit, comme nous l'avons dit plus haut, au cours de nos observations et qui peut se résumer ainsi :

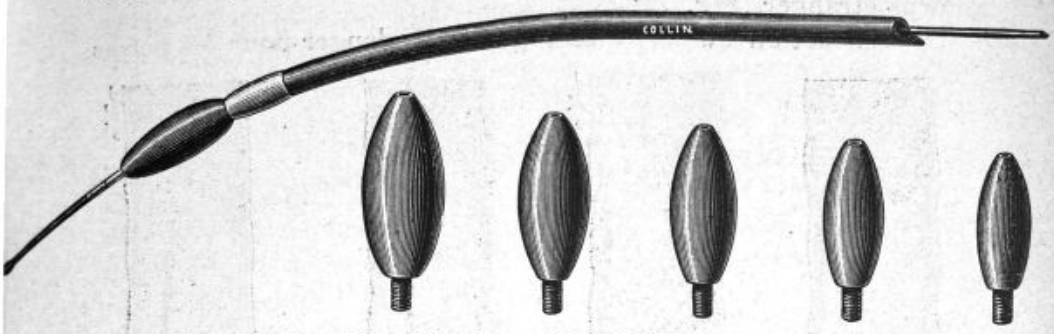


Fig. 1. — Dilatateur Collin-Verneuil.

1° Passage d'une fine et longue bougie en baleine, entre le corps étranger et l'œsophage (Fig. 4) ;

2° Dilatation de l'œsophage contre le corps étranger, à l'aide

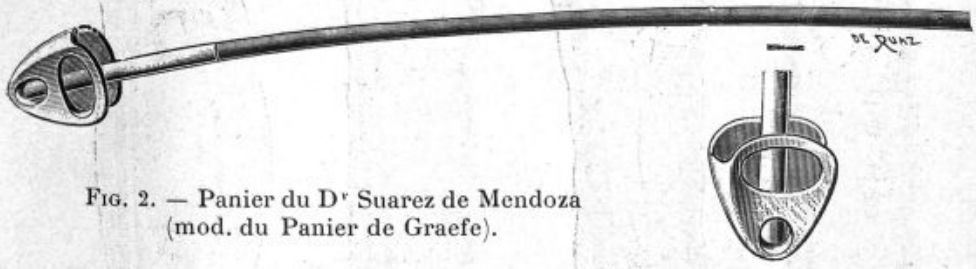


Fig. 2. — Panier du Dr Suarez de Mendoza (mod. du Panier de Graefe).

de la sonde œsophagienne munie d'olives creuses de l'appareil Collin-Verneuil (Fig. 5) ;

3° Au besoin, à travers de la sonde œsophagienne à ouverture axiale, introduction dans l'estomac de substances alimen-

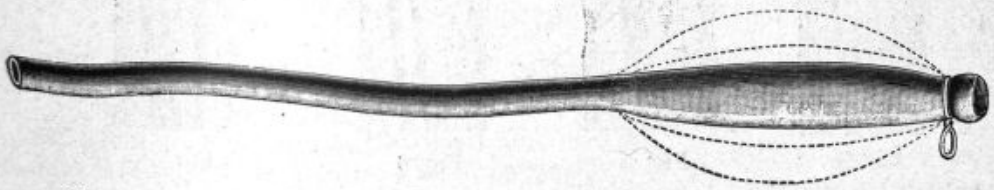


Fig. 3. — Dilatateur élastique avec collerette du Dr Suarez de Mendoza.

taires ou de liquides médicamenteux, calmants, toniques ou réconfortants ;

4° Introduction du panier Suarez de Mendoza (modification du panier de Graefe) sur la bougie conductrice, jusqu'au-dessus du corps étranger qui, en général, cède aux tractions (Fig. 6) ;

5° Dans le cas contraire, introduction, guidée par la bougie,

d'un ballon de Tarnier, modifié à cet effet; gonflement, à l'air ou à l'eau, du ballon; dilatation œsophagienne au-dessus du corps étranger (Fig. 7);

6° Extraction du corps étranger sans danger pour les parois

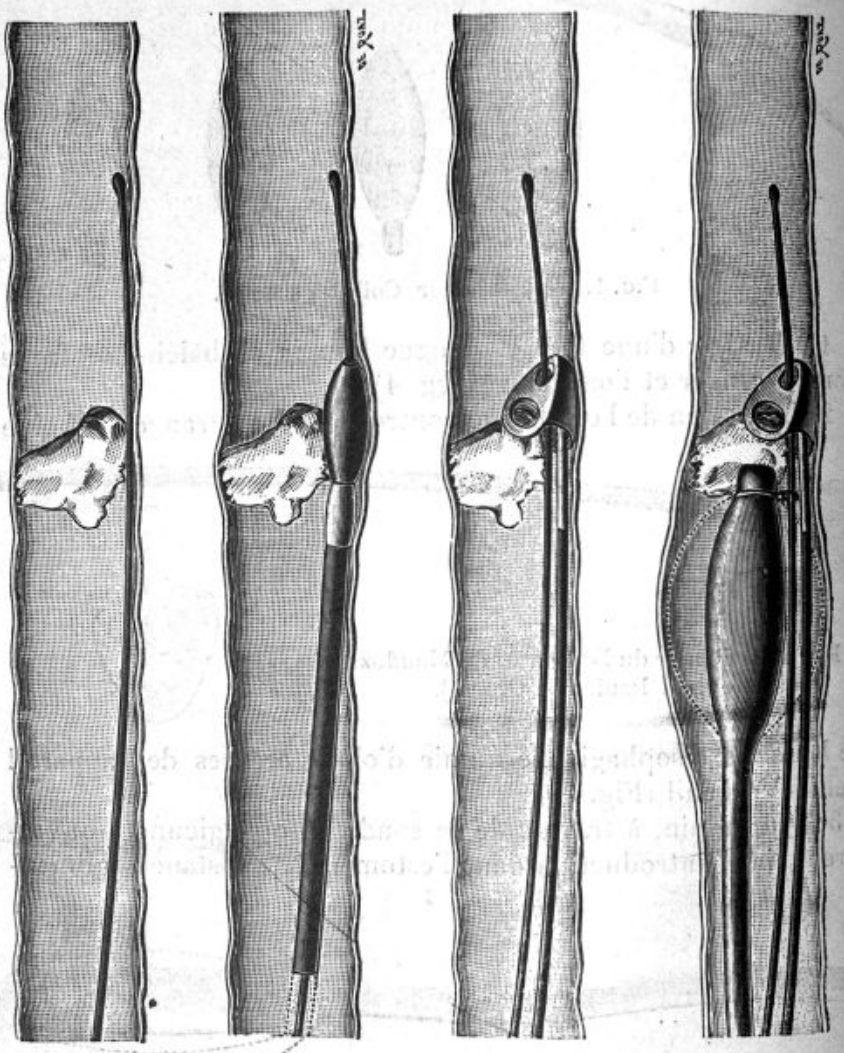


Fig. 4 Fig. 5 Fig. 6 Fig. 7

œsophagiennes, protégées qu'elles sont par le ballon demi-gonflé qui précède le corps étranger dans son ascension.

*
* *

Avant de relater nos observations nouvelles, nous croyons utile d'exhumer l'observation enterrée depuis 14 ans en rapportant textuellement les paroles du maître :

« L'Académie a reçu, dans ces derniers temps, dit M. le pro-

fesseur Verneuil, deux communications importantes sur les affections de l'œsophage, l'une due à M. le Dr Nicaise, l'autre à M. le Dr Kirmisson, tous deux chirurgiens fort instruits et fort distingués de nos hôpitaux.

Dans le mémoire de M. Kirmisson, il a été question d'un instrument auquel j'ai collaboré avec l'un de nos plus habiles et plus ingénieux fabricants et qui porte pour cela le nom de sonde Collin-Verneuil. Cet instrument a servi bien des fois déjà à franchir et à dilater les rétrécissements de l'œsophage et à y porter des sondes à demeure, dont Krishaber, de regrettée mémoire, nous avait déjà montré les avantages. Il est assez connu des chirurgiens français pour qu'il soit nécessaire d'en faire ici l'histoire et d'en montrer les avantages, mais je crois bon d'exposer devant vous une de ses applications que, jusqu'à plus ample informé, je crois tout à fait nouvelle.

Elle a été faite, il y a quelques mois déjà, dans un cas grave de corps étranger dans l'œsophage, par un praticien de province, M. le Dr Suarez de Mendoza, qui exerce avec distinction la médecine et la chirurgie dans la ville d'Angers.

Le cas était grave, la cure difficile et dangereuse. Néanmoins, notre honorable confrère a conçu son procédé d'une façon si ingénieuse et manié les instruments avec tant d'habileté, qu'il a obtenu une guérison complète, rapide et qu'aucun accident n'est venu troubler.

L'observation m'a paru si intéressante et elle plaide si fort en faveur de notre instrument, que je crois utile de lui donner la publicité qu'elle mérite :

Corps étranger de l'œsophage, arrêté à 23 centimètres des arcades dentaires et enlevé au cinquième jour, à l'aide de la sonde œsophagienne Collin-Verneuil, par le Docteur F. Suarez de Mendoza, d'Angers.

Observation I. — Jeudi soir, 9 février 1888, je fus appelé à la hâte pour voir Mme G....., fermière aux environs d'Angers. Cette femme, âgée de quarante-huit ans, et d'une bonne santé habituelle, avait avalé, le lundi 6, à midi, un os de bœuf qui s'était arrêté dans l'œsophage. Elle nous raconta que son médecin habituel, en la voyant, le lendemain, à midi, et sans avoir fait aucune tentative d'extraction, l'engagea à ne prendre que du liquide et à ne pas se faire ouvrir la gorge, car, disait-il, l'opération était dangereuse.

Le lendemain, l'état de la malade empirant et la déglutition même des liquides étant presque impossible, on fit demander un autre confrère, qui ordonna un vomitif, trouvant que, ne voyant pas l'os, il n'y avait pas autre chose à faire. Le vomitif fut pris non sans peine et, malgré de grands efforts de vomissement, le résultat

fut nul. C'est alors que nous fûmes prévenus. Nous trouvâmes la malade dans un état de faiblesse considérable. Nous pratiquâmes le cathétérisme, et, malgré une persistance d'une heure, on ne put franchir ni, repousser l'obstacle ; la sonde était arrêtée à 23 centimètres des arcades dentaires. Le lendemain matin, une nouvelle séance n'étant pas plus fructueuse ni avec des sondes œsophagiennes (28, 21, 15), ni avec le panier de Graefe, j'ai eu recours au dilatateur œsophagien Collin-Verneuil. Après quelques essais, j'ai pu enfin insinuer la bougie et sur elle je fis passer les olives 1, 2, 3 ; mais il fut impossible de faire passer le panier de Graefe.

Vu l'état de faiblesse de la malade, qui, depuis quatre jours n'avait rien pris, je suspendis la séance après avoir fait passer sur la bougie conductrice la sonde et fait prendre un demi-litre de lait, trois œufs, un verre de vin, et avoir constaté un changement dans l'os, qui permettait le passage de l'olive n° 4.

Le lendemain, à huit heures du matin, je commençai par essayer le passage d'une sonde 16. Après plusieurs tentatives infructueuses,



FIG. 8.

je réintroduisis la bougie et sur elle je fis glisser les olives 3, 4 et 5. Ces olives passèrent facilement, vu leur forme conique ; mais en les retirant, on se sentait un instant arrêté par l'os, qui finissait par livrer passage à l'olive sans se laiser entraîner par elle. L'olive retirée, nous pûmes faire passer le panier de Graefe, muni d'une échancrure *ad hoc* faite pour la circonstance (fig. 8), qui, après quelques tentatives, accrocha l'os, lequel, malgré des tractions très fortes, demeura immobile, m'obligeant à suspendre la séance pendant quelques minutes pour reposer la malade, qui était exténuée.

Le panier introduit de nouveau, laissé sans conducteur cette fois, et de nouvelles tractions donnant toujours le même résultat, je fis glisser, laissant le panier en place, sur la bougie qui n'avait pas été enlevée, la petite olive de la série, et en arrivant sur l'os, je poussai fortement en bas, pendant que, de l'autre main, je tirai fortement en haut le panier.

Un léger craquement est perçu à travers la sonde métallique, après on sent la résistance vaincue, et le panier, la sonde et la bougie sont enlevés entraînant avec eux l'os entouré d'une couche de mucosité sanguinolente. Huit jours après, la malade est tout à fait remise, et à partir de ce jour, elle reprend sa vie habituelle.

Il me paraît certain que, sans l'aide des instruments précités, l'extraction du corps étranger, dont la présence menaçait la vie de la malade, aurait été de tout point impossible : 1° parce que le panier de Graefe ne pouvait être introduit ; 2° parce que,

sans faire basculer la lamelle osseuse, il aurait été impossible de la mener au dehors sans produire de lacérations probables des tissus, et cela est d'autant plus certain qu'avant d'introduire pour la dernière fois l'olive, nous avons fait de très énergiques tractions.

Ce fait donc me paraît devoir appeler l'attention sur une nouvelle indication de l'ingénieux appareil instrumental de MM. Collin-Verneuil.

Je mets sous les yeux de mes collègues le corps étranger : c'est un fragment osseux fort irrégulier, mais de forme plutôt lamellaire, épais de 7 à 8 millimètres, long de 22 et large de 15, lisse sur une de ses faces recouvertes de tissu compact, rugueux sur l'autre constituée par du tissu spongieux, ce qui indique qu'il provient d'un os plat. Sa périphérie, partout extrêmement tranchante, offre en outre quatre dents aiguës qui ont dû facilement pénétrer dans les parois œsophagiennes et y être fixées par le spasme de la tunique musculaire ; d'où la résistance aux tractions et au déplacement.

On remarquera, dans l'observation de M. Suarez de Mendoza, les points suivants :

1° L'impossibilité de franchir l'obstacle avec les instruments ordinaires, même après une heure de patientes tentatives ;

2° La facilité relative du passage de la bougie conductrice et des olives perforées ;

3° La possibilité d'introduire, séance tenante, et malgré la présence du corps étranger, des aliments liquides en assez grande abondance pour soutenir la malade très affaiblie par quatre jours de diète forcée ;

4° Le passage du panier de Graefe au-dessous du corps étranger, rendu facile grâce à la bougie conductrice ;

5° Le dégagement ou propulsion de haut en bas du corps étranger avec l'olive placée au-dessus de lui et pressant sur lui ;

6° La fixation solide de l'os entre l'olive sus-jacente et le panier sous-jacent permettant l'extraction simultanée de tous les instruments et du corps étranger.

Parmi les trois cas, où après avoir échoué par les méthodes ordinaires, nous avons eu recours avec plein succès à notre méthode, deux ont été presque la répétition de cette première observation si aimablement commentée par feu le professeur Verneuil. Dans le troisième, le corps étranger étant pointu et résistant une fois accroché aux tractions, nous dûmes introduire une nouvelle modification à notre façon de faire en ajoutant, pour ménager l'œsophage, l'action dilatatrice et pro-

tectrice du ballon de caoutchouc. Ce qui nous a permis de compléter notre méthode de la façon que nous venons d'indiquer.

Observation II. — Le 12 septembre 1895, je fus demandé, à la hâte, à huit heures du soir, pour aller voir un enfant de 15 ans qui, disait-on étouffait, parce qu'un noyau de pêche lui était entré dans le « tuyau » du poumon. A mon arrivée, je trouve un enfant bien constitué, très intelligent, légèrement oppressé, mais pas étouffant comme on l'avait dit.

L'enfant prétendait que, après avoir avalé trop vite, par peur d'être grondé, une pêche mal mâchée prise dans le verger paternel, il avait eu pendant quelque temps, le « tuyau » de la respiration bouché, que plus tard le noyau était descendu et ne l'empêchait plus de respirer ; mais en échange cela lui faisait grand mal dans le haut de la poitrine, comme ferait un morceau de pain sec avalé trop vite.

Bien que la gêne respiratoire n'eût rien d'inquiétant, j'ai procédé à l'examen laryngologique qui ne révéla rien d'anormal. J'essayai de faire boire l'enfant, mais l'eau fut rejetée et l'effort fait par l'enfant produisit de la souffrance un morceau de pain bien mâché eut le même sort.

Une sonde œsophagienne, introduite alors, s'arrêta à dix centimètres de la gorge ; j'essayai de pousser, ayant à plusieurs reprises obtenu des succès par la propulsion, mais l'obstacle ne bougea pas.

Après plusieurs tentatives de propulsion, j'eus recours au panier de Graefe, mais il me fut impossible de l'insinuer entre le corps étranger et l'œsophage ; j'ai essayé alors de passer la bougie du dilatateur Collin-Verneuil, et j'eus la chance de l'introduire entre le noyau et la paroi œsophagienne ; comme dans ma première observation, j'ai dilaté à l'aide de plusieurs olives et finalement j'ai passé le panier qui m'a permis de faire l'extraction sans grande difficulté. Quelques jours après, le malade était tout à fait revenu à l'état normal, ne gardant de cet accident qu'une sainte horreur des pêches et du pêcher.

Observation III. — Mme X..., âgée de soixante ans, habitant à la campagne, me fit demander le 20 mars 1897, parce que, pendant le repas, elle avait avalé un ratelier en caoutchouc muni d'agrafes en or. Son médecin habituel avait essayé de prendre avec de longues pinces le corps du délit et ne pouvant y réussir, avait essayé de le pousser dans l'œsophage à l'aide d'une sonde uréthrale munie d'un mandrin.

La gêne éprouvée par la malade ayant beaucoup augmentée depuis la veille, on me fit demander pour savoir s'il fallait intervenir chirurgicalement. Me rappelant un malade auprès duquel j'avais été appelé assez tard pour n'oser rien tenter et qui succomba quelques heures après ma visite à la suite des énergiques tentatives d'extraction faites par le médecin traitant, je décidais d'être plus prudent.

J'essayai d'abord inutilement de la propulsion, puis du panier de Graefe qui ne passa pas ; j'eus recours ensuite à la pince de Collin. Le corps étranger ne venant pas (peut-être par la crainte que j'avais de nuire), j'employai alors le dilatateur Collin-Verneuil avec l'espoir de dégager l'œsophage des adhérences qu'il pouvait avoir prises avec les parties pointues du râtelier. La bougie passa facilement et à sa suite plusieurs olives franchirent le corps étranger. Mon panier œsophagien glissa aussi facilement sur la bougie et accrocha de bas en haut le corps étranger ; des tractions répétées furent inutiles. Craignant de faire des déchirures, je laissai en place le panier et, introduisant sur la bougie un ballon de Tarnier muni d'un anneau métallique, je le conduisis jusqu'au corps étranger : j'injectai alors de l'eau dans le ballon, l'œsophage se dilata doucement et sans savoir exactement comment, je dégageais le corps étranger, qui fut ramené au dehors avec le panier, la bougie et le ballon Tarnier, dilaté par l'eau.

Observation IV. — Le 18 mars 1904, un de mes compatriotes, atteint de dysphagie consécutive à des accidents spécifiques, me fit demander en toute hâte dans l'après-midi, au commencement de ma consultation, en me priant d'apporter de quoi lui enlever un morceau d'os qu'il venait d'avaler et qui le gênait horriblement.

Je me rendis chez le malade qui, très impressionnable, exagérait d'une façon extrême les symptômes éprouvés (étouffements, gêne et douleurs provoquées par la déglutition).

Après l'avoir calmé moralement, je fis de larges pulvérisations de cocaïne dans l'arrière-gorge, et au bout de quelques minutes, la sonde œsophagienne put être introduite ; elle s'arrêta à 24 centimètres des arcades dentaires ; la propulsion étant très douloureuse, j'essayai le passage du panier de Graefe qui, très mal supporté, arriva cependant sur le corps étranger sans pouvoir le franchir malgré l'emploi de la cocaïne que j'avais portée, à l'aide de la sonde, au niveau du corps étranger.

Ne possédant plus le dilatateur Collin-Verneuil, je courus chez M. Collin, l'habile et aimable fabricant d'instruments de chirurgie pour en demander un, ainsi qu'un panier de Graefe ayant la modification apportée par moi en 1888. Les dits instruments ne se trouvant pas prêts, et l'heure de la fermeture étant arrivée, il me fut aimablement promis de faire veiller un ouvrier afin de m'arranger un appareil pour le lendemain, à la première heure.

A huit heures le lendemain, j'étais en possession du dilatateur et d'un panier de Graefe muni de la cannelure nécessaire pour glisser facilement sur la tige conductrice.

A la vue de l'instrument, le malade, surexcité par la mauvaise nuit, refusa d'abord toute intervention, prétendant qu'il préférait la mort à la souffrance. Une injection de morphine, plusieurs pulvérisations de cocaïne, une forte dose de patience et de persuasion eurent à la fin raison de l'entêtement du malade. J'introduisis alors sans peine une longue baleine conductrice qui, après quelques

tâtonnements, franchit l'obstacle ; puis je fis passer trois olives sans difficulté, et finalement je pus introduire mon panier œsophagien qui ramena, non sans peine, un gros morceau d'os à bord rugueux, dont j'ai négligé de prendre les dimensions, ne pensant pas, au moment, publier l'observation.

Le malade, remis de cette intervention, eut au bout de dix jours une petite hématémèse qui fut arrêtée par l'emploi d'une potion à l'adrénaline et par l'usage de la glace pilée en petites cuillerées souvent répétées.

Cet incident n'empêcha pas le malade de partir deux mois après, complètement guéri de sa dysphagie.

Comme le malade était en puissance d'avariose tardivement traitée, je me suis souvent demandé s'il fallait attribuer la petite hématémèse à l'avariose, au traitement intensif, ou à la chute d'une petite escare produite par une légère mortification de la paroi œsophagienne.

Conclusions. — Le résultat obtenu dans les quatre observations que nous venons de relater nous autorise, croyons-nous, à tirer les conclusions suivantes :

1° Lorsque le corps étranger de l'œsophage résiste ou a résisté à la propulsion, et que l'introduction du panier de Graefe n'a pas été possible, soit à cause du spasme œsophagien, soit à cause du volume excessif du corps étranger, la dilatation partielle de l'œsophage à l'aide du dilatateur Collin-Verneuil permet quelquefois d'introduire le panier de Graefe, et partant, de faire l'extraction du corps étranger ;

2° Lorsque le corps étranger, accroché par le panier de Graefe ou par le crochet de Kirmisson, résistera aux tractions exécutées méthodiquement, et que l'on sera tenté d'abandonner la séance par crainte de déchirures possibles du conduit, la dilatation de l'œsophage par le ballon dilatateur de Tarnier, mis en place à l'aide de la bougie conductrice de l'appareil Collin-Verneuil, pourra permettre le dégagement et l'extraction du corps étranger sans blesser les parois œsophagiennes ;

3° Cette méthode a, en outre, l'avantage d'assurer l'alimentation du malade, même dans les cas extrêmes, grâce à l'emploi de la sonde creuse, qu'on parvient toujours à glisser sur la bougie conductrice.

IX

NOUVELLE CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU PROCÉDÉ DE KILLIAN POUR LA CURE DE LA SINUSITE FRONTO-ETHMOÏDALE CHRONIQUE [1]

Par **C. BREYRE**, assistant à l'Université de Liège.

Il s'en faut que l'accord soit établi sur le procédé de choix pour la cure radicale de la sinusite fronto-ethmoïdale chronique. Beaucoup d'opérateurs ont successivement abandonné le procédé d'Ogston-Luc et le procédé de Kuhnt pour en arriver au procédé de Killian, qu'ils considèrent comme le dernier terme de leur évolution.

A une époque où l'on ne touchait guère à l'ethmoïde que timidement ou que d'une façon très superficielle, on mettait sur le compte d'un curettage frontal insuffisant la persistance de la suppuration; aussi en arriva-t-on à considérer comme nécessaire de supprimer la cavité frontale suppurante. Ces nombreux échecs de l'opération de Kuhnt firent bientôt admettre que les soi-disant récidives étaient dues uniquement au fait que l'on respectait en tout ou en partie les cellules ethmoïdales malades. Plus personne aujourd'hui, dans les cas franchement chroniques, ne nie la part importante prise par l'ethmoïde au processus suppuratif. De là à appliquer la méthode de Killian il n'y a qu'un pas, que presque tous les rhinologistes ont franchi. Quel chemin parcouru depuis quelques années, quel progrès réalisé dans la chirurgie des sinus et en particulier du sinus frontal! Il faut avoir connu les lamentables échecs des méthodes anciennes pour apprécier les avantages énormes de la résection de cette branche montante du maxillaire, derrière laquelle s'abritent les fongosités ethmoïdales, inaccessibles par la brèche frontale autant que par la fosse nasale.

Certains auteurs, obéissant à des scrupules exagérés, reprochent au procédé de Killian la déformation esthétique qu'il entraîne à sa suite. Or, il s'agit ici de la déformation frontale. Il y a quelques années, l'ouverture du sinus frontal ne pouvait jamais être assez grande; pour certains, aujourd'hui, elle le sera toujours trop.

A propos de l'opéré n° 1 (dont l'observation suit), présenté

1. Voir le n° de mars-avril.

par nous à la Société belge d'otologie, le Dr Jacques, le distingué professeur de la Faculté de Nancy, constate que la déformation frontale de notre opéré est tellement minime, qu'au point de vue esthétique il qualifie ce cas de « exceptionnellement favorable »; le peu d'étendue de la déformation ne paraît pas en rapport avec les dimensions d'un sinus justiciable de l'opération de Killian. De cette objection formulée par Jacques, nous pouvons retenir, de son propre aveu, que les petits sinus seront opérés sans inconvénients par le procédé de Killian. Et pour les grands sinus? Si les dimensions du sinus sont considérables, s'il existe des recessus peu accessibles par la brèche inférieure, nous voilà forcés de recourir bon gré mal gré au Killian. Concluons donc que pour les petits sinus le Killian n'est pas un mal et que pour les grands sinus il est un... mal nécessaire.

Ajoutons ce que nous avons déjà dit précédemment au sujet de la déformation esthétique, à savoir qu'elle pourra toujours être corrigée très facilement par une prothèse paraffinique, étant donnée la parfaite mobilité de la peau sur le substratum périosté, ce qui implique une extensibilité, une pénétrabilité suffisantes.

Nos recherches cadavériques nous permettent de formuler contre l'opération de Jacques plusieurs objections sérieuses, voire de rejeter *a priori* cette opération, sinon comme dangereuse, tout au moins comme ne mettant pas à l'abri des récidives ou plutôt comme ne donnant pas des garanties suffisantes pour la cure radicale. Elle ne néglige pas l'enlèvement des parties ethmoïdales malades, mais elle court le risque de méconnaître des nids de granulations dans le frontal; en effet, il n'est pour ainsi dire jamais possible d'explorer *de visu* la partie supérieure du sinus frontal. S'il existe des recessus atypiques, ils seront mal explorés. Le recoin du sinus frontal, que dissimule la racine du nez, ne sera jamais bien curetté que s'il est permis de l'aborder par le haut, tout au moins dans un grand nombre de cas.

Si, comme cela se rencontre, la paroi intersinusienne est tellement déviée que la cavité d'un côté s'adosse en quelque sorte à celle du côté opposé, il est matériellement impossible de curer ce nid à granulation par la brèche inférieure.

Encore une fois, si le sinus est petit, la brèche supérieure est peut-être superflue, mais elle n'est pas un mal; si le sinus est grand, on ne pourra jamais y voir assez clair, et nous croyons que la résection de la paroi antérieure du sinus s'impose d'une façon impérieuse.

Observation I. — 19 mars 1905. Braip... Armand, 32 ans, maçon, se plaint d'une obstruction nasale permanente du côté droit,

depuis environ deux ans. Il mouche assez abondamment; pendant le jour il arrive même fréquemment qu'une goutte de pus lui tombe de la narine droite. Au réveil, il a la bouche mauvaise. Par périodes il souffre de douleurs susorbitaires sourdes. Il y a un an, il a dû interrompre son travail pour des « névralgies » très violentes dans la moitié droite de la tête. Quand il inspire fortement, il ressent une mauvaise odeur. Le repas du matin surtout, présente un goût détestable qui incommode beaucoup le patient.



Examen : Fosse nasale gauche normale. Cornets moyennement développés, fente olfactive très visible. A la rhinoscopie postérieure, les choanes sont libres; pas de pus dans la partie postérieure des méats moyens.

Fosse nasale droite : Tuméfaction du cornet inférieur. Pus pur dans la moitié supérieure de la fente respiratoire. On ne distingue pas le cornet moyen. Pas d'apparence de myxomes.

Arcades sourcilières assez saillantes; yeux enfoncés.

La percussion profonde de l'arcade droite est douloureuse.

Translumination : Frontal droit obscur, frontal gauche très clair; l'éclairage révèle un sinus de dimensions moyennes.

Maxillaires : En mettant le rhéostat hors circuit, les deux maxillaires sont à peu de chose près également lumineux. En intercalant une résistance de plus en plus grande, il apparaît nettement une

différence de clarté : la marge orbitaire inférieure droite ne s'illumine pas. Tandis que l'œil gauche perçoit nettement une sensation lumineuse, l'œil droit n'en perçoit aucune.

Il résulte de cet examen qu'on peut, sans aller plus loin, affirmer l'existence d'un exsudat dans le sinus frontal et le sinus maxillaire, du côté droit.

Après avoir écouvillonné la fosse nasale malade, nous en badigeonnons la partie supérieure à l'aide d'un tampon imprégné d'une solution de cocaïne à 20 °/₀, puis d'un second tampon imprégné d'adrénaline à 1 °/₀₀. Une forte rétraction de la muqueuse étant ainsi obtenue, nous voyons nettement sourdre du pus du méat moyen. Le bourrelet muqueux latéral de Kaufmann (en avant de la tête du cornet moyen, au-dessus du cornet inférieur) est très marqué.

La ponction de l'antre d'Highmore, au moyen du trocart courbe de Lichtwitz, ramène du pus fétide. Séance tenante nous irriguons cette cavité à l'aide d'eau oxygénée à 12 volumes. Le cathétérisme du sinus frontal s'opère avec la plus grande facilité.

Soit dit par parenthèse, tous nos malades supportent parfaitement les lavages à l'eau oxygénée que nous employons tiède; ils ne sont guère incommodés que pendant quelques minutes par une sensation gustative acide plus ou moins prononcée.

Quinze lavages pratiqués tous les deux jours dans les deux sinus malades ne parviennent à faire cesser ni l'écoulement, ni la fétidité, ni les douleurs. C'est à peine si l'imperméabilité de la fosse nasale est un peu influencée.

Entre temps, le malade a été soumis à une cure d'iodure de potassium (3 gr. pro die) pendant dix jours. Il n'a d'ailleurs aucun antécédent spécifique. Ce médicament n'a guère servi qu'à exacerber les douleurs susorbitaires sans modifier en rien ni la qualité, ni la quantité de la sécrétion pathologique.

Nous proposons l'intervention chirurgicale à notre malade qui s'y soumet volontiers en présence de l'inefficacité du traitement conservateur.

Le 19 avril, opération de Killian.

Sinus frontal de dimensions moyennes, dans le sens transversal et vertical; dans le sens antéro-postérieur, notons un prolongement orbitaire étendu, un prolongement de cul-de-sac vers la racine du nez, juste en face de la bulle frontale qui est très volumineuse.

Nous reséquons la paroi supérieure dans toute son étendue.

Tout l'ethmoïde antérieur est transformé en tissu de granulations. Il cède sous la curette sans la moindre résistance. La limite entre les cellules malades et les cellules saines se dessine parfaitement par la diminution rapide de l'hémorragie opératoire. Le curettage terminé, le champ apparaît bien net, le cornet moyen auquel nous n'avons pas touché dessinant la limite postéro-interne de la portion ethmoïdale reséquée.

Suture à l'aide des agrafes de Michel. Enlèvement le quatrième jour. Pas de réaction.

Le 6 mai, opération du sinus maxillaire par le procédé de Caldwell-Luc. Suture au catgut. Réunion per primam. Un peu de gonflement de la joue qui disparaît complètement dix jours après.

Entre-temps, la sécrétion, d'abord séromuqueuse assez abondante, devient muqueuse.

Le 20 mai, le malade ne mouche plus guère; son méat moyen est complètement libre et accessible aux regards; les parois sont tapissées de mucus filant; il quitte l'hôpital en excellente santé. Depuis l'opération du frontal, il n'a plus ressenti la moindre douleur.

Le 3 juin, nouvel examen: la fosse nasale droite est très perméable; on y voit parfaitement un vaste orifice de drainage de l'antre d'Highmore dans le méat inférieur. Le bourrelet latéral de Kaufmann est tellement réduit qu'on peut plonger le regard dans le méat moyen. Un peu de mucopus.

A noter ici que l'opéré, à qui nous avons enlevé le bandeau frontal le dixième jour, n'a suivi aucun traitement consécutif, ni cautérisation, ni irrigation, ni humage.

Le 5 juin, notre opéré reprend son métier de maçon. Il contracte bientôt un violent coryza avec mouchage abondant Il va de soi que cet homme est très exposé à la rhinite par l'exercice de son métier qui l'oblige à inhaler des quantités de poussières irritantes, surtout pendant les travaux de démolition que, malencontreusement, il vient d'entreprendre.

Le 18 juin, nous le présentons à la réunion de la Société belge d'otologie. La ligne de réunion fronto-maxillaire est très régulière. Toute trace de gonflement de la joue a disparu. A l'examen endonasal, les méats sont libres; cependant il existe dans le méat moyen encore assez bien de mucopus (le coryza est dans sa période d'état). Il n'y a que huit semaines que le malade est opéré.

Le 30 juillet, nous le soumettons à un dernier examen : le malade n'a plus mouché que quelques croûtes depuis son dernier rhume. Le méat moyen est très large. On peut y voir l'abouchement de deux cellules ethmoïdales postérieures. La curette aura créé ces communications anormales. Pas de pus, tout au plus quelques traces de mucus filant. Les douleurs ont totalement disparu.

Observation II. — Kr... Martha, 20 ans, demoiselle de magasin. Souffre depuis cinq ans de migraines intolérables. Depuis quelques mois a des nausées tous les matins. Mouche abondamment par la narine gauche. Expuition pénible accompagnée parfois de vomissements. Inappétence. État général défectueux. Opérée, il y a six ans, de curettage pour hypertrophie de la tonsille pharyngée.

Cette malade que nous observons depuis un an s'est soumise à toute une série d'interventions par voie nasale; disons qu'en dépit de toutes nos tentatives nous n'avons pas réussi à atténuer ses souffrances, ni par la résection de la tête du cornet moyen, ni par les badigeonnages les plus variés du méat. Les analgésiques sont sans effet. Il semble même que l'hémicrânie n'ait fait que s'aggraver depuis le début du traitement.

Examen du 2 avril 1905. — Fosse nasale droite tout à fait normale. Fosse nasale gauche : mucopus épais très abondant; bourrelet muqueux latéral venant au contact de la cloison, masque le méat moyen; pourrait en imposer pour un gros cornet moyen. Tubercule de la cloison fortement développé.

Pas ou peu de réduction de la tuméfaction par l'épreuve à la cocaïne-adrénaline. Rhinoscopie postérieure : choane droite libre; choane gauche : mucopus entre le cornet moyen et le cornet supérieur.

Translumination : maxillaires clairs, pupilles brillamment éclairées, sensation lumineuse vivement ressentie par la malade.

Frontaux : l'éclairage est très difficile pour des raisons anatomiques. L'extrémité du manchon de notre lampe ne trouve pas place dans l'angle interne de l'œil. La malade a les yeux à fleur de tête; la paroi frontale se continue dans la paroi orbitaire en formant un angle arrondi. Nous illuminons simplement un pli de la peau sans pouvoir nous rendre compte du degré de transparence des sinus. La *percussion* de la région frontale gauche est très douloureuse.

Nous portons le diagnostic suivant : Sinusite frontale gauche probable; ethmoïdite gauche diffuse intéressant l'ethmoïde postérieur.

Le 7 avril, opération.

Incision de Killian. Résection de l'os frontal en commençant en dehors au niveau de l'incisure susorbitaire. Nous sommes frappé de l'épaisseur de l'os qui atteint 6 millimètres. Une brusque échappée de la gouge dans du tissu mou nous fait supposer que nous sommes dans le sinus; néanmoins nous ne voyons pas de pus. Nous agrandissons à la pince-gouge et nous constatons avec un certain désappointement que nous sommes dans la cavité cranienne, et que la dure-mère lésée laisse échapper par un pertuis irrégulier du liquide encéphalorachidien.

Revenant vers la ligne médiane, nous constatons que la limite interne de notre brèche osseuse constitue la limite externe du sinus frontal dont la paroi s'effondre sous une poussée très faible de la curette. Nous retirons de ce sinus réduit aux dimensions d'un haricot une grosse granulation, puis nous en restons là. Une mèche de gaze imprégnée de sublimé à 1 °/₀₀ est placée dans le sinus; une autre mèche en regard de l'ouverture cranienne; entre les deux, une mèche de gaze stérilisée sèche. Il eût mieux valu, à coup sûr, nous arrêter plus tôt, traiter notre ouverture cranienne comme un traumatisme non chirurgical, redoubler de soins, réaliser une asepsie rigoureuse, sans toucher au sinus. Quoi qu'il en soit, en prenant les plus minutieuses précautions, en faisant tous les jours un pansement rigoureusement aseptique, nous vîmes, après quinze jours, la méninge recouverte d'un bourgeonnement sain, ne sécrétant que de la sérosité. Grâce à des recommandations expresses, la malade s'abstint totalement de se moucher, de sorte que jamais la sécrétion ethmoïdale ne fut refoulée par le canal nasofrontal, dans la boutonnière dure-mérienne.

Sept semaines après, il persiste une fistule sinusienne suppurante ; l'incision externe s'est refermée par bourgeonnement. Nous pratiquons une nouvelle opération ou plutôt nous continuons l'intervention qui a dû être interrompue. Après avoir reséqué la branche montante du maxillaire, l'unguis et une partie de l'os planum, nous découvrons des granulations ethmoïdales bleuâtres. La curette ramène des particules osseuses adhérentes à de la muqueuse transformée ici en myxome, là en véritable tissu fongueux. Nous ne tardons pas, en suivant les lésions, à arriver jusqu'au sinus sphénoïdal dont la paroi est saine. Le canal nasofrontal n'existe plus ; on voit nettement le petit sinus frontal où se sont reformés des bourgeons de mauvaise nature. Excision de la fistule cutanée Suture de la peau dans toute l'étendue de l'incision. Tamponnement de la cavité nasale à la gaze iodoformée. Réunion par primam. Suites afébriles.

Entre les deux opérations, il convient de dire que les douleurs de tête n'ont fait que redoubler.

Le 1er juin, c'est-à-dire huit jours après la deuxième intervention, la céphalalgie a disparu ; plus de nausées. L'appétit renaît.

Le 1er août, la malade n'a plus guère qu'un peu de sécrétion mucopurulente se concrétant en croûtes adhérentes. Au-dessus du cornet inférieur on voit une vaste cavité à paroi lisse. La sécrétion vient du canal nasofrontal ou plus exactement de la partie antérieure de la cavité opératoire, partie correspondant à l'endroit où se trouvait le canal nasofrontal. A la rhinoscopie postérieure on voit la moitié supérieure de la choane gauche largement béante du fait de la disparition des cornets moyen et supérieur.

Réflexions. — De cette observation, nous retirons deux importantes notions :

1° Le point d'attaque de la paroi frontale antérieure ne saurait jamais être assez rapproché de la ligne médiane, ni assez bas. Mieux vaudrait courir le risque d'ouvrir le sinus opposé empiétant sur le sinus malade que d'ouvrir la cavité cranienne et exposer l'opéré à la redoutable éventualité d'une infection des méninges. Le point de repère indiqué par Kuhnt pourrait être adopté dans tous les cas ou à peu près. Si l'on entame un os trop résistant, on fera bien de se mettre sur ses gardes et de se rapprocher de la ligne médiane ;

2° La voie d'accès de l'ethmoïde qu'ouvre l'enlèvement de la branche montante du maxillaire est excellente. Chez notre malade, dont le nez pincé constituait une porte étroite, nous avons quand même pu explorer très complètement l'ethmoïde dans toute son étendue et examiner sans difficulté la paroi antérieure du sinus sphénoïdal. Aussi croyons-nous que cette dernière cavité sera mieux abordée par la branche montante du maxillaire que par l'antre d'Highmore.

X

EPIPHORA D'ORIGINE LABYRINTHIQUE

Par **P. CORNET**
Médecin aide-major de 1re classe à l'hôpital de Constantine.

Un jeune soldat de 21 ans vient nous consulter le 12 octobre 1905, se plaignant de surdité intermittente. Nous constatons l'existence d'un catarrhe tubaire bilatéral déterminé par la présenee sur la voûte du cavum de petites végétations adénoïdes recouvertes çà et là de mucopus: à droite et à gauche, la membrane tympanique est rétractée, mais de couleur normale; le manche du marteau est assez fortement incliné en dedans et en arrière, le reflet lumineux est allongé, rétréci. En auscultant l'oreille, à l'aide du tube otoscope, pendant la déglutition, on ne perçoit des deux côtés qu'un bruit pharyngien voilé, sans claquement d'ouverture de la trompe. La recherche de la mobilité des osselets donne les résultats suivants:

A gauche, le manche est mobile; il peut être déprimé, et le sujet accuse alors des bourdonnements.

A droite, le manche est également mobile et lorsqu'on le refoule soit avec le spéculum pneumatique, soit avec un stylet, on ne détermine pas de symptômes labyrinthiques tels que bourdonnements, oppression, sensation vertigineuse, mais le sujet ressent dans l'œil droit des « picotements. » la conjonctive s'injecte, et les larmes de ce côté coulent abondamment sur la joue. Ces phénomènes peuvent être déterminés à volonté: ils se reproduisent chaque fois que l'on déprime le manche du marteau et cessent avec la compression. Ils s'accompagnent, mais de façon inconstante, d'un spasme de l'orbiculaire des paupières.

Voilà donc un épiphora déterminé expérimentalement par une excitation partie de l'oreille, une hypersécrétion lacrymale réflexe d'origine auriculaire. On connaît bien actuellement l'existence de phénomènes réflexes à point de départ labyrinthique dans la zone d'innervation du nerf ophtalmique. La névralgie sus-orbitaire, les troubles vaso-moteurs des conjonctives s'observent dans le syndrome de Bonnier; Gellé père (cité par Bonnier[1]) a provoqué l'injection de l'œil du même côté, en appuyant avec un stylet sur l'étrier. Mais l'épiphora d'origine labyrinthique n'a pas encore été signalé, croyons-nous, et c'est là ce qui fait l'intérêt de notre cas.

Il importe surtout de remarquer que l'introduction du spécu-

1. Bonnier. *L'Oreille*, tome III, page 170.

lum dans le conduit ne déterminait nullement le réflexe, que les phénomènes oculaires par conséquent n'étaient pas provoqués par l'excitation d'une zone innervée par le trijumeau. On ne saurait donc les rapprocher de la toux spasmodique qui se produit chez certains sujets quand le bec du speculum vient toucher la région sensibilisée par le rameau auriculaire du pneumo-gastrique. L'épiphora, l'injection de l'œil, la sensation de corps étranger dans la conjonctive ne survenaient que si l'on exerçait une pression sur le manche du marteau. Il s'agissait donc de réflexes à point de départ plus profond, déterminés par l'augmentation de la pression labyrinthique, en particulier par l'excitation de la macule utriculaire [1].

Ces phénomènes ne se produisaient pas spontanément chez le malade, en dépit de la flexion de la chaîne des osselets, parce que la compensation labyrinthique s'effectuait normalement. Il s'agissait ici de l'un des cas assez rarement observés (parce qu'en otologie, on observe rarement les maladies au début) où les lésions catarrhales sont encore limitées à la trompe, et où la muqueuse tympanique est indemne dans sa texture. La membrane du tympan, nous l'avons noté, ne présentait aucune altération de couleur ou de transparence. Le reste de la muqueuse n'était sans doute pas altéré, le tympan de la fenêtre ronde demeurait souple, et devait contribuer, en bombant vers la caisse, à compenser l'enfoncement de la platine stapédiale [2]. Il n'existait d'ailleurs aucun signe ou symptôme d'irritation labyrinthique. Mais dès que l'on accentuait la rétraction de la chaîne des osselets, dès que l'augmentation de la pression labyrintique ne pouvait plus être compensée, le neuro-épithélium du labyrinthe était irrité. L'irritation, au lieu de se traduire par les symptômes propres à l'excitation des nerfs cochléaire ou vestibulaire (bourdonnements, sensations vertigineuses), se manifestait exclusivement par des troubles oculaires.

Voilà un exemple de ces enjambements internucléaires dont parle Bonnier [3]. Ici les noyaux qui sembleraient devoir réagir plus que tous les autres, ceux, où viennent aboutir les fibres nerveuses irritées à la périphérie, ces noyaux donc ne réagissent pas à l'excitation. L'irritation périphérique ne paraît pas les pénétrer, mais se réfléchit sur eux en quelque sorte et va exciter des noyaux voisins.

1. Bonnier. *L'oreille*, tome III, page 167.
2. Sur la physiologie de la fenêtre ronde, voir les travaux de Politzer, de Gellé, de Bonnier.
3. Bonnier. Un nouveau Syndrome bulbaire, *Presse médicale*, 14 et 18 février 1903.

Dans le bulbe, le noyau de Deiters et la racine sensitive du trijumeau sont unis par des fibres décrites par Probst. On peut expliquer par là les phénomènes sensitif, congestif et sécrétoire dont l'œil était le siège chez notre sujet. La longue colonne grise, qui constitue le relai bulbaire du trijumeau sensitif, côtoie les centres vaso-moteurs, et le centre de la sécrétion lacrymale peut être intéressé par irradiation. D'après l'opinion classique, les fibres sécrétoires de la glande lacrymale sont d'ailleurs renfermées dans le nerf ophtalmique. Mais pour différents auteurs[1] Goldzieher, Jendrassik, Lafay, Klapp, Landolt, ces fibres proviendraient en grande partie du nerf facial par l'intermédiaire du grand pétreux superficiel, du nerf vidien, du ganglion sphéno-palatin, du nerf maxillaire supérieur et de son rameau orbitaire. Or le spasme de l'orbiculaire des paupières que nous avons observé à différentes reprises montre que l'irritation labyrinthique se réfléchissait aussi sur le noyau du facial supérieur. Ce noyau, d'après Marinesco, se confond avec le noyau du facial commun, uni par les fibres de Held au noyau dorsal interne. On peut donc songer aussi que l'hypersécrétion lacrymale s'opérait par la voie du nerf facial.

Cet épiphora par hypersécrétion lacrymale, d'origine labyrinthique, offre un certain intérêt pratique chez notre malade : si le catarrhe tubaire persiste, s'il suit une marche ascendante, si la muqueuse tympanique s'épaissit, si la sclérose exagère le refoulement de l'étrier dans la fenêtre ovale, un moment viendra où le labyrinthe ne pourra se soustraire à la compression. On peut supposer que la compression labyrinthique se traduira par de l'épiphora, sans bourdonnements, sans vertiges, sans rien qui attire l'attention du côté du labyrinthe. Le sujet peut même ne pas se plaindre de la surdité. Dans ces conditions, la cause première des troubles oculaires risque fort de rester méconnue, et le larmoiement fera le désespoir d'un ophtalmologiste qui recherchera vainement une atrésie du canal lacrymal. Le symptôme épiphora nous apparaît donc comme pouvant nécessiter un examen de l'oreille, si rien ne l'explique localement, quand bien même le sujet n'accuserait aucun trouble labyrinthique, ni bourdonnements, ni sensations vertigineuses.

1. Poirier. Anatomie humaine.

XI

L'AUDITION
DANS L'ANESTHÉSIE HYSTÉRIQUE TOTALE

Par **F. CHAVANNE**,
Médecin de la clinique oto-rhino-laryngologique
de l'hôpital Saint-Joseph, de Lyon.

L'anesthésie sensitive totale est rare dans l'hystérie, puisque Briquet l'avait rencontrée quatre fois seulement sur 240 malades. Aussi, ayant eu l'occasion d'en observer un cas, avons-nous eu la curiosité de rechercher comment se comportait alors l'audition. Nous l'avons fait d'autant plus volontiers que nous n'avions pas trouvé de malade de ce genre au cours de nos études passées sur les rapports de l'oreille et de l'hystérie.

Observation. — Mme X..., 35 ans. Hystérique à grandes et nombreuses manifestations. Anesthésie sensitive totale.

Oreilles. — Tympan droit normal, sauf un très léger épaississement au niveau de l'umbo. Tympan gauche légèrement épaissi dans sa moitié postérieure. Triangles lumineux normaux.

Anesthésie des deux pavillons et des deux conduits cartilagineux. Sensibilité normale des conduits osseux et des tympans.

Audition. — Montre. — O. D. = contact.
O. G. = , o10/1,50.
Voix chuchotée. = O. D. = 0,20.
O. G. > 5 m.
Weber latéralisé à gauche.
Rinne —.
Gellé + des deux côtés.
Bing +.
Corradi +.

Perception cranio-tympanique :

O. D. : $ut_1 = 16\ ^0/_0$; $ut_2 = 53\ ^0/_0$; $ut_3 = 46\ ^0/_0$; $ut_4 = 50\ ^0/_0$; ut_5 46 $^0/_0$; $ut_6 = 66\ ^0/_0$.

O. G. : $ut_1 = 66\ ^0/_0$; $ut_2 = 57\ ^0/_0$; $ut_3 = 69\ ^0/_0$; $ut_4 = 65\ ^0/_0$; $ut_5 = 53\ ^0/_0$; $ut_6 = 100\ ^0/_0$.

Perception aérienne :

O. D. : $ut_1 = 4\ ^0/_0$; $ut_2 = 29\ ^0/_0$; $ut_3 = 24\ ^0/_0$; $ut_4 = 20\ ^0/_0$; $ut_5 = 20\ ^0/_0$; $ut_6 = 27\ ^0/_0$.

O. G. : $ut_1 = 35\ ^0/_0$; $ut_2 = 29\ ^0/_0$; $ut_3 = 39\ ^0/_0$; $ut_4 = 20\ ^0/_0$; $ut_5 = 23\ ^0/_0$; $ut_6 = 33\ ^0/_0$.

Chez les hystériques, la diminution de la perception cranio-tympanique est, on le sait, constamment plus considérable que

celle de la perception aérienne. L'existence de lésions légères de l'oreille moyenne soustrayait ici l'audition à cette règle générale et entraînait un Rinne négatif. A part ces différences, qui s'expliquent d'elles-mêmes, l'observation précédente confirme de tous points nos conclusions antérieures :

1° La sensibilité du pavillon et du conduit auditif cartilagineux suit en général dans ses variations la sensibilité de la face ;

2° La sensibilité du conduit osseux et du tympan n'a pas de relation de dépendance avec la sensibilité cutanée ; l'anesthésie du tympan est exceptionnelle ;

3° L'hypoesthésie acoustique est habituelle chez les hystériques et se manifeste des deux côtés ;

4° Dans les cas d'anesthésie cutanée, il n'y a pas d'ordinaire anesthésie, mais hypoesthésie de l'acoustique ;

5° Les épreuves de Gellé, de Bing, de Corradi sont positives dans l'hystérie ; quand le Weber est latéralisé, il l'est en général du côté où l'hypoesthésie est la moins accentuée ;

6° Pas plus qu'il n'y a de rapports constants entre l'hémianesthésie cutanée et l'hémihypoesthésie auditive, il n'existe de relation entre l'anesthésie généralisée et la surdité hystérique.

XII

LA PARALYSIE DE L'OCULO-MOTEUR EXTERNE D'ORIGINE AURICULAIRE[1]

Par **E. RIMINI** (de Trieste).

Par suite de la publication qui a été faite dernièrement sur quelques cas de paralysie de l'oculo-moteur externe d'origine auriculaire, je me permettrai de vous entretenir de cette question, ne doutant point que son importance n'attirera votre attention.

Avant de parler de la pathogénie de cette complication de l'otite, qu'il me soit permis d'énoncer trois cas typiques qui s'y rapportent.

Observation I. — Une enfant de faible constitution, âgée de sept ans, eut le 6 janvier 1904 une otite suppurée du côté droit, qui, au début, eut un cours normal. Cinq semaines après, il y a de la céphalalgie, du gonflement et de la sensibilité à la pression de la région mastoïdienne droite, et en outre la température atteint 38°, on fait la trépanation de l'apophyse mastoïdienne et le curettage des cellules cariées.

Trois semaines après cette opération, la patiente se plaignit tout à coup de diplopie.

Examen des yeux : fond de l'œil normal; paralysie complète de l'oculo-moteur externe droit. Pupilles d'égale ampleur; réaction prompte; point de nystagmus.

L'examen fonctionnel de l'oreille droite dévoila une affection de l'appareil de transmission du son, produite par l'otite : labyrinthe sain.

Température normale; pouls régulier.

Comme la sécrétion augmentait de plus en plus dans la plaie et dans l'oreille droite, dont le conduit devenait toujours plus étroit par la formation de granulations, aussi comme en outre l'enfant se plaignait de céphalalgie dans la partie correspondant à l'oreille malade, en entreprit l'opération radicale, au cours de laquelle on vida aussi un abcès épidural dans la fosse crânienne postérieure.

Pour ce qui est du décours de la paralysie de l'oculo-moteur externe, je relève qu'elle persista un mois environ; puis elle diminua peu à peu, pour disparaître complètement quatre mois et demi après son début.

Observation II. — Enfant de sept ans, gracile, qui, le 29 janvier de l'année courante, fut atteint d'une otite scarlatineuse bilatérale.

1. Communication faite à la soixante-septième réunion des naturalistes allemands à Méran.

Après l'écoulement du pus à la suite de la paracentèse, les fortes douleurs aux oreilles et la forte fièvre disparurent.

Une semaine plus tard, à la suite de douleurs dans la région pariétale gauche, trépanation de l'apophyse mastoïde gauche, et curettage des cellules cariées.

Après cela, les douleurs dans la région pariétale, produites par l'affection de l'apophyse, disparurent complètement ; mais par contre elle se produisirent de manière inattendue, très fortes, dans la région frontale et dans l'œil gauches, et en même temps le malade se plaignit de diplopie.

L'examen des yeux, répété à différentes reprises, donna le résultat que voici : « diplopie homonyme à la suite de parésie bilatérale de l'oculo-moteur externe, plus prononcée du côté gauche. Les veines de la rétine légèrement serpentantes, plus foncées que de coutume ; la papille de couleur normale, aux bords très nets, non saillante : pupilles de même ampleur, réagissant promptement ; point de nystagmus. »

A ces troubles des yeux s'ajoutait une photophobie bien marquée qui dura pendant tout le cours de la maladie.

En même temps que se déclarèrent les phénomènes précités, le pouls devint arythmique : sa fréquence variait de 90 à 100. Pendant la durée de la maladie, la température variait aussi de 37 à 38°.

L'examen fonctionnel des oreilles montra une affection de la caisse : labyrinthe intact.

A mesure que la parésie de l'oculo-moteur externe droit diminuait, celle du gauche augmentait d'intensité ; au bout de quinze jours, pendant qu'entre temps avait disparu la parésie de l'oculo-moteur externe droit, s'était déclarée la paralysie parfaite du gauche et, partant, un strabisme prononcé.

D'après ces symptômes, c'est-à-dire : céphalalgie, strabisme, photophobie et intermittence du pouls, et d'après le résultat de l'examen du fond de l'œil, on pouvait conclure qu'il s'agissait d'une irritation des méninges.

La ponction lombaire qui eût été tout à fait indiquée dans ce cas, ne put être faite, à cause du refus de la mère du patient.

Deux mots encore sur la marche ultérieure de la maladie. En voici le résumé : les phénomènes méningitiques qui faisaient tellement souffrir le patient, continuèrent avec la même intensité pendant un mois ; puis leur intensité diminua ensuite peu à peu, et l'enfant guérit après que la maladie eut duré en tout deux mois et demi.

La paralysie de l'oculo-moteur externe gauche disparut entièrement, et il ne resta pas même le moindre trouble dans les mouvements du droit externe gauche.

Observation III. — Le patient, trente-cinq ans, de mauvaise mine, fut pris, le 16 mars de l'année courante, d'une otite suppurée au côté droit ; au dire du patient lui-même, la maladie cessa au bout de cinq semaines.

Le 9 mai, les douleurs à l'oreille droite reprirent de plus belle ; le

lendemain, l'oreille suppura ; en même temps le patient se plaignit de douleurs de tête, du côté correspondant à l'oreille malade. Trois jours auparavant, s'était déclarée la diplopie, ainsi que prétendait le patient.

Au bout de onze jours, celui-ci se décida à entrer à l'hôpital, vu que la céphalalgie avait augmenté de façon sérieuse.

Examen otoscopique : légère rougeur de la membrane du tympan, et injection des vaisseaux : petite perforation dans le quadrant antéro-inférieur ; otorrhée modérée.

L'examen fonctionnel de l'oreille droite n'établit rien que de normal dans le labyrinthe, si l'on en excepte une affection de l'appareil de transmission du son, produite par l'otite.

Examen des yeux : parésie de l'oculo-moteur externe droit : fond de l'œil normal ; pupilles de même ampleur à réaction prompte ; point de nystagmus.

Température normale.

L'intensité de la céphalalgie localisée dans la tempe, diminua au bout de quatre jours ; en même temps diminua aussi la parésie de l'oculo-moteur externe droit. Au bout d'un mois et demi environ, après l'otorrhée, la céphalalgie disparut complètement, et la parésie de l'oculo-moteur externe droit continua, mais de façon insignifiante.

Des cas de paralysie de l'oculo-moteur externe d'origine auriculaire ont été observés aussi par Lannois et Ferrand, Lubet Barbon et Cheval [1].

Je me permettrai de faire quelques observations critiques sur les trois cas précités.

On remarquera d'abord le deuxième cas ; cas rare d'un trouble moteur bilatéral de l'oculo-moteur externe d'origine auriculaire. Dans ce deuxième cas, la pathogénie de la paralysie de l'oculo-moteur externe est suffisamment expliquée, en supposant une méningite circonscrite, probablement séreuse, que semblent justifier les symptômes cliniques.

Dans le premier cas, il y eut un abcès épidural, que l'on doit supposer avoir été la cause, dans notre cas, ainsi que dans d'autres recueillis par quelques observateurs, de la paralysie de l'oculo-moteur externe.

La chose est bien différente dans le troisième cas ; à part la parésie de l'oculo-moteur externe et la céphalalgie, il y avait ici défaut de tout symptôme pouvant faire conclure, avec assurance, qu'il s'agissait d'une méningite. Il y eut dans ce cas la complexité de symptômes établie par Gradenigo [2], sur laquelle je me permettrai de faire tout à l'heure quelques observations. Selon Gradenigo, il faudrait, dans ce cas aussi, supposer une

1. Trifiletti. *Archivio italiano de otologia*, etc. 1905, tome XVI, fasc. 6.
2. *Archiv für Ohrenheilkunde*, 1904, tome 62, fasc. 3 et 4.

méningite circonscrite comme cause de la parésie de l'oculo-moteur externe.

Je vais maintenant parler de la pathogénie de la paralysie de l'oculo-moteur externe d'origine auriculaire en général, et citer ce qui a été écrit à ce sujet.

A l'occasion d'un rapport de Habermann[1] lu dans la septième assemblée de la société d'otologie allemande, à Würzbourg, au sujet d'un des cas dont il est question, il s'éleva à ce propos une discussion importante, au cours de laquelle des otologistes compétents dirent que, bien souvent, c'est la méningite qui est la cause de la paralysie de l'oculo-moteur externe.

Ce fut Gradenigo qui, en ces derniers temps, s'occupa de cette question et fut partisan de cette opinion. Sur six cas examinés par lui et sur d'autres cas publiés, analogues aux siens, il établit un ensemble typique de symptômes, c'est-à-dire : *otite moyenne aiguë, douleurs violentes aux tempes et au sommet de la tête, avec ou sans affection de l'apophyse mastoïde, et paralysie ou parésie de l'oculo-moteur externe.*

Selon l'avis de Gradenigo, tous les phénomènes précités sont occasionnés par une méningite circonscrite, séreuse ou suppurée ; dans un de ses cas, le diagnostic put être confirmé par la ponction lombaire.

Quoique je désire accepter l'hypothèse de Gradenigo, qui explique suffisamment bien la pathogénie de la paralysie de l'oculo-moteur externe dans l'otite, je ne saurais cependant me défendre d'énoncer les objections faites par Geronzi[2].

1° Dans l'ensemble des symptômes, énoncé plus haut, il ne se présente, hormis la paralysie de l'oculo-moteur externe, aucun autre phénomène symptomatique d'une méningite.

2° La céphalalgie qui accompagne la paralysie de l'oculo-moteur externe, pourrait bien avoir sa cause dans la phlogose de l'oreille, et non pas dans l'augmentation de la pression crânienne produite à la suite de la méningite.

Je me permettrai de parler plus tard du peu de solidité de cette objection.

3° En outre, dit-il, il est étonnant que la méningite se développe toujours de façon si limitée que, tandis que l'oculo-moteur externe seulement est pris, les autres nerfs du cerveau sont ménagés.

De même le pronostic favorable qui, selon l'expérience de tous les observateurs, doit être fait dans l'ensemble des symptômes

1. *Archiv f. Ohrenheilkunde*, 1898, tome 45, fasc. 1 et 2, p. 121.
2. *Archivio italiano di otologia*, etc., tome XVI, fasc. 2.

précités, est en désaccord avec la gravité du processus anatomo-pathologique, occasionnant la céphalalgie et la paralysie de l'oculo-moteur externe.

Il y a cependant lieu de supposer une autre cause de la paralysie ou parésie de l'oculo-moteur externe, compliquant l'otite ; je n'envisage pas les cas où un procès de carie à la pointe de la pyramide peut être supposé être la cause directe de ladite paralysie, ou les cas dans lesquels d'autres symptômes méningitiques concomitants la paralysie de l'oculo-moteur externe, expliquent sans aucun doute sa pathogénie. J'envisage seulement les cas typiques précités, ces cas *d'otite moyenne aiguë*, où se déclarent inopinément la céphalalgie et la paralysie de l'oculo-moteur externe : dans ces cas précisément on peut du moins supposer que celle-ci pourrait être occasionnée par une névrite.

Selon Hyrtl[1], l'oculo-moteur externe est couvert, dans le sinus caverneux, par un revêtement qui est une continuation du revêtement interne du sinus même. La moindre inflammation de la paroi interne du sinus, qui prend son origine dans l'oreille enflammée, par l'intermédiaire des germes infectieux, peut se propager à l'oculo-moteur externe le long du revêtement précité enveloppant ce nerf.

C'est là l'explication que Mongardi[2] donna pour la pathogénie de la paralysie de l'oculo-moteur externe dans un cas remarqué par lui : mais cependant il supposa qu'il existait, outre la névrite de l'oculo-moteur externe, une méningite circonscrite.

La nature toxique de la névrite de l'oculo-moteur externe, a été aussi mentionnée par Geronzi[3] ; il expliqua de même la prépondérance des troubles moteurs de l'oculo-moteur externe dans l'otite, en comparaison des autres nerfs du cerveau, par la tendance de celui-ci à être pris dans d'autres maladies, tels que le tabès et la migraine : cependant, en admettant une névrite de l'oculo-moteur externe, on ne saurait expliquer l'autre phénomène important, qui, en même temps que la paralysie du nerf en question, caractérise l'ensemble des symptômes précités, c'est-à-dire l'intense céphalalgie localisée dans la région temporale.

Il semble qu'on puisse difficilement admettre la première objection des adversaires de l'hypothèse de Gradenigo (objection que j'ai citée plus haut), c'est-à-dire que l'intense céphalalgie dans

1. *Traité d'anatomie.*
2. *Archivio italiano di otologia*, etc., tome XV, fasc. 3.
3. *Loc. cit.*, p. 167

l'ensemble des symptômes en question, ait son origine dans un réflexe de l'oreille enflammée, et non dans la pression cranienne augmentée.

Le rapport intime entre la céphalalgie et la paralysie de l'oculo-moteur externe, de même que la diminution simultanée de ces deux phénomènes qui compliquent l'otite, doivent faire supposer qu'il n'y a qu'une seule et unique cause produisant ces effets.

Quoique l'hypothèse de Gradenigo n'ait pas été généralement acceptée, et quoiqu'elle soit assez combattue, elle n'en est pas moins, selon mon avis, supérieure aux autres, par le fait qu'elle explique de manière satisfaisante la forte céphalalgie, tout à fait typique, associée à la paralysie de l'oculo-moteur externe.

D'autres auteurs, et précisément Moos, Urbantschitsch [1] et Geronzi [2], ont supposé que la paralysie de l'oculo-moteur externe compliquant l'otite, est une paralysie centrale réfléchie, c'est-à-dire que l'irritation du labyrinthe, propagée au nerf vestibulaire, se continue à l'oculo-moteur externe, à la suite du rapport intime qui existe entre le noyau dudit nerf et celui de l'oculo-moteur externe, de façon que ce dernier se trouve être dans un état de paralysie ou de parésie.

A cette hypothèse on peut cependant objecter ce qui suit, comme Gradenigo l'a justement observé : il est peu probable que le trouble fonctionnel d'un nerf moteur (trouble n'étant pas causé par une altération organique consécutive à une compression ou à une inflammation, mais par une simple paralysie réflexe), comme celui de l'oculo-moteur externe, puisse durer si longtemps sans subir la moindre modification pendant un mois et même davantage.

En outre, il faut remarquer que dans les cas que j'ai examinés moi-même, aussi bien que dans la plupart de ceux publiés par d'autres observateurs, il n'y avait pas de phénomènes symptomatiques d'une participation sérieuse du labyrinthe à l'inflammation de la caisse, laquelle eût pu amener une paralysie réflexe centrale de l'oculo-moteur externe ; si cette paralysie réflexe était causée par la propagation de l'irritation vestibulaire au noyau de l'oculo-moteur externe, celle-ci devrait se montrer avant tout avec les phénomènes de Ménière, qui la caractérisent si bien. Cela cependant ne fut pas observé dans la plupart des cas.

1. Gradenigo, *Archiv. f. Ohrenheilkunde*, t. 62, fasc. 3 et 4, p. 263.
2. *Loc. cit.*, p. 164.

Il n'y a donc pas de point d'appui sérieux, qui puisse justifier la supposition que la paralysie de l'oculo-moteur externe dans l'otite soit d'origine réflexe.

Messieurs ! je me suis permis de passer en revue brièvement les causes qu'on peut prendre en considération pour expliquer la pathogénie de la paralysie de l'oculo-moteur externe d'origine auriculaire, parmi lesquelles, pour résumer, je relève la *méningite*, *l'abcès épidural*, *un foyer de carie à la pointe de la pyramide*, *et la névrite de l'oculo-moteur externe*. L'étude de cette importante complication oculaire de l'otite n'offre pas seulement un intérêt scientifique, mais aussi un intérêt éminemment pratique ; il s'agit précisément de décider si la paralysie isolée de l'oculo-moteur externe, compliquant l'otite, puisse être une indication opératoire.

Je pense qu'il ne sera pas difficile de répondre à cette question. Malgré qu'il y ait des divergences d'opinion sur la pathogénie de la paralysie de l'oculo-moteur externe d'origine auriculaire, nous n'en devons pas moins être d'accord sur notre conduite thérapeutique, et, d'après les expériences faites jusqu'à ce jour nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

La paralysie de l'oculo-moteur externe compliquant une otite, associée à la céphalalgie typique formant le syndrome de Gradenigo, ne doit pas être une indication opératoire, excepté naturellement les cas, où, en outre de ce syndrome, il existe des phénomènes symptomatiques d'une affection mastoïdienne, ou d'une altération profonde de l'os, ou d'une complication cérébrale.

XIII

DEUX CAS CURIEUX
DE
REDRESSEMENT DE LA CLOISON DU NEZ

Par **J. BOULAI** (de Rennes).

Le premier de ces cas concerne un homme de quarante-cinq ans. Il ne trouva rien de mieux pour se débarrasser d'un éperon de la cloison fort gênant que de le scier avec une lime ronde. Il le fit, nous a-t-il dit, sur le conseil de son médecin.

Le second cas est plus curieux encore, peut-être, parce que plus parfait comme résultat, si j'ose ainsi dire.

Voici d'ailleurs en quelques lignes ces observations bizarres.

Observation I. — Monsieur T., vient nous consulter pour gêne respiratoire et asthme d'origine nasale en juin 1898.

Nous constatons : Hypertrophie muriforme des cornets inférieurs. — Trois polypes muqueux dans le méat moyen droit. — Eperon de la cloison au tiers inférieur à gauche.

T. est de plus albuminurique.

Nous conseillons, sans trop insister, par suite de l'albuminurie : ablation des polypes et cautérisations au galvano des cornets inférieurs.

La crainte de la douleur que peut déterminer ces interventions l'empêche de revenir.

Nous le revoyons le 3 janvier 1900.

L'état de la narine droite est le même, les polypes se sont développés et l'obstruent entièrement. — A gauche plus d'éperon, la cloison est seulement incurvée.

Le malade nie toute intervention de la part d'un confrère et ce n'est que sur nos instances qu'il se décide à nous avouer ceci :

D'après les conseils de son médecin auquel il avait fait part de notre diagnostic et de ses appréhensions, il aurait acheté une petite lime ronde, ovale plus exactement, de la grosseur d'un petit porte-plume, dite queue de rat. — Tous les deux ou trois jours il se la passait dans la narine. Il lui imprimait de légers et sans doute de très agréables mouvements de va-et-vient — trois ou quatre fois seulement il aurait saigné du nez. — Pour un brigthique avancé (il mourut un an après) ce n'était pas trop mal.

Toujours est-il que la résection de son éperon fut ainsi faite et d'ailleurs assez bien réussie. Par contre, elle n'avait pas été sans lui causer un peu plus de douleurs que celle que nous lui avions proposée.

Observation II. — G. C., enfant de sept ans, nous est amené le

18 novembre dernier pour fétidité de l'haleine et sécrétion nasale abondante depuis un an environ.

Un rapide examen révèle la présence d'un corps étranger de la narine droite, c'est un bouton de bottine qui est enlevé facilement et dont la boucle en métal se brise sous la pince, usée par la rouille. La narine gauche est saine, la cloison parfaitement droite.

Nous prescrivons une pommade au menthol pendant quelques jours.

La mère nous fait remarquer qu'elle en a déjà, mais qu'elle est peut-être un peu vieille. Elle remonte en effet à plus de quatre ans. A cette époque, paraît-il, nous avions déjà vu l'enfant pour gêne respiratoire et glandes du cou, et nous avions parlé d'opération.

Nous eûmes la curiosité de rechercher la fiche de ce malade et à notre vive surprise nous y lûmes ceci :

G. C, trois ans. — Végétations adénoïdes de moyen volume. — *Déviation de la cloison du côté droit, en totalité, très accusée.* — Cérumen double, durci. — Ganglions sous-maxillaires en chapelet, etc.....

L'enfant avait trouvé, lui aussi, un moyen d'échapper à notre intervention et il faut avouer que le résultat en était véritablement parfait.

Aujourd'hui, 24 novembre, le nez est en bon état. Il persiste seulement encore un peu de sécrétion muco-purulente.

Nous enlèverons les végétations dans quelque temps.

XIV

LE TRAITEMENT DU RHUME DES FOINS AU MOYEN DU SÉRUM

Par **HANAU W. LOEB**, professeur à l'Université de Saint-Louis.

Jusqu'à ce que Dunbar eut fait connaître son traitement du rhume des foins par le sérum, les remèdes employés étaient en si grand nombre qu'il était évident que le spécifique n'avait pas encore été découvert. Ainsi Sticker mentionne les suivants :

Quinine, fer, arsenic, acide salicylique, acides sulfureux et carbonique, solution de sel marin, glycérine, solution d'acide borique, phosphate de soude (1/500), acide phénique (1/100), bichlorure de mercure (1/5000), acide iodique, eau oxygénée, acide sulfurique, carbonate d'ammonium, chloroforme, eucalyptol, acide chromique (1/100), acide lactique (20/100, 50/100), acide acétique glacial, sulfate et chlorure de zinc, nitrate d'argent, camphre, menthol, laudanum, chanvre indien, chlorhydrate et sulfate de morphine, sulfate d'atropine, chlorhydrate de cocaïne, sous-nitrate de bismuth, carbonate de bismuth, capsicum, ipéca, enfin toutes les poudres et tabacs à priser.

Bien que cette affection ait été, surtout dans les trente ou quarante dernières années, l'objet de travaux considérables, on connaissait peu de chose de son étiologie, sauf que le pollen de certaines plantes semblait jouer un rôle dans sa production. Ajoutez à cela une prédisposition particulière du malade et un état anormal du nez : c'est tout ce que les professeurs et les auteurs de manuels trouvaient à en dire. L'influence des bactéries avait été mise en avant par Helmholtz, défendue par Weill, Axillos et d'autres, niée par Thost, Heymann et Matzushita, etc., qui avaient fait de nombreuses expériences. Blackley, qui fut le plus ardent champion de la théorie pollinique émise par Elliotson, étudia à fond les relations du pollen et de la fièvre des foins et avait calculé le nombre de grains de pollen par pied cube, dans diverses circonstances.

C'est Dunbar qui, le premier, appliqua, avec des résultats palpables, les méthodes modernes à l'étude du rhume des foins. A l'encontre d'autres auteurs qui s'étaient contentés d'examiner le pollen dans l'air, il eut l'idée de soumettre à l'action du pollen des individus prédisposés, pendant les périodes de répit de l'affection. Aujourd'hui ses expériences sont connues de tous ; nous savons comment il détermina que les grains de pollen produisent des paroxysmes chez les individus prédisposés, alors que

les sujets témoins ne sont pas atteints, comment, par la marche classique et logique des expériences, la fièvre des foins artificielle fut produite par l'administration d'abord du pollen de certaines plantes, ensuite par les solutions filtrées de ce pollen dans les larmes, la sécrétion nasale, le sérum sanguin, la salive, etc.; nous savons encore comment la non toxicité absolue du pollen ou des solutions de ses éléments actifs, pour les individus non prédisposés, fut démontrée, comment enfin l'injection sous-cutanée des toxines du pollen provoqua chez les personnes prédisposées une réaction très violente, alors que les sujets de contrôle restent indemnes.

Les autres travaux de Dunbar, en obtenant une antitoxine, firent faire un pas considérable à la thérapeutique; ils découlaient d'ailleurs de ses recherches; leur valeur au point de vue de la fièvre des foins fut facilement démontrée.

Ces expériences, qui ont été acceptées par beaucoup de savants, ont été confirmées et étendues surtout au Laboratoire d'hygiène de Hambourg, sous la direction de Dunbar. Kammann a trouvé que le poison était une toxalbumine, résistant à la chaleur, antagoniste des alcalins, et qui n'est pas complètement détruite par les enzymes, telles que la pepsine et la trypsine. Liefmann conclut ainsi le compte rendu de ses observations :

1° L'existence du rhume des foins et la présence de pollen dans l'air s'observent simultanément, car leur début et leur fin coïncident;

2° Les facteurs qui influencent le nombre de grains de pollen dans l'atmosphère suivent le tableau clinique, de sorte que la courbe montrant le nombre de grains de pollen de l'air concorde avec la marche générale de l'affection;

3° La question jusqu'alors non résolue de savoir si la quantité de grains de pollen de l'air suffit à causer les symptômes de la fièvre des foins doit recevoir une réponse affirmative.

Lübbert publie une liste des plantes dont la toxicité et la non toxicité, au point de vue de la fièvre des foins, ont été établies.

Le pollen des plantes suivantes[1] n'a pas été trouvé toxique :

Lilas vulgaire, iris vulgaire, crocus, plantain d'Angleterre, plantain ordinaire, scabieuse, douce-amère, belladone, tabac sauvage, molène noire, liseron, pensée, jacinthe des bois, molène floconneuse, coriandre, panais, carotte vulgaire, ciguë tachetée,

1. La classification botanique de Lübbert n'est pas en usage en Amérique. Autant que possible, les noms vulgaires ont été déterminés d'après les noms scientifiques qu'il emploie; dans d'autres cas, les noms scientifiques ont été simplement traduits.

lin ordinaire, sureau, lis, tulipe, narcisse, jacinthe, scille, genêt des bois, patience, oseille rouge, bruyère, érable, cerisier d'Angleterre, faux oranger, cognassier du Japon, reine des prés anglaise, benoîte aquatique, rose (sept variétés différentes), églantier, ronce, coquelicot, tilleul, pavot d'Orient, pavot ordinaire, pivoine, aconit, boule de neige, bouton d'or, pulsatille, anémone, digitale pourprée, cresson de montagne, géranium sauvage, géranium des prés, grande mauve, mauve sauvage, mauve à feuilles pointues, guimauve, rose trémière, cytise, herbe de Saint-Jean, bardane, pissenlit vulgaire, arnica, camomille sauvage, mille-feuille, armoise, tournesol, souci, euphorbia lathyris, pin d'Écosse, sapin de montagne, ortie vulgaire, aune, bouleau blanc d'Amérique, chêne d'Angleterre, saule, if d'Europe, lycopode.

Le pollen des plantes suivantes a été trouvé toxique :

Seigle, avoine cultivée, orge, avoine sauvage, riz, roseau, roseau des montagnes, roseau de Haller, gazon des jardins, chiendent, alpiste (*phalaris canadiensis*), fausse ivraie, queue-de-renard des prés, gazon, fétuque des prés, grande fétuque, froment, chèvrefeuille d'Europe, lis des vallées, sceau de Salomon, primevère, moutarde, chardon, grande marguerite, verge d'or (trois variétés), bleuet, chrysanthème, maïs, aster, laîche (*carex*, sept variétés), arroche, jacobée, absinthe, ambroisie (deux variétés), lierre, épinard vulgaire.

Après avoir établi la valeur du sérum antitoxique dans la fièvre des foins expérimentale, le remède fut employé pendant une partie de 1903 et toute l'année dernière, dans le monde entier, contre la fièvre des foins. D'une façon générale, on rapporta d'excellents résultats, bien supérieurs à ceux des médicaments auparavant en usage. Les résultats furent particulièrement bons, si l'on considère le fait que le médicament fut employé à tort et à travers par tous les médecins et par tous les malades, sans tenir compte des conditions. Sans doute beaucoup, et moi-même je suis du nombre, ont fait usage du remède pour des cas qui n'étaient pas de la fièvre des foins, mais qui, apparaissant durant la saison critique, présentaient des symptômes simulant ceux de l'affection. Par conséquent, quelle n'a pas dû être la variété d'affections diverses réunies sous la dénomination vulgaire de fièvre des foins et qui ont été traitées par le sérum? Il était donc très important que le côté thérapeutique de la question fût examiné soigneusement à la lumière de l'observation et de l'expérimentation clinique.

Glegg, Mayer, Mac-Coy, Somers, Prausnitz et Stein ont confirmé ce que Dunbar avait affirmé.

Après un grand nombre d'expériences, Somers arrive aux conclusions suivantes :

1° Le sérum produit une amélioration prompte et positive des symptômes de la fièvre des foins, dans la majorité des cas ;

2° Dans un petit nombre de cas, ce résultat favorable est bientôt accompagné de la disparition complète de l'affection ;

3° Quand il n'y a pas d'effet, ou qu'il est faible, ce n'est pas le pollen qui, au point de vue étiologique, est le facteur prédominant ;

4° Quand on obtient des résultats, le sérum influence *toutes* les manifestations de la fièvre des foins ;

5° Quand on l'administre pendant la crise, quelle que soit la gravité, il produit plutôt une amélioration marquée qu'une guérison absolue ;

6° Jusqu'à présent, son action sur les crises à venir demeure inconnue ;

7° Le sérum, sous forme de poudre, adoucit légèrement la muqueuse nasale, mais a peu d'effet sur les autres symptômes et, dans certains cas, peut être un irritant direct ;

8° Comme résultat de nombreuses expériences, surtout pour le coryza des foins survenant à d'autres époques de l'année, il sera peut-être nécessaire de modifier quelques-unes des opinions au sujet de l'antitoxine.

Sir Felix Semon, qui a la réputation universelle d'être un des laryngologistes les plus conservateurs et les plus observateurs, s'appuyant sur huit cas observés par lui, admet que le sérum procura du soulagement dans quelques cas et semble avoir eu un effet bienfaisant en retardant, dans d'autres, le retour des crises, et que les résultats auraient peut-être été plus marqués si on avait fait les applications plus fréquemment. Deux de ses malades dirent que la période de coryza des foins avait été rendue plus supportable que dans les années antérieures.

Mais il parut un article qui venait contredire les découvertes ou les affirmations de Dunbar. Finck présente des objections qui sont plutôt du domaine de la polémique et peu convaincantes. Il attaque la théorie de Dunbar des toxines du pollen en montrant qu'il y a des cas de rhume des foins existant, alors qu'il n'y a pas du tout ou très peu de grains de pollen dans l'air, quand les graminées ne sont pas en fleur. Il est appuyé dans cette manière de voir par le fait que la toxine a agi (comme sir Felix Semon l'a rapporté dans un cas), alors qu'il n'y avait pas eu auparavant de rhume des foins. Il ajoute aussi une grande importance au fait que Möhr réussit à prévenir le rhume des

foins, pendant un voyage en chemin de fer, au moyen d'un appareil qui empêchait le passage du pollen dans le nez. Suivant Finck, ceci renverserait la théorie, parce que le malade n'eut pas les crises ordinaires par l'intermédiaire de la cornée. Il rapporte trois cas dans lesquels l'emploi du sérum n'eut aucun résultat; dans un cas, le coryza des foins artificiellement produit avait été soulagé par l'antitoxine, et il considère cela comme un exemple vivant de l'inexactitude des recherches de laboratoire, quand on les soumet à l'épreuve clinique! Tout ceci semble à peu près équivalent aux objections faites au sérum antidiphtérique.

Continuant dans le même ordre d'idées, Fink parle en faveur de la théorie d'après laquelle l'affection serait une manifestation de la neurasthénie, tout en admettant que certains malades ont une idiosyncrasie pour certaines plantes. Il croit que le lieu d'origine de l'affection est l'antre d'Highmore et que les symptômes oculaires et les autres manifestations éloignées sont de nature réflexe. Enfin, pour lui, l'aristol est le remède qui, appliqué à la muqueuse de l'antre, guérit toutes les formes de coryza et de rhume des foins. Peut-être le même examen sévère qu'il a fait de la théorie et des résultats de Dunbar serait suivi d'objections aussi positives contre ses propres conclusions que celles qu'il a adressées à Dunbar.

Mes expériences ont commencé dans l'été de 1903, au moyen de toxine envoyée par le professeur Dunbar. Nous fîmes quelques épreuves pour nous assurer s'il y aurait ou non une réaction. Mais un des cas fut observé pendant assez longtemps pour remplir toutes les conditions de l'expérience. Ce cas sera rapporté tout au long. Nous avons aussi celui d'un étudiant en médecine, malade, qui fut traité de la façon suivante : pendant cinq jours de suite on plaça dans son nez et dans le mien une simple solution saline. Le sixième jour, on employa la toxine qui, chez lui, produisit une violente réaction et fut sans effet sur moi. Le lendemain, on injecta encore la toxine avec le même résultat. De cette façon, la suggestion fut complètement éliminée, car le malade croyait que la toxine avait été employée dès le premier jour.

Nous ne rapporterons pas ici les cas en détail, car la liste de ceux qui ont été soumis au traitement est très considérable. Un fait fut visible dès le début : outre les crises, il y avait à considérer d'autres éléments qui, eux aussi, exigeaient un traitement. On ne peut pas supposer qu'une cause qui agit d'une façon si marquée sur les vaisseaux sanguins puisse manquer de mettre en

branle certains facteurs qui continueront à agir après la cessation des crises elles-mêmes ou qui influenceront ces dernières d'une manière très évidente. De plus, il faut admettre que la muqueuse nasale des malades atteints de coryza des foins est sujette aux diverses affections qui l'atteignent pendant les répits que laissent les crises. D'autre part, on trouve souvent des états du nez qui ne provoquent pas de symptômes marqués pendant les intervalles de répit, mais qui font sentir leur présence au moment des crises. Il y a aussi des circonstances qui modifient l'application correcte du remède ou en gênent les bons effets. Un éperon volumineux, un orifice nasal étroit ou irrégulier peuvent nuire à l'application, surtout quand elle est faite par une main peu soigneuse. En outre, il est possible que l'état de la muqueuse ou de la sécrétion peuvent jouer un rôle considérable dans l'action du médicament. Beaucoup de malades, ayant le spécifique sous la main, croient pouvoir braver la maladie avec impunité; ils le rejettent en voyant qu'il ne leur réussit pas, alors qu'ils se sont placés dans des circonstances très défavorables. Mais il a été démontré de façon suivie que le sérum, bien appliqué, a été efficace, alors qu'on le croyait inutile. Comme pour tout autre agent thérapeutique, il faut s'en servir avec intelligence et en tenant un compte exact des conditions existantes.

Au point de vue clinique, on peut distinguer les groupes suivants :

1. Cas typiques de fièvre des roses ou de « Heufieber » des Allemands.

Ces cas sont de tous les plus favorables, sans doute parce que le sérum employé jusqu'ici a été préparé par l'immunisation au moyen de toxines du pollen de seigle et d'autres graminées. Dans chaque cas, il y eut au bout de quelques jours, amélioration des symptômes de démangeaison oculaire, nasale et palatine et d'obstruction nasale.

Dans un cas, celui de Mme K..., la maladie avait duré presque sans interruption depuis mai 1902, avec complication d'un asthme qui apparut pour la première fois en octobre 1902. Comme c'était le premier malade soumis au traitement (en août 1903), nous ne lui promîmes pas beaucoup de soulagement. Au bout de quelques jours, cependant, tous les symptômes disparurent, à l'exception de l'obstruction nasale. On vit que cette dernière dépendait d'une rhinite hypertrophique chronique atteignant les deux cornets inférieurs. La malade eut des attaques légères intermittentes qui survinrent avec un coryza aigu. Les symptômes du coryza des foins font leur apparition; grâce au traite-

ment approprié, ils disparaissent en 24 ou 48 heures, sauf l'obstruction. On enlève une partie du cornet inférieur gauche; quand les attaques surviennent maintenant, il n'y a plus de ce côté-là qu'une légère obstruction. Dans ce cas, l'emploi de la toxine pollinique fut suivi d'une réaction positive.

Une autre malade, Mme L. A..., souffrait beaucoup quand elle vint me consulter, le 2 août 1904. Elle déclara que depuis le mois de mai elle avait toujours souffert de coryza, éternuements, picotements des yeux, etc., et qu'aucun traitement ne l'avait soulagée. Dans deux jours, après l'application du sérum, tous les symptômes disparurent et la malade insista pour qu'on la débarrassât de l'obstruction. Je pratiquai donc les opérations nécessaires, malgré que quelques jours auparavant elle ait eu des crises. Pas de récidive.

H. S... a souffert de la fièvre des roses pendant de longues années avec éternuements, picotements du nez, des yeux et de la gorge durant les crises et éternuements toute l'année. L'emploi du sérum amena un prompt soulagement des éternuements et des picotements; l'odorat revint.

Dans trois autres cas analogues qui n'offrent aucune particularité, nous eûmes aussi de bons résultats.

2. Cas typiques de fièvre des foins américaine avec obstruction évidente seulement durant les crises. Tous ces cas furent améliorés; le picotement des yeux, de la gorge, les éternuements furent soulagés dans tous les cas où le remède fut appliqué sous ma direction. Les malades, sauf quelques exceptions, se plaignaient de la persistance de l'obstruction, malgré l'amélioration des autressymptômes. Dans quelques cas, où le médicament ne fut employé que pendant deux jours (visiteurs de l'Exposition universelle de Saint-Louis), les malades ne revinrent pas, de sorte qu'on ne put savoir s'ils avaient été réellement soulagés. Deux patients qui avaient souffert pendant de longues années furent complètement débarrassés de tous les symptômes.

3. Cas dans lesquels le sérum avait été employé sans succès, mais où une application correcte produisit du soulagement. Cette classe renfermera sans doute un grand nombre de malades, surtout de ceux qui avaient usé du médicament en dehors de toute direction médicale. La majorité des malades atteints de coryza des foins juge qu'ils sont assez compétents pour se soigner. Ils entendent parler des bons résultats du remède et l'emploient d'une manière qui les satisfait, quoique incorrecte et avec un certain scepticisme; trouvant que le médicament est inefficace, ils y renoncent. Deux cas de ce genre furent soulagés

quand le sérum eut été employé comme il faut. Une personne, malade depuis dix ans, qui n'avait jamais été soulagée, prit avec lui le médicament pendant un voyage dans l'Est, pour être préparée aux crises qui devaient survenir sous peu. Il l'employa pendant deux jours, au moment des crises, pendant le trajet en chemin de fer; il trouva que celles-ci n'étaient pas influencées par le médicament et elle en cessa l'usage. De retour ici, on ordonna à ce malade de s'en servir à petites doses deux fois par jour et de venir se faire examiner tous les jours. On vit bientôt que de très petites doses données deux ou trois fois quotidiennement, suivant la gravité des crises et suivant l'exposition au pollen, étaient très efficaces; tous les symptômes disparurent, sauf l'obstruction et la sécrétion nasale un peu irritante.

Un autre cas est celui d'un médecin qui avait eu recours à une dose trop forte. On la réduisit; on observa le malade pendant quelques jours et on obtint un résultat favorable.

4. Cas dans lesquels l'état du nez venait gêner l'action du sérum. Sous cette rubrique sont compris les divers cas dans lesquels les résultats favorables étaient retardés, mais se manifestaient. Parfois une déformation marquée, un éperon empêchaient d'insuffler la poudre. Dans d'autres cas, l'écoulement était abondant et sans doute la poudre était entraînée avant d'avoir pu agir. Dans un cas, les vibrisses étaient si grands et si nombreux que la poudre ne pouvait atteindre la muqueuse, jusqu'à ce qu'on eût enseigné au malade à introduire le petit instrument de métal très haut dans le nez. Dans un autre cas, les fosses nasales étaient pleines de polypes qui empêchaient le malade d'aspirer la poudre. Un examen attentif de tous ces points permettra dans beaucoup de cas d'obtenir un résultat; il y a de nombreuses chances pour qu'on y réussisse chez les individus qui emploient le médicament en dehors de toute direction médicale.

5. Cas dans lesquels la pollantine ordinaire ne produisit aucun résultat, mais dans lesquels le sérum, produit par l'immunisation avec la toxine de la verge d'or et de l'ambrosia, fut efficace. Ceci fut très évident dans deux cas. Dans l'un, le soulagement par le sérum ordinaire avait été peu marqué; il fut complet avec l'antitoxine de la verge d'or et de l'ambrosia que le professeur Dunbar avait eu l'amabilité de mettre à ma disposition. Le second cas n'avait pas été du tout amélioré par l'usage de la pollantine. Une demi-heure après qu'on eut employé l'autre variété de sérum, le résultat fut positif. Cette expérience fut faite en présence du professeur Dunbar. Les symptômes purent être

maîtrisés pendant tout le reste de la période critique. Grâce à l'antitoxine des deux plantes sus-nommées, nous pouvons, d'une manière générale, espérer de bons résultats dans le traitement de la fièvre des foins américaine typique.

6. Cas de faux coryza des foins. Sous cette rubrique, je fais rentrer trois malades auxquels le sérum n'apporta aucun soulagement. Un examen ultérieur montra que c'étaient des cas de rhinite vaso-motrice due à un état nerveux et non au pollen. Deux d'entre eux ont été améliorés par un traitement approprié ; l'autre a, jusqu'ici, résisté à toute médication.

7. Fièvre des roses de 1905. Pendant le mois de mai 1905, j'ai observé trois nouveaux cas. Chez l'un d'eux, durant depuis six ans, l'amélioration est survenue en 48 heures. Plus tard, les symptômes reparurent à la suite d'une longue excursion en automobile. Depuis que le médicament a été bien dosé, les manifestations ne sont plus revenues, bien que la malade se promène dans des jardins. Une autre malade essaya le remède, au bout du premier jour de la crise, en dehors de toute direction médicale. Amélioration pendant quelques jours. Après une imprudence, la malade augmenta la dose et le nombre des applications, à tel point que son nez était très irrité. Dès qu'on eut fait un dosage convenable, il y eut de l'amélioration. Le troisième malade n'a actuellement aucun symptôme. Dans ces cas, on eut recours à du sérum de l'an dernier. Aucun des malades traités l'année précédente n'a jugé nécessaire de venir se faire encore soigner.

Cette liste comprend tous les cas traités cette année et l'an dernier et qui, à mon avis, ont été observés assez longtemps pour que l'expérimentation du sérum fût suffisante. Nous ne mentionnons pas les patients qui restèrent un à trois jours sans avoir d'amélioration. L'un d'eux m'écrit que le sérum a été complètement inutile. Les deux autres ne me donnèrent plus de leurs nouvelles. En outre, le sérum fut prescrit dans cinq autres cas, mais les malades ne revinrent plus. L'un d'eux écrivit que le sérum avait été efficace ; un autre qu'il n'avait obtenu aucun résultat. Il est juste, en examinant la valeur du médicament au point de vue clinique, d'exclure les cas de ce genre. Pour tous les malades nous employâmes uniquement le sérum desséché.

Quant à l'amélioration des symptômes individuels, voilà ce que présentèrent les cas :

Picotement oculaire : guérit presque toujours pendant les deux ou trois premiers jours, sans qu'on fît d'application aux yeux. Ceci est en désaccord avec ce qu'ont observé quelques médecins.

Picotement nasal : disparut en deux ou trois jours.

Picotement du palais : soulagé, mais après un usage prolongé du sérum.

Epiphora : cessa habituellement en 24 heures.

Rhinorrhée : soulagée dans beaucoup de cas; elle persista dans quelques-uns, mais un peu diminuée, habituellement, alors que les autres symptômes avaient disparu. Ceci doit être mis sur le compte de la parésie vaso-motrice due en partie à la fièvre des foins et en partie à l'état local du nez.

Obstruction nasale : disparue entièrement dans environ la moitié des cas; dans les autres, elle persista, bien que quelque peu diminuée. L'obstruction nasale dépend si souvent d'hypertrophies, d'éperons, de déviations et de la parésie vaso-motrice qu'il ne faut pas s'attendre à ce qu'un remède qui combat uniquement la toxine puisse faire entièrement disparaître le symptôme.

Éternuements : soulagement presque toujours immédiat.

Dans deux cas seulement, ce symptôme existait durant les crises. Le sérum semble n'avoir pas d'action directe et spéciale sur l'asthme, mais, comme il y avait amélioration des autres symptômes, l'asthme en bénéficiait aussi.

Il résulte donc de ces observations : 1° que le sérum de Dunbar est efficace contre les symptômes ennuyeux de l'affection, même dans les cas où il n'y a pas de bonne direction dans l'emploi du remède. En deuxième lieu, la probabilité de soulagement est très augmentée par une observation intelligente des circonstances concomitantes et par un emploi correct de l'antitoxine. En troisième lieu, l'antitoxine faite avec le pollen de la verge d'or et de l'ambrosia promet de bien meilleurs résultats dans la forme américaine de fièvre des foins que l'antitoxine employée jusqu'à aujourd'hui. 4° les symptômes les plus communs de picotement des yeux, du nez et du palais, l'épiphora, l'éternuement, sont presque toujours soulagés quelques jours après que le sérum a été employé comme il faut. 5° les autres symptômes, la rhinorrhée, l'obstruction nasale, etc., qui dépendent fréquemment de circonstances concomitantes, peuvent disparaître entièrement, et en général ils seront un peu améliorés. 6° enfin, on peut supposer qu'il y a plusieurs problèmes se rapportant à l'influence du pollen sur la production de la fièvre des foins et peut-être sur d'autres maladies, qui attendent d'être résolus; il est, en tout cas, indéniable que Dunbar, par ses travaux, a fait faire à ces questions un grand pas en avant.

BIBLIOGRAPHIE

Dunbar. Zur Ursache und specifischen Heilung des Heufiebers, R. Oldenbourg, 1903.

Dunbar. Weiterer Beitrag zur Ursache und specifischen Heilung des Heufiebers. Deutsche Med. Wochenschrift, 1903. No. 9.

Sticker. Der Bostock'sche Sommerkatarrh, Nothnagel's Pathologie und Therapie, Vol. IV, I, 132.

Helmholtz. Virchow's Archiv für Path. Anatomie, Vol. XLVI, p. 100, cité, in Binz-Pharmakologische Studien über Chinin.

Weil. Centralblatt für Laryngologie, 1902, p. 109.

Axillos. L'asthme des foins et sa nature microbienne. Bulletin de la Soc. de méd. de Gand, July 1901.

Thost. Müchen. med. Wochenschrift, 1902, No. 17 und 18.

Heymann und Matzuschita. Zur Aetiologie des Heufiebers. Zeitschrift für Hygiene, Vol. XXXVIII, p. 495.

Blackley. American Journal of the Medical Sciences, vol. LXVII, p. 181.

Blackley. Virchow's Arch. für Path., Anat., Vol. LXX, p. 429. Bemerkungen über Dr. G. J. Patton's Experimente über Heufieber.

Blackley. Medical Times and Gazette, 1877, II, 243.

Blackley. On the Treatment and Prevention of Hay-fever. Lancet, 1881 II, p. 371.

Blackley. British Medical Journal, 1898, I, p. 867.

Elliotson. London Med. Gazette, 1831, 1832, 1833, cité by Dunbar.

Kammann. Zur Kenntnis des Roggen-Pollens und des darin enthaltenen Heufiebergifts. Beiträge zur chemischen Physiologie und Pathologie. Zeitschrift für die gesammte Biochemie, Vol. V, Nos. 7 and 8.

Liefmann. Ein Beitrag zur Frage nach der aetiologischen Bedeutung gewisser Pflanzen-pollenkörner für das Heufieber. Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten, Vol. XLVII.

Lübbert. Zur Serumbehandlung des Heufiebers. Therapeutische Monatshefte, Dec. 1904.

Glegg. Hay-fever, Recent Investigations on the Cause, Prevention and Treatment. Journal of Hygiene, July 1904.

Mayer. The Cause and specific Treatment of Hay-fever; a preliminary Report of the Uses of the Toxines and Antitoxines of Prof. Dunbar. New York Med. Journal, 1903, No. 6, p. 266.

Mac Coy. A clinical study of the use of Antitoxin Serum (Dunbar's) in Hay-fever during the season of 1903. A New and Distinct advance in its management, New York Medical Journal, 1903, No. 21, 978.

Somers. Proceedings of the Philadelphia Med. Society. Dec. 31, 1904.

Prausnitz. Zur Natur des Heufiebergiftes und seines spezifischen Gegengiftes. Berliner klin. Wochenschrift, 1905, No. 9.

Stein. Chicago Medical Recorder, April 1905.

Semon. Impression of the Efficiency of Prof. Dunbar's Antitoxin in Hay-fever. British Med. Journal, July 18, 1903.

Fink. Neuere Behandlungsmethoden des Heufiebers, Therapeutische Monatshefte, 1904, 175.

Mohr. Zur Behandlung und Verhütung des Heufiebers. Deutsche med. Wochenschrift, 1904, No. 4.

(*Traduction par* Menier, de Figeac).

II. — PHYSIOLOGIE

I

SUR LA PARTICIPATION DU NERF HYPOGLOSSE A L'INNERVATION DU VOILE DU PALAIS

Par le Prof. **Gaetano GERONZI** (de Rome).

L'innervation du voile du palais a été, au cours de ces dernières années, l'objet d'études soigneuses; un grand nombre de recherches physiologiques et d'observations cliniques ont profondément modifié les vues anciennes, sans cependant arriver encore à des conclusions certaines.

On sait qu'il n'y a pas encore longtemps, on considérait comme démontré de manière sûre par les données anatomiques que l'innervation du voile avait, pour la majeure partie, son origine dans le facial et qu'une faible partie de l'innervation était fournie par la branche motrice du trijumeau. Seul, le muscle tenseur du voile aurait été innervé par ce dernier ; le releveur, les palato-staphylins (azygos de la luette), le glosso-staphylin auraient été innervés par le facial, le pharyngo-staphylin aurait été seul à être innervé par le glosso-pharyngien et le pneumogastrique, au moyen des rameaux fournis par le plexus nerveux du pharynx à la formation duquel concourent les deux derniers nerfs que nous venons de nommer.

Mais, grâce aux recherches physiologiques entreprises surtout par Volkmann, Heine, Rethi, Beevor et Horsley on a pu conclure que tandis que le facial n'a aucune influence sur l'innervation du voile, celle-ci provient du spinal qui y contribue largement par ses racines supérieures ou hulbaires.

Les résultats des recherches physiologiques ont été corroborés par une série de faits cliniques d'une valeur indiscutable : ce sont d'abord les cas de paralysie du facial dans lesquels les fonctions du voile étaient intactes, puis, les cas dans lesquels en même temps que la paralysie du voile on constatait la paralysie du larynx ou la paralysie du pharynx et des muscles sterno-cleïdo mastoïdien et trapèze ; les premiers faits contredisaient les données anatomiques de l'innervation par le facial, les seconds favorisaient les données physiologiques de l'innervation par la XIeme paire.

La participation du vago-spinal à l'innervation du voile est, peut-on dire, désormais acceptée par tous les auteurs : excep-

tion faite pour ceux qui encore s'obstinent à croire à l'innervation par le facial.

Gowers excluant l'innervation par le facial dit : « Le fait le mieux établi en ce qui concerne la paralysie du voile est qu'elle est produite par des lésions bulbaires intéressant le nerf spinal.

Lermoyez [1] en 1898, conclut en ces termes son travail sur l'innervation du palais : « Nous admettrons que c'est le vago-spinal qui innerve le voile du palais, de même que c'est lui qui se rend aux muscles du larynx. D'ailleurs (et ceci est la seule hypothèse que je me permette), n'est-il pas plus logique d'admettre que le larynx et le pharynx (l'anche et le résonateur) qui, pendant l'émission vocale, doivent présenter un synchronisme et une harmonie de mouvements absolus, qui ne sont, en somme, que les deux parties d'un même organe vocal, doivent obéir au même nerf moteur?

Desvernine [2] également, dans un travail sur l'innervation motrice du larynx et du pharynx, arrive plus tard aux conclusions suivantes :

1° « Le nerf facial n'a sous sa dépendance aucun des muscles du voile du palais ; leur motilité dérive de l'accessoire de Willis, ainsi que l'a déclaré Arnold en 1847 (fibres d'origine bulbaire). La racine motrice de la cinquième paire innerve partiellement le péristaphylin externe. »

2° « Les muscles phonateurs laryngiens reçoivent aussi leur innervation motrice, le crico-thyroïdien inclus, de la portion bulbaire de l'accessoire de Willis, et se trouvent ainsi en relation intime avec un même centre dynamogène, deux groupes musculaires étroitement associés fonctionnellement dans la phonation. »

« L'accessoire médullaire avec les limites anatomiques que lui assigna Willis, a sous sa dépendance un groupe musculaire d'une autre signification fonctionnelle présidant à la respiration, c'est-à-dire le crico-aryténoïdien postérieur, la portion claviculaire du trapèze et le sterno-cleïdo-mastoïdien, en particulier ses faisceaux cleïdo-mastoïdiens, innervés exclusivement par l'accessoire. »

4° « Cette distribution nerveuse motrice imposée par la cli-

1. Lermoyez. De la non-ingérence du nerf facial dans la paralysie du voile du palais (*Annales des mal. de l'oreille*, etc., juin 1898).

2. C.-M. Desvernine. Paralysie combinée du larynx et du voile du palais. Étude sur l'innervation motrice du larynx et du pharynx. (*Annales des mal. de l'oreille*, juin 1901).

nique, par l'anatomie pathologique et par les données tératologiques que j'ai consignées, est en parfait accord avec la loi de Bert et de Marcacci, et de Geo et Ferrier, qui nous montre qu'il y a une systématisation anatomique des fibres nerveuses motrices qui se distribuent dans des groupes musculaires fonctionnellement synergiques générateurs des mouvements associés d'une même fonction. »

Certains faits cliniques et quelques recherches anatomo-histologiques encore peu connues, sans doute, ou peu remarquées, nous amènent cependant à modifier notre opinion concernant l'innervation motrice centrale du voile et à admettre que c'est un autre nerf cranien qui est le principal agent qui en anime et innerve la musculature.

Si l'association de la paralysie du voile à celle du larynx (syndrome d'Avellis) fait croire, à juste raison, à la lésion du vago-spinal, l'association de la paralysie du voile à celle de la langue (syndrome de Jackson) fait penser, au contraire, à la lésion du noyau de l'hypoglosse.

En 1894, publiant un cas clinique de syndrome de Jackson, j'admis [1] la possibilité que le nerf qui se distribue au voile pouvait être l'hypoglosse et que pour expliquer toute la symptomatologie du « syndrome pur » (comme il est dénommé) de l'hémiatrophie linguale, au moins dans le cas où il n'y a pas paralysie de la corde vocale, mais seulement atrophie de la langue, de la luette et du pilier, il suffisait que seul le noyau de l'hypoglosse (XIIème paire) fut lésé. Mon hypothèse concordait avec celle de Tooth et Turner [2] suivant laquelle les fibres de la onzième paire qui vont au voile auraient leur origine primordiale dans le noyau de la douzième ; elle concordait aussi avec celle de Clarke [3] et Bruce [4] d'après qui, des cellules du noyau de la douzième paire partiraient des fibres motrices qui s'anastomoseraient avec le pneumogastrique et seraient destinées à innerver les fibres musculaires des arcades glosso-palatines.

Staderini [5], en 1895, a pu voir, chez le lapin, que le tronc radiculaire du pneumogastrique se bifurquait dans sa portion initiale ; l'un des deux troncs secondaires s'incurve vers le noyau

1. Geronzi. Su di un caso diemiatrofia linguale (*Archiv. italiano di otologia*, octobre 1894).
2. Tooth and Turner. Study of bulbar paralysis (*Brain*). (Semestre d'hiver 1891).
3. Clarke. *Philosoph. Transactions*, 1868.
4. Bruce. Illustrations of med. and. chir. (*Brain*. 1898).
5. Staderini. Ricerche sperimentali sopra l'origine reale dell' Ipoglosso, *Intern. Monatschrift f. Anat. u. Physiol.*, 1895. T. XII, fasc. IV).

de la douzième paire et le second vers le noyau de la dixième; il a pu, en outre, constater dans un cas où le noyau de Stilling était atrophié d'un côté, que de ce côté-là il manquait le faisceau du pneumogastrique qui prend naissance de l'hypoglosse. Il pense que les fibres émanées du noyau de Stilling et destinées au pneumogastrique correspondent dans leur trajet aux fibres réticulaires.

En 1896, Mingazzini [1] a publié l'examen histologique du bulbe d'un malade atteint d'hémiatrophie linguale et d'atrophie presque complète du pilier postérieur survenues à la suite de la résection de l'hypoglosse. Il a trouvé une légère atrophie des fibres radiculaires du nerf vague et une diminution notable, surtout d'un côté, des fibres arciformes internes qui, prenant naissance dans la partie latérale du noyau de la douzième paire et passant au-dessus des fibres réticulaires, constituent une partie des fibres sus-réticulaires. Ceci amène Mingazzini à confirmer l'opinion de Staderini et à croire par suite qu'entre le noyau de la douzième paire, les fibres sus-réticulaires et le pneumogastrique, il existe des rapports intimes ; il conclut que, désormais il est hors de doute que quelques cellules du noyau de la douzième paire envoient des fibres au nerf vague et que ce sont probablement ces dernières qui sont chargées de l'innervation des arcades glosso-palatines.

La même année, je publiai [2] un cas de syndrome de Jackson, pur, d'origine bulbaire dans lequel, au point de vue clinique, je n'avais pas observé autre chose qu'une hémi-paralysie et une hémi-atrophie linguale, parésie de l'orbiculaire des lèvres, de la luette et du pilier du même côté. A l'examen histologique du bulbe, je constatai une atrophie très avancée du noyau de Stilling, une atrophie légère du noyau de Roller et l'intégrité du noyau de Duval. J'en déduisis, contrairement à l'opinion de plusieurs auteurs, que la fonction du noyau de Roller ne diffère pas de celle du noyau de Stilling et que cependant tous deux concourent à donner naissance à l'hypoglosse. Le cas me parut démontrer de façon convaincante que la lésion palatine devait être mise sur le compte de l'altération du noyau de l'hypoglosse, la seule que j'aie trouvée en état d'atrophie. Les constatations anatomo-pathologiques constituaient donc une preuve de la participation de la douzième paire à l'innervation du voile. En 1901, rapportant

1. Mingazzini. Osservazioni cliniche ed anatomiche sull' emiatrofia della lingua (*Archiv. ital. di otologia*, etc., janvier 1896).

2. Geronzi. Contributo allo studio della paralisi bulbare unilaterale. *Ricerche cliniche ed anatomiche*, juin 1896).

deux cas de spasmes cloniques pharyngo-staphylins [1] je revins sur la question de l'innervation du voile et me fis le champion de l'innervation par l'hypoglosse. Je soutins l'opinion que, si lorsque le spasme est limité au tenseur du voile, on peut admettre un état d'irritation du trijumeau, on doit, au contraire, admettre un état d'irritation de l'hypoglosse quand on constate le spasme du releveur en même temps que le spasme d'autres muscles de la cavité pharyngienne, du constricteur supérieur, du glosso-staphylin et du pharyngo-staphylin, lesquels, contrairement à l'opinion générale, seraient, selon moi, comme je le dirai plus tard, probablement innervés eux aussi par la douzième paire.

Biancone [2] faisant, en 1903, l'étude histologique du bulbe d'un cas d'hémiatrophie de la langue et de l'arcade glosso-palatine consécutif à un traumatisme de la région sus-hyoïdienne gauche, trouva de l'atrophie du noyau principal de l'hypoglosse, du noyau de Roller et des fibres radiculaires de la douzième paire ; il vit en même temps que les fibres sus-réticulaires étaient notablement diminuées, de sorte qu'il en arriva à conclure que ces dernières prennent naissance dans le noyau de l'hypoglosse et sont destinées à l'innervation du voile auquel elles arrivent par l'intermédiaire du pneumogastrique, suivant ce que Mingazzini avait déjà affirmé. La même année, Tricomi Allegra [3] put confirmer les relations centrales du nerf vague avec l'hypoglosse en lésant le vague chez le lapin et chez le chat, au-dessus du plexus gangliforme. Il observa à la suite de cette opération l'altération constante et partielle du noyau de l'hypoglosse ; ce sont justement les cellules de la portion caudale du noyau de Stilling et les plus internes qui dégénèrent, tandis que les autres restent intactes ; c'est l'inverse qui se produit dans le noyau à la suite de la lésion du tronc de l'hypoglosse ; dans ce cas, c'est, au contraire, la partie supérieure de la colonne nucléaire qui dégénère.

Les recherches de Tricomi Allegra ont donc démontré, par une autre voie, qu'une partie des fibres radiculaires du pneumogastrique sont en relation avec le noyau de l'hypoglosse et, selon toutes probabilités, ce sont elles qui de l'hypoglosse vont au palais par l'intermédiaire du pneumogastrique.

1. Geronzi. Sugli spasmi clonici faringo-stafilini con contributo all'innervazione del velo (*Archiv. italiano di Laringol.*, 1901. XXIe année, fasc. 4).
2. Biancone. Contributo allo studio dell'emiatrofia della lingua (*Rivista sperimentale di freniatria*, vol. XXIX, fasc. 1 et 2).
3. Tricomi Allegra. Sulle connessioni bulbari del nervo ipoglosso (*Arch. ital. di anatomia e embriologia, 1903*).

La marche particulière de ces fibres nerveuses qui innervent le palais, c'est-à-dire, leur origine réelle dans le noyau de l'hypoglosse, et leur union avec le nerf pneumogastrique s'effectuant dans la moelle même, peut, à mon avis, éclairer le fait physiologique mis en relief par un physiologiste consciencieux : Rethi [1]. Expérimentant sur le lapin, chez lequel les racines du vago-spinal se réduisent à trois cordons, il a vu que, seulement l'excitation des fibres inférieures du cordon moyen provoque la contraction de tous les muscles du voile à l'exception du péristaphylin externe innervé par la cinquième paire. Il attribue exclusivement au pneumo-gastrique ce faisceau du cordon moyen, parce qu'il provient de la moelle allongée avec les racines de ce nerf et suit périphériquement le nerf vague sans contracter aucune anastomose avec le spinal au trou jugulaire. Rethi suppose que chez l'homme la distribution des fibres radiculaires du nerf vague est semblable à celle qu'on trouve chez le lapin : quelques-uns, comme Lermoyez, ont accepté cette idée, tandis que d'autres, comme Desvernine, ont fait l'objection très juste que, étant données les diversités de différenciation anatomique qu'on trouve chez les divers animaux entre les nerfs glosso-pharyngien, pneumo gastrique et spinal, il pourrait bien se faire que le faisceau du cordon moyen de Rethi ne soit en réalité qu'un faisceau aberrant du spinal et représente la branche anastomotique interne de l'homme, laquelle n'existe pas chez le lapin.

Il est très probable que ce faisceau du cordon moyen corresponde au faisceau de fibres nerveuses qui, suivant les recherches de Staderini, Mingazzini, Biancone, Tricomi Allegra, provient originairement de l'hypoglosse et s'unit au pneumogastrique dans la moelle même. Les recherches dont nous parlons ne se rapportent pas seulement au lapin, mais aussi à l'homme et concordent entre elles.

De tout ce que je viens d'exposer, il me semble qu'on ne peut plus mettre en doute la participation centrale de l'hypoglosse à l'innervation du voile et je trouve étrange que, même dans les traités les plus récents, on ne fasse seulement pas mention de ce fait.

L'innervation du palais par la douzième paire est conforme à la loi si connue de Bert et Marcacci, de Geo et Ferrier.

En effet, l'hypoglosse étant considéré comme le nerf par excellence de la phonation articulée, parce qu'il innerve la langue non seulement dans ses muscles intrinsèques, mais encore

1. Rethi : Ursprung und peripher. Verlauf der motorischen Rachen und Gaumen nerven (*Wiener medizinische Presse*, n° 50-51, 1893).

dans ses muscles extrinsèques, il est naturel qu'il innerve aussi le voile qui, pendant l'émission des diverses consonnes et voyelles et dans les diverses tonalités de la voix, éprouve des mouvements continuels d'élévation et d'abaissement et règle l'intervention de la résonnance nasale.

Il est, selon moi, très vraisemblable que le champ d'innervation de l'hypoglosse est plus étendu qu'on ne le croit à cause justement de la fonction phonatrice qu'il régit.

On sait déjà que l'hypoglosse envoie des rameaux aux muscles de la commissure labiale (Tooth et Turner), qui président à la mimique phonatrice et que, par suite, il vient aider l'action innervatrice concomitante du facial. Les troubles trouvés dans beaucoup de cas de lésions de l'hypoglosse, dans le fonctionnement de ces muscles, rendent le fait encore plus que probable.

Il est vraisemblable que les constricteurs supérieurs du pharynx sont partiellement innervés par l'hypoglosse qui prend une part incontestable à la formation du plexus pharyngien concurremment au pneumogastrique et au glosso-pharyngien. Tandis que ces muscles servent, dans la phonation, à modifier, par leurs différences de contraction, le volume et la forme du pharynx pour l'adapter aux diverses résonnances, ils ont, semble-t-il, un rôle très secondaire dans la déglutition qui continue à être possible alors qu'ils ne fonctionnent plus.

De même, il est logique de supposer, qu'outre le thyro-hyoïdien et le génio-hyoïdien, pour lesquels d'un commun accord on reconnaît l'innervation par la douzième paire, beaucoup d'autres muscles extrinsèques, qui font mouvoir le larynx *in toto*, et font produire les mouvements d'élévation et d'abaissement de l'organe nécessaires aux variations de tonalité, sont innervés partiellement par l'hypoglosse.

On sait qu'en dehors de l'anastomose supérieure que l'hypoglosse à peine sorti du crâne contracte avec les deux premiers nerfs cervicaux, il en contracte une inférieure au moyen de son rameau cervical descendant et forme l'anse de l'hypoglosse, de laquelle se détachent des ramuscules pour les muscles qui font mouvoir l'os hyoïde et le larynx. Il est vrai que Holl a conclu que les premiers nerfs cervicaux s'adossent simplement à l'anse de l'hypoglosse pour se rendre ensuite aux muscles en question, de telle sorte que ce nerf ne jouerait aucun rôle dans l'innervation de ces muscles ; mais le fait est loin d'être suffisamment prouvé.

En effet, les recherches physiologiques n'ont pas donné de résultats concordants. Beevor et Horsley, par exemple, expérimentant sur le macaque, concluent d'une manière favorable aux

résultats de Holl ; Wertheimer opérant sur le chien, conclut d'une manière défavorable [1]. Voici ce que Poirier et Charpy disent sur cette question : « En présence de ces résultats divergents, il est difficile, à l'heure actuelle, d'être fixé sur ce point d'anatomie. En attendant que de nouvelles recherches l'aient définitivement tranché, il est assez naturel d'admettre *a priori* que les nerfs cervicaux et le grand hypoglosse prennent également part à la constitution de la grande arcade anastomotique qui les unit et que les muscles sous-hyoïdiens ont une double source d'innervation. Cette innervation en partie double existe en effet pour d'autres muscles du cou, comme le sterno-cleïdo-mastoïdien et le trapèze ; nous avons vu, en étudiant le spinal, que ce nerf formait avec les rameaux cervicaux de ces deux muscles des arcades anastomatiques qui rappellent celle qui unit l'hypoglosse aux nerfs cervicaux, avec cette seule différence qu'elles sont intramusculaires. »

La clinique vient à l'appui de l'opinion de la participation de la douzième paire à l'innervation de ces muscles ; dans quelques cas, on voit l'association du spasme des muscles du voile au spasme des muscles de la base de la langue comme, par exemple, dans un cas de Bernhardt, ou au spasme des muscles sous-hyoïdiens, comme dans un cas d'Oppenheim, de Boek et dans un cas que j'ai publié. Bien que dans aucun cas d'hémiplégie de la langue, du pharynx et du larynx, excepté dans celui de Biancone, on ne fasse mention de la paralysie de ces muscles, celle-ci peut, cependant, être passée inaperçue parce qu'elle n'a pas été recherchée ou était peu manifeste.

L'hypoglosse innerve donc probablement, à mon avis, tous les muscles qui servent à la phonation articulée, ou seul ou conjointement avec d'autres nerfs, par exemple, le glosso-pharyngien et le vago-spinal dans le pharynx, les nerfs cervicaux dans les muscles sous-hyoïdiens, le glosso-pharyngien dans le muscle stylo-glosse. Cette innervation multiple de quelques muscles doit certainement correspondre à leurs multiples fonctions, puisque, en effet, quelques-uns d'entre eux, s'ils sont capables d'élever le larynx pour la phonation, servent aussi probablement, comme le stylo-glosse, à la déglutition, fonction qui s'accomplit par un mécanisme complexe qui, à l'heure actuelle, n'est pas connu de façon parfaite.

En enlevant au vago-spinal toute ingérence dans l'innervation du voile, il demeurerait le seul régulateur des mouvements des muscles intrinsèques du larynx à moins que, sui-

1. Poirier et Charpy. Anatomie humaine, vol. III, p. 908.

vant Tooth et Turner, ils ne soient pas, en dernière analyse, innervés eux aussi par l'hypoglosse.

Si l'on considère que l'hypoglosse, qui contracte périphériquement aussi des anastomoses avec le nerf vague, donne déjà dans son noyau d'origine des fibres qui s'unissent au tronc de la dixième paire et que la onzième dans sa racine bulbaire va se joindre aussi à la dixième (pneumogastrique), il est permis de penser que les onzième et douzième nerfs font partie d'un système unique de fibres d'innervation destinées à la phonation et qui emploient le pneumogastrique en qualité de conducteur et de distributeur ; ce nerf est délégué aux mêmes organes, avec une tâche d'un tout autre ordre, d'ordre végétatif.

En ce qui concerne l'innervation laryngée du spinal, qu'il me soit permis de faire ressortir un fait qui frappe dans l'étude de quelques cas cliniques de paralysies laryngo-pharyngées et qui pourrait avoir une grande valeur, je veux parler de la paralysie isolée du crico-aryténoïdien postérieur associée à celle du du sterno-cléïdo-mastoïdien et du trapèze dans les cas de Remak, Seeligmüller, Martius et Schmidt. Ce dernier [1] l'attribue à une lésion de la région radiculaire du spinal ou de la moelle cervicale dans le canal vertébral ; Desvernine, dans sa troisième conclusion que j'ai rapportée, l'interprète de la même façon.

Cela voudrait dire que le onzième nerf innerve bien les muscles intrinsèques du larynx, mais, tandis qu'il envoie à tous les muscles phonateurs des fibres de sa racine bulbaire, il enverrait au crico-aryténoïdien postérieur celles qui viennent de la moelle et qui, évidemment, ont une importance fonctionnelle différente et suivent un trajet qui diffère de celui suivi par les premières.

Si l'on réfléchit que l'acte de dilatation inspiratrice de la fente glottique est un acte involontaire, mais, qui peut être modifié et surtout exagéré par la volonté, on peut se demander si les fibres que la partie médullaire du spinal envoie au crico-aryténoïdien postérieur ne servent pas à la portion du mouvement qui peut s'effectuer volontairement ; et alors, il ne serait plus exact de dire que le larynx en tant qu'organe respiratoire a sa représentation dans le bulbe seul, mais, on devrait admettre sa représentation corticale comme en ont une les voies motrices des muscles volontaires.

L'innervation médullaire de la onzième paire devrait, dans le crico-aryténoïdien postérieur, aider celle qui pourvoit au

1. Schmidt. Casuistische Beiträge zur Nervenpathologie (*Deutsche med. Wochenschrift.*, n° 26, 1892).

mouvement automatique lequel a certainement son origine dans le pneumogastrique. On se rapprocherait ainsi, dans une certaine mesure, de la séduisante théorie due à Cl. Bernard, de la dualité fonctionnelle du nerf vague et du spinal ; on pourrait l'accepter modifiée comme suit : le pneumogastrique et le spinal confondus en apparence en un seul tronc, interviennent : le premier dans la respiration automatique pour ouvrir la glotte, et le second dans la phonation et la respiration volontaire.

Certainement dans l'innervation des muscles du larynx qui servent en même temps à deux fonctions de caractère différent : la respiration et la phonation, il doit y avoir quelque chose de plus compliqué que cela ne l'est dans le schéma classique de la distribution des récurrents, et, à ce sujet, je rappellerai les ganglions nerveux que j'ai constatés dans les muscles intrinsèques qui sont à la fois respiratoires ou phonateurs.

Revenant, après cette digression, à l'innervation motrice du palais, je conclurai qu'il faut désormais regarder comme démontré que la part attribuée jusqu'à aujourd'hui au spinal doit être, au contraire, attribuée à l'hypoglosse. L'innervation par l'hypoglosse n'est pas la seule, évidemment, de même que la fonction du voile n'est pas seulement la phonation ; il y a certainement d'autres nerfs qui y concourent, parmi lesquels sont certainement le pneumogastrique et la troisième branche du trijumeau. Quant au facial, il semble qu'on doive l'en exclure de par les recherches physiologiques et de par l'absence de faits cliniques concluants et de par la considération que ce nerf ne prend part à aucune des fonctions exercées par le voile.

Il me semble enfin que l'opinion de Biancone [1] est très juste : les manières diverses dont le voile se comporte dans les différentes lésions de l'hypoglosse et des autres nerfs (il admet aussi l'innervation par le facial) ne peut s'expliquer que par la participation variable et inégale que ces nefs prennent au réseau nerveux du palais, inégalité et variabilité grâce auxquelles tantôt c'est l'innervation d'un nerf, tantôt celle d'un autre qui prédomine ; l'opinion de Marina [2] me semble aussi très juste : les rameaux de l'hypoglosse peuvent prendre parfois une supériorité si grande dans l'innervation des piliers que celle des autres nerfs est comme effacée par rapport à celle de l'hypoglosse.

(*Traduction par* Menier, de Figeac.)

1. *Loco citato.*

2. Marina Un caso di glossoplegia unilaterale ed emiatrofia della lingua per probabile neurite idiopatica dell'ipoglosso destro (*Riforma Medica*, 1894, vol. IV, p. 218).

II

EXPÉRIMENTATION SUR LES CANAUX SEMI-CIRCULAIRES DE L'OREILLE DES POISSONS

(NOTE PRÉLIMINAIRE)

Par **J.- A. LAFITE-DUPONT**
Chef des travaux anatomiques à la Faculté de Bordeaux.

Depuis les mémorables expériences de Flourens sur les canaux semi-circulaires des pigeons, plusieurs auteurs [1] ont essayé de reproduire, chez les poissons, les troubles de l'équilibre observés chez les oiseaux par lésion de cette partie de l'oreille. Leur échec a lieu de surprendre, car les poissons présentent un labyrinthe de dimension considérable, disposition favorisant l'expérimentation et le milieu liquide où se trouve l'animal facilite l'observation de ses mouvements. Ces considérations nous ont sollicité à reprendre ces expériences dont nous consignons ici les premiers résultats.

Chez les poïssons osseux que nous avons observés, la capsule labyrinthique forme une cavité unique, le squelette osseux ne s'insinuant pas entre les différentes parties du labyrinthe membraneux qui baigne librement dans la périlymphe. Ouvrir cette cavité, c'est faire écouler la périlymphe et compromettre l'expérience qui ne peut se faire qu'à ce prix.

Chez les sélaciens, au contraire, la capsule labyrinthique cartilagineuse dessine les canaux semi-circulaires creusés en plein tissu dense. Les canaux membraneux remplissent presque la lumière du canal cartilagineux, la périlymphe étant réduite. Ils sont ainsi faciles à léser. Mais, pour les atteindre, il est nécessaire de prendre des points de repère précis sur la surface extérieure de la peau qui recouvre la région.

Chez la Torpille, on trouve deux points de repère : 1° l'évent qui débouche très près, en avant du labyrinthe ; 2° l'ouverture extérieure du canal endolymphatique.

Chez la Roussette, on ne peut se guider que sur la saillie que présente, au palper, le massif des canaux semi-circulaires en dedans et en arrière de l'orbite qui peut servir de guide, assez infidèle du reste.

Nos lésions ont été faites par piqûres au bistouri et à l'aiguille au travers de la peau dans le point présumé du canal choisi. Cette méthode laisse un peu de champ libre au hasard, aussi ne réussit-on pas chaque fois à atteindre le point précis

1. V. Steiner, Thomarzwitch. *Est zool.* de Naples, 1874, cités dans Richet, *Dict. physiol.*

que l'on se proposait ; mais elle a l'avantage de constituer, par un traumatisme insignifiant, une lésion minime, très localisée, et lorsque l'on a à sa disposition un très grand nombre d'animaux, elle doit être choisie, quitte à en sacrifier plusieurs sans succès.

Nous avons consigné dans les observations qui suivent le résultat de nos expériences heureuses. S'il n'est pas permis, à cause de leur petit nombre, d'en tirer une conclusion définitive, on peut toujours y voir la preuve que les lésions des canaux semi-circulaires des poissons jouent, dans l'équilibre de ces animaux, un rôle tout aussi primordial et nécessaire que les mêmes organes du pigeon.

Mais chez ceux-là, l'expérimentation est beaucoup plus facile, grâce à la simplicité du manuel opératoire, à l'habitus dans l'eau, à la résistance de l'animal au traumatisme. Il est donc à présumer que cette étude poursuivie sera fructueuse en résultats.

Observation I. — Roussette de 50 cm. de long. Piqûre à droite. Immédiatement après, rotation autour de l'axe antéro-postérieur, le flanc droit étant pris pour axe de rotation. Ce mouvement s'effectue sur place et l'animal ne progresse pas ; il dure dix minutes, sans interruption. Après ce temps, l'animal reste immobile ; sa station est indifférente : il reste aussi bien sur le dos, le ventre, le flanc droit ou gauche ; sollicité, il reste dans l'immobilité ou se contracture.

1 h. 10' après, l'animal semble avoir perdu toute notion d'orientation ; sous l'influence d'un choc, il fait une légère oscillation à droite et à gauche, puis reste au repos.

4 h. après, la nage redevient normale, mais en prenant l'animal par la queue pour lui faire rapidement exécuter 5 à 6 tours sur lui-même on provoque à nouveau le même trouble dans la marche, c'est-à-dire la rotation autour du côté droit, qui se produit pendant 15".

4 h. 15' après, on ne parvient plus à provoquer ce mouvement et la marche de l'animal est normale.

Après 5 h. il est sacrifié.

Autopsie. — La lésion à droite a porté, avec une grande électivité, sur la face externe de l'ampoule du canal vertical antérieur qui était ratatinée, irrégulière.

La cavité périlymphatique était hémorragique sur la face externe de l'ampoule.

Observation. II. — Roussette, lésion à droite. L'animal tourne autour de l'axe antéro-postérieur dans un mouvement en spirale, le côté droit étant pris pour axe. La nage est en hélice. Les tours se répètent dix-huit fois par minute.

Le lendemain, rien n'a changé, les pirouettes sont un peu moins nombreuses.

Après 48 heures, les pirouettes diminuent un peu de fréquence, mais sont constantes, l'animal en marche ne peut faire plus de 50 cm. sans tourner, il peut se tenir stationné debout le long des parois d'un aquarium. Mis à sec sur une table, il tourne en se débattant autour de son flanc droit comme durant la nage.

Autopsie. — Lésion des ampoules des C. V. A. et C. H.

La piqûre, qui était dirigée presque horizontalement de dehors en dedans et de haut en bas, a surtout lésé le C. V. A., au niveau de son ampoule qui était amincie et ridée, contenant des caillots qui s'étendaient sur la moitié antérieure du canal.

L'ampoule du C. H. était dans le même état que la précédente mais tout le canal horizontal était hémorragique.

La lésion était constituée par un éclatement de la pointe du cartilage situé à la jonction des canaux V. A. et H. Les deux ampoules étaient lésées, l'hémorragie s'étendant sur les canaux, moitié du V. A. et tout l'horizontal.

Observation III. — Roussette. La lésion à droite, par piqûre détermine sitôt après un mouvement en cercle à gauche d'un diamètre de 30 cm.

Tourné sur le dos, l'animal nage dans cette position sans parvenir à se retourner. Il parvient à se mâter verticalement et reste dans cette position en oscillant et retombe enfin en arrière sur le dos sans réussir à se retourner. Il n'y parvient qu'en prenant point d'appui sur les bords du bassin. Une demi-heure après, les mouvements en cercle ont disparu, l'animal marche presque droit en inclinant sur la gauche.

Deux jours après, même état.

L'animal sur le dos ne peut se retourner ; mis dans un aquarium verticalement il tombe au fond sur le dos et y reste malgré les oscillations latérales qu'il fait.

Autopsie. — Lésion tout à fait limitée à l'ampoule du canal vertical antérieur. La piqûre a traversé l'ampoule mais a percé aussi la boîte crânienne sur la région correspondant à la face interne de l'ampoule. La lésion a dû être minime et se borner à une légère hémorragie dont on retrouve les traces sous forme de caillots. Cette lésion cérébelleuse pourrait expliquer ce mouvement de manège à gauche qui a très rapidement disparu.

Observation IV. — Roussette 40cm. Piqûre à droite. L'animal fait trois ou quatre oscillations rapides à droite et à gauche, puis se met à nager normalement.

Après un quart d'heure, l'animal en nageant a perdu l'équilibre, tournant autour de l'axe antéro-postérieur, il s'est presque renversé sur le dos, mais a pu reprendre sa position. Ce mouvement s'est produit à droite et à gauche.

Autopsie. — La lésion a porté sur le C. V. P. dans sa région moyenne; la piqûre a été tangente au canal.

Observation V. — Torpille. La piqûre, sur le côté droit, dirigée horizontalement, amène la perte du mouvement dans le sens postéro-antérieur.

Une torpille normale, mise sur le dos, relève la tête et la plie sur le ventre et, en accentuant ce mouvement, arrive à se rétablir dans sa situation normale. Chez cet animal, ce mouvement ne pouvait se faire qu'en partie. Lorsque la tête et la partie antérieure du corps étaient arrivés à se mettre en position de 90° sur la partie postérieure du corps et la queue, l'animal, ne pouvant poursuivre son mouvement, faisait une série d'oscillations à droite et à gauche, à droite surtout, et grâce à une série de 10 à 15 de ces oscillations, arrivait à se rétablir dans sa situation normale.

Les mouvements verticaux dans le sens antéro-postérieur sont conservés.

Après une demi-heure, ces troubles sont beaucoup moins accentués et ont tendance à disparaître. L'animal est sacrifié.

Autopsie. — Lésion très limitée en piqûre ayant porté sur la portion du C. V. P. qui confine au vestibule. L'hémorragie a été très légère et s'est faite en bas, dans la région voisine au vestibule ; le reste du canal est intact.

Observation VI. — Torpille, lésion à gauche.

Un animal sain, incliné sur le flanc se rétablit dans sa situation normale horizontale en exécutant des oscillations dans le sens latéral à droite et à gauche, qui le ramènent peu à peu dans la station horizontale.

Chez cet animal, le rétablissement ne pouvait se faire lorsqu'il était sur le côté sain, c'est-à-dire couché sur le côté droit.

Autopsie. — La lésion avait porté sur le C. horizontal dans sa région convexe postérieure et sur le vertical postérieur dans sa région moyenne, la plus convexe.

Résumé. — Ces observations montrent que la lésion des canaux détermine des troubles de la station active et des mouvements provoqués.

Dans la nage, l'animal paraît exécuter le mouvement correspondant au canal auquel on attribue justement la direction, la régie de ce mouvement.

Mais, ce qui paraît ressortir de ces premières expériences, c'est que, tandis que la lésion du canal provoque un trouble statique, une impossibilité d'exécuter un mouvement pour modifier une station anormale, la lésion de l'ampoule excite les centres moteurs et provoque une déambulation vicieuse.

Dans le premier cas, c'est un trouble passif, dans le second un trouble actif.

La disparition de ces troubles montre qu'il y a tendance à la suppléance par un autre canal (peut-être celui du côté opposé).

Nous nous proposons de continuer ces expériences qui pourront éclairer la question encore obscure de la physiologie des canaux semi-circulaires.

III

L'ACCOMMODATION AUDITIVE A LA DISTANCE

Par **Pierre BONNIER** (de Paris).

La question à laquelle nous nous sommes attelés, M. Bard et moi, s'il veut bien me faire l'honneur de partager cette image, est un des plus fins problèmes de la physiologie auriculaire, et je savais qu'il n'a comme moi qu'un désir, celui de voir nos efforts quelque peu divergents donner une résultante utile.

Je souhaite voir se bien définir cette accommodation à la distance dont M. Bard est le père et dont je fus le parrain il y a vingt ans. Le signalement qu'en donne M. Bard ne me convainc pas encore de la légitimité de son état civil.

Si je place dans l'oreille d'un sujet quelconque un tube otoscopique ordinaire et sur ce tube un diapason vibrant, j'écarte de l'expérience l'orientation bilatérale, puisque je ne m'adresse qu'à une oreille; je supprime aussi l'orientation angulaire, puisque le son aura toujours, en dernière incidence, la direction de l'embout fixé dans le conduit. Il ne restera donc que la notion d'intensité et la notion de distance, la tonalité et le timbre ne variant pas. Dans ces conditions, le sujet ne manquera pas, à mesure que le son *diminuera d'intensité*, de trouver qu'il *s'éloigne*. Il confond donc les deux notions, ou même il s'attache cérébralement à la notion de distance. Or, c'est l'intensité seule et non la distance qui a varié ici.

Au téléphone, la distance est supprimée, puisque le point de départ de ma perception sonore est une variation d'influence électrique que j'ignore absolument. La distance entre la plaque qui chante à mon oreille dans le récepteur et mon tympan ne varie pas; et pourtant je demande à mon interlocuteur de se rapprocher de sa plaque à lui quand je l'entends mal. Inversement je sais quand il parle trop près de sa plaque. J'entends aussi les voix lointaines dans le bureau, dont je perçois auditivement la capacité sonore, avec la sensation du vide plus ou moins grand que forment le bureau ou la cabine; j'entends s'approcher les pas de la personne que j'ai demandée, etc., toutes perceptions de distance que je puise dans une plaque dont la distance à mon oreille ne varie pas.

La confusion entre la notion de distance et celle d'intensité est de règle, parce que l'expérience me montre qu'elles varient

simultanément, en sens inverse bien entendu, dans la règle des perceptions auditives.

La règle est que nous associons ces deux variations au point de les confondre et de connaître presque invariablement la distance par l'intensité. M. Bard l'admet sans doute comme moi.

Voyons maintenant comment nous pourrons apprécier la distance sans faire intervenir la notion d'intensité.

M. Bard prend comme exemple « le pouvoir de percevoir plus nettement une source sonore choisie par la volonté au milieu de plusieurs autres, par exemple une seule personne dans un entourage, un seul instrument dans un orchestre, et cela indépendamment de l'intensité de la source sonore choisie, aussi bien lorsqu'elle présente la même intensité que les sources sonores concurrentes que lorsqu'elle présente une intensité différente. »

J'écarte le cas où nous offrons à la sonorité choisie une incidence plus favorable qu'aux autres en tendant l'oreille dans sa direction et en lui donnant les meilleures conditions de réception, car il faudrait faire intervenir ici la notion d'orientation en plus. Toutes les personnes de notre entourage, tous les instruments de l'orchestre occupant des points différents dans l'espace, nous pouvons les favoriser d'une réception meilleure, et ici il ne s'agit plus de la distance à l'oreille, dont le problème est posé, mais d'une recherche angulaire.

Hors de ce cas, qui sort de la question, j'admets que l'élection d'une sonorité entre plusieurs autres est avant tout d'accommodation intracérébrale. Parmi les mille sons que mon oreille apporte à mes centres, je néglige certains et je choisis certains autres, absolument comme dans la teinte qu'a composée le peintre j'arrive à reconnaître les proportions de blanc, de noir et de jaune qu'il y a mises, comme parmi les pensées qui m'emplissent la tête, je suis celle qui m'intéresse, sans trop dévier ; comme je suis à travers le bruit une conversation, comme j'analyse une sensation au milieu de toutes les autres que je perçois simultanément, mais que mon attention ne retient pas. Ce n'est pas en fixant telle distance et en accommodant *mon oreille*, que je suis un instrument dans l'orchestre, car si l'orchestre est assez lointain pour que tous les instruments me soient sensiblement à la même distance, je distinguerai encore celui-ci des autres, tant que j'entendrai. M. Bard dit que cette accommodation de distance pour l'oreille comme pour l'œil, n'existe que pour les distances rapprochées. Est-ce par une accommodation de l'œil à la distance que je distingue une étoile de l'autre? Pour mon œil, elles sont toutes à l'infini. La distance n'existe même plus.

Et pourtant je distingue celle-ci au milieu de l'univers des autres, je puis la fixer au point de ne plus même percevoir les autres.

Si je puis le faire à l'infini, à plus forte raison pourrai-je le faire dans mon entourage immédiat. De même pour l'oreille. Ce n'est pas plus par une analyse de distance que je m'attache à telle voix dans une société, à tel instrument dans un orchestre, que ce n'est par une accommodation à la distance que je suis un raisonnement, que je cherche un mot, que je cherche à me représenter une physionomie. C'est une opération de recherche, d'élection, d'accommodation cérébrale, qui se fait au sein des images déjà apportées par mes sens.

L'expérience des crieurs de journaux n'est pas concluante. Je distingue leurs voix quand elles sont proches, je les suis simultanément ou exclusivement l'une de l'autre ; mais quand elles s'éloignent, je suis mal ce qu'ils crient, et je les confond l'une avec l'autre quand ils crient ensemble, tout en ressaisissant la phrase de l'un quand l'autre se tait. M. Bard reconnaîtra que quand ces deux crieurs de journaux crient ensemble ou l'un après l'autre, ils sont cependant à la même distance de lui. Si donc on les confond dans un cas en les discernant dans l'autre, cela ne tient évidemment pas à une accommodation à la distance, celle-ci étant la même dans les deux cas.

— J'ai dit que nous reconnaissions un son plus fort et lointain d'un son proche et faible. Cela prouve, au moins dans ma pensée, que la *sensation* n'est pas la même dans les deux cas, mais non pas que nous ayions une *accommodation* pour la distance distincte de l'accommodation pour l'intensité. Je sais également par le toucher que la même impression de chaleur me provient d'un corps lointain très chaud ou d'un corps proche moins chaud. Y a-t-il accommodation particulière dans les deux cas ; y a-t-il même accommodation ?

J'ai donc réfléchi, et je ne puis considérer comme un fait acquis une *accommodation* à la distance distincte de celle à l'intensité. Je serai enchanté de la voir se définir.

— Quant à la prédominance d'action de la demi-phase positive de l'ondulation sur la demi-phase négative, j'attendrai qu'elle soit démontrée. Un pendule qui, dans son oscillation, aurait une excursion plus grande d'un côté que de l'autre ne serait plus un pendule, même s'il faisait sa grande demi-phase plus rapidement que sa petite. Je ne conçois, de la part d'un pendule, une excursion plus grande dans un sens que dans l'autre que dans le cas où le pendule, en dehors de son oscillation, subirait un mouvement de translation dans ce sens, comme si la main qui en tient

le fil se déplaçait d'une façon continue dans un sens défini. Je ne confonds pas ici le mouvement oscillatoire avec le mouvement de translation. De même je n'ai pas confondu dans mes objections à M. Bard la transmission de l'ébranlement avec l'oscillation moléculaire ; est-ce moi qui oublie que « chaque demi-oscillation de la molécule, tant en aval qu'en amont de sa position initiale, est un mouvement de va-et-vient composé de deux déplacements *égaux*, et de sens contraire » ? M. Bard ajoute : « que ces deux demi-oscillations soient égales ou inégales l'une par rapport à l'autre, la molécule n'en revient pas moins à sa position initiale, *par définition même* ».

Ce qu'il faudrait démontrer, c'est précisément que cette définition s'étend à l'inégalité des demi-phases. Si cette notion est rationnellement et mécaniquement établie, comme l'admet M. Bard, le pendule n'a qu'à bien se tenir.

— M. Bard me demande comment j'explique moi-même que l'oreille, une seule oreille, reconnaisse le son venant de droite du son venant de gauche.

Je suppose qu'il s'agit de l'oreille gauche et je prends successivement le cas d'un son venant de gauche, puis d'un son identique, venant de droite, à la même distance du méat gauche. L'ébranlement étant une variation de pression, l'air du conduit gauche est également animé de pulsations dans les deux cas, et il n'y aurait aucune différence d'intensité entre les deux perceptions si la masse céphalique, le pavillon-lui-même ne faisaient écran et obstacle à la propagation du son de droite, qui apparaît naturellement moins fort. Aussi avons-nous la sensation que le son de droite est plus éloigné que le son gauche. Mais de plus nous avons tendance à le localiser, ce son droit, dans le sens diamétralement opposé à gauche, et l'expérience est facile à reproduire. Une oreille localise mal dans le champ de l'autre oreille, à travers l'écran céphalique, elle oriente mal et définit mal la distance, car elle est trompée sur l'intensité. Un homme qu'un bouchon de cerumen rend nettement sourd d'un côté a tendance à tout localiser du côté opposé, jusqu'à ce que le cerveau ait mis bon ordre à ces opérations illusoires. Cette sensation de son passant à travers l'écran céphalique, et cette atténuation particulière nous indiquent immédiatement que le son n'est pas dans le champ de l'oreille libre, qu'il est de l'autre côté. Nous le localisons ainsi tout naturellement ; nous connaissons surtout qu'il ne vient pas de gauche, du côté où on le percevrait plus pleinement, sans cet obscurcissement dû à l'écran céphalique. Nous sentons bien plus qu'il ne vient pas de gauche,

que nous ne le sentons venir de droite. Les expériences à ce sujet montrent combien nos oreilles localisent mal dans le champ opposé.

Je renvoie M. Bard aux pages 145-150, et à d'autres passages, de mon vol. III de l'*Oreille*.

— Quant à l'hémidésorientation, j'ai lu avec beaucoup de soin l'article cité de M. Bard, et ce serait une grosse question à reprendre ici. Mais je puis lui dire qu'il n'est pas absolument rare de rencontrer, en pratique otologique, des troubles labyrinthiques *périphériques* et *unilatéraux* déterminant des faillites de la tonicité de sustentation *du même côté* et des troubles oculomoteurs *du même côté*, tels que paralysies partielles, ou déviations conjuguées cloniques ou toniques du côté de l'oreille atteinte, ces troubles s'expliquant par des connexions anatomiques et des rapports physiologiques bulbo-protubérantiels, *en deçà* de son chiasma, et sans qu'on ait à faire intervenir les centres labyrinthiques corticaux.

Mais cette question des chiasmas est également féconde et fera un jour couler beaucoup d'encre ; et pour beaucoup de raisons, il faudra reconnaître que le parallélisme entre l'appareil de la vue et celui de l'orientation subjective ne s'impose pas toujours forcément et que l'analogie n'en est que lointaine le plus souvent.

IV

POURQUOI CERTAINS SOURDS-MUETS ENTENDENT MIEUX LES SONS GRAVES QUE LES SONS AIGUS[1]

Par **M. MARAGE** (de Paris).

A l'encontre de ce qui se passe pour une oreille normale [2] certains sourds-muets, regardés par leurs professeurs comme des sourds complets, sont plus sensibles aux notes graves qu'aux notes aiguës.

Pour qu'une oreille normale, placée à 125^{m} de distance, puisse entendre la voyelle synthétique ou (ut_3), il faut que le son soit émis avec une énergie de $0^{kgm}, 015$; tandis que pour faire entendre la voyelle I (fa_6) à la même distance, il suffit d'une énergie bien plus faible : $0^{kgm}, 0000003$.

Au contraire, certains sourds-muets sont sensibles à ou (fa_2) émis avec une énergie $0^{kgm}005$ et, quelle que soit l'énergie du son produisant les voyelles E (fa_5) et I (fa_6), il est absolument impossible de les leur faire entendre [3].

De plus l'expérience montre que les sourds-muets qui ont ce genre d'audition ne peuvent pas arriver à entendre la voix.

Il s'agit donc d'expliquer :

1° La courbe anormale de l'acuité auditive :

2° L'incurabilité de ce genre de malades.

Les expériences que j'ai faites au laboratoire de Roscoff m'ont permis d'expliquer ces deux anomalies.

Lorsque l'on se sert d'une membrane mince de caoutchouc pour faire parvenir dans une cuve à eau les vibrations des voyelles naturelles, on constate que certains animaux privés de tout organe auditif, telles que les *Serpules* et les *Cyona intestinalis*, sont très sensibles aux sons graves : les *Serpules* rentrent immédiatement leurs *flagelles* lorsque l'on chante la voyelle ou sur une note voisine de $si\flat_2$, tandis que la même voyelle émise avec la même énergie sur la note $si\flat^3$ ou $si\flat_4$ n'a sur eux aucune influence.

On observe les mêmes phénomènes sur *Cyona intestinalis* qui

1. Comptes rendus de l'Académie des Sciences, 13 novembre 1905.

2. Sensibilité spéciale de l'oreille physiologique pour certaines voyelles (*Comptes rendus*, 9 janvier 1905).

3. Le son est conduit à l'oreille du sourd-muet par l'intermédiaire d'un tube de caoutchouc de $0^{m},50$ de longueur, muni d'une membrane vibrante.

rentre ses siphons sous l'influence des sons graves et reste absolument insensible aux sons aigus.

On comprend maintenant pourquoi les sourds-muets, qui ont le genre d'audition dont nous parlons plus haut, ne peuvent pas être développés au point de vue de leur acuité auditive ; en effet, chez ces sourds-muets, on ne se trouve pas en présence d'une véritable audition, mais simplement d'un ébranlement sans signification musicale, et la sensation qu'ils éprouvent, et qu'ils ne peuvent exprimer puisqu'ils n'ont jamais entendu, est analogue à celle éprouvée par une *Serpule* ou une *Cyona* : ce n'est pas de l'audition, c'est un phénomène de tact. En effet, cette sensibilité spéciale pour les sons graves se rencontre chez d'autres animaux.

Si, par exemple, on fait l'ablation des globes oculaires à une Crevette et si, près des moignons oculaires, on fait parvenir les notes de l'octave 2, immédiatement l'animal touche avec ses pattes les parties qui ont été lésées, tandis que les notes aiguës n'ont aucune action.

Au point de vue pratique cette remarque est importante, car la forme de courbe de l'acuité auditive permettra immédiatement de faire une sélection et d'éliminer, dans les écoles, les sourds-muets qui ne devront pas être soumis aux exercices acoustiques.

V

SUR LA THÉORIE DE L'AUDITION

(*Suite*)

Par **A. GUILLEMIN**,
Professeur à l'Ecole de médecine d'Alger.

Réponse au docteur Pierre Bonnier

J'arrive à votre seconde comparaison favorite : « L'oreille est un enregistreur ». — Outre que cet enregistreur singulier n'enregistre rien, je remarque tout de suite que cette comparaison est incompatible avec la précédente. Mais cette précédente était si mauvaise, que c'est peut-être une raison pour que celle-ci soit bonne. Voici d'ailleurs en quoi consiste l'incompatibilité : Si l'oreille était le travailleur surmené et insuffisant que nous venons de voir, il ne pourrait être en même temps un enregistreur. En effet, par définition, les enregistreurs sont des mécanismes qu'on fait travailler le moins possible; ils doivent se laisser guider sans résistance, afin de ne pas modifier l'impulsion reçue. Leur organe essentiel est un levier léger dont le grand bras est muni d'un crayon. Parfois le levier et le crayon sont jugés trop massifs et insuffisamment dociles; on les remplace par un rayon de lumière qui impressionne un papier sensible. Tout cela est bien l'antithèse ou l'antipode d'une locomotive.

Néanmoins, comme il existe des centaines de formes d'enregistreurs, cherchons quels sont ceux qui pourraient bien se rapprocher de l'oreille. Pour mon compte, en réfléchissant à ceci, que l'oreille nous renseigne sur la *direction* et l'*intensité* des sons; que, de plus, vous y voyez circuler des *pressions* et des *mouvements*, j'aurais cherché son sosie parmi les anémographes ou les anémomètres, qui nous indiquent la *direction* des vents, leur *vitesse* ou *intensité*, la *pression* qu'ils exercent sur les surfaces exposées à leur action. Je me serais fourvoyé absolument. Pour vous, en effet, les enregistreurs, comparables à l'oreille, sont les thermométrographe, barométrographe et phonographe.

Quels sont donc les caractères communs à ces trois types si variés? — Il n'en est qu'un seul : tous les trois reçoivent à un bout un petit mouvement et ils l'inscrivent amplifié à l'autre bout. J'en conclus que le terme « amplificateur » conviendrait mieux à l'oreille que celui d' « enregistreur ». Je crois d'ailleurs que c'est bien là un des mérites... immérités que vous attribuez aux

déplacements en masse : par le fonctionnement du tympan et des pièces qui le suivent, vous croyez que l'oreille *amplifie* les petits mouvements vibratoires incidents.

Toutefois l'*amplification* ne vous suffit pas; vous voulez que l'oreille *travaille*. S'il en est ainsi, les « enregistreurs » de température et de pression barométrique doivent être mis de côté; car ils ne fournissent qu'un travail nul. Donc le seul modèle dont l'oreille serait une copie, c'est le phonographe : seul il travaille, il grave, il sculpte.

Ce fait est regrettable pour votre théorie, car il la dépouille de toute originalité. Je crois bien que les inventeurs des phonographes ont fait cette comparaison dès le début, et après eux tous les théoriciens de l'oreille. M. Amaudrut, le plus récent auteur d'une *Nouvelle théorie sur le mécanisme de l'audition*, ne manque pas de la rééditer sur de nouveaux frais. Elle n'en reste pas moins mauvaise.

En effet, si le style du phonographe exécute un *travail* de gravure, ce n'est nullement en sa qualité d' « enregistreur », mais bien en celle de *reproducteur éventuel de la parole enregistrée*. Quand il est simple *enregistreur*, comme dans les expériences du Dr L. Hermann étudiant les voyelles, étant donné qu'alors on n'a souci que des *formes* et non des *énergies* vibratoires, on remplace le style par un rayon lumineux, afin que la résistance du burin ne *déforme* pas les ondes incidentes. Or, ce phonographe vraiment enregistreur ne fournissant aucun travail appréciable, il est clair qu'il ne ressemble plus à votre oreille ; par conséquent celle-ci, qui doit *entendre* immédiatement et une seule fois, reste tout au plus l'analogue du phonographe qui devra *parler* quelque jour, à des époques indéterminées et autant de fois qu'on voudra !

Vous pensez bien que cette analogie, la seule qui subsiste encore, s'évanouit dès qu'on la regarde d'un peu près. Pourquoi, en effet, le phonographe peut-il amplifier les vibrations qu'il reçoit, et graver le phonogramme qu'il parlera plus tard ? C'est que sa plaque réceptrice est métallique et rigide par elle-même ; c'est que son style, rigide aussi, est implanté presque normalement sur la plaque, de façon qu'il ne la touche que par un point, tout en faisant corps avec elle ; et enfin c'est que sa pointe terminale est absolument libre dans ses mouvements. Ainsi les petites ondulations de la plaque peuvent comporter de grands efforts qui se traduiront à la pointe du style par des déplacements agrandis, n'excluant pas la possibilité du petit effort nécessaire pour graver.

Mais quel genre de travail et d'amplification peut-on attendre d'un tympan presque mou, et d'une chaîne d'osselets sans rigidité, dont le premier chaînon (marteau) est couché et comme ficelé sur le tympan, dont le dernier chaînon (étrier), loin d'être libre, est certainement le mieux fixé de tous? — Si la membrane de la fenêtre ovale est nécessaire pour permettre à l'osselet terminal d'agir en totalité, comme un piston chargé de pousser la périlymphe, la Nature aurait dû accepter une disposition toute différente, par exemple celle de la pompe Gagneau qui fonctionne dans les lampes Carcel deuxième modèle. L'étrier devrait se terminer par un bouton étroit s'appuyant sur une membrane ovale lâche et flexible. C'est un pur contresens de le terminer par une lamelle périphérique qui touche presque les bords osseux du labyrinthe. Cette disposition fait que la chaîne des osselets ressemble à un *ressort amortisseur* faible, plus qu'à tout autre chose.

Quand on voit ce tympan membraneux qui doit pousser, par le gonflement de son ventre, une fluette chaîne d'osselets, faite de « leviers articulés », quand on considère sans prévention l'association de ces deux débilités fonctionnelles, on est effrayé de la somme de travaux que vous leur demandez d'accomplir. Je vais les énumérer, en suivant pas à pas l'exposé qu'en fait le docteur H. Bordier, dans son *Précis de Physique Biologique* destiné aux étudiants en Médecine. Je le prends pour guide, d'abord pour vous montrer que votre théorie n'est pas aussi ignorée que le prétend votre modestie, ensuite parce que cet auteur résume vos exposés personnels avec une bienveillance évidente : sa rédaction ne peut donc être suspectée d'hostilité, comme celle que je pourrais commettre moi-même.

« Supposons que ce soit une *onde condensante* qui ait donné « naissance au *déplacement* de l'étrier ; celui-ci *s'enfonce* alors « un peu dans la fenêtre ovale. Le liquide labyrinthique « externe, c'est-à-dire, la périlymphe va, par suite, supporter « une *augmentation de pression*. Or, nous savons que, d'après « le PRINCIPE DE PASCAL, cette *augmentation de pression* va se « transmettre intégralement à toute surface égale. Demandons-« nous sur quelles parties de l'oreille interne va se faire sentir « *tout d'abord* cette *augmentation de pression*.... La première « membrane *dépressible* que rencontre l'onde condensante qui « se propage (oh ! oh !) dans le liquide périlymphatique, c'est la « membrane de Reissner ; celle-ci reçoit l'*augmentation de* « *pression* et *se déprime* ; mais en arrière d'elle se trouve l'endo-« lymphe, et, en face, la membrane basilaire, *dépressible* elle

« aussi. Cette dernière membrane reçoit donc l'*augmentation de* « *pression* qu'elle transmet à son tour au liquide de la rampe « tympanique ; en dernière analyse, c'est la fenêtre ronde qui « subit la *pression* exercée par l'étrier. »

Remarquons en passant que dans cette première partie il n'est question que d'*augmentation de pression*, chose incompatible avec toutes ces *dépressions* de membranes : quand les membranes cèdent ainsi, la pression n'augmente ni devant ni derrière elles. L'auteur est bien obligé de s'en apercevoir ; et on va voir que les *pressions* disparaissent complètement dans la seconde partie de son exposé. Après avoir fait remarquer qu'une *onde dilatante* affectera *en sens inverse* les mêmes parties de l'oreille, il continue :

« *Par conséquent*, pendant les *mouvements alternatifs* effec- « tués par la base de l'étrier à la suite de ceux de la membrane « du tympan, la membrane de Reissner d'abord, puis la mem- « brane basilaire ensuite, sont soumises l'une et l'autre *à ces* « *mêmes déplacements alternatifs*. Ces *déplacements*..... se « propagent de proche en proche » etc. Viennent quelques détails anatomiques qui permettent à l'auteur de continuer ainsi : « les cellules auditives doivent donc être soumises aux mêmes « *déplacements* qu'elle (la membrane basilaire) ; elles doivent « être *entraînées* avec elle, pendant les *mouvements alternatifs* « correspondant aux ondes condensantes et dilatantes. Il doit « par conséquent résulter de ces *mouvements* des *tiraillements* « des cils des cellules auditives.... Ces *tiraillements* se com- « muniquent au corpuscule de Hensen de chaque cellule et, « *par conséquent*, aux derniers filets du nerf acoustique. Il y a « donc à ce niveau une *irritation* qui, d'après Bonnier, est la « cause des perceptions sonores. Il faut ajouter que cette *irri-* « *tation* se propage, comme les *mouvements* de la membrane « basilaire, tout le long du limaçon jusqu'à l'hélicotréma ».

Je ne sais, cher lecteur, si vous êtes de mon avis ; mais après cette lecture et beaucoup d'autres, je n'ai jamais su si c'étaient les *pressions*, ou les *mouvements*, ou les *irritations* qui se propageaient ainsi depuis « l'origine du canal cochléaire..... jusqu'à l'hélicotréma » ; mais j'ai toujours pensé que cette pauvre oreille devait bien souffrir ! — Rassurez-vous pourtant : l'oreille ne souffre pas ; car l'accomplissement de ces travaux se heurte à plusieurs empêchements. Voici le premier, et le moins savant !

Quand une voile reçoit la poussée du vent, *toujours* elle *tire* sur les points d'attache de sa périphérie, afin de faire avancer le bateau, *jamais* elle ne le *pousse* par son centre, en appuyant

sur des « leviers articulés ». En conséquence, lorsque le tympan reçoit la poussée d'une onde condensante, ce n'est pas son centre qui peut colliger « toute la pression » de l'onde, c'est son cadre. Je l'ai déjà dit souvent, et nul ne m'a contredit : or cette remarque constitue, à très peu près, l'idée mère de ma théorie ; elle a donc dû attirer l'attention de ceux qui me combattent.

J'ajoute qu'une onde dilatante agirait bien mieux pour *tirer* le manche du marteau ; par conséquent le *travail* du tympan oscillant se traduirait infailliblement par un raccourcissement de la chaîne des osselets, qui la ferait tirer sur l'étrier. Chacun peut s'en assurer en faisant vibrer une corde ou une chaîne dont on agite une extrémité, l'autre bout étant fixé par un fil de caoutchouc à un obstacle fixe. On m'objectera peut-être que ma corde est plus longue qu'une longueur d'onde, tandis que la chaîne des osselets est plus courte. Mais je ne vois pas que cette différence puisse changer le sens du phénomène ; et je ne vois pas non plus comment il faudrait s'y prendre pour que la corde *repousse* son extrémité et transmette une pression qui l'*éloigne* du tympan moteur.

Admettons quand même l'accomplissement de ce premier travail impossible. Soit ! la chaîne des osselets fonctionne comme le bélier des anciens guerriers, sauf qu'on ne lui demande pas de démolir la tour; la tour est liquide, et le bélier doit seulement l'ébranler. Ce travail paraît bien facile : « Ici, nulle difficulté, répète-t-on à l'envi ; il suffit d'appliquer le principe de Pascal ».

C'est là une erreur absolue! Lorsqu'il y a déplacement d'un liquide « en totalité », ce phénomène relève de la science appelée *Hydraulique*. Mais nous devrons nous passer d'elle : ses formules les plus compliquées sont pour nous insuffisantes, attendu que les hydrauliciens n'ont jamais étudié de conduite d'eau aussi compliquée et hétérogène que celle du *labyrinthe*. Toutes les difficultés s'y trouvent accumulées comme à plaisir : élargissements, étranglements, contournements, bifurcations, parois dures ou molles, lisses ou striées, cloisons transverses, etc. Comment suivre dans ce dédale les variations de vitesse et de pression? — A la rigueur, l'Hydraulique pourrait donner des renseignements utiles, si les courants qui circulent dans cette conduite stupéfiante avaient pris *leur régime régulier et permanent*. Mais comme nous sommes loin de cet état de paix où sont supprimés les heurts et les chocs ! Ici on est toujours en pleine crise, en pleine bataille; un courant est à peine établi qu'il faut le renverser. Que de coups de bélier ! Que de causes de rupture !

Or ces ruptures ne se produisent pas; c'est donc que les « déplacements en totalité » n'existent pas non plus. Veuillez croire que j'en suis fort aise; il me déplaisait de voir Dame Nature employer de si grands moyens pour remuer et tirailler des cils. La Nature ne doit pas ignorer la fable de l'Homme et la Puce ; et quand elle soulève les flots de la mer, ce n'est pas pour le plaisir anodin de taquiner les algues de ses bas-fonds. Homère pourtant nous raconte que Neptune souleva d'effroyables tempêtes dans le seul but de noyer le prudent Ulysse; mais il n'y réussit pas! Ce n'est donc pas un exemple à imiter.

Quittons l'Hydraulique, qui nous convient si peu, et revenons au principe de Pascal, c'est-à-dire à l'Hydrostatique. Il est nécessaire de rappeler, puisqu'on l'oublie si souvent, que l'Hydrostatique ne s'occupe que des liquides en repos qui ne se meuvent pas, et que, par conséquent, le principe de Pascal ne s'occupe jamais de la transmission des mouvements; il vise uniquement la transmission des pressions.

Rappelons surtout que, même dans un liquide immobile, le principe de Pascal ne commande la transmission intégrale des pressions qu'à certaines conditions; l'une des plus essentielles, c'est que la force comprimante agisse assez longtemps dans un sens déterminé. Il ne s'applique pas du tout quand les forces agissantes sont presque instantanées, comme c'est le cas lorsqu'il s'agit de mouvements vibratoires. Alors l'inertie des liquides, aidée au besoin par leur compressibilité et l'imparfaite rigidité des parois, s'oppose formellement à la transmission des pressions, comme aussi du reste à la transmission des mouvements.

Pour s'en convaincre, on n'à qu'à faire l'expérience suivante : plongez la main gauche dans un baquet d'eau, et frappez violemment la surface libre avec la main droite bien ouverte et plane. L'énergie que vous aurez déployée produira des effets divers, bruit, éclaboussement; mais surtout votre main droite recevra une claque capable de la faire rougir, tandis que votre main gauche ne recevra rien du tout. Si donc l'étrier se conduisait comme vous le dites, et par suite de son déplacement « molaire » appliquait sur la périlymphe 870 claques à la seconde pour transmettre le LA du diapason, il serait repoussé avec perte, et perdrait vite l'envie de continuer.

Il n'y a qu'une chose qui passe toujours dans le liquide, c'est le bruit produit par le choc, c'est l'ébranlement sonore, c'est la vibration. Si, à l'endroit où était plongée votre main gauche, on mettait une oreille, ou un cornet acoustique (à l'exemple de

Colladon et Sturm sur le lac de Genève), on entendrait parfaitement le bruit de la claque.

Une autre conséquence découle de ces faits : si l'*on admet*, comme Helmholtz, que les vibrations sonores arrivent à la platine stapédique, ces vibrations se communiqueront à la périlymphe, et le son passera. Si l'on admet, comme vous, que l'étrier reçoive des pressions ou des déplacements « molaires », ils ne se communiqueront pas à la périlymphe. Aucun son n'arrivera au nerf acoustique, sauf celui que produiraient, s'ils étaient assez violents, les chocs de l'étrier contre la périlymphe. Dans ce cas le nerf entendrait le *chant de l'étrier*. Or, ce chant est impossible : la périlymphe n'a pas de surface libre horizontale qui soit à distance de l'étrier et qui puisse être choquée par lui ! Je laisse ces rêveries, et je conclus :

Mon cher confrère, si vous voulez bien renoncer à vos comparaisons, qui sont inexactes, et humiliantes pour l'oreille ; — si vous renoncez à faire battre la Mécanique avec l'Acoustique, entreprise qui ne réussira jamais ; — si vous renoncez à vos expressions... empanachées, qui n'ajoutent ni ne retranchent rien au sens du mot vulgaire vibration ; — si vous renoncez à vos expressions particularistes ou restrictives (variation de pression au lieu de vibration), qui impliquent des hypothèses non démontrables ; — si vous faites toutes ces concessions que, je le crois du moins, la raison commande, il advient comme conséquence que... *votre théorie est une simple reproduction de la théorie de Helmholtz*, sauf bien entendu sur la question des résonateurs.

Certes, cette conclusion n'est pas faite pour vous plaire. J'irai néanmoins jusqu'au bout et j'ajoute : Si, ayant cru vous évader de la théorie de Helmholtz dont plusieurs défauts vous ont frappé, vous comprenez que votre évasion est manquée, ce n'est pas une raison pour que vous retombiez résigné sous son joug. J'estime même qu'il vous en coûtera moins de vous rallier à la mienne, dont le principe est repoussé par vous bien faiblement :

« Je n'admets nullement, dites-vous, que le tympan serve à « transporter sur le rocher TOUTE *l'énergie* qu'il reçoit du con- « duit auditif ». C'est donc que *vous admettez un transport partiel*. Forcez un peu la dose ; il le faut ; car mon « transporteur » est une machine simple, à très fort rendement comme le levier, et qui ne souffre de partage avec aucun voisin. D'ailleurs il ne suffit pas que vous disiez : « je n'admets pas » ; il faudrait prouver que vous avez raison de ne pas « admettre ». Cette preuve, vous ne la trouverez pas. Quand vous l'aurez assez longtemps cherchée inutilement, notre accord s'imposera. Je le souhaite

ardemment; je sais trop combien votre adhésion me serait précieuse.

Un mot encore relatif à ce qui, peut-être, constituera le principal obstacle à notre accord. Quand on a lutté comme vous, on a pris certaines habitudes de voir, de sentir, de juger. Je redoute donc que vous n'ayez besoin d'envisager les grandes amplitudes, les déplacements en totalité, et que vous ne considériez avec un peu de dédain les mouvements que je préconise, les petites vibrations, les minuscules amplitudes, les déplacements... presque infiniment petits.

Entre les deux il faut choisir. Or, veuillez bien réfléchir à ceci : 1° L'existence des grands mouvements est au moins douteuse, celle des petits ne l'est pas; 2° S'ils existent tous deux, l'analogie conseille de se ranger du côté des tout petits.

Voyez, en effet, ce qui se passe pour les autres nerfs. Le nerf optique est impressionné par des vibrations de « l'éther immatériel », dont l'amplitude est certainement inférieure au milliardième de millimètre. Les nerfs sensitifs apprécient sans difficulté des variations de température de 10° par exemple; or, ces variations de température impliquent, dans les vibrations « moléculaires » des corps, des variations d'amplitude, qui sont très petites par rapport aux dimensions des molécules elles-mêmes : nous restons toujours au-dessous du milliardième de millimètre. Connaissez-vous une seule raison qui autorise à supposer que le nerf auditif constitue à lui seul une exception colossale et qu'il est de beaucoup le plus grossier des nerfs?

III. — TECHNIQUE PRATIQUE

I

DE L'HÉMATO-ASPIRATION EN CHIRURGIE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE[1]

Par **Georges LAURENS** (de Paris).

Une des principales complications de la technique opératoire en oto-rhino-laryngologie réside dans la difficulté de l'hémostase. Celle-ci tient à des causes multiples parmi lesquelles je citerai : 1° *La nature de la région* sur laquelle porte l'acte chirurgical, représentée tantôt par une *cavité osseuse*, petite, profonde, d'accès étroit, purulente ou fongueuse, à parois atteintes d'ostéite et par suite très vasculaires : tels par exemple le rocher et les sinus de la face ; tantôt par des *muqueuses* (larynx et fosses nasales), dont la caractéristique est une extrême vascularisation : 2° *la proximité des voies aériennes* dans lesquelles l'irruption du sang peut provoquer des accidents de la plus haute gravité.

Comme toutes nos opérations portent sur des tissus et des zones de l'économie, éminemment hémorragipares, il y a donc un intérêt majeur pour le chirurgien à se rendre maître de ces hémorragies, nullement graves à la vérité par leur abondance, mais dont la production incessante, en nappe, masque rapidement et d'une façon continuelle la vue en profondeur et gêne considérablement la marche de l'intervention.

Nous disposons de trois procédés d'hémostase :

1° *Préventive* ou pré-opératoire ; 2° *temporaire*, au cours de l'acte chirurgical ; 3° *définitive*, c'est-à-dire consécutive à l'opération.

L'hémostase *pré-opératoire* est singulièrement facilitée par l'application de l'adrénaline, dont la propriété vaso-constrictive remarquable permet d'obtenir une ischémie préalable, souvent parfaite ; je n'en veux pour preuve que son usage en chirurgie auriculaire, dans l'ablation des osselets par exemple, et en chirurgie endo-nasale. L'application de ce merveilleux produit permet de pratiquer des opérations presque « à blanc ». On peut curetter une oreille moyenne, amputer un cornet, réséquer

1. Communication à l'Académie de médecine, avril 1905, et à la Société française de laryngologie, session de 1905.

une déviation, avec un suintement sanguin réduit à sa plus simple expression.

L'hémostase *post-opératoire*, c'est-à-dire définitive, peut être réalisée à l'aide de nombreux procédés, variables suivant les régions et dont la gamme des plus riches commence à la simple cautérisation pour aboutir au tamponnnement serré et complet. A ce propos, je ferai remarquer que je pratique depuis quelque temps et avec succès le tamponnement endo-nasal, non plus avec des mèches, mais avec des ballons de caoutchouc distendus par une insufflation. Je n'insiste pas sur ces deux méthodes.

Je n'ai en vue que les procédés d'hémostase temporaire, qui permettent d'arrêter le sang pendant la durée de l'opération. Je fais abstraction des hémorragies artério-veineuses, justiciables de la forcipressure, pour ne retenir que l'écoulement qui provient des tranches cruentées ou du contenu cavitaire. Pour arrêter et étancher le sang, nous employons un procédé commun et applicable à toute intervention : le tamponnement, réalisé à l'aide de gaze aseptique sèche ou imbibée d'un liquide vaso-constricteur, tel que l'adrénaline ou l'eau oxygénée. Mais cette pratique offre l'inconvénient de ne produire qu'une hémostase toute temporaire, car, aussitôt la mèche de gaze enlevée, le sang s'écoule à nouveau; à chaque instant la gouge ou la curette doivent faire place à un tampon; il faut donc, maintes fois au cours d'une opération, en particulier des interventions osseuses, répéter l'asséchage de la plaie. Dès l'ablation du tampon, il faut lutter de vitesse avec la gouge. De là une grande perte de temps et telle opération qui peut être faite en dix minutes exige une demi-heure d'hémostase.

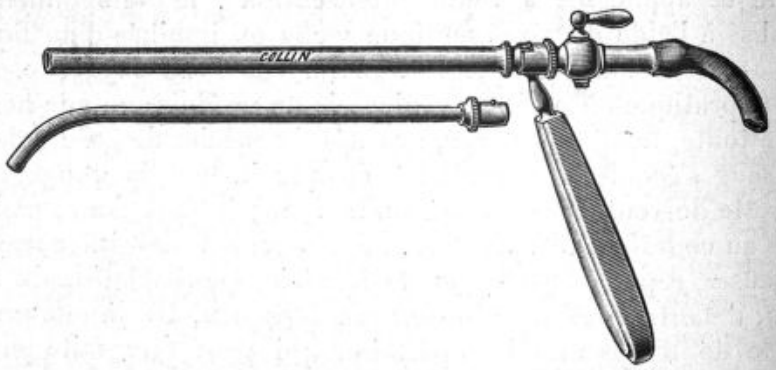
Je recherchais depuis longtemps un procédé pratique, lorsque me vint l'idée d'appliquer à la chirurgie oto-rhinologique le principe du vacuum, utilisé par les chimistes pour l'essorage des précipités, par les médecins avec l'appareil Potain, par les urinaires dans l'endoscopie vésicale, par l'industrie dans la désinfection, par les dentistes avec la pompe à salive. On sait que dans les opérations endo-buccales et dentaires un peu délicates, il est nécessaire d'obtenir du malade l'ouverture de la bouche pendant un temps plus ou moins long. Comme le patient ne peut exécuter aucun mouvement de déglutition pour avaler sa salive, l'opérateur l'évacue d'une façon continue au fur et à mesure de sa production, au moyen de l'aspiration, c'est-à-dire par l'intermédiaire d'une canule spéciale à travers laquelle se fait le vide.

J'aspirai donc le sang provenant d'une plaie, non avec un

tampon de gaze, mais à l'aide du vide. Cette *hémato-aspiration* se fait, non d'une manière intermittente, mais d'une façon continue, au fur et à mesure que le sang s'écoule du champ opératoire. Grâce à cette méthode, on peut opérer à blanc dans quelques cas; dans d'autres avec une étanchéité bien suffisante. Elle a été du reste mise en pratique dans la chirurgie générale par Morestin, ainsi que je l'ai constaté dans mes recherches bibliographiques (Congrès de chirurgie, 1902), mais son application à l'oto-rhino-laryngologie n'a pas encore été faite.

Appareil.

L'instrumentation est des plus simples et a été construite par Collin. L'appareil est essentiellement constitué par un récipient en verre d'une capacité de dix litres, dans lequel je fais le vide au moyen d'une *trompe à eau* ajustée sur un robinet ordinaire.



Il est nécessaire que cette trompe : 1° soit puissante de façon à raréfier rapidement et d'une façon continue l'air du récipient; 2° soit placée à une hauteur assez élevée du sol, de façon à ce que la colonne d'eau mesure environ 1 m. 50 et que sa chute assure un vide presque instantané. On peut encore utiliser une pompe pneumatique actionnée par un moteur électrique, dont j'étudie actuellement un modèle pratique.

Du récipient part un ajutage en caoutchouc, relié par un têton à un manche auquel s'adaptent — par l'intermédiaire d'une articulation à baïonnette, — des canules métalliques droites ou courbes, de calibre différent selon les régions, fines pour l'évidement pétro-mastoïdien, plus volumineuses pour les opérations bucco-laryngées ; leur diamètre varie de deux millimètres à un centimètre. Elles offrent une longueur de vingt centimètres environ, de façon à ce que la main de l'aide reste bien en dehors de la zone opératoire. Enfin, le manche porte un robinet qui

permet d'établir ou d'interrompre la communication entre la canule et le récipient vacuum.

Technique.

On pratique d'abord le vide dans l'appareil; il est obtenu en quelques secondes. Cela fait, dans un lot de canules préalablement stérilisées, on choisit celle appropriée à la région opératoire : mastoïde, sinus de la face, pharynx. On l'adapte au manche et, dès ce moment, l'aide chargé de l'hémato-aspiration place le bec de la canule dans la plaie, en suivant autant que possible, sans les entraver, les mouvements du chirurgien. Le vide se faisant sans interruption, les liquides, pus et sang, sont aspirés et viennent se collecter dans le fond du récipient. On travaille, en somme, *sous le vide*.

Pendant l'opération, l'aide veillera à ce que la canule n'aspire uniquement que du sang et non des fragments osseux, des séquestres, des fongosités qui pourraient obstruer la canule on le tube aspirateur. Pour cela, il doit surveiller attentivement tous les mouvements des instruments, attendre que le chirurgien ait enlevé les copeaux osseux, les fongosités, soit avec la gouge, soit avec la curette, pour faire l'hémato-aspiration. De temps en temps, il semble que le vide se ralentisse ou plutôt que l'aspiration soit insuffisante; le bruit caractéristique de la déglutition du liquide est moins bruyant. Ce trouble d'auscultation indique une obstruction canulo-tubaire, produite par un caillot. Pour supprimer l'obstacle, il suffit alors dans ce cas d'augmenter l'intensité de l'aspiration, c'est-à-dire du vide; pour cela, on interrompt la communication entre l'air extérieur et le récipient, en fermant le robinet placé sur le manche. Au bout d'une demi-minute environ, on ouvre le robinet et on voit les caillots et le sang fortement aspirés dans le bocal. Si la manœuvre échoue, on remplacera le tube.

Il est possible de faire le diagnostic du siège de l'obstruction, si l'on a soin d'employer un tube de caoutchouc présentant de distance en distance des indices en verre. D'autre part, j'étudie une disposition qui permettrait le branchement d'une colonne d'eau sur le tube aspirateur et par suite éviterait l'obstruction en entraînant les caillots mécaniquement. Enfin, on peut très simplement donner au tube de caoutchouc, reliant le récipient vacuum au manche porte-canule, une longueur minimum, un mètre par exemple, de telle sorte que, s'il se produit une obstruction, rien n'est plus facile que de remplacer le tube de caoutchouc.

Applications de l'hémato-aspiration aux différentes opérations oto-rhino-laryngologiques.

I. *Opérations mastoïdiennes.* — Pendant l'exécution des premiers temps : incision des téguments et rugination, le procédé rend les plus grands services en permettant l'hémostase des tranches cruentées, en montrant avec une netteté parfaite l'origine des jets artériels, ce qui favorise la forcipressure, en facilitant la décortication périostée et la recherche des points de repère. Elle est très utile pour aspirer l'écoulement sanguin qui se produit en nappe au niveau du décollement du conduit membraneux.

Pendant le cours de la trépanation ou de l'évidement, le tube aspire le pus et surtout le sang qui s'écoulent sans interruption du puits osseux. Je ne veux pas dire que le procédé permette l'opération à blanc, loin de là; la plus belle femme du monde — et celle-ci n'aspire en rien à ce qualificatif — ne peut donner que ce qu'elle possède. Il est bien évident que dans les mastoïdites fongueuses où l'os est très vasculaire, l'hémato-aspiration ne donnera pas des résultats comparables à ceux que l'on obtient dans les apophyses éburnées. Il faut bien savoir en effet que, grâce au vacuum, on aspire non seulement le sang qui inonde la plaie, mais aussi le sang des cellules osseuses; aussi, plus la cavité opératoire se rapproche du type diploétique et contient des fongosités, moins l'aspiration assure l'étanchéité; le triomphe de la méthode est réalisé surtout avec les apophyses éburnées.

Dans *l'évidement pétro-mastoïdien*, l'hémato-aspiration trouve sa principale indication dans l'exécution du temps le plus délicat, c'est-à-dire dans la résection de la paroi externe de l'aditus. Grâce à ce procédé, la gouge peut entamer et poursuivre la section osseuse sans s'effacer à chaque instant devant une compresse. J'ai pu, dans des évidements difficiles, avec procidence combinée du sinus et de la dure-mère, m'abstenir de tout tamponnement à la gaze et gagner un temps précieux. Loin de moi la pensée de vouloir, par cette méthode, établir des records de vitesse opératoire, l'extrême rapidité dans nos interventions de fine sculpture osseuse est absolument condamnable; toutefois, la simplification de la technique n'a rien à voir avec le cent à l'heure.

Dans le curetage de la caisse, l'ablation des osselets, la régularisation de l'éperon du facial et surtout la plastique du conduit, l'aspiration facilite singulièrement le manuel. Enfin, on sait qu'au cours de l'évidement, l'attaque de la paroi supérieure de l'antre dénude parfois la dure-mère et sectionne une fine

artériole dont le jet remplit sans cesse la cavité adito-antrale et nécessite un tamponnement prolongé ou des tamponnements répétés. Grâce à l'hémato-aspiration, la marche en avant de la gouge n'est pas entravée et l'opération ne subit pas d'interruption.

Dans les résections craniennes, l'ouverture du golfe de la jugulaire, la méthode aspiratrice peut être utilisée.

Le procédé que je décris n'exclut pas l'hémostase par compression. Pour peu qu'une région soit suspecte, qu'il y ait un suintement minime, que la gouge travaille en zone dangereuse : para-faciale, pré-sinusale, péri-dure-mérienne, il est de toute nécessité de recourir à une hémostase soigneuse que seul un tamponnement prolongé et bien fait peut assurer. Dans certains cas cependant, l'hémato-aspiration m'a donné des résultats adéquats.

II. *Opérations sinusales.* — Au cours des trépanations faites sur les sinus de la face, on sait l'abondance des hémorragies, qui ne présentent il est vrai aucun caractère de gravité, mais qui offrent le double inconvénient : 1° de masquer le champ opératoire (la cavité osseuse en effet se remplit de sang après chaque tamponnement); 2° de provoquer la déglutition du sang et par suite des vomissements pendant ou après l'opération. Des tamponnements successifs pratiqués avec de longues mèches de gaze aseptique étanchent le suintement, il est vrai, mais il est plus simple de l'aspirer à l'aide du vacuum. Pour cela on emploie un jeu combiné de canules dont les unes sont placées dans la cavité sinusienne, les autres dans le cavum. Grâce à ce procédé, une grande partie du sang est aspiré et on évite sa pénétration dans l'arbre trachéo-bronchique.

II. *Opérations nasales.* — Dans la majorité des cas, l'application d'une solution de cocaïne-adrénaline faite avant la chloroformisation réalise une hémostase préventive suffisante pour les opérations endo-nasales (turbinotomies, crêtes, déviations). Dans les rhinotomies, l'hémato-aspiration combinée avec la position de l'opéré sur un plan incliné, assure l'hémostase et évite la chute du sang dans les voies aériennes inférieures.

Avec avantage, le procédé de l'aspiration pourrait être utilisé dans la résection des maxillaires.

IV. *Opérations bucco-pharyngées.* — Toute la chirurgie du cavum est grandement facilitée par la méthode aspiratrice. Rien de plus simple, lorsque le malade est couché en position de Rose ou de Trendelenburg, d'aspirer tout le sang provenant de l'extirpation de tumeurs du rhino-pharynx : section de végétations adénoïdes, arrachement de polypes naso-pharyn-

giens, etc., il faut alors employer des tubes de gros calibre et augmenter le débit de la colonne d'eau afin d'obtenir un vide puissant. Ce procédé m'a permis de pratiquer plusieurs opérations sur le cavum, en particulier l'arrachement d'un volumineux polype naso-pharyngien, sans être obligé de recourir à l'hémostase par des compresses-éponge.

Les interventions chirurgicales sur le voile, les autoplasties pour rétrécissements cicatriciels du pharynx, les urano-staphylorraphies peuvent bénéficier, je crois, de l'hémato-aspiration. Outre qu'elle simplifie la technique, quelquefois délicate et laborieuse, elle écarte tout danger d'irruption, de pénétration du sang dans les voies respiratoires.

Le morcellement des amygdales enchatonnées est rendu beaucoup plus facile grâce à l'aspiration qui enlève le sang et les mucosités de toute l'arrière-gorge et permet de voir exactement les prises faites à la pince.

V. *Pharyngotomies et opérations laryngo-trachéales.* — La méthode est susceptible d'être utilisée avec le plus grand profit dans toutes les variétés de pharyngotomies, de laryngotomies et dans les résections du larynx et de la trachée, de même dans quelques trachéotomies où les tissus pré-trachéaux sont infiltrés, œdématiés et très vasculaires. L'absorption du sang par le vacuum empêche sa chute dans le poumon et constituera peut-être un procédé prophylactique des broncho-pneumonies post-opératoires.

En terminant le chapitre des indications de l'hydro-hémato-aspiration, la méthode pourrait être appliquée aux appareils d'endoscopie trachéo-bronchique et à l'œsophagoscopie. Il serait facile, comme dans l'endoscope vésical, de relier ces appareils à une trompe à eau, de façon à aspirer la salive et les mucosités laryngo-trachéales.

Enfin, dans la narcose chloroformique et surtout pendant le cours de l'éthérisation on peut avec grand avantage utiliser l'hydro-aspiration de préférence aux compresses montées, pour supprimer les mucosités bucco-laryngées qui remplissent souvent le pharynx des opérés, compliquent l'intervention et peuvent être l'origine d'accidents graves.

Avantages de l'hémato-aspiration.

Les avantages retirés de l'application de la méthode que je viens de décrire sont multiples : facilité de l'hémostase cutanée et osseuse, suppression du tamponnement dans certains cas (j'ai pu opérer des sinusites frontales et des évidements du rocher

sans la moindre compresse), simplification de l'hémostase par le procédé ordinaire, travail chirurgical fait à ciel ouvert dans les cavités osseuses et non à l'aveuglette au fond d'un puits rempli de sang, diminution du danger de l'asphyxie dans les opérations pharyngo-laryngées.

Critique.

Toute méthode nouvelle à ses débuts est loin d'atteindre la perfection, en particulier celle que je viens de décrire. Je n'ai aucunement la prétention de réaliser, avec l'hémato-aspiration, une pseudo-hémostase idéale. Cette méthode ne saurait non plus se substituer au tamponnement dont l'usage est et sera toujours indiqué quand il faut voir clair dans une région délicate et dangereuse.

D'autre part, comme je l'ai précédemment indiqué, l'hémato-aspiration pompe le sang de la cavité opératoire, mais aussi des surfaces pariétales, on peut même objecter qu'elle favorise et entretient l'hémorragie. L'argument, vrai théoriquement, est en partie exact dans la pratique, en particulier dans la chirurgie osseuse quand on opère des tissus atteints d'ostéite. Mais, en réalité, la canule ne forme pas ventouse puisqu'elle n'est pas constamment appliquée en un point, mais rapidement promenée sur toute la surface osseuse ; d'autre part il se produit toujours une coagulation sanguine dans les cellules osseuses et une vaso-constriction spontanée des capillaires dans les téguments ou les muqueuses.

S'il est des cas, peu nombreux, je dois le déclarer, où l'hémato-aspiration m'a donné des résultats adéquats à ceux présentés par le tamponnement, j'avoue que dans nombre d'opérations des plus variées la méthode m'a rendu les plus grands services et dans certains cas elle s'est montrée parfaite, en raccourcissant notablement la durée de l'acte opératoire par la suppression de tout procédé hémostatique. Encore une fois, elle n'exclut pas le tamponnement, mais peut être utilisée parallèlement à lui.

Elle demande à être perfectionnée, exigera des appareils plus ingénieux, mais malgré ses imperfections et ses défauts, je crois que cette nouvelle méthode chirurgicale facilitera, je l'espère, la technique oto-rhino-laryngologique.

II

ADÉNOTOMIE

Moyen simple et pratique de contention des patients

par **VERGNIAUD** (de Brest)

Dans l'opération des végétations adénoïdes, en position assise, qui a le grand avantage de permettre à l'opérateur de bien voir ce qu'il fait et de ne pas être gêné par le sang, un point important et délicat est la bonne contention du sujet, soit qu'on opère sans anesthésie, soit qu'on emploie le somnoforme, le chlorure ou le bromure d'éthyle. Cette immobilisation est si nécessaire, qu'il

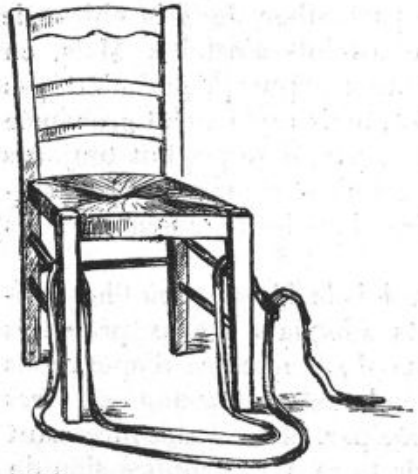


Fig. I



Fig. II

vaut mieux renoncer à ces anesthésiques si on ne peut l'obtenir. Quand il s'agit d'enfants au-dessous de neuf à dix ans, le problème est facile à résoudre ; mais il n'en va pas de même pour les enfants plus âgés et surtout pour les adolescents.

Ils sont trop grands pour qu'un aide puisse les maintenir sur ses genoux, les jambes croisées au-devant des leurs.

Ils arrivent à prendre point d'appui sur le sol et à se dresser, malgré les deux aides qui leur maintiennent : l'un le corps, l'autre la tête. Diverses chaises à opération ont été imaginées dans ce

but : la chaise d'opération des médecins anglais, la chaise de Taptas [1], etc. Ces chaises remplissent bien le but qu'on se propose; mais elles ont, à mon avis, deux inconvénients : 1° de n'être pratiques que dans une clinique ; 2° d'effrayer le patient qui, le plus souvent, doit être pris par surprise.

Le procédé dont je me sers pour obtenir cette contention peut être employé n'importe où, il ne nécessite pas de chaise spéciale, je n'ai besoin pour le mettre en pratique que d'une sangle solide de deux mètres de long environ ; son efficacité est si parfaite



Fig. III



Fig IV.

qu'il permet de réduire à l'impuissance l'homme le plus fort et son application est si simple et si instantanée que l'enfant le plus défiant est immobilisé avant d'avoir pu esquisser la moindre résistance. Avant d'introduire le patient, je dispose la sangle, comme le montre la figure 1, c'est-à-dire, de façon que, prenant les deux pieds antérieurs de la chaise, elle forme en avant, sur le plancher, une double boucle, dans laquelle se trouveront naturellement les pieds de l'enfant, quand on le fera asseoir sur la chaise (fig. 2).

Alors, d'une façon presque instantanée, on relève la boucle interne A au-dessus des pieds du patient, et la boucle externe B au-dessus de ses cuisses (fig. 3) ; et, du même mouvement, on serre vivement la sangle.

Dès lors, les deux boucles n'en forment plus qu'une, qui main-

1. *Annales des maladies de l'oreille, du larynx et du pharynx ;* 1903 n° 2, *Archives internationales de laryngologie et d'otologie*, 1904, juillet-août, p. 217.

tient contre le fond de la chaise en bas les pieds, en haut les cuisses (fig. 4).

Si la chaise employée est sans traverse entre les deux pieds de devant, le patient, fût-il un homme vigoureux, ne peut plus se soulever de lui-même ; mais, même avec une chaise ayant une traverse entre les pieds de devant, la fixation du siège est très suffisante surtout pour un adolescent. Comme, en même temps, un aide saisit les deux mains du patient et les maintient derrière le dossier de la chaise, pendant qu'un autre prend la tête entre ses mains, l'immobilisation est absolue. Il a fallu cinq secondes pour l'obtenir, il n'en faut pas plus pour rendre à l'enfant sa liberté. J'engage vivement mes confrères à essayer ce procédé ; avec un peu d'exercice, on arrive à une instantanéité complète d'application.

Nota. Une courroie de 2 mètres de long remplirait le même but que la sangle ; mais je préfère la sangle, dont le serrage est plus rapide, parce que l'ardillon de la boucle pénètre n'importe où dans une sangle, et qu'on n'a pas besoin de chercher un trou comme avec une courroie de cuir. A défaut de sangle et de courroie, on peut se servir d'une simple corde.

III

SUPPRESSION DES PANSEMENTS INTRA-AURICULAIRES APRÈS L'ÉVIDEMENT PÉTRO-MASTOÏDIEN

Par **HEYNINX** (de Bruxelles).

Les récents progrès de la technique opératoire et post-opératoire dans la cure radicale de la mastoïdite ont déjà de beaucoup raccourci la durée totale du traitement.

La résection de la moitié postérieure de la portion membraneuse du conduit avec l'élargissement postérieur du méat, la suture aux agrafes de Paul Michel, même dans les cas aigus, enfin le pansement collodionné de la plaie opératoire dès le quatrième jour, sont autant de perfectionnements qui ont été proposés.

Nous basant sur l'observation d'un cas de guérison complète en l'espace de trois semaines, sans nécessité d'aucun soin ultérieur, nous proposons en outre la suppression radicale de tout pansement intra-auriculaire après l'évidement pétro-mastoïdien.

Voici l'observation : Chez un enfant de six ans, évidement pétro-mastoïdien pour mastoïdite aiguë, résection de la moitié postérieure de la portion membraneuse du conduit, élargissement postérieur du méat, suture aux agrafes de Paul Michel, premier pansement opératoire intra-auriculaire par le méat auditif, quatre jours après, suppression par le méat du pansement intra-auriculaire, lavage à l'eau oxygénée très diluée et tiède, injectée par le méat et sans aucune pression ; suppression des agrafes et pansement collodionné de la plaie rétro-auriculaire.

Le cinquième jour le malade quitte l'institut. Pendant les huit jours suivants, un seringage par jour de la cavité opératoire et pansement extérieur isolant.

Les cinq jours suivants, le pansement extérieur isolant étant remplacé par un tampon d'ouate, deux seringages par jour, à l'eau boriquée tiède, et faits par l'entourage. Les cinq derniers jours du traitement, un seringage à l'eau boriquée tiède.

La guérison complète fut donc obtenue en trois semaines, sans nécessité d'aucun soin ultérieur ; les soins du chirurgien furent réduits à treize jours.

Cet essai de suppression des pansements intra-auriculaires est encourageant ; le premier pansement opératoire peut même être supprimé avec avantage, la cavité pouvant parfaitement se drainer par le méat. Il est logique, en effet, de supprimer toute cause d'irritation du tissu réparatoire de néoformation, lequel s'irritera et bourgeonnera bien plus en contact du corps étranger que constitue le pansement intra-auriculaire.

IV. — PHONÉTIQUE

ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE ET PRATIQUE
SUR LES
TROUBLES EXTERNES OU MÉCANIQUES
DE LA
PAROLE

Par **Adolphe ZÜND-BURGUET**,
Ancien attaché au Laboratoire de Phonétique expérimentale
du Collège de France.

X

Le Rhotacisme.

Dans une brochure de quelques pages, le célèbre phonéticien américain, M. Bell, décrit quatorze variétés de la consonne R en ne tenant compte que du phonétisme des quatre ou cinq langues les plus répandues. Donders n'en distingue guère que quatre, et si, dans notre étude sur les troubles mécaniques de la parole, nous n'envisageons que le système phonétique du français, nous pouvons nous borner à l'examen de trois **r** vraiment typiques, à savoir :

L'**r** alvéolaire ou roulé ;
L'**r** vélaire ou grasseyé ;
L'**r** pharyngien ou guttural ;

et encore ce dernier peut-il être considéré comme une variation du second.

Le prototype à eux tous est évidemment l'**r** roulé, mais sauf dans les cas d'une exagération marquée ou d'une maladresse articulatoire notable, les deux autres, vu leur fréquence, ne sauraient être tenus pour des articulations défectueuses. Pour la parole, les trois **r** sont également valables à notre époque, et puisqu'on pousse l'indulgence si loin que d'applaudir au théâtre des comédiennes qui zézaient, il est fort probable que dans une couple d'années, on ne réprouvera plus une artiste qui chantera *auvergnat*, c'est-à-dire en grasseyant horriblement. Il suffira que cette innovation du style art nouveau (!) soit portée sur la scène par une de ces « coqueluches du Tout Paris mondain » ! Nous en avons déjà qui chantent « *gascon* » et c'est en cela peut-être que réside la raison de leur succès. Quand cette réforme

sera acceptée, et, à mon avis, cela ne tardera pas, les élèves du Conservatoire pourront consacrer leur temps si précieux à des occupations plus utiles et surtout moins désagréables que de prononcer les syllabes *te-de*, *te-de*, *te-de* pendant des heures sans jamais arriver à l'émission correcte d'un **r** roulé.

Puisque les trois **r** sont équivalents pour la parole ordinaire, je ne vois pas pourquoi on s'appliquerait plus longtemps à enseigner dans les établissements de sourds-muets l'**r** roulé qui s'apprend en général beaucoup plus difficilement que l'**r** grasseyé ou vélaire. Je ne vois pas non plus l'utilité qu'il y a pour les étrangers désireux de bien parler le français, de courir après ce qu'ils appellent communément « l'**r** parisien » et lequel, en réalité, est tout autant berlinois, viennois ou moscovite. Si, dans le système phonétique de leur idiome, il existe un des trois **r** mentionnés ci-dessus, ils n'auront qu'à l'employer aussi pour le français.

Avant de nous occuper du rhotacisme en tant que défaut de prononciation, nous allons étudier le mécanisme de chacun des trois **r** indiqués plus haut, en commençant par l'**r** roulé ou alvéolaire.

A. — R alvéolaire ou roulé

Articulation : L'ouverture de la bouche se réduit à une fente très étroite. Les lèvres ne prennent pas part à la prononciation de l'**r**. La langue, en se retirant jusque *derrière* les alvéoles, s'élève vers le palais ; les bords latéraux y touchent légèrement : la pointe au contraire reste entièrement libre, jusqu'au moment où le souffle, passant par-dessus, la met en vibration. Ce mouvement vibratoire l'amène plusieurs fois de suite en contact avec le palais et non avec les incisives supérieures comme souvent on le prétend. Si le nombre de ces contacts successifs ou battements de la langue dépasse trois, l'**r** est trop long.

L'**r** roulé est le plus sonore des trois et se recommande particulièrement pour le chant et la diction. C'est pourquoi les professeurs de l'art vocal, désireux de l'enseigner à leurs élèves, se sont ingéniés pour trouver des méthodes didactiques simples. De ces méthodes pratiques (?) la plus répandue et la mieux accréditée est évidemment celle de Talma, qui repose sur le rapprochement ou plutôt sur la confusion des consonnes **r** et **t**. Le Dr F. Fournier nous en fait l'exposé suivant :

« Il conviendra de choisir pour les premiers exercices un mot dans la composition duquel il n'entre qu'un seul **r** : la première lettre de ce mot sera un *t* et précédera l'*r* ; par exemple le substan-

tif *travail*. L'on écrira *tdavail*, en substituant un *d* à l'*r*; alors l'élève, auquel il aura été recommandé d'effacer de sa pensée l'idée de la lettre *r* prononcera plusieurs fois le *t* et le *d* séparément en unissant toujours la fin du mot, ainsi : *t*, *d*, *avail*. Insensiblement il ajoutera un *e* muet entre le *t* et le *d*, et divisera ce mot nouveau en trois syllabes *te-da-vail*. Cet exercice ayant été fait à diverses reprises, le même mot sera prononcé dans une seule impulsion de la voix, mais lentement *tedavail*. Successivement, on le prononce plus rapidement, dans la vitesse de l'articulation, l'*e* qui avait été introduit se retranche et laisse *tdavail*. L'on continue à faire prononcer le mot le plus précipitamment possible, en unissant intimement le son du *t* avec celui du *d* et en imprimant plus de force à l'articulation de la première lettre. Déjà l'élève, par ce nouveau procédé, donne à l'auditeur et sans s'en douter, l'idée de la lettre *r*, dont le son semble résulter de l'union rapide du *t* et du *d*. (L'auteur compte évidemment un peu trop sur la bonne volonté et la force d'imagination de l'auditeur). Insensiblement l'*r* s'articule et la consonne *d*, que l'on pourrait appeler ici génératrice, disparaît, pour que la lettre créée tout récemment prenne son essor. Dans cet exercice, l'*r* s'articule d'une manière naturelle : car le *t* et le *d*, beaucoup plus faciles à former sont cependant produits par le même mécanisme que l'*r* (?) du moins quant aux positions relatives des mâchoires et de la langue » (?)

« Après avoir obtenu le succès dont nous venons de faire mention, il convient d'expliquer à l'élève et de lui démontrer le mécanisme de l'articulation naturelle de la lettre que, pour la première fois, il vient de prononcer correctement. On lui fait placer ensuite sa langue dans la position nécessaire pour prononcer les R ; il essaye d'articuler l'*r* seul et il est incessamment surveillé afin qu'il n'emploie aucun son guttural. Lorsqu'il devient familier avec ces premiers exercices, il lui en est prescrit un autre par lequel on commencerait vainement ; son objet est de produire la syllabe *re*. Voici comment l'élève procédera : il articulera plusieurs fois les lettres *t* et *d* ; la première se prononce d'une voix ferme, et le *d* plus doucement et après une inspiration. Quelques moments après, l'élève ajoute à la suite de *td* le son *re*, articulé doucement et pendant la même expiration que le *d*, comme si le *re* était uni à la consonne précédente. Ce n'est pas tout encore, bientôt ce monosyllabe *re*, toujours en suivant le même procédé, se transforme en une consonne, et ce sera un *r* que l'élève articulera. La durée de cette prononciation pendant l'exercice qui vient d'être exposé doit être graduée, comme si le *t*,

le *d* et l'*r* formaient une mesure musicale, le *d* valant une noire et les deux autres lettres chacune une croche. D'abord la syllabe *re* s'articule imparfaitement, puis l'*r* s'y fait sentir un peu ; et enfin cette consonne sort avec une certaine force, qui donne déjà une idée de sa rudesse et des progrès de l'élève, auquel il convient de faire redire le mot *travail*, et d'autres de même structure, tels que *trône*, *trompé*, etc. Ces expériences ayant donné des résultats satisfaisants (?), il faut se hâter de profiter des dispositions favorables des organes de la parole, afin de les soumettre à des exercices plus compliqués et par conséquent plus difficiles encore. L'on choisira donc un mot privé de la lettre *t* comme *ordre* ».

« Ici, il faut user d'une autre espèce d'artifice, le mot étant écrit n'a plus d'*r* ; un *t* et un *e* ont été substitués à cette consonne et l'élève lit *otede* ; après avoir prononcé, à plusieurs reprises, ce mot comme il vient d'être écrit, la voyelle *e* sera retranchée ; le *t* et le *d* devront être articulés ensemble, comme dans la première leçon. En suivant la même marche, la même gradation, l'élève parviendra à faire sentir le son de l'*r* (?) le son augmentera par degrés, jusqu'à ce qu'il sorte régulièrement. Après qu'un individu grasseyant aura acquis la faculté d'articuler les *r*, qui, dans les mots, sont précédés et suivis d'autres lettres, il lui restera encore la tâche difficile, d'arriver à la formation correcte et suivie de celles de ces consonnes harmoniques disposées au commencement et à la fin des mots, comme *rhétorique*, *plaisir*. Il faut employer, dans ces circonstances, la méthode dont on vient de faire l'analyse : ainsi *te*, *dé*, *torique*, puis *t*, *d*, *torique* et enfin *rhétorique*.

La consonne finale s'obtiendra par *plaisi-te-de*, puis *plaisit*, *de*, et définitivement le mot correct s'articule sans grasseyement ».

Ah ! le pauvre élève aura bien mérité ce résultat ! Je connais des personnes ayant eu le courage de pratiquer cette méthode pendant plus d'un an sans en retirer le moindre bénéfice.

Talma et Fournier, pour prescrire pareil procédé n'ont pas dû savoir prononcer l'*r* roulé ; autrement ils auraient remarqué à l'observation la plus superficielle que les deux consonnes **r** (roulé) et **d** se distinguent très nettement l'une de l'autre au point de vue de leur mécanisme, et c'est pitié de constater qu'une méthode aussi puérile trouve aujourd'hui encore des défenseurs parmi les professeurs de « l'art de bien dire et de bien chanter ». Finira-t-on par comprendre que si l'enseignement des sons du langage est nécessaire, cet enseignement doit découler de l'étude véritablement scientifique, donc expérimentale des phénomènes

physiologiques du langage et par conséquent il ne saurait être donné par des professeurs fantaisistes qui ignorent l'existence même de la physiologie du langage. Vraiment, on se figure trop volontiers qu'il suffise de savoir parler à peu près correctement pour savoir communiquer ce don à ses semblables.

Colombat, dans son *Traité d'Orthophonie* (p. 273) pour apprendre l'*r* roulé, préconise la méthode suivante : « D'abord on fait porter la langue vers la voûte palatine, à peu près à trois ou quatre lignes plus en arrière que la partie postérieure des dents incisives de la mâchoire supérieure, de manière que la face dorsale de l'organe phonateur soit concave et que sa pointe élevée soit libre et puisse seule vibrer. Ce résultat est obtenu sans beaucoup de difficulté si on a le soin de dire à la personne de laisser l'arrière-bouche dans l'inaction et surtout de ne pas vouloir d'abord articuler l'**r**, mais seulement se contenter de chercher à faire osciller la pointe de la langue en chassant une grande masse d'air, comme pour imiter le ronflement des chats, ou encore mieux le bruit sourd produit par le mouvement de la corde et de la grande roue d'un rémouleur ».

« Lorsque par le moyen de cette gymnastique on est parvenu à faire agir seulement le sommet de la langue, il résulte alors un son naturel qui imite à peu près celui de la syllabe *re* à laquelle on fait ajouter une autre syllabe *tour* par exemple, ce qui donne le mot *retour* ou tout autre, selon la dernière syllabe ajoutée. »

« Quand on a obtenu ce résultat, il s'agit de faire prononcer l'**r** précédé d'une autre consonne, comme dans le mot *français* ; pour y parvenir, on fait prononcer l'**f** seule et l'on dit d'imiter ensuite le bruit dont nous venons de parler et enfin d'ajouter les deux dernières syllabes : *ançais*, ce qui donne *fe... rrr... ançais*, français, que l'on prononce bientôt convenablement ! »

Tout cela peut être excellent pour celui qui se souvient au moment précis du ronflement des chats, ou mieux encore du bruit sourd produit par le mouvement de la corde et de la grande roue d'un rémouleur ! Mais celui à qui ces doux souvenirs font défaut, que fera-t-il pour prononcer l'*r* roulé ? Sera-t-il obligé d'avoir recours à l'aride méthode de Talma-Fournier ?

Si Colombat n'a pas été heureux dans le choix du moyen pratique pour enseigner l'**r** roulé, du moins a-t-il observé que le mécanisme de cette consonne n'est point le même que celui du **t** ou du **d**.

La méthode préconisée dans ce cas par M. Chervin « consiste tout simplement comme pour toutes les blésités à enseigner

d'*emblée*, dès la première leçon, la position naturelle et physiologique de la langue pour la prononciation de l'**r** ».

Evidemment, c'est très simple, en apparence tout au moins, mais dans la pratique il y a lieu de faire une distinction entre *enseigner* et *apprendre*; et en admettant même qu'un élève spécialement doué ou fortement aidé par le hasard parvienne *d'emblée*, dès la première leçon, à comprendre la position naturelle et physiologique de la langue, mieux encore, qu'il réussisse du premier coup à mettre la langue dans la position requise, saura-t-il pour cela prononcer correctement la consonne demandée ? Si dieu hasard le veut, mais autrement il y aura beaucoup à craindre que la langue abandonne la bonne position juste au moment où l'élève fera l'effort expiratoire nécessaire pour l'émission de l'**r** roulé.

J'ai, pour enseigner cette consonne, deux moyens à ma disposition. Tous les deux sont immédiats, mais tandis que l'un est empirique, l'autre est scientifique. Le premier consiste à inviter l'élève 1° à porter la langue au contact des alvéoles supérieures; 2° à prendre une inspiration profonde par le nez; 3° à pousser le souffle avec une certaine brusquerie à travers la bouche pendant qu'il glisse la langue le long du palais jusque derrière les alvéoles. Dans sept cas sur dix, l'**r** roulé se fait entendre au premier essai.

Si le moyen ne réussit pas ou que l'élève est tout jeune, j'ai recours à un petit appareil dont la vertu est non seulement d'indiquer à la langue la position requise, mais encore de l'y maintenir pendant que l'élève chasse le souffle par la bouche.

B. — R vélaire dit grasseyé

Articulation : Disposition des lèvres et de la mâchoire inférieure comme pour **r** roulé. La langue reste étendue sur le plancher de la bouche, touchant avec ses bords à toute la rangée des dents inférieures. La partie postérieure de la langue s'élève un peu, tandis que le voile du palais s'abaisse si fortement que la luette vient se replier en avant sur la langue.

Le souffle venant du gosier passe au-dessous de la luette et en la soulevant la met en vibration. Le nombre de ces vibrations ne doit pas dépasser trois. Mieux vaut même en produire deux seulement.

Colombat croyait que cet **r** se produit par la vibration de la partie basale de la langue. Voici ce qu'il a dit à ce sujet : « le grasseyement, lorsqu'il est bien marqué, dépend de ce que la

pointe de la langue au lieu d'être portée vers le palais, se trouve retirée en bas vers la partie postérieure des dents incisives de la mâchoire inférieure, d'où il résulte que la face dorsale de cet organe est alors convexe, ce qui le force pour articuler l'**r**, *de vibrer vers sa base au lieu de vibrer à son sommet* !

Ce même auteur considère d'ailleurs l'émission de l'**r** vélaire comme un véritable défaut du langage, comme cela ressort des deux passages suivants extraits de son remarquable *Traité d'Ortophonie*.

« Le grasseyement proprement dit ou rhotacisme, tel qu'on entend généralement ce mot, *est le vice de la parole* qui consiste à articuler comme les gutturales dans l'arrière-bouche, la linguale R, de manière à donner à cette lettre un son sourd et traînant !

« Dans la conversation ordinaire, le grasseyement est un *défaut désagréable*, mais il l'est bien plus encore dans le chant et dans la déclamation; aussi on ne le supporte guère au théâtre ». Les mœurs théâtrales ont malheureusement changé à cet égard !

L'emploi de l'**r** grasseyé est beaucoup trop général aujourd'hui pour qu'il soit permis encore de le compter au nombre des défauts du langage. Je n'ai donc pas à indiquer des moyens pour le corriger. Aux personnes qui m'ont demandé de leur enseigner la prononciation de l'**r** grasseyé, j'ai recommandé avec succès 1° (de se pincer le nez afin d'empêcher le souffle d'en sortir; 2° d'émettre avec force et par la bouche, cela va sans dire, la consonne française **gn** dite **n** mouillée. Dans plusieurs cas, je me suis vu dans l'obligation d'abaisser légèrement la partie postdorsale de la langue au moyen d'une petite tige métallique, une aiguille à tricoter par exemple.

On a fréquemment recommandé, comme moyen pratique d'apprendre l'**r** grasseyé, le gargarisme à sec ou avec une petite quantité d'eau. Les personnes qui savent se gargariser connaissent de ce fait même la prononciation de l'**r** grasseyé, les autres auront avantage, je crois, d'apprendre par le moyen que je viens d'indiquer l'émission de la consonne demandée, elles apprendront de ce chef à se gargariser.

C. — R pharyngien ou guttural.

La plupart des auteurs confondent cet **r** avec celui décrit précédemment sous le nom d'**r** grasseyé. Cette confusion n'est pas justifiée, vu qu'il existe une différence réelle et notable dans le mécanisme de chacun des deux sons.

Articulation. — La disposition des lèvres et de la mâchoire inférieure est la même que pour les deux **r** précédents. La langue est étendue sur le plancher de la bouche, sa partie postérieure s'élève faiblement ; le voile du palais s'abaisse un peu, mais bien moins que pour l'**r** grasseyé. L'extrémité inférieure de la luette vient en contact avec la langue, mais ne vibre pas. Les deux piliers postérieurs du pharynx se rapprochent légèrement, et le souffle, traversant la glotte ainsi rétrécie, met leur partie inférieure en vibration. L'**r** ainsi prononcé est le moins long des trois et le plus fréquent chez les Parisiens vrais. Mais, comme je l'ai dit plus haut, on aurait tout à fait tort de le croire le privilège des citoyens de Lutèce, puisqu'il se rencontre un peu partout, et plus spécialement dans les grandes villes de l'Europe.

Lorsqu'il est articulé délicatement, l'effet phonétique produit n'est nullement désagréable à l'oreille, mais à cause de son caractère guttural, il est absolument impropre pour la voix chantée.

Correction du Rhotacisme.

Après avoir donné la description des trois principales variétés de la consonne **r**, il nous reste à considérer les défauts particuliers que l'on peut constater dans leur émission.

L'**r** *alvéolaire* ou *roulé* est souvent trop vibrant et par suite trop long. La pointe de la langue, au lieu de battre contre le palais deux ou tout au plus trois fois, exécute ce mouvement vibratoire quatre ou cinq fois et avec une intensité beaucoup trop grande. Avec un peu d'attention, on se corrige très facilement de cette légère exagération articulatoire, que l'on ne peut même pas considérer comme un véritable défaut du langage.

Il arrive que des enfants presque toujours arriérés, ne réussissent pas à mettre la pointe de la langue en vibration, et remplacent l'**r** roulé par une sorte d'**l** empâté. Dans ces cas, il vaut mieux, je crois, renoncer à l'**r** roulé et enseigner l'**r** grasseyé. Le moyen pratique indiqué plus haut suffit le plus souvent pour assurer promptement un heureux résultat.

Il convient de procéder de la même façon avec des enfants qui, à la place de l'**r** font entendre un **i** fortement palatalisé et qui disent *yose youge* pour *rose rouge* par exemple.

Dans les cas de pararhotacisme (substitution d'une consonne quelconque à la consonne **r**) il est nécessaire d'enseigner par un des procédés indiqués plus haut soit l'**r** roulé, soit l'**r** vélaire ou grasseyé.

V. — PÉDAGOGIE DE LA SURDI-MUTITÉ

LA LECTURE SUR LES LÈVRES
POUR
SUPPLÉER L'OUIE CHEZ LES SOURDS DE TOUT AGE

(Moyen pratique de comprendre la parole par les yeux)

Par **E. DROUOT** (de Paris),
Professeur de sourds-muets.

Un précieux palliatif de la surdité. — Lorsqu'on se trouve en présence d'une surdité incurable, partielle ou même totale, et que toutes les ressources de la médecine ayant été vainement utilisées, il ne reste plus aucun espoir de rétablir ou même simplement d'améliorer l'audition, le sourd doit-il être abandonné à son triste sort ? En dehors des appareils acoustiques de toutes sortes qui sont ou inutiles, parfois même nuisibles, ou ne procurent, la plupart du temps, qu'un allégement passager, n'est-il aucun moyen de venir en aide au malheureux infirme et de lui procurer un soulagement appréciable ?

Il n'est plus permis désormais de répondre à cette question par la négative. On peut toujours — la pratique le prouve surabondamment — faire en sorte que l'infirme conserve dans la société la place, parfois chèrement conquise, d'où sa terrible infirmité l'aurait impitoyablement exclu, si l'on n'avait pas eu recours au moyen que nous allons faire connaître.

Il suffira, nous le verrons, d'utiliser un autre sens, et de substituer la vue à l'ouïe défaillante.

Depuis un quart de siècle environ, l'ancienne méthode des signes dont l'abbé de l'Épée fut l'apôtre zélé, a été remplacée dans les écoles de sourds-muets — en France notamment — par une méthode plus parfaite, dite *orale*, parce qu'elle se propose de rendre la parole aux infirmes atteints de surdi-mutité et de faire d'eux des *sourds-parlants*. Le sourd démutisé est mis en état de s'exprimer oralement, de parler comme l'individu normal. Mais pour n'être plus muet, il n'en reste pas moins sourd et, dès lors, on est en droit de se demander comment il peut comprendre ce qu'on lui dit et s'il n'est pas nécessaire de recourir aux signes, à l'écriture ordinaire, à la

dactylologie ou à tout autre procédé analogue pour se faire entendre de lui. Il n'en est rien. Le sourd-parlant saisit le sens du discours *aux seuls mouvements de l'organe phonateur de celui qui parle.*

Ce qu'est la lecture sur les lèvres. — On a donné le nom de *lecture sur les lèvres* ou *labiale* à cette étrange et si précieuse faculté. Les Anglais la dénomment communément *lecture faciale* et l'un de leurs vieux auteurs, Bulwer, en a donné cette définition : « C'est l'art subtil grâce auquel on peut, avec un œil attentif, entendre ce que dit une personne quelconque, d'après le mouvement de ses lèvres [1] ».

Les maîtres de sourds-muets n'emploient pas d'autre moyen pour communiquer avec leurs élèves, puisque les signes sont impitoyablement rejetés de l'enseignement et que l'écriture n'intervient qu'en second lieu, pour fixer en quelque sorte les connaissances déjà données par la lecture sur les lèvres. Et, qu'on nous permette d'insister sur ce point, tous les sourds-muets intelligents et doués d'une vue suffisamment bonne, tous sans exception, arrivent à reconnaître sûrement la parole au mouvement des lèvres. Si, à intelligence et à vue égales, d'aucuns réussissent mieux, c'est uniquement parce qu'ils ont plus d'aptitudes ; mais pas un seul n'échoue dans cette tâche qui, de prime abord, semble si malaisée. Du reste, ce n'est pas seulement leurs professeurs qu'ils comprennent de la sorte, mais quiconque leur parle en articulant d'une façon naturelle, avec netteté, ni trop vite, ni trop lentement.

Sureté de la lecture labiale. — Lors d'une récente visite à Paris, plusieurs médecins étrangers que l'enseignement des sourds-muets intéressait, se rendirent à l'institution de la rue Saint Jacques. Après avoir assisté dans une classe de première année à des exercices de lecture sur les lèvres qui furent exécutés avec précision, l'un des visiteurs voulut se rendre compte si ces enfants pouvaient comprendre d'autres personnes que leur maître. Il se plaça devant l'un des petits élèves et articula quelques mots : *le chapeau*, *le parapluie*, *la table*, qui furent correctement lus. Mais à un moment donné, le médecin, peu familiarisé avec notre langue, dit « la *mouchoir* » : le bambin répéta sans broncher, avec la fidélité d'un appareil enregistreur : *la mouchoir*, puis, se reprenant aussitôt pour corriger la faute commise, il ajouta : « Non monsieur, *le mouchoir* ». Un éclat

1. Le *Philocophus* ou *l'Ami des sourds-muets*, de John Bulwer. Londres, 1648.

de rire salua cette répartie et l'expérience qui avait paru concluante à tous, puisque les fautes elles-mêmes étaient rigoureusement reproduites, prit fin sur cet incident.

A la vérité, s'il arrive parfois aux sourds-muets d'éprouver quelque difficulté à comprendre une personne qu'ils n'avaient jamais vu parler, ils ont vite fait de s'y habituer, car, il en est de la lecture labiale comme d'une écriture cursive qu'on voit pour la première fois ; tout d'abord, on a quelque peine à la déchiffrer, puis, à la seconde épreuve, on la lit couramment.

Certains sourds réussissent si bien dans cet art qu'ils parviennent à dissimuler leur infirmité aux yeux de personnes qui ne les connaissent pas. Le fait suivant en est la preuve.

M. N., de passage dans une ville du centre, était descendu à l'hôtel. Le lendemain de son arrivée, ayant à se plaindre d'un garçon de service, il se rendit au bureau où le fils du patron, tournant le dos à la porte, était en train d'écrire. Il lui adressa ses doléances sans que le jeune homme se dérangeât ou fit mine d'entendre. Comme M. N., impatienté de voir qu'on ne daignait pas lui répondre, élevait la voix, le patron survint et mis au courant de l'incident, expliqua que son fils qui était sourd-muet n'avait pas entendu : « Comment, sourd-muet ! s'exclama le voyageur stupéfait, est-ce possible ? Hier soir, à mon arrivée, il m'a parlé, nous avons conversé ensemble et il m'a répondu avec infiniment d'à-propos. S'il était sourd-muet, je m'en serais bien aperçu ». Il fut expliqué à M. N., de qui nous tenons ce récit, que le jeune homme, ancien élève de l'Institution nationale des sourds-muets de Paris, n'était pas à proprement parler sourd-muet, mais sourd-parlant, et qu'il lisait sur les lèvres avec une sûreté merveilleuse.

On voit même des sourds-muets-aveugles comprendre la parole par ce moyen. Ils remplacent l'œil par leur main qu'ils posent sur la bouche de la personne qui parle.

La lecture sur les lèvres et les sourds non muets. — Mais alors, si tous les sourds-muets de naissance peuvent être mis en état de lire la parole sur les lèvres de quiconque s'adresse à eux, les sourds adultes, ceux qui sont atteints de surdité au cours de leur existence, ne peuvent-ils acquérir cette précieuse faculté et en tirer semblable profit ?

Il suffit d'un instant de réflexion pour comprendre que non seulement la chose est possible, mais qu'en outre, ces derniers se trouvent dans des conditions infiniment plus avantageuses. Le sourd par surdité acquise est en possession de la parole, les éléments phonétiques lui sont parfaitement connus ; de plus, il

sait sa langue ; tous les mots, toutes les expressions, toutes les tournures lui étant depuis longtemps familières, il peut les reconnaître sur-le-champ, alors qu'à ces divers points de vue le sourd-muet est dans un état manifeste d'infériorité. Cette infériorité est particulièrement sensible si, étant seulement au début de son éducation, il n'a qu'une habitude insuffisante de la parole et ne possède que très imparfaitement sa langue. Cependant, dès cette époque, le jeune infirme est capable de lire sur les lèvres de son maître des groupes de trois et quatre syllabes n'ayant aucun sens pour lui et même des mots appartenant à une langue étrangère. Un petit sourd-muet de dix ans, l'élève G., au début de sa deuxième année d'études, reproduisit comme suit quinze mots qu'il avait lus sur les lèvres de son maître : *séparé*, *animé*, *caracole*, *lométale*, (pour lopital), *paralèl*, *cachalo*, *imortèl*, *asosié*, *maconé*, *mélani*, *nimour* (pour limour), *politic*, *écarté*, *lafutaille*, *marmote*. Ces mots étant absolument inconnus de lui furent orthographiés phonétiquement. On voit qu'il n'avait fait que deux fautes de lecture sur les lèvres et deux fautes légères. Son camarade de classe J., avait écrit *lemital* (pour lopital) et *para-palèl* (pour paralèl). Lui non plus, n'avait donc que deux fautes. Il va sans dire que ces deux enfants eussent été capables de reconnaître et d'orthographier, sans aucune erreur, les mots et phrases qu'on leur avait préalablement enseignés.

La pratique prouve que quelques mois d'étude suffisent, la plupart du temps, à mettre un sourd adulte en état de lire sur les lèvres, alors que plusieurs années de travail sont nécessaires au sourd-muet pour obtenir semblable résultat. Madame A. Graham Bell, la femme de l'inventeur du téléphone, qui est une sourde-parlante lisant merveilleusement sur les lèvres, affirme qu'il ne faut pas plus de temps à une personne instruite pour apprendre la lecture labiale qu'il n'en faut à toute personne lisant bien une langue étrangère, sans l'avoir jamais entendue, pour arriver à comprendre ce qu'on dit en cette langue. C'est aussi notre opinion. (*A suivre.*)

VI. — RECHERCHES HISTORIQUES

ISAMBERT

Son rôle en pathologie pharyngo-laryngée, ses conférences cliniques sur les maladies du larynx et des premières voies.

(*Suite*)

Par **C. CHAUVEAU.**

Passant ensuite aux maladies dont il va s'occuper spécialement, Isambert commence par décrire la laryngite catarrhale aiguë, la plus fréquente certainement des affections de l'organe phonateur, puisqu'elle serait l'accompagnement obligé de toutes les autres. A l'époque d'Isambert, où l'inflammation paraissait le trouble morbide par excellence, on laissait en effet volontiers de côté la congestion, l'anémie, l'hypersécrétion, l'œdème, l'hypertrophie, dont on se bornait à admettre l'existence théorique. On connaissait moins bien qu'aujourd'hui les lésions localisées ; le catarrhe, altération banale de la muqueuse dont les limites n'étaient guère précisées, semblait par cela même avoir une étendue immense. Suivant Isambert, le laryngoscope n'aurait fait qu'ajouter quelques détails plus précis aux connaissances que l'on possédait déjà avant son emploi. Il a fait constater *de visu* la rougeur, la desquamation et le gonflement des replis aryténo-épiglottiques, de l'infundibulum, de la face postérieure de l'épiglotte et des cordes vocales. La teinte qu'offriraient l'infundibulum et la face postérieure de l'épiglotte serait un peu sombre ; mais il faut savoir que ce cartilage a naturellement une couleur plus foncée que les parties voisines. La couleur des cordes est uniforme et va du rose au rouge foncé ; si la phlegmasie est intense, on apercevrait souvent des ecchymoses punctiformes. Son aspect, au lieu d'être poli et humide, comme autre part, est terne et desséché à cause de l'exagération de la prolifération épithéliale. La douleur est très vive, il y a des picotements, la voix est enrouée et, si l'on chante, il se produit des couacs. L'aphonie est rare. La toux est brève, quinteuse, spasmodique. La sensibilité réflexe du larynx serait assez faible, sauf au niveau de la commissure interaryténoidienne (Vulpian). S'il n'y a pas inflammation comcomitante des bronches, l'expectoration est peu abondante ; la déglutition n'est gênée que si la phlegmasie

est très vive. L'auteur admet, comme symptôme accessoire de la laryngite, l'asynergie vocale de Peter et Krishaber. Enfin, il fait remarquer que la réaction générale fait défaut d'habitude, la fièvre ne se montrant parfois que chez les enfants et les personnes très nerveuses ; elle serait d'ailleurs légère. Généralement d'une courte durée pouvant aller de dix à quatorze jours, la maladie se terminerait assez souvent par un catarrhe plus ou moins opiniâtre. Enfin, dans les fièvres catarrhales, l'inflammation gagnerait rapidement la trachée et les bronches. On pourrait se demander parfois chez les affaiblis, les nerveux et surtout les hystériques, si les troubles vocaux ne sont pas purement fonctionnels, mais l'examen laryngoscopique suffit à enlever tous les doutes.

La laryngite catarrhale chronique, succédant à la première, ou s'installant sournoisement sous l'influence de causes irritantes chroniques telles que poussières, alcool, tabac et plus souvent encore sous l'influence des diathèses, serait plus localisée que l'affection aiguë. Elle ne se verrait qu'en certains points, tels que face postérieure de l'épiglotte, replis aryteno-épiglottiques, infundibulum et enfin cordes vocales inférieures qui sont d'un rouge foncé, briqueté, quelquefois violacé. Parfois la teinte tournerait au gris, mais toujours la rougeur dominerait. C'est surtout dans la laryngite catarrhale chronique que ces ligaments présenteraient des arborisations vasculaires. Souvent la rougeur ne consiste qu'en une simple bande rouge, on dirait un léger coup de pinceau trempé dans du carmin ; cet aspect se verrait surtout aux commissures antérieures et postérieures de la glotte. Parfois il y aurait un petit piqueté fin ou des stries perpendiculaires au grand axe de la corde. Enfin la desquamation pourrait déterminer la formation de plaques blanchâtres principalement là où existe l'épithélium pavimenteux. Mais existe-t-il de véritables ulcérations catarrhales ? La question n'était pas encore tranchée du temps d'Isambert ; il s'en rapporte trop aux inspections cadavériques, et pense que, si celles-ci existent, c'est qu'il ne s'agissait pas de laryngite catarrhale primitive, mais d'une phlegmasie secondaire à la scrofule, à la tuberculose ou à la syphilis, parfois à l'herpétisme. Le gonflement, qui donne un aspect bombé aux cordes vocales, est surtout prononcé au vestibule, sur les replis et à l'épiglotte. L'expectoration épaisse et visqueuse proviendrait surtout des ventricules. La toux est moins fréquente, moins quinteuse que dans la laryngite chronique. Il n'y a pas aphonie, mais raucité et enrouement. Quand à la réaction générale, elle fait entièrement défaut. Sa durée est fort longue. Le diagnostic délicat est de savoir si l'affection est diathésique ou non. Quand

la rougeur est généralisée et uniforme, on a les plus grandes chances d'avoir affaire à une phlegmasie primitive. Si la rougeur est isolée, disposée par plaques en stries, la cause diathésique est probable ; et, suivant le facteur étiologique, on aurait, ainsi qu'il le dira plus loin, des aspects spéciaux sur lesquels on peut se fier jusqu'à un certain point.

L'*acné* du pharynx (d'Isambert) n'est pas autre chose que l'angine granuleuse ou glanduleuse des auteurs. Rien que cette dénomination prouve que cet écrivain, mettant à exécution ses idées sur l'identité de certaines inflammations muqueuses avec les dermatoses, cherche à établir une comparaison directe entre cette pharyngo-laryngite et des lésions déterminées du tégument externe. Il faut dire qu'il avait été précédé dans cette voie par Lasègue ; mais celui-ci s'était guidé bien plus sur l'aspect physique que sur la nature de la diathèse, tandis que celle-ci institue la base même de l'hypothèse émise par Isambert. Cependant ici l'élément étiologique spécifique n'aurait pas tout à fait l'urgence primordiale qu'il lui assigne dans d'autres cas. « L'angine glanduleuse ou folliculeuse est une affection intermédiaire aux angines purement locales, que j'ai décrites dans les précédentes leçons et aux angines diathésiques beaucoup plus importantes dont je vous entretiendrai plus tard. En effet, l'angine glanduleuse se développe le plus souvent sous l'influence d'irritations locales, mais l'action de ces dernières est puissamment secondée, préparée par divers états généraux. » Il ne faisait, en affirmant ainsi l'importance du terrain, que suivre du reste les traditions de l'école française, puisque Chomel, le créateur du type morbide en question, avait affirmé de la façon la plus catégorique l'influence de l'herpétisme, idée qui avait été adoptée de la façon la plus catégorique dans la monographie de Guéneau de Mussy. Le stade aigu ferait défaut ; c'est pourquoi, rappelle-t-il, Peter et Krishaber, ses modèles habituels, ont désigné cette affection sous le nom de laryngite chronique d'emblée. Après avoir signalé l'aspect général de la muqueuse et les différences dans le nombre et la grosseur des granulations, suivant la région qu'on étudie, il accepte l'origine glandulaire de ces saillies, admise par ses prédécesseurs, mais sans pouvoir, dit-il, l'affirmer. « Cependant la structure anatomique de la région rend leur existence très probable. » Lasègue, au contraire, avait mis en doute cette prétendue dilatation des follicules mucipares et y voyait plutôt l'effet d'une néoplasie. « Quoi qu'il en soit, l'hypertrophie glandulaire est si fréquente à la région aryténoïdienne, qu'on ne s'explique pas comment Lasègue a pu méconnaître

leur existence ; il faut reconnaître qu'on ne retrouve pas dans l'intérieur du larynx des saillies glanduleuses analogues à celles de la cavité voisine. » « Je crois qu'on a décrit la laryngite glanduleuse, plutôt d'après des faits mal observés, et que souvent l'on a pris pour des laryngites glanduleuses des affections d'une nature très différente. » Ce serait par exemple le bourgeonnement que l'on observe dans la phtisie ou la syphilis laryngée. Si la granulation fait défaut à l'organe vocal, c'est, pense-t-il, tout simplement parce que ses glandes sont beaucoup plus petites que celles du pharynx. (*A suivre.*)

VII. — RECUEIL DE FAITS CLINIQUES

I. — Trois cas de laryngectomie

Par

MM. **MOULONGUET**, **PAUCHET** et **LABARRIÈRE** (d'Amiens)

I. — M. A. Moulonguet

Je présente à la Société Médicale un malade, privé de son larynx, que m'avait adressé le Docteur Toussaint et chez lequel le Docteur Labarrière avait diagnostiqué un cancer du larynx. Vousvoyez que l'examen de la pièce confirme le diagnostic. Je n'insiste pas sur l'amaigrissement et la cachexie du malade dont le tirage respiratoire était continuel, ne dormant plus et s'alimentant avec peine.

Je tiens seulement à faire remarquer la bénignité et la rapidité avec laquelle évoluent les suites opératoires, même dans une salle commune d'hôpital, alors qu'on n'adopte aucune mesure particulière pour ce genre d'opérés.

A peine le malade était-il chloroformé que l'asphyxie nécessita la trachéotomie comme premier temps de l'acte opératoire. Ce fut le seul incident. La reconstitution totale du pharynx et la réunion complète de la peau furent pratiquées sans aucun drainage.

Quarante-huit heures après l'opération, cédant aux instances du malade, je lui laissai boire un verre d'eau qui fut avalé si facilement que dès ce moment je permis l'alimentation naturelle qui n'eut aucune conséquence fâcheuse. — Le quatrième jour, il se levait et se promenait dans la salle.

Il quitte l'hôpital aujourd'hui privé uniquement de sa voix et des ressources pécuniaires nécessaires qui lui permettraient l'usage d'un larynx artificiel.

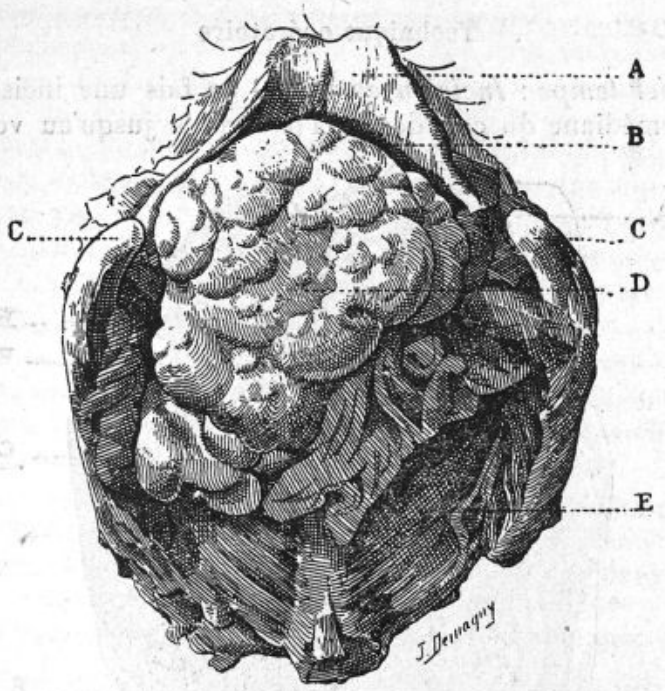
II. — M. V. Pauchet

Il y a un an, j'opérais avec mon collègue et ami, le Dr Labarrière, un sarcome laryngé mobile, déterminant des accès de suffocation. Le malade asphyxia pendant l'anesthésie et nous dûmes le trachéotomiser avant de commencer l'intervention.

L'intervention fut pourtant facile et régulière. Incision médiane

en H, section transversale de la trachée, excision du larynx de bas en haut, suture de la lumière trachéale à l'angle inférieur de la plaie cutanée, réparation du larynx par un double surjet.

J'insiste sur *les soins consécutifs* qui jouèrent un rôle capital. Le malade fut placé dans la position renversée pendant huit jours, pour empêcher la chute des sécrétions laryngées dans l'arbre aérien. Une sonde œsophagienne introduite par le nez ser-



A. Epiglotte, — B. Espace laissé libre par la tumeur et par lequel se faisait la respiration. — C. Corne du cartilage thyroïde. — D. Sarcome. — E. Châton cricoïdien et muscle crico-aryténoïdien postérieur.

vait à nourrir le malade pendant quinze jours. La guérison fut complète en un mois.

Je rencontre souvent l'opéré qui habite Amiens. Il a engraissé considérablement et paraît très heureux de son sort, malgré la privation de la voix.

III. — M. Labarrière

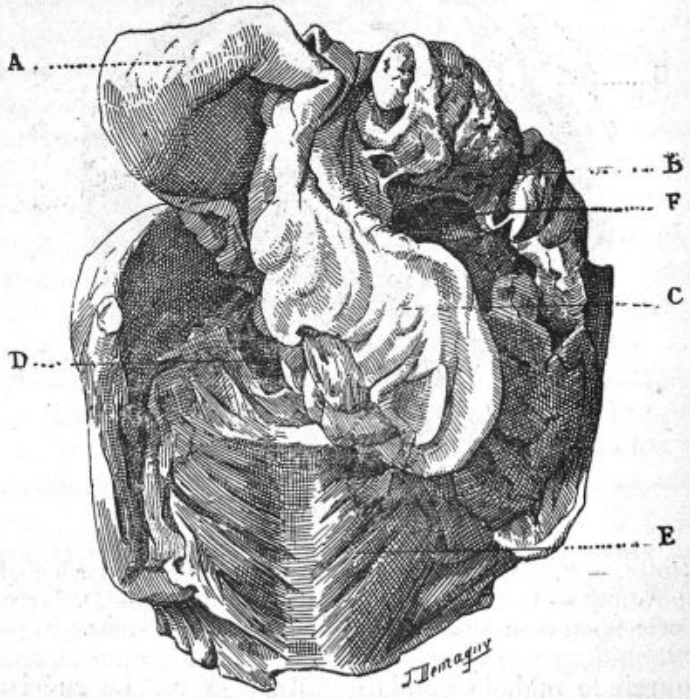
Le huit septembre dernier, le Docteur Devauchelle, de l'Etoile, m'adresse l'un de ses malades et, à l'examen laryngoscopique, je trouve une tumeur tomenteuse située en dehors du repli aryténo-épiglottique droit. L'aryténoïde droit est infiltré et ankylosé ainsi que la corde vocale du même côté. On remarque de

plus une assez grosse masse ganglionnaire au niveau du bord droit du sterno-mastoïdien.

Au point de vue fonctionnel, le malade a de la dysphagie, de la dyspnée, de la dysphonie et les douleurs qu'il ressent sont si vives qu'elles empêchent tout sommeil. Le patient est déjà presque cachectique. Je propose une intervention qui est acceptée et le treize septembre je pratique une laryngectomie totale.

Technique opératoire

Premier temps : *Incision en T.* — Je fais une incision sur la ligne médiane du cou depuis l'os hyoïde jusqu'au voisinage



A. Epiglotte. — B. C. Tumeur épithéliale. — D. Glotte. — E. Châton cricoïdien, et muscle crico-aryténoïdien postérieur. — F. Vaste ulcération.

du sternum ; une autre incision perpendiculaire à la première, de dix centimètres environ est faite au niveau de l'hyoïde. J'obtiens ainsi deux lambeaux à droite et à gauche que je puis disséquer et la trachée-artère est isolée et dénudée sur toutes ses faces.

Deuxième temps : Section de la trachée. — Cette section est biseautée aux dépens de la paroi antérieure de manière à pouvoir attirer la trachée en avant et à laisser affleurer la partie

postérieure de l'orifice de section au niveau de la peau. Quelques fils de soie sont passés à travers les différentes couches de la trachée pour la soulever et la mettre à l'abri de l'hémorragie du champ opératoire. A ce moment la canule de Périer est introduite dans l'orifice de section de la trachée ; on la fixe par les fils de soie dont il a été question plus haut et le chloroforme est administré à l'aide de l'entonnoir de Trendelenbourg relié à la canule par un tube de caoutchouc.

Troisième temps : Enlèvement du larynx. — Je poursuis d'abord la séparation de l'organe de bas en haut, mais sans ouvrir le pharynx. J'introduis ensuite les ciseaux au niveau du bord supérieur du cartilage thyroïde, je sectionne la membrane thyro-hyoïdienne et, cheminant sur la face antérieure de l'épiglotte, je sépare celle-ci de la langue en coupant les trois replis glosso-épiglottiques. Dès lors j'ai une brèche suffisante dans l'oropharynx qui me permet de voir à la fois l'intérieur du larynx et les limites exactes de la tumeur.

Les ciseaux rasent les faces latérales du larynx. Les muscles sterno-thyroïdien, thyro-hyoïdien sont désinsérés à leurs attaches à la ligne oblique du thyroïde, le constricteur inférieur du pharynx est sectionné aux bords postérieur et supérieur du même cartilage, la grande corne du thyroïde est décapitée.

En poursuivant vers la droite j'enlève en même temps que la tumeur une bande de tissu sain et j'arrive naturellement sur le bord antérieur du sterno-mastoïdien où j'extirpe les ganglions infectés.

Quatrième temps : Reconstitution de la paroi antérieure de l'œsophage. — Ce temps a une importance capitale, car il a pour but d'isoler l'œsophage du champ opératoire, d'empêcher la salive et les produits alimentaires de pénétrer dans les voies respiratoires et de déterminer des accidents de broncho-pneumonie. La partie supérieure de la muqueuse pharyngée est suturée très soigneusement à celle de la base de la langue ; les bords internes des gouttières pharyngo-laryngées sont rapprochés par un surjet et la reconstitution de la paroi antérieure de l'œsophage est obtenue d'une façon parfaite.

Cinquième temps : Fixation de l'orifice trachéal à la peau. — Jusqu'alors, la trachée a été soulevée et isolée du champ opératoire par des compresses de façon que le sang ne puisse pénétrer dans son intérieur. A ce moment il suffit de la fixer à la peau par quelques fils de soie attachés sur son pourtour.

Les plans musculaires sont ensuite rapprochés par un surjet au-devant de l'œsophage ; la peau est suturée en partie par quelques crins et le champ opératoire drainé largement.

Soins consécutifs

Le malade est couché tête très basse de manière à empêcher les sécrétions de souiller l'orifice trachéal, on lui fait une injection de sérum de 300 gr. et on l'alimente au moyen d'une sonde molle passée par les fosses nasales.

II. — Scotomes étincelants et hypertrophie de cornet moyen,

Par **HEYNINX** (de Bruxelles).

Le titre de cette communication indique qu'il ne s'agit pas de la forme grave et d'origine centrale de scotome scintillant, décrit dans son traité par l'éminent ophtalmologiste Fuchs de Vienne, mais bien de la forme bénigne de teichopsie, ou migraine ophtalmique, à étiologie peu déterminée, et que nous démontrons être causée par l'hypertrophie des cornets moyens.

Nous avons pu recueillir deux observations, l'une chez un homme de trente-huit ans, l'autre chez une fille de dix-huit ans : ils avaient tous deux de la névralgie péri-orbitaire et frontale bilatérale, de la photopsie ou perception d'étincelles, de la fatigue de la vue, parfois des vertiges et des nausées au début de la journée; bref, le syndrome classique de teichopsie.

A l'examen ophtalmoscopique : rien.

A la rhinoscopie, on voyait : chez l'homme de trente-huit ans une hypertrophie antérieure et moyenne du cornet moyen gauche avec contact au septum : l'ablation du cornet supprima tous les symptômes ainsi que la photopsie.

Chez la fille de dix-huit ans, il y avait une hypertrophie du cornet moyen droit, en contact avec une crête ethmoïdo-chondrale ; l'ablation du cornet supprima les symptômes subjectifs. Dans ces deux cas, avions-nous l'exemple banal de névralgie par hypertrophie à contact intra-nasal? Certes, mais à un degré plus intense et compliqué de *scotomes*, vertiges et nausées. Ceci démontre que la forme bénigne de scotome scintillant des ophtalmologistes est d'origine nasale et non centrale comme le suppose, Fuchs ; car cette action centrale est elle-même la conséquence d'une irritation périphérique endo-nasale.

La pathogénie du scotome pourrait donc s'expliquer par ce fait que l'irritation intra-nasale locale produit par voie centrale, bulbaire ou sympathique, des réflexes congestifs dans la muqueuse nasale et aussi par irradiation nerveuse dans les organes voisins, et notamment dans la choroïde et la rétine, ce qui produit la perception d'étincelles.

III. — Extraction d'un noyau de prune de la bronche droite par la bronchoscopie supérieure,

Par **LAFITE-DUPONT** (de Bordeaux)

Le 18 septembre une enfant de neuf ans tenait dans sa bouche un noyau de prune au moment où son frère la chatouillait ; dans un violent mouvement inspiratoire, le noyau pénétra dans les voies aériennes. Elle fut prise subitement d'une suffocation intense avec sensation d'angoisse très prononcée accompagnée de violents accès de toux.

Après quelques minutes, la malade redevint à peu près calme.

Une série d'accès semblables, mais moins longs, se répétèrent jours et nuits dans les quelques jours qui suivirent. Après les accès de toux, l'enfant expectorait des glaires mêlées de sang en assez grande quantité pour, à certains moments, imprégner un mouchoir entier.

Quelquefois, durant l'accès, la mère et l'enfant entendaient le bruit de clapet prouvant que le corps étranger était mobile.

Dans les quinze derniers jours se montrèrent de la fièvre, des sueurs profuses, et un dépérissement progressif.

On se borna à prescrire des vomitifs.

A l'examen, que nous faisons au trente-troisième jour, nous nous trouvons en présence d'une enfant pâle, fatiguée. Elle accuse un point douloureux se manifestant seulement pendant la toux, à la partie antéro-supérieure du poumon droit, au niveau des deux premiers espaces intercostaux.

Inspection : L'amplitude thoracique inspiratoire est sensiblement diminuée à droite, elle est augmentée à gauche, ce qui s'apprécie aussi bien par le palper. La rétraction inspiratoire des espaces intercostaux est aussi plus manifeste de ce côté.

Palpation : Vibrations thoraciques conservées normales et égales de ce côté dans toute l'étendue du poumon ; amplitude thoracique plus marquée à gauche.

Percussion : Sonorité égale des deux côtés.

Auscultation : du côté gauche, respiration puérile normale ou semblant un peu augmentée ; du côté droit, la respiration s'entend à peine dans toute l'étendue du poumon ; la diminution du murmure vésiculaire peut être appréciée à 90 °/₀ ; dans la moitié supérieure, le murmure est plus sensible cependant.

Dans la région du hile du poumon droit, en arrière, on entend, aux deux temps respiratoires, un souffle tubaire léger. Il existe de gros râles trachéaux et bronchiques. Le parenchyme pulmonaire paraît être resté indemne.

Expectoration en ce moment : mucosités spumeuses.

Ces signes nous ont conduit, sans restriction, à faire le diagnostic de corps étranger de la bronche droite logé dans la région inférieure de l'ouverture de cette bronche, laissant libre, en grande partie tout

au moins, l'ouverture de la bronche secondaire supérieure droite, jouissant d'une certaine mobilité, n'ayant pas déterminé un processus irritatif suffisant pour s'enclaver dans un exsudat. Ici les commémoratifs rendaient facile l'assurance dans laquelle nous étions d'avoir affaire à un corps étranger et la bronchite que nous observions en était un effet. Lorsque l'anamnèse ne guide pas ou n'est pas affirmative, un bon caractère différentiel en présence des signes de bronchite réside dans l'observation des mouvements respiratoires.

Dans le cas de présence d'un corps étranger, les efforts respiratoires sont augmentés, tandis que c'est sur la fréquence respiratoire que porte l'augmentation dans les affections thoraciques.

La radioscopie a été nulle comme résultat. La radiographie montre une ombre très vague se projetant en avant de l'extrémité interne de la première côte droite.

Opération : La malade endormie est mise dans la position de Rose, cocaïnisation du pharynx et du larynx légèrement, introduction du tube-spatule de Killian, l'épiglotte est chargée, un tampon de cocaïne est passé sur la glotte que le tube franchit, la vue est complète sur la trachée et la bifurcation bronchique où le noyau est vu, saisi et extrait avec la pince à griffe de Killian : le tout n'a pas duré deux minutes.

Aussitôt la malade a mieux respiré et le murmure vésiculaire s'est rétabli dans le poumon droit. Le soir il était plus intense que dans le poumon gauche. Quelques gros râles bronchiques persistèrent quarante-huit heures et la malade quitta la maison de santé pour retourner dans son pays parfaitement guérie.

Il est à remarquer que les signes cliniques ont permis de faire un diagnostic complet de localisation d'un corps étranger relativement mobile et que la radiographie n'a pu révéler d'une façon certaine à cause de sa nature. Son extraction a été faite avec le tube-spatule de Killian introduit dans la glotte sous chloroforme, dans la position de Rose. Cet instrument a permis de voir la bifurcation trachéale et le corps étranger logé à l'entrée de la bronche droite, sans le secours d'un autre tube d'un calibre plus étroit; cela ajouté à sa facile introduction rend cet instrument précieux.

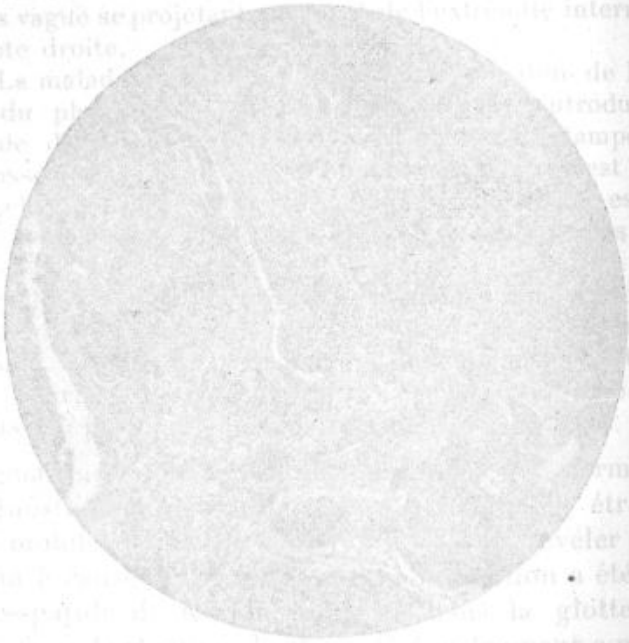
IV. — Épithélioma perlé du lobe nasal ; Coupe microscopique ; Radiothérapie ; Guérison,

Par **HEYNINX** et **HAUCHAMPS**.

Une femme de 75 ans consulta en novembre 1904 pour une tumeur ulcérée formée progressivement en huit mois, située au milieu du lobe nasal. Le néoplasme était du volume d'une noisette, à surface mamelonnée, ulcérée, saignante. Excision de la tumeur sous l'anes-



Coupe histologique d'un épithélioma perlé du lobe nasal.



thésie cocaïnique; sutures aux agrafes de Paul Michel. Huit jours après, la ligne de suture restait ulcérée; quinze jours plus tard, le processus épithéliomateux reprenait au niveau de la ligne de suture.

La coupe histologique de la tumeur présente (M. le prof. Vandervelde) : *a*) un stroma conjonctif très peu abondant, formé de faisceaux de tissu conjonctif sans élément cellulaire; *b*) dans les alvéoles délimitées par ce stroma, des cellules épithéliales en îlots, polymorphes par pression réciproque; à certains endroits, ces îlots ont la forme de perles par la dégénérescence cornée des cellules; à d'autres endroits, on voit dans les cellules non dégénérées des figures mitosiques.

La nature maligne de cette tumeur nous détermina à proposer la radiothérapie, dont s'occupa M. Hauchamps. Cette nouvelle méthode de traitement de l'épithélioma cutané s'est perfectionnée à ce point qu'on peut doser la quantité et la qualité des rayons X utilisés. La qualité de pénétration des rayons employée fut de cinq unités au radio-chromomètre de Benoist; la quantité totale des rayons absorbés en cinq séances espacées en trente-deux jours, fut de cinq unités H. (Holzknecht), ce qui revient à une unité S. N. (Sabouraud et Noiré).

V. — Métastases amygdaliennes dans un cas de sarcome des fosses nasales

Par **C. CHAUVEAU.**

La théorie, qui fait des amygdales palatines des sortes de ganglions internes, s'appuie sur des faits cliniques de plus en plus nombreux. Les spécialistes savent combien souvent les interventions sur les fosses nasales et le cavum, ou les inflammations de ces régions, retentissent sur les tonsilles.

Quelques cas semblent démontrer qu'il en est de même des néoplasmes malins. Mais, ce sont jusqu'ici des raretés; c'est ce qui nous a engagé à publier le fait suivant :

Femme 69 ans, se présente à la consultation, en avril 1901.

Elle se plaint depuis plusieurs mois de dyspnée nasale droite, qui va en s'accentuant, et d'hémorragies à répétition du même côté. Souffrances très vives.

A l'examen, grosse tumeur facilement saignante, rouge, assez molle, érodant la partie antérieure de la cloison qui saignait si on soulevait la masse morbide. Celle-ci paraissait s'insérer au niveau du méat moyen, mais sur une large surface d'implantation.

La malade n'acceptait aucune intervention radicale : ce qui motiva, à plusieurs reprises, des opérations partielles toujours très

sanglantes, suivies de repullulations rapides. L'examen histologique avait démontré qu'il s'agissait d'un sarcome fasciculé.

Le 16 sept. 1901, ablation radicale par le procédé de Moure.

Au bout de deux mois, récidive qui devient rapidement énorme.

Au quatrième mois, l'amygdale droite prend un gros volume ; aspect rouge, bosselé, bourgeonnant, rappelant celui d'un chou-fleur. Le voile, les faces postérieures et latérales du pharynx étaient indemnes. Après ce développement, état stationnaire.

Par contre, environ six semaines après cet examen, l'amygdale gauche se prit et acquit rapidement un volume très considérable, bien que le voile et les parois pharyngées latérales et postérieures continuassent à être respectées.

La malade alla s'affaiblissant de plus en plus. Les ganglions du cou étaient très gros des deux côtés. Cachexie cancéreuse de plus en plus manifeste avec des douleurs intolérables.

La malade ne reparut plus. Nous avons appris qu'elle était morte le 15 sept. 1902.

VIII. — VARIÉTÉ

LA SURDITÉ DE RONSARD

Par **M. MENIER** (de Figeac).

...Et à peine seize ans avoient borné mon âge
Que l'an cinq cens quarante avec Baïf je vins
En la haute Allemagne ; où dessous lui j'apprins
Combien peut la vertu : après la maladie
Par ne sçay quel destin me vint boucher l'ouïe [1]
Et dure, m'accabla d'assommement si lourd
Qu'encores aujourd'hui je reste demi-sourd... »

C'est en ces termes que le poète, dans l'épître à Remy Belleau, fait à son ami et au public l'aveu de sa pénible infirmité. Il nous a paru intéressant d'étudier au point de vue rétrospectif la surdité de Ronsard à laquelle nous devons peut-être l'éclosion de son génie poétique, car, elle lui donna le dégoût des plaisirs de la cour et du monde, l'obligea à se renfermer en lui-même, et lui inspira une passion profonde pour l'étude qui devenait son unique consolatrice.

Remarquons tout d'abord que, frappé si jeune d'une affection si redoutable, Ronsard ne présente, au moins dans ses œuvres, aucune des altérations du caractère si fréquentes chez les sourds.

Nous savons tous à quel degré un sourd est irritable, de mauvaise humeur, prompt à interpréter comme des railleries à son endroit les conversations dont il ne saisit pas le sens ou les rires dont il ignore l'origine. Ces modifications accidentelles et passagères du caractère finissent par devenir chroniques et par imprimer à l'être moral du sourd un cachet spécial de tristesse et de maussaderie. Qu'il nous soit permis de nous demander si ce n'est pas à la surdité relativement précoce d'un autre poète, de Boileau [2], qu'il faut attribuer son caractère satirique et disons le mot : hargneux, qui se trahit sur ses portraits où, il l'avoue lui-même, il a « l'air renfrogné ».

Il semble, au contraire, pour Ronsard, que sa surdité, tout en

1. Ces vers sont ainsi modifiés dans l'édition de 1560 :

En la haute Allemagne où la langue j'apprins
Mais las ! à mon retour une aspre maladie...

2. C'est vers 1680, que Boileau né en 1636, « dans la poudre du greffe », ressentit les premières atteintes de la surdité.

frappant le corps, ait laissé l'âme entière et n'ait pas atteint le caractère.

Nous ne faisons pas ici de critique littéraire ; nous n'avons donc pas à apprécier les qualités de l'œuvre de Ronsard. Contentons-nous de dire que ses odes, ses « Amours », ses poésies diverses montrent une fraîcheur et une gaîté d'imagination qui seulement, sur le tard, font place à la rêverie mélancolique. Ronsard n'a pas été un « triste ».

Nous avons vu qu'il révèle lui-même son infirmité. Mais, après cet aveu, il y fait encore allusion, dans une pièce dont les circonstances indiquent que l'allusion aurait dû lui être particulièrement pénible :

Vous me répondrez qu'il est un peu sourdaut
Et que c'est déplaisir en amour parler haut
Vous dites vérité, mais vous celez après
Que luy, pour vous ouïr, s'approche à votre oreille
Et qu'il baise à tous coups votre bouche vermeille
Au milieu des propos, d'autant qu'il en est près.

Il est certain qu'il est difficile d'avouer plus galamment et plus bravement à une dame une infirmité que peut-être elle lui reprochait. Ronsard prenait gaîment sa surdité ; et s'il ne pouvait entendre les *lenes sub noctem susurri*[1], il savait, nous le voyons, y remédier d'experte et agréable façon.

*
* *

Quelle fut la cause de la surdité de notre poète ?

Ses ennemis, je veux dire les calvinistes, auxquels dans son *Discours sur les Misères du Temps*, il avait reproché de pactiser avec les huguenots d'Allemagne, lancèrent contre lui l'accusation de syphilis. Nous trouvons en effet dans le travail de Leber : *De l'état de la presse et des pamphlets depuis François Ier jusqu'à Louis XIV* (chez Techener, 1834), une pièce haineuse visant Ronsard ; nous citons la strophe qui nous intéresse et qui est en latin macaronique, digne de Th. Folengo, l'auteur de Merlin Coccaie.

Plus dicunt quod Ronsardus,
Certo sit factus surdus,
A lue Hispanica[2]
Et quamvis sudaverit[3]
Non tamen recuperit
Auditum et reliqua.

1. Horace, Ode VIII, à Thaliarque.
2. La vérole portait, outre le nom de *mal de Naples*, celui de mal espagnol ; sans doute parce qu'on croyait que Christophe Colomb l'avait mporté du Nouveau-Monde en Espagne.
3. Allusion à l'emploi du bois de Gaïac et des fumigations mercurielles.

Ronsard répondit, du tac au tac, à l'accusation injurieuse portée contre lui, laquelle cependant était loin d'avoir, à cette époque, le même caractère d'insulte grave qu'elle a de nos jours.

Voici sa réponse indignée :

Tu m'accuses, cafard, d'avoir eu la vérole ;
Un chaste prédicant de fait et de parole
Ne devrait jamais dire un propos si vilain
Mais que sort-il du sac ? Ce dont il est plein.
[*Réponse à quelque ministre.*]

On voit avec quelle énergie notre poète se défend sur ce chapitre. Une autre preuve, négative, celle-là, nous semble tirée du fait que, en nul autre endroit, Ronsard ne parle de syphilis. Or, au XVIe siècle, le mot n'effrayait pas les poètes, comme il effraie aujourd'hui les dramaturges. Régnier (né en 1573, douze ans avant la mort de Ronsard) avait rapporté d'Italie le mal chanté par Fracastor ; il n'hésite pas à nous renseigner sur ses souffrances qui n'ont que de très lointains rapports avec celles des martyrs. Le français, à cette époque, bravait l'honnêteté et Ronsard n'aurait pas eu de scrupule à nous détailler son mal. Or, nous ne trouvons rien de semblable dans son œuvre.

De plus, quand notre poète fut frappé de surdité, il venait d'être mis « hors de page » ; il avait seize ans et nous savons que la syphilis acquise ne frappe pas l'oreille dès le début.

S'agirait-il de syphilis héréditaire ?

Sur ce point, Ronsard nous renseigne indirectement :

Je ne fus le premier des enfants de mon père,
Cinq devant ma naissance en enfanta ma mère,
Deux sont morts au berceau, aux trois vivants en rien
Semblable je ne suis ni de mœurs, ni de bien.
(*Epître à Remy Belleau.*)

Le manque de soins hygiéniques, la négligence rendent facilement compte de la mort des deux frères de Ronsard qui faillit périr lui-même quelque temps après sa naissance : « la demoiselle qui le portait, quand on l'allait baptiser, le laissa choir sur un pré »[1].

*
* *

Voici à notre avis, à défaut d'autre hypothèse plausible, et avec exposé des motifs, l'affection qui détermina l'infirmité de Ronsard. Heureuse infirmité ! à laquelle nous devons un poète si charmant et trop méconnu.

Nous éliminons d'emblée la sclérose, affection de l'adulte.

1. Note de l'édition de 1560.

Nous n'hésitons pas à dire que Ronsard fut atteint d'otite catarrhale chronique consécutive, sans nul doute, à une otite moyenne aiguë, laquelle probablement se termina, non par suppuration, mais par résolution.

Les deux affections, qui se succèdent souvent, ont fréquemment pour substratum un terrain arthritique. Or, Ronsard, du vivant même de Charles IX, était déjà affligé de douleurs qui l'incommodaient beaucoup et à la mort du roi, il se retira, perclus de rhumatismes, en son abbaye de Croix-Val en Vendômois, près de la forêt de Gastine qu'il avait chantée avec tant d'amour.

L'impression du froid chez les rhumatisants peut aussi provoquer l'otite moyenne aiguë. Vers l'âge de quatorze ans, Ronsard fut exposé à un froid très intense et très humide. Mais, laissons-le parler :

> .....où la tempête gronde
> Avecques Lassigni, cuida faire toucher
> Poussée aux bords anglois, ma nef contre un rocher.
> Plus de trois jours entiers dura ceste tempeste
> D'eau, de gresle et d'esclairs nous menaçant la teste.

Il suffit de rapprocher les dates pour avoir le droit d'admettre que ce séjour forcé à un froid humide et, pour ainsi dire, entre deux eaux, ait pu à un moment donné être l'origine de l'affection dont nous parlons et dont la marche et les progrès auraient pu être latents pendant deux ans au moins.

Nous savons encore que la surdité de l'otite catarrhale chronique n'est jamais complète dès le début et que le malade continue à percevoir les bruits un peu forts. La lenteur de la maladie, avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation, n'amène qu'assez tard la surdité totale qui peut parfois ne pas se produire.

Si nous étudions la vie de Ronsard, nous voyons que, frappé de surdité en 1540 (il était né en 1524) il n'en entra pas moins en 1541 suivant les uns, en 1542 suivant les autres, au Collège de Coqueret où au milieu de condisciples parmi lesquels nous citerons Jean de Baïf, Rémy Belleau, il aiguisa son esprit dans des entretiens familiers, dans des discussions poétiques.

Comment admettre qu'un homme atteint de surdité complète, privé de ce sens si nécessaire à l'extériorisation du moi et à l'acquisition de nouvelles idées ait pu rester sept ans, c'est-à-dire, jusque en 1548 ou 1549, au milieu de cette jeunesse débordante de vie et qu'il n'ait pas cherché plus tôt l'isolement commandé par son infirmité et par le chagrin de s'en voir atteint.

Ronsard ne nous dit-il pas lui-même en deux passages que

nous avons déjà cités au début de ce modeste essai qu'il fut « demi-sourd » et qu'il est « un peu sourdaut »? Faisons la part de l'illusion, Ronsard a peut-être voulu se flatter lui-même ; mais, ne touchons pas à la part de la logique : aurait-il pu vivre au milieu de ses amis et à la cour (jusque vers 1573) si une surdité totale en avait fait une statue comme celle de ce dieu de l'antique Egypte, harmonieuse, il est vrai, quand le rayon divin de la poésie venait la frapper, mais incapable d'entendre l'écho de la voix humaine.

Il y aurait aussi une intéressante étude à faire sur la façon délicate dont ce sourd rend dans ses œuvres les mille bruits de la nature, qui était pour lui un livre seulement entr'ouvert. Ronsard, en vrai poète, a su entendre avec ses yeux.

Nous demandons pardon à nos lecteurs de les avoir entretenus si longtemps d'un sujet si minime. Notre excuse est d'avoir cru que rien ne doit nous être étranger d'un poète qui nous est cher.

IX. — DICTION

LES CONSONNES
LEUR RÔLE DANS LA FORMATION
DE LA
VOIX PARLÉE ET CHANTÉE.
LEUR INFLUENCE SUR L'ÉMISSION VOCALE
(Suite.)

Par **J. BELEN**, professeur de chant.

En se conformant à ce qui précède, et de cette façon seule, nous obtiendrons la vibrante « R » si chère aux Méridionaux et aux Bourguignons.

Par conséquent il est déjà acquis que l'articulation de la consonne R correspond à un bruit, sonore ou non au gré de celui qui le produit ; ce bruit résulte, dans la parole chuchotée, du fait du seul déplacement de l'air passant dans la bouche, occasionné par les mouvements précipités de la langue, à quoi vient s'ajouter la vibration du larynx dans la « voix » parlée ou chantée.

Il est non moins acquis que ce n'est pas une « émission vocale » puisque l'émission vocale ne peut correspondre qu'à des voyelles et c'est pour ces raisons péremptoires que les groupes de syllabes proposés pour l'étude de cette articulation sont mauvais.

En effet, en ne tenant même pas compte des consonnes qui se trouvent dans les syllabes précitées, la nécessité absolue d'émettre des sons vocaux — qui correspondront, si nous nous en tenons simplement à ces syllabes, à la voyelle « e muet », répétée un nombre illimité de fois — s'impose à nous.

Lorsqu'il s'agira de quitter la théorie pour la pratique, cette voyelle « e muet » devra changer selon la nécessité que présentera le mot à prononcer, car, en effet, il faudra toujours se préoccuper de la voyelle qni suivra la consonne R, c'est-à-dire celle sur laquelle devra se produire la détente, et qui ne sera pas la même dans « bruit », dans « bras », dans « broc », etc., etc. Il sera par conséquent nécessaire d'introduire d'autres voyelles, et de travailler : Ta da la ; Teu deu leu ; Tin din lin ; Ti di li ; To do lo, etc., au même titre qu'on aura travaillé : Te de le.

Je pense faire comprendre par ce simple exemple que la préoccupation et la nécessité « d'émission » des voyelles selon ce procédé, deviennent des obstacles insurmontables à l'articulation parfaite de la consonne R, à moins, je le répète encore une fois,

qu'au cours de ces exercices, un accident favorable ne révèle au candidat à la vibration ce qu'il doit faire.

Une particularité qui mérite de ne pas être passée sous silence, c'est qu'à haute voix, et surtout à voix basse, il est possible d'émettre plus ou moins correctement toutes les voyelles — *par inspiration* — alors qu'il est absolument impossible d'imprimer à la pointe de la langue le mouvement vibratoire particulier à l'articulation de la consonne R, autrement que par — *expiration* — de même que sous l'effort d'une pression d'air assez considérable. Il est vrai qu'on peut produire une vibration de la langue par inspiration, mais cette vibration se produit alors que la partie médiane ou la partie postérieure de la langue s'applique fortement au palais et que l'on fait effort pour respirer par la bouche entr'ouverte. Dans ce cas, on obtient le grasseyement par inspiration, ou mieux : *le ronflement*! ce qui, en somme, n'est pas le but proposé et à atteindre.

Voici déjà deux raisons pour lesquelles l'emploi de ces syllabes doit être écarté et considéré non pas comme inutile, mais bien comme absolument mauvais.

Une troisième raison résulte de ce que les consonnes elles-mêmes, que l'on trouve dans ces syllabes vont également à l'encontre du but proposé.

Nous avons vu que pour la formation de notre consonne R, la pointe de la langue doit se soulever vers le palais et venir frapper régulièrement à une place déterminée et toujours la même pendant la durée d'une articulation, exécutant ainsi un mouvement unique et uniforme. Or, le groupe de syllabes « Te de » contient deux consonnes de formation absolument distincte, la première est T, la deuxième est D.

La consonne T est une consonne *muette*, à détente simple, pour l'articulation de laquelle le larynx ne peut vibrer en aucun cas, les fosses nasales étant complètement fermées, et l'air se trouvant comprimé dans la bouche par la pression très énergique de la langue contre le palais. S'il était possible de la prendre pour servir à l'étude de la consonne R, elle ne pourrait être utilisée, en tous cas, que pour l'articulation à voix basse ou chuchotée, dans laquelle le larynx ne vibre pas; mais jamais elle ne pourrait servir à l'articulation sonore; elle doit donc être écartée.

Quant à la consonne D, elle est demi-sonore il est vrai, mais sa sonorité ne se manifeste que pendant un instant, lors de sa préparation, par une vibration légère du larynx, avec répercussion sonore dans les fosses nasales. Cette sonorité est immédiatement suivie par une très forte compression de la colonne d'air

résultant de la position générale de l'appareil buccal, sensiblement la même que pour la consonne T. Par conséquent elle aussi doit être écartée, car elle n'offre aucune qualité essentiellement utile à l'étude proposée.

La consonne L, que nous trouvons également indiquée, est une consonne à détente simple, sonore il est vrai, puisque le larynx peut vibrer librement pendant tout le temps de sa préparation jusqu'à et y compris la détente finale sur une voyelle. Elle peut également être produite sans l'aide du larynx, et en cela elle semble se rapprocher sensiblement de la consonne R, mais la position de la langue, pour son articulation, diffère totalement de la position qu'elle occupe pour la formation de R. De plus, elle offre ce défaut grave de mener directement au lambdacisme.

Il faut pour produire la consonne L, que la pointe de la langue *prenne un appui* à la hauteur et en arrière des incisives de la mâchoire supérieure, ainsi que contre le palais ; alors que pour produire la consonne R, la pointe de la langue doit se trouver pour ainsi dire suspendue dans la bouche, sans contact en haut, contre le palais, ni en bas, sur le plancher de la bouche.

De plus, la nature, la personnalité si j'ose dire, de ces trois consonnes : T, D, L, se produit de haut en bas en un seul mouvement, au moment précis de la détente, c'est-à-dire quand la langue quitte son point d'appui contre le palais pour reprendre sa place sur le plancher de la bouche. La nature, la personnalité de la consonne R se manifeste au contraire *pendant le martèlement de la pointe de la langue contre le palais — avant la détente.* — Je répète que, pendant tout ce temps, elle n'entre en contact, à aucun instant, avec le plancher de la bouche qu'elle ne rejoint qu'au moment de la détente définitive sur une voyelle.

Faut-il parler de la consonne F, que nous voyons également indiquée? Il suffira de dire que sa qualité de consonne *labio-dentale* sifflante, mais sans sonorité laryngienne, aurait dû la faire écarter sans nul autre examen. Il pourrait au besoin sembler logique d'avoir recours à des palato-linguales pour produire une autre palato-linguale, mais comment songer pour cela à une labio-dentale?

Toutes ces raisons m'autorisent à affirmer que les moyens proposés représentent des chemins détournés pour arriver au but proposé, et fort incertains dans leurs résultats. Le seul moyen d'atteindre ce but, c'est de procéder par raisonnement, en faisant, à cet effet, appel à la physiologie. (*A suivre.*)

REVUES ET COMPTES RENDUS

I. — SOCIÉTÉS SAVANTES

I. — *SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS*

Séance du 12 janvier 1906.

Président : Georges Gellé. — Compte rendu par A.-R. Salamo.

Allocution du président. — M. G. Gellé remercie les membres de la Société de la confiance qu'ils lui ont témoignée en l'élisant président et les invite à être de plus en plus nombreux aux séances et à travailler toujours davantage pour maintenir le bon renom de la Société.

Mahu. — Le secrétaire général insiste sur la nécessité qu'il y a à recueillir intégralement les communications et il demande le dépôt sur le bureau des travaux communiqués, le jour même de la séance, et non six mois après ; il désirerait en outre que chacun des travaux fût accompagné d'un ou de plusieurs courts résumés qui pourraient être communiqués aux journalistes. Il fait remarquer combien est insuffisant le bulletin que publie annuellement la Société ; aussi, pour donner plus de publicité aux communications lues au cours des séances et aux discussions consécutives, demande-t-il qu'on communique aux journaux le compte rendu résumé de la Société. Il est assuré du concours des journaux spéciaux tels que les *Annales*, les *Archives*, le *Bulletin*, la *Revue hebdomadaire*, mais il voudrait en outre le concours de journaux de médecine générale et pour cela il serait heureux que chacun y mît du sien et contribuât ainsi à la prospérité de la Société.

Après des observations judicieuses de Cauzard, Gellé, Castex et Courtade, cette motion recueille l'adhésion de l'assistance.

Election des membres titulaires. — MM. Paul Laurens, Bellin et Fiocre, de Paris, sont élus membres titulaires et M. Moll, membre correspondant.

La laryngotomie sans canule trachéale, par A. Castex. — La canule trachéale a de multiples inconvénients : elle complique toujours et prolonge souvent des interventions qui demandent à être menées rapidement ; elle agace la trachée et provoque une toux réflexe très désagréable ; elle gêne l'expulsion souvent abondante du sang et des mucosités ; elle est une cause facile d'infection pour la trachée ; elle prolonge inutilement les suites opératoires ; enfin elle laisse une cicatrice trop apparente : donc elle ne peut constituer qu'un pis-aller. Aussi M. Castex a-t-il tâché de s'en passer dans plusieurs

interventions. Dans une laryngotomie pour néoplasme qu'il pratiqua il y a deux ans, il sutura sans laisser de canule, mais, comme il n'était guère rassuré, il prit la précaution de confier son malade à un assistant prêt à intervenir à la moindre alerte ; cette intervention ne fut pas nécessaire.

Dans un cas de tuberculose du vestibule du larynx, il n'osa pas agir de même, car il craignait un œdème laryngé foudroyant ; le malade guérit, mais il tuberculisa son trajet canulaire, et il a toujours une fistule laryngée qui se cicatrise lentement.

Chez un autre malade atteint d'un épithélioma, il éprouva la même crainte et il plaça la canule, car il fut surpris par l'énorme quantité de sérosité sanguinolente qui encombra à plusieurs reprises le champ opératoire.

Enfin, dans un dernier cas, il s'est tout à fait passé de canule et avec un résultat très satisfaisant. Il s'agissait d'un homme d'environ 50 ans, porteur de deux condylomes syphilitiques, l'un sur la corde vocale droite, l'autre sur la corde vocale gauche, qui en avaient imposé pour un épithélioma ; il souffrait d'une dyspnée considérable. L'opération fut décidée : thyrotomie, abrasion des condylomes sessiles, suture du thyroïde, des divers plans et de la peau, sans laisser de canule. Le soir même de l'opération, le patient eut de l'emphysème du cou et de la face, sans autre incident. Le surlendemain, température 40°, pouls à 120 ; tout fait craindre la pneumonie ; on met des ventouses sèches, on administre de la quinine, etc. Le lendemain soir, 37° 8 ; le surlendemain, 38°8, puis la température redevient normale. Cette fausse alerte est expliquée par ce fait que le malade était étranger et avait eu autrefois des attaques de fièvre pernicieuse. C'était un réveil de paludisme sous le coup de fouet du traumatisme. Ce n'est pas tout : de la salive et des parcelles d'aliments s'étant glissées dans le larynx, puis entre le cartilage et la peau, un abcès se forma au niveau de la fourchette sternale ; il suffit de faire sauter deux ou trois points de suture et de drainer un peu. A ce propos, l'auteur fait remarquer que c'est par là qu'il aurait dû commencer et que le drain doit remplacer la canule. En somme, il semble, d'après ces observations, que la canule post-opératoire ait fait son temps.

Cauzard demande quelle était l'étendue de l'incision et il croit que pour éviter l'aspiration de salive et d'aliments, la sonde œsophagienne rendrait de très grands services.

Castex répond que son incision intéresse seulement le thyroïde et les membranes thyro-hyoïdienne et crico-thyroïdienne et il reconnaît que la sonde œsophagienne pourrait être utile.

Laurens. — Il faut et on peut s'abstenir de trachéotomie préalable dans les thyrotomies rapides pour corps étrangers, pour diaphragmes cicatriciels, etc. ; mais, dans certains cas de thyrotomie pour néoplasme, par exemple, l'hémorragie est si abondante qu'on est obligé souvent de faire des trachéotomies de nécessité ; cela lui est arrivé. D'ailleurs la canule ne doit pas rester plus de 24 ou 36 heures et on

doit la remplacer par un drain ; ainsi on évite très bien l'emphysème, l'infection et l'hémorragie. De plus, il est d'avis qu'il faut toujours opérer sur un plan incliné.

Castex n'a opéré qu'une fois sur plan incliné et il a remarqué que le malade était très congestionné et que, lorsqu'il inspirait, le sang remontait, l'inspiration étant plus forte que la pesanteur.

Laurens opère tous ses malades sur plan incliné ; il n'a jamais fait cette remarque.

Bourgeois a eu l'occasion de constater qu'une fois le plan incliné a sauvé un malade qui, dans la position horizontale, asphyxiait subitement par une hémorragie très abondante. Dans un autre cas, il a vu faire, par M. Sébileau, une cricotomie pour polype sous-glottique, sans canule consécutive.

Cauzard a toujours vu employer le plan incliné pour les laryngectomies.

Laurens a également vu une résurrection grâce au plan incliné, chez une malade anesthésiée, à qui il réséquait les cornets, dans la position horizontale.

Cauzard demande pourquoi il anesthésie et pourquoi il impose le décubitus dorsal pour une turbinotomie ?

Laurens répond qu'il pratiquait des interventions multiples sur la même malade.

Furet n'emploie plus l'anesthésie générale pour les interventions nasales depuis qu'il lui est arrivé un accident. Il préfère le mélange de Bonain, qui lui donne toute satisfaction.

Cauzard remarque qu'il vaut mieux ne pas employer l'anesthésie générale, car, aujourd'hui, on a trop de tendance à incriminer le chirurgien.

Mahu rappelle que Killian fait avec succès des injections sous-muqueuses d'une seringue de solution de cocaïne contenant 2 ou 3 gouttes de chlorhydrate d'adrénaline à 1|1000.

Cauzard emploie la cocaïne solubilisée dans la solution même d'adrénaline.

Gellé remarque que la discussion s'égare un peu et demande qu'on fasse une communication sur ce sujet dans une des prochaines séances.

Présentation d'instrument, par Courtade.

Présentation de la seringue de Lüer modifiée pour la pratique oto-rhino-laryngologique, par Cauzard.

Sur un cas grave de syphilis nasale, par Mounier. — Les manifestations nasales tertiaires de la syphilis sont souvent rebelles au traitement : en voici un exemple frappant. Un homme de 36 ans, riche, bien portant jusque-là, est syphilitique depuis sept ans, mais la syphilis est passée inaperçue pendant trois mois, et il ne se soigne

bien régulièrement que depuis cette époque (1898) : il a eu des manifestations secondaires, puis des lésions testiculaires, de l'iritis, etc. En 1903, débutent les lésions nasales; le vomer se nécrose et il est extirpé; les ravages continuent malgré le traitement intensif; en janvier 1905, la lame perpendiculaire de l'ethmoïde se nécrose et elle est également extirpée; le traitement est continué de plus belle, mais il doit être suspendu, le malade présentant des phénomènes d'intoxication grave. L'os propre du nez, à gauche, se prend néanmoins et, pour tâcher d'améliorer ce patient, on l'envoie à Aix-la-Chapelle, où les lésions rétrocèdent un peu, grâce aux bains sulfureux et à l'iodipine; en juillet, il revient à Paris ; les lésions ont néanmoins évolué et l'auteur est obligé de lui extirper une partie de la voûte palatine qui, nécrosée, constitue un foyer d'infection considérable : opération d'ailleurs difficile et conduite sans hémorragie et dans de bonnes conditions. On recommence ensuite le traitement intensif par l'huile grise et l'iodipine, mais l'affection continue à évoluer vers la cachexie et la mort. Telle est cette observation très intéressante qui montre qu'il faut toujours se montrer réservé dans le pronostic des lésions tertiaires de la syphilis nasale.

Courtade a vu un malade de 30 ans, arrivant du Sénégal et qui prit la vérole en débarquant à Marseille. Malgré un traitement intensif, il fit une perforation de la voûte du palais et de la cloison nasale. L'auteur croit que, dans ces cas, il faut incriminer le séjour aux colonies qui assombrit le pronostic et entache certainement la syphilis de malignité.

Mahu a remarqué que, dans la syphilis nasale ou naso-pharyngienne, le seul mercure n'agit pas; au contraire, il est excellent lorsqu'on l'associe à l'iodure.

Gellé, dans un cas de gomme du repli ary-épiglottique droit, a constaté que le traitement, dirigé pourtant par un syphiligraphe éminent, n'a pas empêché l'apparition et l'évolution de gommes linguales.

Courtade croit que chez les fumeurs, il y a une prédominance d'accidents buccaux.

Bourgeois demande si le malade de Gellé n'avait pas eu des accidents secondaires bucco-pharyngés?

Gellé répond par l'affirmative et dit que son patient était un Haïtien, grand fumeur auparavant.

Bourgeois retient, comme très intéressante, l'observation de Gellé, car, d'après des recherches tout à fait actuelles, il semble que les lésions tertiaires graves se développent surtout là où, pendant la période primaire ou secondaire, il y a eu des colonies abondantes de Spirochœtes.

Séance du 8 décembre 1905.

Président : Furet. — Compte rendu par A.-R. Salamo

Présentation d'instruments, par G. Laurens. — L'auteur pré-

sente une nouvelle modification du ballon de caoutchouc de Gariel pour obtenir l'hémostase en oto-rhino-laryngologie et d'autre part décrit une manière nouvelle d'utiliser le courant électrique urbain dans la pratique.

Sténose laryngée pour diagnostic, par LUBET-BARBON et MARTIN. — Il s'agit d'un malade atteint de sténose laryngée auquel il a, à quatre ou cinq reprises, extirpé des masses végétantes sur les cordes vocales; son diagnostic hésite entre syphilis, néoplasme et tuberculose et l'examen histologique est incertain.

Traitement des hémorragies nasales par la calcium, par FURET. — Ayant eu l'occasion de soigner un malade hémophilique, atteint d'épistaxis à répétitions inquiétantes par leur fréquence, l'auteur s'est très bien trouvé du chlorure de calcium qu'il donne à l'intérieur à la dose de 3 ou 4 grammes par jour, associé à un peu de sirop de limons, à cause de son goût peu agréable.

COURTADE préfère le vieux traitement à base de perchlorure de fer qui lui donne toujours de bons résultats.

A propos du traitement du lupus du nez, par VIOLLET. — Dans un lupus du nez qui avait résisté à tous les traitements ordinairement employés, acide lactique, pointes de feu, curettage, etc., et qui avait perforé la cloison et détruit les cornets inférieur et moyen du côté droit, Viollet, après anesthésie à la cocaïne, a fait des attouchements à l'acide chlorhydrique du commerce, puis des lavages avec une solution contenant par litre une cuillerée à bouche de liqueur de Labarraque. C'est en somme le traitement que Unna utilise pour le lupus cutané que l'auteur a adapté au traitement du lupus nasal avec d'excellents résultats qu'il montre aux membres de la société.

G. DIDSBURY constate qu'en effet ce cas est excessivement intéressant, mais qu'il faudrait le suivre pour voir s'il n'y aura pas une poussée nouvelle du côté des lésions qui paraissent éteintes.

COURTADE emploie volontiers et avec succès, dans ces cas, le permanganate de potasse (méthode de Butte).

FURET est très satisfait de l'emploi de l'adrénaline, en solution à 1/1000 et en badigeonnages.

BOURGEOIS n'est pas tout à fait du même avis, car il redoute les hémorragies secondaires. Il se souvient au surplus d'avoir utilisé l'adrénaline, non pas dans un cas de lupus, mais dans un cas de cancer sphacélé et il y a eu une hémorragie secondaire redoutable.

Présentation d'un nouvel appareil à air chaud, par BOURGEOIS. — L'auteur présente un nouvel appareil à air chaud, avec canule droite et canule courbe, ne dépensant pas plus qu'une lampe à incandescence et permettant d'obtenir une température et une

vitesse de débit constantes : appareil facile à manier et d'une grande utilité dans la pratique oto-rhino-laryngologique.

II. — *SOCIÉTÉ D'OTOLOGIE AUTRICHIENNE* [1]

A Vienne, *Séance du 30 octobre 1905.*

Président : Urbantschitsch.

Compte-rendu par H. Frey.

Présentation des coupes histologiques d'un cas de suppuration labyrinthique, par Politzer. — Un homme âgé de quarante-deux ans, atteint de phtisie, souffrait d'une otite moyenne chronique et de granulations dans le tympan. Weber au côté malade. Le tegmen tympani et la paroi osseuse du sinus sont cariés. Quelques jours après l'opération radicale survint la mort à cause de la phtisie. L'examen histologique révèle du pus et des granulations au niveau des deux fenêtres et dans le vestibule; l'étrier est déplacé dans le vestibule, une branche manque entièrement et de l'autre il ne subsiste que quelques débris. Le canal facial est en grande partie détruit (le malade n'avait point de paralysie faciale). La partie initiale du pli basal du limaçon contient de l'exsudat, mais les autres parties du limaçon sont exemptes de toute altération.

Présentation d'une malade qui souffrait depuis une année et demie d'une suppuration chronique de l'attique, par V. Urbantschitsch. — Au préalable, on appliqua des injections, dans l'attique, bien que la nécessité d'une intervention chirurgicale fût évidente. Par erreur d'un médecin, on introduisit au lieu de l'alcool salicylique, 5 cent. cubes d'acide phénique concentré. Après une suppuration abondante de trois semaines, guérison complète du processus dans l'attique; point de sténose du conduit.

Présentation d'un sourd-muet avec des anomalies pigmentaires et d'autres tares de dégénérescence héréditaire, par Hammerschlag. — L'enfant est entièrement sourd et ne réagit pas du tout aux exercices prolongés de l'ouïe ; il a les yeux bleu-clair qui révèlent un nystagmus rotatoire dû à l'amblyopie congénitale ; le fond oculaire est indemne. Le front est très mince, la mâchoire saillante, le palais ogival. Il y a ectopie testiculaire gauche. On voit une bande de cheveux blancs qui va du front jusqu'au sommet. La marche est très chancelante et l'enfant tombe facilement dans un mouvement précipité, mais alors il tient mieux l'équilibre sans qu'il puisse s'arrêter dans sa course. Réflexes patellaires amoindris, ataxie des extrémités supérieures. Idiotie complète. La coïnci-

1. Un certain nombre de comptes rendus de Reinhold n'ont pu encore paraître, faute de place ; ils seront insérés ultérieurement.

dence de ces symptômes permet la diagnose d'une surdi-mutité héréditaire-dégénérative.

Démonstration d'une préparation anatomique d'un cas de thrombophlébite guérie localement, par ALT. — Il s'agit d'une constatation occasionnelle d'autopsie. Le malade décéda d'une méningite purulente provenant d'une carie du tegmen tympani et de la fosse cranienne postérieure. Le sinus transverse et sigmoïde sont suppléés par une corde de tissu conjonctif de l'épaisseur d'un tuyau de plume.

Malade chez qui une opération gynécologique supprima entièrement les symptômes de Ménière, par E. URBANTSCHITSCH. — La malade était atteinte d'attaques graves et bien fréquentes de symptômes Ménière. Après la colporraphie et la vaginofixation pratiquées à cause du prolapsus de l'utérus et de la dilatation des ligaments, les attaques cessèrent totalement.

Cas de guérison opérative, par NEUMANN. — L'auteur présente une malade atteinte d'une thrombose suppurée de la paroi du bulbe et de la veine jugulaire. Opération, guérison.

Paralysie faciale passagère, par NEUMANN. — L'auteur présente un enfant de 11 mois avec une paralysie faciale passagère après l'opération radicale.

Cas de mastoïdite latente à diplocoques qui dura pendant quatre mois, par NEUMANN.

III. — *SOCIÉTÉ BELGE D'OTOLOGIE, DE RHINOLOGIE ET DE LARYNGOLOGIE*

Séance du 10 décembre 1905.

Président : LECOCQ (de Wâvre).

Compte rendu par C. BREYRE (de Liège).

I. — PRÉSENTATION DE PIÈCES ANATOMIQUES.

Nécrose du rocher, par BÉCO et BENOÎT (de Liège). — Les auteurs présentent le rocher d'un homme âgé dont l'histoire clinique assez remarquable est la suivante : en août 1905, cet individu, qui n'a jamais souffert de l'oreille, ressentit brusquement dans l'oreille gauche des douleurs violentes. L'examen révéla des signes d'otite aiguë exsudative. Amélioration à la suite d'un traitement banal, instillations glycérinées chaudes. Pendant quinze jours, tout paraît rentrer dans l'ordre. Reparaissent des douleurs plus violentes avec le tympan gauche rouge vif, mais non bouché. La ponction de la membrane ne donne rien que de la sérosité sanguinolente. Rapidement le

malade entre dans le coma, sans température, avec pouls rare, pupille contractée. Il est opéré d'urgence le dimanche matin (les nouveaux phénomènes s'étaient reproduits le jeudi) : évidement mastoïdien, pas de lésions, couronne de trépan au toit de l'antre et au-dessus du conduit auditif externe ; la méninge tombait ; la ponction lombaire donna du liquide purulent ; diagnostic probable, méningite suppurée. Mort dans le coma quelques heures après.

Autopsie : Méningite de la base. Cerveau sain, pointe du rocher adhérente. Ulcération osseuse au niveau du ganglion de Gasser. L'examen histologique ne trancha pas la question, néanmoins il donna de grandes présomptions pour une origine syphililique.

Ostéome de l'ethmoïde, par DE STELLA (de Gand). — Tumeur osseuse du volume d'un œuf de pigeon, insérée par une base d'implantation très large sur l'os plamm de l'ethmoïde gauche, ayant refoulé l'œil en dehors et ayant déterminé un degré prononcé d'amaurose. Origine probable : traumatisme remontant à une date ancienne ; il s'agit d'un jeune homme ayant reçu dans l'enfance un coup violent dans l'angle interne de l'œil.

Antre d'Highmore cloisonné, par VAN DEN WILDENBERG (d'Anvers). — Pièce anatomique montrant une cloison horizontale dans le sinus maxillaire droit, divisant cette cavité, une, inférieure, close de toutes part (l'auteur n'a pas trouvé de communication même virtuelle avec la fosse nasale) une, supérieure, s'abouchant dans le méat moyen par deux ostiums, un ostium maxillaire normal sous forme de fente et un ostium accessoire circulaire.

Cellule ethmoïdale antérieure volumineuse s'ouvrant dans la gouttière de l'unciforme pouvant en imposer pour un sinus frontal lors d'un cathétérisme explorateur, par VAN DEN WILDENBERG.

Pince laryngienne de Ruault, par GORIS (de Bruxelles). — Pince laryngienne de Ruault à mors plus longs et crénelés permettant d'extirper les corps étrangers de l'œsophage jusqu'à la hauteur de la troisième vertèbre dorsale. L'auteur s'en est servi chez plusieurs enfants, sous le contrôle de la radioscopie, avec une grande facilité pour l'extirpation de pièces de monnaie. Instrument bien en main, prise sûre.

Appareil de poche pour actionner les lampes de faible voltage à l'aide du courant urbain, par TRÉTROP (d'Anvers).

Un cas d'abcès du cerveau d'origine otique, opération, guérison, par JAUMENNE (de Bruxelles). — Voici l'histoire clinique : en avril 1905, un jeune homme de seize ans se présente à la consultation du

Dr Cheval. Il est porteur d'un écoulement de l'oreille gauche depuis l'enfance. A l'examen, on constate les signes d'une otite moyenne purulente chronique destructive avec ostéite de l'attique, suppuration fétide ; aucune complication apparente. Sensorium intact, pas de paralysie faciale. Le Dr Jaumenne, assistant du service, pratique l'évidement pétro-mastoïdien avec réunion de la plaie opératoire.

Quatre jours après, surviennent des phénomènes fébriles et de la paralysie faciale du côté opéré. Le pansement est levé, il est chargé de pus ; on fait sauter les sutures et on assure un drainage parfait. La nuit, le malade est pris de délire ambulatoire, il veut s'enfuir de l'hôpital. On observe des convulsions du facial droit. On pense à une complication cérébrale du côté gauche dans le domaine du sillon de Rolando, partie inférieure (centre des mouvements de la face). Le pansement est levé ; du pus sanieux suinte d'un pertuis siégeant à la voûte de l'antre ; l'os est enlevé à la pince gouge et l'opérateur découvre un volumineux abcès cérébral avec pus fétide. Il est ouvert, nettoyé et drainé par une mèche de gaze. Tout rentre dans l'ordre, les convulsions faciales droites ne se reproduisent pas. Quinze jours environ après la deuxième intervention, le malade quitte l'hôpital *proprio motu* et se soustrait à la surveillance et aux soins consécutifs. Le 30 novembre par hasard, il est rencontré par le Dr Jaumenne. Il est toujours porteur de sa paralysie faciale et d'un suintement purulent de l'oreille gauche.

Ce cas montre d'une façon saisissante la possibilité pour un individu d'aller et venir avec toutes les apparences de la santé, en étant porteur d'une encéphalite suppurée circonscrite latente ; il a fallu le traumatisme de l'évidement pour faire éclater les symptômes décrits plus haut ; à noter aussi ces convulsions du facial droit qui pouvaient faire admettre un siège différent de celui constaté au moment de l'intervention.

Ablation du maxillaire supérieur pour carcinome, par Jaumenne. — L'opéré, très présentable au point de vue esthétique, a subi l'ablation d'une grande partie du maxillaire supérieur gauche dans la position de Rose sans ligature préalable.

Mucocèle ethmoïdo-frontale, par Goris. — Les cas de l'espèce sont rares. Il s'agit d'une jeune dame chez qui Goris a enlevé une tumeur s'étendant à tout le sinus frontal gauche, une partie du sinus frontal droit et l'ethmoïde antérieure gauche. Pas de symptômes du côté du nez, rien que des phénomènes de pression orbitaires et sus-orbitaires. A l'ouverture, Goris a trouvé du mucus verdâtre. Il a réséqué la table frontale antérieure gauche, la paroi inférieure du même côté, cureté le sinus frontal droit dans ses parties envahies, enlevé l'ethmoïde gauche antérieure, y compris l'os planum et fait communiquer la cavité opératoire avec le nez, puis suturé. Guérison par première intention avec faible déformation.

Rhinoplastie pour carcinome nasal, par Goris. — Dame âgée opérée pour carcinome du lobule nasal. Excision de toutes les parties dégénérées, puis rabattement d'un volet contenant une partie des os propres, enfin autoplastie cutanée aux dépens de la peau du front. Résultat satisfaisant meilleur que celui obtenu par l'autoplastie molle exclusive, attendu qu'ici il y a un squelette osseux à la pointe du nez qui empêche l'affaissement de l'organe reformé.

Evidement naso-sinusal, par Broeckaert (de Gand). — Evidement naso-sinusal par le procédé de l'auteur.

1er Cas. — *Néoplasme* fibromyxomateux télangiectasique, d'origine ethmoïdale. Résection totale de l'ethmoïde, ouverture du maxillaire du sphénoïde. En somme. évidement total.

2e Cas. — *Pansinusite unilatérale.* Tous les sinus étaient malades, le frontal avait des dimensions très étendues, sauf en profondeur. J'ai laissé, dans l'évidement maxillaire, la partie de la paroi interne sus-jacente au cornet inférieur et respecté celui-ci.

3e Cas. — *Ozène unilatéral.* Côté droit : lésions atrophiques très prononcées. Broeckaert a réséqué en totalité l'ethmoïde, ouvert et râclé le sphénoïde, enlevé même la muqueuse nasale de la cloison et de la paroi externe dans les régions nasales supérieures. L'odeur a disparu mais il persiste des croûtes. L'auteur conseille de ne pas toucher au maxillaire s'il est reconnu sain par le lavage explorateur.

Si le cornet inférieur peut être restauré par la paraffine, que l'on en tente la restauration, sinon qu'on l'enlève.

4e Cas. — *Fibrome nasopharyngien* avec obstruction nasale et hémorragies répétées chez un collégien de 15 ans. Phénomènes remontant à 4-5 ans. Envahissement du maxillaire et de la fosse nasale en avant. Implantation à la base du crâne (apophyse basilaire) et à l'apophyse ptérygoïde. Opération dans la position de Rose, sans ligature de la carotide externe, ni résection temporaire du maxillaire supérieur. Tamponnement final assez serré.

Polype nasopharyngien opéré par le procédé de Moure, par voie transmaxillo-nasale, large implantation à la base du crâne, long prolongement de la tumeur dans une fosse nasale, par Van Wildenberg (d'Anvers).

Vulgarisation de l'oto-rhino-laryngologie, rapport par Béco, Buys et Breyre. — Pour éclairer le lecteur, disons qu'à la séance de juin 1905, la société Belge d'otologie et de laryngologie a reçu une lettre du Ministre de l'agriculture (service de l'hygiène publique) dans laquelle entre autres considérations il est question du peu d'intérêt qu'accorde le corps médical à la question importante de l'oto-laryngologie ; le Ministre demande à la société de vouloir bien étudier les rapports trop peu connus du public entre l'hygiène sociale et les affections ressortissant à notre spécialité et voir par quels

moyens (rapports, conférences, articles de vulgarisation) le public pourrait être averti. Le Ministre déplore aussi l'abandon presque complet par les praticiens généraux de l'exercice de notre spécialité ; il voudrait voir les médecins, surtout ceux de la campagne, connaître et pratiquer cette branche spéciale de l'art de guérir.

La Société Belge, dans sa séance de juin, nomma une commission de trois membres chargée d'étudier la demande du Ministre. Les trois rapporteurs, MM. Béco, Buys et Breyre élaborèrent un travail en réponse à la lettre ministérielle et c'est en vue de la discussion de ces rapports qu'une réunion fut fixée au 10 décembre 1905.

Ici je suis bien obligé de mettre au point cette question, qui a donné lieu, au sein de la société Belge d'otologie et de laryngologie, à des discussions passionnées. Cette mise au point n'engage que le signataire du compte rendu, c'est son opinion personnelle.

Il y a quelques années on a entrepris en Belgique une campagne de vulgarisation de l'art dentaire ; un médecin, fonctionnaire du département de l'Agriculture a donné un peu partout en Belgique des cours pratiques d'odontologie qui auraient donné des résultats inattendus. Encouragé par le succès, sollicité par la Fédération médicale belge, le même fonctionnaire s'est demandé si la même campagne ne pourrait pas être entreprise pour les autres spécialités. La lettre ministérielle adressée à la société n'est pas autre chose, à mon avis, qu'une demande de patronage pour la campagne en question. Cette supposition s'est vérifiée dans la suite, plusieurs membres de la société ayant été directement pressentis par l'initiateur de la campagne.

Béco et Buys se sont attachés à l'étude des rapports qui existent entre la pathologie générale et les affections spéciales de l'oreille, du nez et de la gorge. Leur travail long et nourri de faits, conclut en ce qui concerne la vulgarisation de la spécialité, qu'il faut se montrer circonspect, que c'est surtout à instruire le médecin, que l'on doit s'attacher ; il dit notamment qu'en aucune manière on ne doit comparer l'art dentaire et l'oto-laryngologie. Béco et Buys défendent leur thèse avec nombre d'arguments très circonstanciés

Breyre a étudié les raisons qui militent en faveur de l'inscription des éléments de l'oto-laryngologie au *programme de l'examen* de docteur en médecine, chirurgie et accouchements. Il émet le vœu de voir réaliser bientôt cette réforme dans l'intérêt des médecins et des malades.

En ce qui concerne l'extension de l'oto-laryngologie par des professeurs ambulants, il signale les dangers de la vulgarisation, ainsi entendue. Il croit qu'elle formera des spécialistes incomplets, des sortes de médicastres ; il demande à la société de ne pas compromettre son renom de société savante en patronant la campagne de vulgarisation par des cours itinérants.

Les conclusions du rapport de MM. Béco et Buys sont adoptées à l'unanimité. La deuxième moitié du rapport de Breyre donne lieu à une discussiou animée. La grande majorité des membres est d'avis

de prendre nettement position dans cette question ; quelques membres, MM. Cheval et Béco entre autres, considérent que cette question mérite un examen attentif et demandent que la société réserve sa réponse. MM. Eeman (de Gand) et Schiffers (de Liège) disent au contraire que la société a été sollicitée indirectement en la personne de plusieurs membres, qu'un programme de cours a été élaboré et que la société doit déclarer nettement si elle veut patroner la campagne de vulgarisation ou si elle s'en déclare adversaire.

A la fin de la séance du matin un ordre du jour ainsi conçu est voté à l'unanimité moins deux abstentions : La Société Belge d'oto-laryngologie, après avoir entendu et approuvé les rapports de MM. Buys, Béco et Breyre, se déclare opposée à la vulgarisation de la science oto-laryngologique par des cours itinérants.

IV. — *RÉUNION GÉNÉRALE DE LA « BRITISH LARYNGOLOGICAL, RHINOLOGICAL AND OTOLOGICAL ASSOCIATION »*

Tenue à Londres le 10 novembre 1905.
Président : R.-H. Wood
Compte rendu par H. Massier (de Nice).

Un cas de paralysie abductrice complète de la corde vocale droite, par Wyatt Wingrave. — L'auteur montre un cas de paralysie abductrice complète de la corde vocale droite avec parésie légère de la corde vocale gauche chez un homme âgé de cinquante-huit ans. Aucun antécédent syphilitique, aucune perte de poids et absence de symptômes d'anévrisme. La discussion a cherché à établir si l'on avait affaire à de la syphilis ou à une tumeur maligne.

Tumeur de la corde vocale droite, par Chichele Nourse. — L'auteur présente un homme porteur d'une tumeur de la corde vocale droite chez lequel dans tout essai de phonation l'aryténoïde droit passe au-devant du gauche. Nourse a l'intention de faire l'ablation de cette tumeur et représentera le cas.

Tumeur du larynx d'origine syphilitique, par Chichele Nourse. — L'auteur présente un autre malade avec une tumeur du larynx plus que probablement d'origine syphilitique étant donnés les bons résultats du traitement spécifique.

Défaut d'articulation dû à l'hystérie, par Chichele Nourse. — L'auteur montre encore une jeune fille qui a un défaut d'articulation dû à l'hystérie.

Syphilis congénitale compliquée d'affection tuberculeuse, par Andrew Wylie. — L'auteur présente un jeune homme de quinze ans

chez lequel une syphilis congénitale se complique d'affection tuberculeuse : le palais mou a contracté des attaches cicatricielles avec le pharynx, l'épiglotte est ulcérée et les bandes ventriculaires sont infiltrées. Le poumon droit est atteint; sous l'influence du traitement mercuriel, Wylie a obtenu une amélioration marquée.

Résultats de la pratique des injections de paraffine solide dans le nez au moyen de l'instrumentation de Mahu, par Andrew Wylie.

A propos de quelques cas traités, par W. Stuart Low. — L'auteur expose les bons résultats qu'il a obtenus en laissant les parois cholestéatomateuses dans les opérations de la mastoïde où l'antre était rempli de cholestéatome. Stuart Low montre comment cette façon d'agir accélère le processus de cicatrisation et laisse une cavité opératoire tout à fait sèche.

Cette communication soulève une discussion à laquelle prennent part de nombreux congressistes qui défendent le curetage complet de la cavité toute entière.

Présentation des pièces de lipome du plancher de la bouche, d'épithélioma de la langue et de kyste dermoïde du cou, par Wyatt Wingrave.

R. H. Wood prononce le discours présidentiel; il remarque le bénéfice que peuvent retirer les spécialistes de ces réunions où ils s'instruisent les uns les autres et appelle l'attention sur les services que pourrait rendre, dans les examens oto-rhino-laryngologiques, le fauteuil des dentistes qui par un mécanisme simple monte et descend.

V. — *IXe CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ITALIENNE DE LARYNGOLOGIE, OTOLOGIE ET RHINOLOGIE*

Rome, 24, 25 et 26 octobre 1905.

Mardi 24 octobre 1905.

Président : Prof. Grazzi (de Florence).

Compte rendu par Lunghini (de Sienne).

Le président salue les congressistes en regrettant que des circonstances imprévues aient empêché de tenir cette réunion solennelle à la clinique oto-rhino-laryngologique du nouvel Institut polyclinique, où il aurait pu évoquer avec enthousiasme la grande figure d'Emilio De Rossi, créateur de la première école otologique d'Italie. Il salue Gherardo Ferreri, le digne disciple et successeur de De Rossi. Il rappelle le souvenir ému et reconnaissant du dernier Congrès tenu à Sienne, patrie de l'art et du pur langage toscan. Il adresse un salut aux collègues Massini et Campi que le vote du peuple a appelés à faire partie du pouvoir législatif; il espère que leur vaillante éloquence pourra faire toucher au Parlement l'étroitesse où végètent

les spécialités dont l'enseignement est dû plutôt à l'initiative privée qu'à celle du gouvernement. Le nom de celui qui préside aux destinées de l'Instruction publique, Leonardo Bianchi, est d'un heureux augure pour le progrès de nos spécialités.

L'orateur fait ressortir le progrès vertigineux de l'oto-rhino-laryngologie et conclut en ces termes : « Comme par le passé, la loyauté professionnelle, l'estime réciproque, l'amitié la plus cordiale continueront à régner dans notre Société ; nous puiserons dans ces sentiments une nouvelle force pour travailler ensemble à l'acquisition de progrès plus grands et pour nous élever aux plus hauts degrés de la science. » (*Applaudissements très vifs*). Mlle Gouguenheim a recueilli en un seul volume les travaux de son illustre père et a eu la délicate pensée d'en offrir un exemplaire à la Bibliothèque de la Société. Nous lui envoyons nos plus sincères remerciements.

Signification, structure et traitement des sarcomes de l'intérieur du nez, par G. Martuscelli (de Naples). — L'orateur s'occupe exclusivement de l'étiologie et de l'anatomie pathologique de ces sarcomes. Il commence par étudier les causes des polypes ordinaires, lesquelles, selon divers auteurs, seraient : l'ozène, les rhinolithes, l'empyème des cavités accessoires, la dégénérescence mucoïde de la muqueuse ethmoïdale, la déviation de la cloison, l'hérédité, de nombreux phénomènes inflammatoires, les catarrhes répétés, l'ostéite raréfiante, les sinusites.

Au sujet de l'étiologie des sarcomes, il fait remarquer que, outre les causes citées pour les polypes vulgaires, telles que hérédité, etc., il y a encore les traumatismes, les catarrhes fétides, purulents, etc. Une autre cause pourrait être encore la structure particulière de cette muqueuse renfermant beaucoup de tissu adénoïdien duquel les sarcomes tirent souvent leur origine. On a, de plus, admis, pour la genèse des sarcomes, la présence de quelques protozoaires. L'orateur passe rapidement et complètement en revue ces travaux récents et conclut que ces théories de protozoaires ne peuvent pas pour le moment être acceptées. Il fait observer que les sarcomes du nez prennent plus facilement naissance sur des tumeurs préexistantes, c'est-à-dire qu'ils sont rarement primitifs ; il démontre cette assertion en s'appuyant sur les cas cliniques recueillis dans la littérature. A ce propos, il revient sur une communication faite par lui, au Congrès, il y a sept ans ; dans cette communication, il avait démontré l'origine endothéliale de nombreux sarcomes du nez, qui, d'autre part, étaient tous des transformations de myxomes préexistants. Ceci posé, il étudie les diverses variétés de sarcomes qu'on trouve dans le nez ; il met en relief les cas les plus importants observés par lui ou par d'autres. Ainsi, pour bien démontrer la gravité de quelques fibro-sarcomes de la cloison, il cite l'observation d'Arslan. Et toujours à propos des fibro-sarcomes, il rapporte l'observation personnelle de la concomitance avec la sarcomatose cutanée. L'orateur parle ensuite du sarcome télangiectasique, du sarcome myéloïde, de

l'ostéosarcome, du sarcome mélanique, du sarcome à cellules rondes et du myxosarcome, et finit en s'étendant un peu plus longuement sur les endothéliomes (hémangio-endothéliomes, lymphangio-endothéliomes, périthéliomes, périendothéliomes). Pour conclure ses considérations, il demande : « A part ceux qui ont un caractère évident de malignité, comme nous l'avons vu, est-ce que les autres sont de véritables sarcomes, ou bien y a-t-il eu erreur dans le diagnostic? Est-ce que ces tumeurs sont fréquentes dans le nez ou bien sont-elles en moins grand nombre qu'il semblerait ressortir des travaux actuels? » Le diagnostic histologique de sarcome est difficile et la difficulté atteint son maximum pour les tumeurs nasales. Je suis arrivé à me convaincre que les critériums d'anatomie pathologique générale sont insuffisants et qu'il faut acquérir une pratique pour ainsi dire spéciale par de nombreux examens de polypes, pour s'accoutumer aux données caractéristiques qui, presque jamais, ne manquent dans les tumeurs que nous avons à observer et qui tiennent à des causes absentes ou moins fréquentes dans les autres néoplasmes. Ces causes sont le frottement continuel entre la tumeur et la paroi nasale ou entre tumeur et tumeur; les ulcérations de leur surface qui ne peuvent manquer de se produire et sont le résultat du frottement ou de la stagnation du mucus et des croûtes; les traumatismes directs produits par le malade dans les tentatives qu'il fait pour dégager sa fosse nasale; l'action des substances irritantes (tabac, poussières. etc.), l'ablation incomplète. Il s'ensuit que dans tous les points où ces causes agissent isolément ou ensemble, des phénomènes inflammatoires s'installent dans plusieurs points de la surface; le résultat définitif est la prolifération cellulaire et la néoformation de tissu jeune comparable au tissu embryonnaire. Ce tissu est dû autant aux leucocytes qu'aux cellules fixes du tissu conjonctif et des endothéliums. Comme il n'y a pas de tumeur nasale, surtout pédiculée et volumineuse, qui soit à l'abri de ces traumatismes et par suite de la néoformation de tissu en plusieurs points de sa surface, il résulte qu'une tumeur quelconque, enlevée du nez, présentera, je dis cela en exagérant un peu, çà et là un aspect sarcomateux. D'autre part, il peut se développer, surtout sur la cloison, des tissus de granulation constituant les cas appelés tumeurs infectieuses (syphilis, tuberculose, rhinosclérome, etc.) qui, à un examen peu minutieux, pourraient être prises pour des sarcomes à petites cellules. Donc, pour une raison ou pour une autre, nous sommes bien exposés à faire erreur dans le diagnostic de tumeur sarcomateuse. Comment nous tirer d'embarras?

Nous nous souviendrons que le caractère d'une tumeur nous est fourni par le tissu le plus élevé en dignité histologique qui y est le plus abondamment représenté; ainsi, nous enlèverons aux sarcomes les tumeurs qui, seulement par places, présenteraient, par exemple, des éléments fuso-cellulaires en assez grand nombre; par contre, trouvant dans ce néoplasme ou une phase d'irritation traumatique ou un début de métaplasie, nous dirons que c'est, par exemple, un

fibrome nasal en train de se transformer en tumeur maligne. Si nous réfléchissons encore que les granulations chroniques (dues à la syphilis, à la tuberculose, etc.), le tuberculome, par exemple, si elles présentent un abondant tissu de granulation, sont, d'autre part, très pauvres en vaisseaux sanguins et finissent (ce en quoi consiste leur véritable caractéristique) le plus souvent par nécrose de coagulation due à des processus régressifs; considérant, par contre, que le sarcome est très abondamment pourvu de vaisseaux, surtout que la forme télangiectasique se trouve avec une certaine fréquence particulièrement sur la cloison et que ces tumeurs ne subissent pas la phase que nous avons indiquée plus haut, nous aurons ainsi des données pour différencier un sarcome à petites cellules rondes d'une granulation, alors qu'à première vue le diagnostic semblait impossible.

Mais il reste un fait difficilement explicable : pourquoi les sarcomes du nez marchent-ils quelquefois d'une manière qui leur est propre, c'est-à-dire sans présenter la malignité inhérente aux tumeurs sarcomateuses des autres régions? Cette singularité dans la marche pourrait, me semble-t-il, s'expliquer de la manière suivante : 1° La variété histologique de sarcome fréquente du nez est, en général, la plus bénigne; on sait que les tumeurs globo-cellulaires sont les plus néfastes : c'est justement la forme qu'on trouve le moins souvent dans le nez, dans lequel les fibrosarcomes, les myxosarcomes, etc., sont les plus fréquents; 2° la forme macroscopique de la tumeur qui est parfois pédiculée avec pédicule très délié; ajoutons à cela le fait que la métaplasie sarcomateuse débute par les points les plus périphériques, c'est-à-dire les plus éloignés de la muqueuse d'insertion; 3° la modalité de cette métaplasie débutant autour des vaisseaux capillaires dans les myxomes et dont la marche est bien certaine. ce qui nous permet ainsi d'enlever une tumeur avant que la lésion se soit étendue au voisinage; 4° c'est justement pour ce fait que ce sont les types péri ou endothéliaux que l'on rencontre; pour cette raison aussi le sarcome nasal a une marche relativement bénigne. Tels sont les motifs les plus sérieux sur lesquels je m'appuie.

L'orateur conclut ainsi : « C'est pourquoi, je crois pouvoir affirmer, en me basant sur les faits constatés par moi et par d'autres, que, dans le nez, on trouve divers sarcomes qui guérissent par l'ablation. Ces faits, loin de nous amener à nier l'existence de ces tumeurs, doivent nous remémorer toutes les particularités inhérentes aux tumeurs des fosses nasales, particularités exposées ci-dessus. »

Symptomatologie; diagnostic; pronostic; traitement des sarcomes du nez, par U. Calamida (de Turin). — L'orateur, au chapitre de la symptomatologie, divise la marche clinique en trois stades : le premier, caractérisé par le coryza et l'épistaxis; le second, par l'obstruction nasale, la sécrétion purulente, céphalée, anosmie, etc.; le troisième, par un ensemble de symptômes dus à l'invasion, par le néoplasme des cavités et des organes voisins.

Parlant du diagnostic, Calamida fait un examen comparatif diffé-

rentiel entre le sarcome et les autres tumeurs bénignes et malignes, les affections inflammatoires, spécifiques, etc.

Le pronostic, bien qu'habituellement fatal, est plus ou moins grave selon diverses circonstances, telles que : point d'implantation, variétés d'insertion, constitution histologique, etc.

Le traitement est médical et chirurgical.

L'orateur, au sujet du premier, après avoir énuméré toutes les méthodes curatives essayées jusqu'à aujourd'hui avec des chances différentes, conclut que c'est un moyen palliatif à réserver uniquement aux cas inopérables ou à l'éventualité du refus d'une intervention.

Le traitement chirurgical est le traitement rationnel ; on peut le pratiquer par méthode indirecte (électrolyse, galvano-caustique, ligature des carotides, etc.) ou par méthode directe. Cette dernière peut, à son tour, être exécutée par les voies naturelles ou les voies artificielles. Calamida discute l'opportunité, les avantages, les inconvénients des deux méthodes chirurgicales et il finit par conclure que, dans les cas où le néoplasme est aux premiers stades de son développement, c'est-à-dire quand il est encore circonscrit et implanté en des régions facilement abordables, les voies naturelles sont le procédé de choix ; dans tous les autres cas, l'intervention par voie externe est peut être encore l'intervention qui, si elle n'offre pas des garanties certaines, peut donner au moins des espérances et des chances plus grandes de guérison.

Granulome ou sarcome de la cloison ? par le prof. Poli (de Gênes). — Ce problème est souvent soulevé à l'occasion d'une tumeur de la cloison et il n'est pas toujours possible de le résoudre par le simple examen microscopique. Le rapporteur raconte l'histoire d'un malade actuellement en observation. C'est un homme de cinquante-un ans qui vint le consulter fin mars 1905 pour de l'obstruction nasale à gauche datant de vingt jours et due à une tuméfaction qui faisait presque saillie au-dehors. La marche, bien plutôt que l'examen microscopique, conseilla une intervention prompte qui fut faite dans la narcose : on fit une incision externe et une large résection du septum cartilagineux sur lequel s'implantait la tumeur. Guérison rapide et complète.

Les doutes sur la nature du mal disparurent seulement fin septembre, époque à laquelle le malade présentait sur la sous-cloison, à gauche, en dehors du premier champ opératoire, un nodule de couleur brune et en même temps à la région sous-maxillaire gauche un ganglion hypertrophié.

Le 7 octobre, on excisa les deux régions atteintes. L'examen microscopique démontra qu'il s'agissait d'un sarcome mélanique dans le nodule de la sous-cloison et d'une métastase dans le ganglion sous-maxillaire.

Actuellement, il semble que le malade aille bien : des métastases ne s'étant pas encore montrées dans d'autres organes.

La pression sanguine dans la sténose nasale, par CALAMIDA, de Turin (sera publié *in extenso*).

Fibrosarcome du cornet moyen, par J. TOMMASI (de Lucques). — L'orateur rapporte le cas clinique suivant :

Homme de 31 ans. Père mort de cancer à l'estomac. En février 1902, on l'opère pour polypes de la fosse nasale droite. Le 25 avril, turbinotomie bilatér le. Décembre 1902 : obstruction nasale ; douleurs à la racine du nez (à droite). Masse charnue (volume d'une moitié de noix) à large implantation sur le cornet moyen. Ablation. Examen histologique indique du fibrosarcome. Récidive à l'automne de 1904. Extirpation totale du cornet moyen. Le diagnostic de fibrosarcome est confirmé. Guérison.

L'orateur conclut en disant qu'll faut être très réservé en formulant le pronostic des sarcomes du nez ; il pense que quelques-uns peuvent avoir une marche relativement bénigne quand ils ont pris naissance dans les fosses nasales, à cause du pouvoir considérable de réaction que la cavité nasale oppose à tout processus infectieux. Dans les cas de sarcome, le rhinologiste a toujours le droit d'agir radicalement et vite.

ORLANDINI rapporte un cas avec issue fatale.

Le prof. GRADENIGO rapporte un autre cas observé et traité par les Rayons X ; bien que l'issue ait été fatale, il y eut des modifications sérieuses partout où les rayons purent atteindre. Il pense que lorsqu'il s'agit de sarcomes de l'intérieur du nez, s'insérant à la paroi supérieure des fosses nasales, on peut formuler un pronostic plus favorable quand le diagnostic est fait au début.

Le prof. d'AJUTOLO relate un cas de sarcome télangiectasique de la voûte des fosses nasales guéri radicalement par morcellement et par applications superficielles et interstitielles d'une solution alcool-acide phénique-menthol.

Le prof. FERRERI confirme l'opinion du prof. POLI que le diagnostic histologique n'est pas toujours certain et qu'il faut aussi tenir compte de la marche.

Le prof. MASSEI confirme ce qu'ont dit POLI et FERRERI et est d'accord avec les orateurs précédents pour soutenir qu'il n'est pas toujours fatal que les sarcomes du nez aient une marche maligne.

Le prof. DIONISIO rapporte un cas de sarcome nasal guéri par les rayons X.

Séance de l'après-midi.

Les rayons X dans le traitement de l'ozène, par le prof. DIONISIO (de Turin). — L'orateur rappelle qu'il y a quatre ans qu'il proposa cette méthode qui lui donna des résultats bien supérieurs à ceux des autres méthodes. Sur cinquante cas d'ozène, traités par radiothérapie, il eut dans quarante huit cas des résultats plus que satisfaisants ; dans quelques-uns, il obtint une guérison datant de trois ans.

Le traitement fut tout d'abord très long de par l'imperfection des instruments employés ; chez quelques malades, il fallut trois cents séances et davantage de deux heures chacune. Actuellement, il suffit de quatre-vingts à cent séances d'une heure. Contrairement à ce qu'on pourrait croire, ce ne sont pas les formes les plus graves qui sont les plus difficiles à guérir. Les régions les moins accessibles aux radiations présentent le plus de difficultés de guérison.

Orlandini, les prof. Nicolai et Gradenigo prennent part à la discussion.

Les sinusites frontales d'intensité différentes considérées au point de vue des troubles possibles de la fonction olfactive, par Rossi (de Naples). — L'orateur a fait une démonstration expérimentale ; le chien est l'animal choisi. Il met à nu le sinus frontal, y introduit un tampon de coton stérilisé qu'il imprègne ensuite d'une culture pure de staphylocoque doré ; chez un autre, il introduit un tampon imprégné de culture pure de bacille d'Eberth. Il semble que l'éther, le chloroforme, l'ammoniaque soient parfaitement sentis.

Autopsie. — Chien n° 1 (staphylocoque doré) sinus frontal plein de pus épais, jaune-verdâtre, muqueuse à l'aspect granuleux. Anfractuosités nasales pleines de pus.

Chien n° 2 (bacille typhique) sinus frontal disparu par néoformation osseuse ; canal naso-frontal dilaté. Anfractuosités nasales pleines de pus muco-purulent formant couche.

Examen microscopique. — Chien n° 1. Muqueuse du sinus : épithélium de revêtement disparu, tissu de granulations très infiltré ; en quelques points, disparition du périoste et zones d'ostéite raréfiante. La muqueuse des cornets est nécrosée çà et là. La substance osseuse des cornets est partiellement corrodée.

Chien n° 2. Le sinus non traité présente des plissements épithéliaux. Le sinus atteint est oblitéré. Muqueuse de revêtement des cornets : nécrosée. Taches jaunes (imprégnation à la Golgi) ; neurones terminaux bien conservés ; partout où la muqueuse était détruite, les neurones olfactifs étaient aussi détruits. Il a donc dû y avoir, sinon anosmie totale, du moins diminution de l'odorat provoquée non par une altération des neurones centraux, mais par l'action du pus sur la muqueuse. L'orateur conclut que dans les sinusites frontales chroniques suppurées, il y a des altérations de l'odorat d'origine périphérique ; il pense que les neurones olfactifs terminaux sont doués d'une certaine résistance à l'action phlogogène et corrosive du pus, et qu'une fois ce dernier éliminé par des lavages appropriés, l'odorat peut reprendre sa puissance primitive.

Résultats des vingt-cinq premiers cas de suppuration chronique des voies lacrymo-nasales, traités par la méthode de Toti. Résumé clinique, par Orlandini et Ciampolini. — Les auteurs en faisant ce résumé des malades de dacryocystite opérés par la méthode du prof. Toti (dacryoscystorhinostomie), ont tenu surtout compte de l'exa-

men rhinoscopique exécuté dans chaque cas; soit pour observer les rapports existant entre les affections du nez et celles de l'appareil lacrymal, soit pour s'assurer davantage qu'un grand nombre de ces cas présentent au point de vue thérapeutique une plus grande importance sous le rapport rhinologique que sous le rapport ophtalmologique.

Si le petit nombre des cas observés ne leur permet pas d'arriver à des conclusions absolues, ils font cependant remarquer que sur vingt-cinq malades ayant subi la dacryoscystorhinostomie, il y avait, dans 4/5 des cas, des lésions nasales du côté correspondant à l'affection lacrymale; le contingent le plus fort fut fourni par les cornets hypertrophiés ou bulleux trouvés dans huit cas et par les ethmoïdites (six cas); on trouva l'ozène quatre fois, chez un enfant il y avait en même temps des végétations adénoïdes, et dans un autre cas on eut à corriger une déviation très marquée de la cloison.

Des particularités dignes de remarque sont : la scrofule dont l'existence fut constatée dans six cas et le type familial de l'affection (sur quatre cas concernant la même famille, il y avait des lésions de l'appareil excréteur des larmes).

A noter aussi que sur les vingt-cinq malades qui vinrent trouver le prof. Toti pour être opérés (et quelques-uns étaient envoyés par la clinique ophtalmologique de Florence) neuf avaient déjà subi diverses interventions faites par des oculistes (cautérisation au thermo-cautère, curetage de la muqueuse du sac, traitement suivi par les sondes de Bowmann et de Quaglino, etc.). Les auteurs ont tâché de revoir les opérés quelque temps après l'intervention et dans les cas d'impossibilité ont demandé des renseignements aux médecins traitants. Trois opérés furent ainsi présentés aux membres de la Société de médecine et des sciences de Florence, le 21 mai 1905.

Comme résultat manifeste, les auteurs ont vu dans tous les cas la guérison permanente : exception faite pour un cas dans lequel la suppuration du sac lacrymal récidiva, mais de façon très restreinte par rapport à la première affection. Dans ce cas, on exécuta pour la deuxième fois l'opération de la dacryocystorhinostomie (dix mois après la première intervention) et on constata que, sans doute par suite d'une section insuffisante de la paroi externe du sac, la communication avec les fosses nasales ne se faisait que dans la partie inférieure du sac, alors que la partie supérieure, par suite d'une néoformation excessive de tissu conjonctif et fibreux, était complètement isolée et donnait naissance à un sac moyen suppurant qui s'évacuait presque exclusivement par le point lacrymal supérieur. Dans un cas, l'épiphora n'a pas été du tout modifiée; et justement on avait pendant longtemps auparavant pratiqué chez ce malade le cathétérisme à la sonde de Bowmann après incision du point lacrymal inférieur.

Contribution à l'étude des plaies pénétrantes des fosses nasales, par Santi Pusateri (de Turin). — Dans une première série d'expé-

riences, l'auteur a étudié la guérison des plaies aseptiques du nez intéressant toutes les couches de la peau jusqu'à la muqueuse. Ayant sacrifié les animaux, du deuxième au vingt-sixième jour, il a noté :

1° Que les deux fragments de cartilage se chevauchent, mais, au fur et à mesure qu'apparaît le tissu cicatriciel, ils se rapprochent par leurs extrémités et arrivent au même niveau, restant unis par une couche connective de néo-formation ;

2° Les deux extrémités de la plaie de l'épithélium de la muqueuse sont soudées au sixième jour ;

3° L'épithélium de revêtement de la plaie cutanée n'est soudé dans toute la longueur de celle-ci qu'au vingt-cinquième jour ;

4° La guérison de la plaie a lieu par première intention, mais, à cause de l'extravasation de sang dû au déplacement des cartilages, la néoformation fibroplastique traîne en longueur, et c'est seulement vers le vingt-sixième jour qu'on a une cicatrice connective complète et solide.

Dans une seconde série d'expériences, l'auteur a voulu étudier la marche des plaies suppurantes, mais il n'a pu réussir à provoquer la suppuration chez le chien à l'aide du staphylocoque doré. Il se propose d'opérer sur des animaux plus sensibles.

Recherches expérimentales sur la façon dont se comportent les corps étrangers du nez, par Santi Pusateri. — Les expériences furent faites sur le lapin, car le chien ne s'y prête pas. D'après ses observations, l'auteur conclut :

1° Du troisième au cent cinquième jour : atrophie du squelette osseux ; nécrose des squelettes osseux et cartilagineux de la partie externe des fosses nasales ; ils sont remplacés par du tissu conjonctif de néoformation ; déviation de la cloison, parfois perforation ;

2° Après deux mois, la muqueuse peut être épaissie, avec formations kystiques ; épithélium cylindrique polystratifié dont les éléments les plus superficiels tendent à devenir cylindriques ;

3° A partir des premiers jours, il peut survenir de la suppuration qui disparaît vers le troisième mois. La sécrétion qui reste se concrète et reproduit un tableau clinique très semblable à celui de la rhinite caséeuse ;

4° La sécrétion purulente stagnante peut, des fosses nasales, se faire jour vers l'extérieur, à travers les points les moins résistants des parois ; il peut quelquefois se produire une infection ascendante vers la cavité cranienne, à travers les ouvertures de la lame criblée de l'ethmoïde ;

5° Parfois, le corps étranger, une fois la muqueuse du septum nécrosée, peut être englobé dans du tissu conjonctif de néoformation.

Présentation d'instruments, par le prof. Massei (de Naples). — L'auteur présente au nom du prof. A. Onodi, de Budapest :

Une curette pour les cornets supérieurs et moyens ;
Une seringue pour les injections de paraffine solidifiée ;
Un bistouri pour ponction et résection du sinus maxillaire.

Fibromes du naso-pharynx, par Tommasi (de Lucques). — L'auteur relate l'histoire clinique de trois malades atteints de fibromes du naso-pharynx, confirmés par l'examen histologique. Il se déclare partisan de l'ablation à l'aide de l'anse froide ou galvanique. (*A suivre.*)
(*Traduction par* M. Menier de Figeac).

VI. — *CONGRÈS DES NATURALISTES ET DES MÉDECINS ALLEMANDS.*

Séance du lundi 25 septembre 1905.

SECTION D'OTOLOGIE (à Méran)

Président : Professeur Suffinger (Innsbruck).

Compte rendu par H. Frey.

Nouveau procédé pour le massage du tympan, par Herz (de Méran). — L'auteur présente un appareil qu'il a construit pour le traitement des affections cardiaques et pulmonaires et qui lui paraît efficace pour le massage du tympan. L'utilité pratique n'en est pas encore établie.

Contributions à l'anatomie de l'os temporal, par Frey (de Vienne). — Le rapporteur présente un temporal avec disjonction complète de l'écaille et de la partie pétreuse. Ce fait n'a pas été jusqu'ici observé. On peut constater que contrairement à l'avis de Spee la ligne de disjonction passe entre le bord convexe de l'écaille et la partie mastoïdienne du pétreux dans l'incisure pariétale et que la description qu'a donnée Schwartze sur les fissures pétrotympanique et pétrosquameuse n'est pas du tout exacte.

Frey propose, pour la jonction des trois parties du temporal la nomenclature suivante :

1° Suture pétrosquameuse ; ses marges :

a) Fissure pétrosquameuse interne (à la surface cranienne), *b*) Fissure pétrosquameuse ext. ant. (du tube jusqu'à la marge tympanale de l'écaille), *c*) Fissure pétrosquameuse ext. post., avec une pars méatus et une pars mastoïdea (jusqu'à présent sous le nom Fissure mastoïdeo-squameuse) ;

2° Suture tympanosquameuse ant. ;

3° Suture tympanosquameuse post. ;

4° Suture pétrotympanique ant. ;

5° Suture pétrotympanique post ; la marge de celle-ci coïncide avec la fissure pétrosquameuse ext. post., avec la pars méatus et la suture tympanosquameuse postérieure.

Pathologie et thérapie des complications endocraniennes, d'origine labyrintique, par Neumann (de Vienne). — L'auteur relève

la connexion entre la labyrinthite et l'abcès du cervelet et attribue au nystagmus une dignité particulière pour le diagnostic différentiel. Il a notamment observé à la clinique de M. Politzer (Vienne) que l'intensité du nystagmus va en décroissant à mesure que la suppuration du labyrinthe s'étend, tandis que le nystagmus cérébellaire s'affaiblit.

Chez le nystagmus labyrinthique, qui au début peut être bilatéral, disparaît d'abord le mouvement vers le côté atteint et le mouvement vers le côté normal persiste jusqu'à ce que le labyrinthe est entièrement détruit ou suppuré. Quant au nystagmus d'origine cérébellaire, on observe que le mouvement vers le côté lésé prévaut. Tandis que la méthode d'opération pratiquée par Neumann supprime entièrement le nystagmus labyrinthique ou l'affaiblit remarquablement, celui de genèse cérébellaire ne change pas de caractère. Neumann propose pour les abcès du cervelet dus au labyrinthe ou aux abcès extraduraux profonds l'opération suivante : Après le dégagement de la dure-mère de la fosse cranienne postérieure, on voit la transcission de la pyramide ; à l'aide de ciseaux construits tout exprès on peut dégager la dure jusqu'à son embouchure dans le méat intérieur en enlevant par couches la surface postérieure de la pyramide. Ce procédé rend possible de déceler les abcès sis en avant ou dans la région médiane du cervelet et elle facilite le traitement post-opératoire.

Finalement Neumann observe que la plupart des abcès du cervelet sont dus aux microbes anaérobies et recommande la large application d'eau oxygénée.

Schmidt (de Odessa) Frey (de Vienne) Gradenigo (de Turin) s'associent aux idées émises par Neumann et proposent de différencier le nystagmus précoce (par labyrinthite) et le nystagmus tardif (complications cérébrales).

Présentation d'un nouvel acoumètre, par Gradenigo (de Turin). — L'instrument construit par Stefarini (de Lucca) se tient à la translation du son d'un diapason ou d'un vibrateur à impulsion électrique sur un téléphone dont la conduite est munie de rhéostats, de solénoides à spirales secondaires (multiplicateur), de galvanomètre, etc. Par l'utilisation variée de ces mécanismes on peut régler l'intensité du son jusqu'aux plus fines nuances.

La qualité des neuro-fibrilles dans l'organe de l'ouïe, par Kolmer (de Vienne). — Par l'emploi de la nouvelle technique de Ramon y Cajal, Kolmer réussit à prouver la transition directe des neuro-fibrilles dans les cellules sensitives des grenouilles, poissons, souris et lapins. A l'endroit où d'après les méthodes courantes on avait constaté la terminaison du nerf au pôle inférieur de la cellule, Kolmer put observer que les neuro-fibrilles provenant des cylindres axiaux pénètrent dans le pôle inférieur des cellules et y forment autour du noyau des réseaux denses s'étendant dans les parties

supérieures mais qui n'atteignent point la surface de la cellule. Chez les amphibies et les poissons se trouvent encore des terminaisons intercellulaires de formes variables.

Séance du mardi 26 septembre.

Président : Professeur Gradenigo (de Turin)

De la paralysie du moteur oculaire extérieur d'origine otitique, par Rimini (de Trieste). — L'auteur relate trois cas de troubles du moteur oculaire extérieur au cours d'otite aiguë. Après quelques remarques épicritiques il discute la littérature et s'accorde au syndrome statué par Gradenigo : otite moyenne aiguë, paralysie ou parésie du moteur oculaire extérieur et céphalalgie. Ce syndrome s'explique suffisamment par la suppuration d'une méningite circonscrite. Rimini observe que la paralysie du muscle oculaire extérieur peut être ramenée à une névrite et il discute la genèse réflectorique de la paralysie qui ne saurait être admise que dans les cas singuliers qui se combinent avec des symptômes labyrinthiques et où la *paralysie ne persiste* que peu de temps.

Les symptômes oculaires dans les maladies de l'oreille et ses complications, par Gradenigo (de Turin). — Le rapporteur traite à fond :

1° Les troubles des mouvements du bulbe ;

2° Les altérations des pupilles ;

3° Les lésions du fonds oculaire (névrite optique).

Ad 1). Les paralysies ou parésies de l'un ou de l'autre moteur oculaire, le nystagmus se trouvent souvent chez les labyrinthites purulentes, chez la lepto-méningite purulente circonscrite ou diffuse et chez les abcès du cervelet. Un syndrome typique est l'association d'une otite moyenne aiguë avec des douleurs intenses dans la région temporale du côté malade et parésie ou paralysie du moteur oculaire extérieur homonyme. De l'avis de Gradenigo ces symptômes sont dus à une méningite circonscrite sise autour de la pointe du rocher.

Il est opportun de distinguer le nystagmus précoce qui provient de lésions labyrinthites et le nystagmus tardif s'associant aux complications endo-craniennes notamment dans ses phases terminales. Le premier à direction horizontale tient à une irritation du canal semi-circulaire extérieur horizontal. Le nystagmus rotatoire résulte peut-être des autres canaux demi-circulaires, surtout du canal supérieur vertical.

Au cours des complications cérébrales, le nystagmus n'apparaît que dans les phases avancées, il est d'ordinaire horizontal mais parfois purement vertical.

Ad 2). Des différences pupillaires s'observent parfois au cours des suppurations du labyrinthe, mais il n'est pas établi qu'elles proviennent du labyrinthe ou d'une méningite circonscrite latente.

Ad 3). La neurite optique se trouve presque dans la moitié des cas de complications cérébrales (y compris les abcès extra-duraux purs) ; Gradenigo n'a jamais observé un cas de neurite optique qui aurait résulté des lésions limitées sur l'os temporal.

Présentation d'un cas d'otite aiguë avec paralysie du moteur oculaire extérieur du même côté, par Pick (de Méran). — Garçon de 5 ans ; au début quelque trouble et céphalalgie ; point de symptômes graves, perforation spontanée après deux jours. La paralysie était complète et s'effaça avec l'amélioration de l'otite. Trois mois plus tard on aperçut encore un peu de suppuration et parésie légère. Papille intègre.

Pick suppose un œdème inflammatoire s'étendant le long de l'artère carotique jusqu'au sinus caverneux et observe que des déhiscences préexistantes ont peut-être favorisé l'apparition de l'œdème.

Imhofer (de Prague), Schweichler (de Brünn), Neumann (de Vienne) voudraient strictement différencier les paralysies du moteur oculaire externe dues aux otites moyennes chroniques ou post-opératoires et les paralysies chez l'otite aiguë.

Rimini (de Trieste), Gradenigo (de Turin) relèvent que les cas décrits par lui-même, par Rimini, Pick et par d'autres représentent une forme clinique distincte.

La rotation oculaire contraire chez les sujets normaux, les sourds-muets et les malades, par Bárány (de Vienne). — L'auteur présente un appareil qu'il a construit pour le mesurage de la rotation oculaire contraire qui survient en penchant la tête autour d'une axe saggitale. Le rapporteur a remarqué des différences essentielles d'une part chez des sujets normaux, des malades sans vertige et des sourds-muets à nystagmus rotatoire normal et à réaction galvanique normale, d'autre part chez des malades sans vertige. Barany est d'avis que son procédé pourrait être efficace pour l'examen des cas judiciaires.

Le nystagmus d'origine otique, par Bárány (de Vienne). — L'auteur a étudié chez des sujets normaux, des malades et des sourds-muets le nystagmus qui se produit quand on lave l'oreille. Il obtint chez les personnes dont l'appareil vestibulaire était intègre, les résultats suivants :

1° En lavant l'oreille droite avec de l'eau froide on peut observer, quand la tête du sujet est dans la position verticale, un nystagmus rotatoire dirigé vers le côté gauche qui s'accentue encore s'il regarde du côté gauche ;

2° En appliquant de l'eau de la température du corps, on n'aperçoit ni le nystagmus, ni du vertige.

3° L'eau à température plus élevée produit un nystagmus rotatoire dirigé à droite qui augmente encore quand le sujet regarde du côté droit ;

4° L'inclination de la tête modifie le nystagmus d'une façon déterminée. Il est de grande importance que le nystagmus prenne la direction contraire si le sujet penche la tête au-dessous de l'horizontale ;

5° Bárány explique les phénomènes décrits par les mouvements de la lymphe labyrinthique qui résultent du refroidissement et de l'échauffement partiels de la liqueur.

Enquêtes scolaires concernant les enfants normaux et imbéciles, par Nadolecrny (de Münich). — L'auteur étudia deux cent treize enfants à l'âge de 6-7 ans. Comme la fréquence de la respiration par la bouche ne s'accorde point avec le grand nombre des amygdales pharyngéennes hypertrophiées, Nadolecrny conclut que la grandeur de la tonsille ne saurait être une indication suffisante pour l'adénotomie.

Séance du mercredi 27 septembre 1905

Président Frey (de Vienne).

Les voies d'infection des complications cérébrales, par Neumann (de Vienne). — Le classement de ces voies en préformées et non préformées n'est justifié qu'au point de vue anatomique et clinique, mais il n'est guère conforme aux faits anatomo-histologiques. L'infection par les voies préformées n'induit de complications cérébrales que si elles sont ouvertes par des lésions traumatiques ou par des procès destructifs. Les voies non préformées se forment souvent au moyen des vaisseaux sanguins et lymphatiques. Le type des voies non préformées est la fistule qui dérive, à l'exception de la tuberculose, d'une affection des lamelles périostales.

Indication et technique de l'extraction du marteau et de l'enclume dans l'anesthésie périostale, par Neumann (de Vienne). — A la demande de l'assemblée, l'auteur démontre l'indication et la technique de l'extraction du marteau et de l'enclume, avec l'anesthésie périostale proposée par le rapporteur (*Archiv. für Ohrenheilkunde*, tome 64).

SECTION DE PHYSIOLOGIE

Séance du 26 septembre 1905

Observations critiques concernant la doctrine des fonctions des canaux semi-circulaires, par Bárány (de Vienne). — L'auteur déclare les canaux semi-circulaires comme un organe qui produit chez des sujets exposés aux mouvements rotatoires un nystagmus réflectorique vers la direction du mouvement ; selon l'avis de Barany, le nystagmus est la cause de la sensation de rotation apparente.

VII. — *SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DE BERLIN*

Séance du 30 juin 1905

Compte-rendu par Sonntag (de Berlin).

Lupus ancien du nez et lupus de la muqueuse de la lèvre supérieure au début, par Senator. — L'auteur présente une patiente avec un lupus ancien du nez et un lupus de la muqueuse de la lèvre supérieure au début ; un deuxième cas de tuberculose de la gencive et du palais osseux qu'il croit pouvoir considérer peut-être comme primitif parce que les poumons n'étaient pas très malades.

Éclat de bois enfoncé dans le nez d'un garçon de quatre ans, par Börger. — L'auteur présente un éclat de bois enfoncé dans le nez d'un garçon de quatre ans, par un autre enfant, en jouant : trois jours après la blessure, le tétanos se déclara ; avec les prélèvements faits au niveau de la plaie, on ne put réussir à cultiver des bacilles de tétanos. Mais on trouva, au contraire, dans les deux jours suivants, des bacilles sur les petits éclats de bois déjà enlevés. Les parents ne permirent pas d'injection de sérum.

Préparations de la trachée et des bronches, par Benda. — L'auteur présente plusieurs préparations de la trachée et des bronches. Dans une préparation on voit, à la place de la bifurcation, un coussinet de forme circulaire qui, au microscope, semble une chéloïde ; à une extrémité est une sténose causée par des ganglions anthracosiques et à l'autre extrémité se voit un corps étranger qui s'y est enfoncé et a produit une inflammation chronique.

Miroir Rengen dans les cas d'induration pigmentaire, par B. Frankel. — L'auteur fait observer que le miroir Rengen, dans les cas d'induration pigmentaire, peut facilement le faire confondre avec un anévrysme.

Discussion sur le discours de Wolff, par Heymann. — L'auteur, sur 64 cas de fièvre des foins, n'a trouvé aucun changement dans le nez et n'a rien obtenu de la rhinométrie ; seulement il est compréhensible qu'un nez sténotique souffrira plus de l'accès qu'un nez bien ouvert ; il faut donc donner libre passage à l'air, dans le nez.

D'après Hertzold, la pollantine est impuissante dans les accès graves. Dans un des quatre cas la membrane pituitaire des cavités voisines était attaquée.

Krittener n'en a obtenu que peu d'effets lui aussi.

Rosemberg, au contraire, dans plusieurs cas légers, mais aussi dans un accès de fièvre grave, en a obtenu de très bons résultats.

Séance du 15 septembre 1905

Expériences de physiologie vocale, par Katzeustein et R. du Bois Raymond. — Les auteurs ont fait sur la bête vivante (chien) l'essai connu de Joannes-Müller ; ils ont essayé de produire des sons en soufflant dans un larynx disséqué. Dans ce but, après avoir séparé la trachée, en épargnant les nerfs récurrents, on introduisit, dans le bout supérieur de la trachée conduisant au larynx, un tuyau en T dont le deuxième bras était relié à un manomètre à eau, de telle sorte que si on soufflait dans le larynx, la pression pouvait être mesurée. Pendant l'insufflation, les nerfs récurrents ou nerfs du larynx étant excités, les rapports des émissions de sons étaient ainsi imités.

Quand le larynx, sans excitation des nerfs était insufflé sous une pression modérée (20 cent. d'eau), on entendait un murmure sans formation de son. Quand le larynx était insufflé précisément pendant l'expiration de l'animal, un son se produisait alors souvent. Si les deux nerfs récurrents étaient excités pendant l'insufflation, il se produisait de belles tonalités presque comme un chant. En élevant la pression, le ton haussait souvent d'une quinte ; de même en élevant la force du courant, par exemple de 29 °/₀ d'écart, ce ton montait d'une quinte plus haut ; si pendant l'insufflation les deux nerfs récurrents et, par corrélation, les deux nerfs laryngés supérieurs étaient excités, ils se raccordaient, il s'ajoutait au ton des récurrents un ton plus haut d'une quinte. En soufflant et en excitant en même temps, les nerfs récurrents se contrarient l'un l'autre, les cordes vocales ne se ferment pas tout à fait ; si outre cela les nerfs laryngés supérieurs sont excités, les cordes vocales se tendent dans une direction dorso-ventrale. Si pendant qu'on souffle les nerfs supérieurs laryngés sont seuls excités, il se produit un son sifflant aigü. Il est possible qu'il y ait quelque analogie avec le fausset de l'homme.

Les résultats ainsi obtenus furent contrôlés sur le larynx disséqué en suspendant ce larynx à un support. Si pendant l'insufflation, on pesait à droite et à gauche en même temps sur le larynx, il s'élevait un son comme dans l'excitation des deux nerfs récurrents latéraux.

Morceau de chair très volumineux arrêté dans le sinus pyriforme, par E. Mayer. — L'auteur présente un morceau de chair très volumineux qui, chez un patient adulte, s'était arrêté dans le sinus pyriforme et avait provoqué la plus violente oppression.

(*Traduction par* L. Reinhold).

VIII. — *SOCIÉTÉ LARYNGOLOGIQUE DE LONDRES*

100e session, 3 novembre 1905.

Présidence de Charters J. Symonds.

Compte-rendu par A. Raoult (de Nancy).

Affection maligne probable du sinus maxillaire, par Dundas Grant. — Il s'agit d'une femme de 44 ans, chez laquelle est appa-

rue, en l'espace de trois semaines, une tumeur située juste au-dessous de l'orbite gauche. Cette tumeur est légèrement dure; la peau à la surface est épaissie, et le bord alvéolaire est libre. Il existe peu ou pas de douleur à la pression et plutôt un engourdissement de la moitié gauche de la lèvre gauche. Dans le méat moyen, du même côté, était une masse polypoïde qui, après ablation, sembla être d'apparence papillomateuse. Obscurité complète du sinus maxillaire gauche.

L'auteur, pour éclairer le diagnostic, soumet le malade à un traitement antisyphilitique, en raison de ses antécédents. Il y eut de l'amélioration de l'état général, mais le gonflement sous-orbitaire ne sembla pas diminuer. L'examen histologique de la tumeur intranasale, pratiquée par W. Wingrave, donna le diagnostic de papillome fibromateux ; mais, en raison de modifications des noyaux des cellules, Wingrave admit la possibilité d'une transformation maligne.

Dundas Grant pratiqua la ponction du méat inférieur par le procédé de Lichtwitz. Le trocart pénétra dans un sinus vide; il n'y eut écoulement ni de pus, ni de sérosité. Une injection faite par cet orifice ressortit par le méat moyen. La ponction de la masse sous-orbitaire donna issue à un peu de sang. Dundas Grant pense que cette masse est la protrusion à l'extérieur d'une tumeur située dans le sinus maxillaire, soit tumeur maligne, soit gomme périostée.

J. Symonds pense qu'il s'agit d'un sarcome à marche rapide, dont l'ablation s'impose en enlevant la partie orbitaire de l'os.

Tumeur pédiculée, probablement kystique, venant de la fossette sus-amygdalienne, par Dundas Grant. — Le malade est âgé de 68 ans. La tumeur doit exister depuis longtemps et provoque peu de gêne.

Lésion traumatique du larynx, par Dundas Grant. — La malade, âgée de 23 ans, fut observée par l'auteur au mois d'octobre. Au mois de mai, cette dame avait tenté de se tuer en se coupant la gorge. Au dire du chirurgien qui l'avait soignée, la plupart des sections étaient peu profondes, sauf une qui traversait le cartilage thyroïde. A l'examen, on aperçoit une infiltration de la moitié gauche du larynx et une bande rougeâtre cicatricielle en forme de taie s'étendant obliquement de droite à gauche et d'arrière en avant, couvrant une large portion de la corde vocale droite et une petite partie de la gauche. Les cordes ne peuvent se rapprocher suffisamment pour la phonation, mais l'occlusion n'est pas suffisante pour gêner la respiration. Aussi l'auteur pense que les accès de suffocation présentés par la malade sont d'origine hystérique. La partie postérieure du cartilage thyroïde du côté gauche a dû être sectionnée, d'après l'apparence de la surface externe du larynx. Dundas Grant pense que la malade pourra améliorer sa voix en se servant, par un exercice graduel, des bandelettes ventriculaires.

Diverticule de l'œsophage, par Dundas Grant. — Il s'agit d'un malade présenté le 5 mai. L'auteur a pratiqué l'ablation du diverticule par opération externe; le malade a bien guéri, se nourrit mieux et a gagné du poids.

Immobilité de la corde gauche, par Kelson. — Il s'agit d'un garçon de 17 ans, présentant, depuis cinq ans, en même temps que cette paralysie, une paralysie de la moitié gauche du voile du palais. Aucun autre signe cérébral ou médullaire.

Haviland Hall pense qu'il s'agit d'un cas de névrite; dans un cas semblable, il a eu une guérison complète par le traitement ioduré, l'administration de strychnine et l'électrisation.

Dundas Grant montre que le malade a en même temps du nystagmus, que les réflexes sont exagérés et que la miction est parfois difficile; aussi, pense-t-il à une névrite multiple.

Barwell est d'avis qu'il s'agit d'une cause centrale, et F. Semon pense à une lésion de la branche interne du spinal accessoire.

Fitz Gerald Powell croit que la lésion doit être due à une névrite sous la dépendance d'une intoxication : soit diphtérie, soit influenza.

Hypertrophie des cartilages de la trompe d'Eustache, par Furniss Potter. — Il s'agit d'une jeune fille de 16 ans, se plaignant de gêne de la respiration nasale. Par la rhinoscopie postérieure, l'auteur observa deux masses rouges saillantes de chaque côté du pharynx et remplissant en partie la cavité de ce dernier organe. On aperçoit au-dessous une portion de l'extrémité postérieure des cornets inférieurs; donc il ne s'agit pas de ceux-ci. L'auteur pense qu'il s'agit d'une malformation des cartilages tubaires anormalement développés.

W. Hill croit au contraire que ce sont les tissus mous enflammés qui font saillie dans le naso-pharynx.

Affection maligne de la base de la langue et de l'épiglotte, par De Santi. — Le malade, âgé de 56 ans, se plaint de salivation depuis six mois. Il présente une ulcération épithéliomateuse de la base de la langue, s'étendant à l'épiglotte, au larynx et au pharynx. Les ganglions du cou des deux côtés sont envahis. L'auteur est d'avis de ne pas opérer un cas semblable.

Contraction anormale des cordes, par De Santi. — Cette malade a été présentée par l'auteur à la session du mois de juin. La malade, depuis cette époque, devint plus souffrante; la dyspnée augmenta au mois de septembre. Elle entra dans le service du Dr de Haviland Hall. Ce dernier, croyant à une obstruction réelle du larynx, proposa à De Santi de faire la trachéotomie. La malade fut chloroformée; dès les premières inspirations de chloroforme, elle commença à parler et la dyspnée disparut. De Santi pratiqua une incision du lobe

moyen du corps thyroïde qui était un peu volumineux, de façon à agir sur l'esprit de la malade. Depuis le réveil, celle-ci n'a plus présenté aucun trouble du côté du larynx en ce qui concerne la voix et la respiration.

Sarcome du nez, par De Santi. — Il s'agit d'un homme de 80 ans, atteint d'une production sarcomateuse polypoïde de la narine gauche, ayant son insertion sur la cloison et nettement localisée. Il s'agit de l'opportunité de l'opération, en raison de l'âge du malade.

Dundas Grant est d'avis d'opérer le malade en enlevant la portion de cloison environnante.

Tumeur de la région interaryténoïdienne, par Felix Semon. — Il s'agit d'un malade âgé de 40 ans, présentant une masse arrondie du côté droit de la région interaryténoïdienne, près de la partie postérieure de la corde vocale droite. Il y a tout lieu de supposer qu'il s'agit d'un tuberculome.

Épaississement chronique et difformité de l'épiglotte et des cordes vocales, par Donelan. — Cette lésion existe chez une jeune fille de 16 ans depuis quatre ans. Le diagnostic est hésitant entre : syphilis héréditaire et lupus.

Diagnostic des excroissances de l'espace interaryténoïdien, par Jobson Horne. — Les épaississements verruqueux simples, plus rares que les épaississements tuberculeux à forme verruqueuse, siègent, d'après l'auteur, sur la ligne médiane, tandis que ces dernières sont toujours sur les parties latérales de l'espace interaryténoïdien.

Papillome multiple du larynx, par Scanes Spicer. — Le malade, âgé de 41 ans, présente un papillome couvrant toute la muqueuse de la face interne du larynx et la surface inférieure de l'épiglotte. L'auteur pense qu'il faut agir rapidement et pratiquer la laryngo-fissure pour enlever toutes les parties malades.

Ostéomyélite aiguë de l'os frontal avec empyème du sinus frontal droit, par Scanes Spicer. — Ce malade a été présenté le 5 mai. L'auteur a prescrit au malade un traitement mercuriel et ioduré, et le gonflement a augmenté néanmoins.

IX. — *SOCIÉTÉ OTOLOGIQUE DE BERLIN*

Séance du 20 juin 1905

Président : Passow. — Secrétaire : Schwabach

Compte-rendu par A. Sonntag (de Berlin)

Occlusion ostéo-plastique nécessaire après opération intéressant le sinus latéral, par Karewski et Schwabach.

Schwabach : L'absence de la réparation osseuse dans les opérations sur l'oreille ne doit pas faire défaut trop fréquemment. Le conférencier ne connaît de la littérature qui s'y rapporte que le travail de Gerber. Dans son cas, il s'agit d'un homme de 22 ans qui, il y a cinq ans, fut opéré radicalement. Un abcès périsinusien se découvrit pendant l'opération; le sinus fut dégagé sur une étendue de 1 centimètre carré environ. La température s'élevant le jour suivant à 40°, 5, on pratiqua, après une ponction lombaire de résultat négatif, la ligature de la jugulaire avec excision de 10 cent. de la veine. La lumière du sinus était remplie par un thrombus, dont le centre était déjà effrité. Celui-ci fut enlevé jusqu'à ce que le sang coulât abondamment par derrière. L'épidermisation fut achevée en trois mois; seulement la réparation osseuse faisait défaut, de telle sorte que le sinus demeurait à découvert, sous une peau mince comme enveloppe.

Pendant un certain temps, le patient porta une plaque de celluloïd; mais il la laissa bientôt parce qu'elle était incommode. A part cela, l'état de santé n'était pas troublé et le conférencier n'aurait pas jugé nécessaire de faire une plastique, si la sauvegarde d'une surveillance médicale suffisante n'avait pas fait défaut. Mais le patient ayant l'intention de passer de longues années à l'étranger, le conférencier, pour ce motif, se décida, d'accord avec Karenski, à pratiquer une greffe ostéo-plastique de l'ouverture.

Karewski : On forma un lambeau cutanéo-ostéo-périostique de la forme d'un utérus, de manière que l'artère occipitale y fût contenue; une bonne irrigation était par là assurée. Ce lambeau, après enlèvement de l'épiderme de la place à couvrir, fut retourné vers l'avant et fixé par des sutures. Pour ne pas laisser ouverte la plaie osseuse nouvellement faite, il fallut étendre l'incision, dans la région temporale. Les adhérences s'établirent sous le premier pansement; le résultat cosmétique est satisfaisant ainsi que le prouve le malade présenté. L'orateur voit dans l'apparition d'une ostéomyélite de l'os du crâne la cause du manque de réparation osseuse. Six semaines après l'opération, le patient eut plusieurs furoncles de la nuque; sans occlusion ostéoplastique, ces furoncles auraient pu devenir dangereux.

Grossmann rapporte qu'il y a trois ans, chez une jeune fille de 20 ans à peu près, une semblable plastique fut pratiquée à la clinique de l'Université et qu'elle a aujourd'hui encore une excellente apparence.

Passow croyait que le manque de réparation osseuse n'est pas du tout un incident rare. A son avis, un sinus mis à nu ne donne pas toujours lieu à l'application de la méthode ostéoplastique; d'après sa méthode, il serait toujours possible de faire une suture.

Brühl : La position anatomique du sinus varie. Dans le cas de Schwabach, il se serait agi d'un sinus situé en avant; si le sinus se trouve placé au fond et si l'incision est située bien en arrière du pavillon de l'oreille, le sinus sera toujours bien garanti.

Heine considère également la formation ostéoplastique prompte

comme un événement plutôt rare ; la plupart du temps il ne se forme qu'un tissu cicatriciel dur.

Passow rapporte encore avoir vu une fois un aide percer le sinus dans l'anesthésie par infiltration, d'après Schleich, parce qu'il avait oublié de relire, avant l'opération de plastique, le compte-rendu de la première opération.

Schonstadt demande comment il était possible qu'après extirpation d'un morceau de jugulaire et du sinus, un sinus veineux de la dure-mère ait pu encore se former ? Peut-être s'était-il agi d'une ampoule, comme cela se voit dans les grandes cavités d'opération : en les perçant, il en coule un liquide brunâtre sous lequel l'os est rugueux.

Heine voulait, au début, élever les mêmes objections ; mais, après réflexion, il a conclu qu'il s'agissait, peut-être, dans la question de plastique, de la partie en forme de cul-de-sac du sinus sain.

Karewski croit qu'il s'agissait d'un tissu veineux de la dure-mère. Ce n'était pas seulement le sinus sigmoïde ; mais c'était le sinus transverse qui avait été dégagé. Ce n'était pas une ampoule.

Le diagnostic, immuable pendant cinq ans, est contraire à cette assertion.

D'après son expérience, l'absence de réparation osseuse ne serait pas fréquent. Chez des enfants, il aurait constaté, dans des cas de carie, des affaissements de la grandeur d'une pièce de 5 fr. se fermer grâce à du tissu osseux, d'une manière complète et cela régulièrement. Si un tissu de cicatrice tendu, épais, avait protégé le sinus, aucun dommage n'aurait été à redouter ; mais il ne s'était ainsi agi que d'une peau mince. Si, du reste, ce n'était pas le sinus, c'était alors la dure-mère et la situation aurait été la même.

Schwabach : L'organe en question ne devait sûrement pas être une ampoule telle que Lehr l'avait représentée, il y a un an. Chez le patient, examiné en son temps, avec l'ampoule, celle-ci, après quelques semaines, s'était couverte spontanément de croûtes et il en coulait un liquide graisseux, brunâtre. Puis il s'était reformé une nouvelle ampoule.

Tuberculose isolée de l'os temporal. — Présentation de malades, par Haug. — Chez un patient se portant bien habituellement, par suite d'une mastoïdite, on avait fait l'opération de l'antre à la gouge ; la guérison fut très lente ; lorsque, dans l'espace de trois mois, la sécrétion suffisante ne cessa pas et qu'il se produisit une élévation de température, on fit l'opération radicale et on s'aperçut qu'on avait affaire à de la tuberculose osseuse ; la maladie s'étendait jusqu'au labyrinthe ; le facial fut dégagé sans qu'il s'ensuivit de paralysie. Le cours de la guérison se poursuivit lentement et celle-ci n'est pas encore aujourd'hui terminée ; il subsiste deux profondes ouvertures vers les canaux semi-circulaires et vers la région de la jugulaire qu'il faut encore tamponner. A part cela, sur tout le corps du patient, on ne découvre aucune trace de tuber-

culose. Au point de vue clinique, l'aspect est celui d'une tuberculose absolument isolée du rocher de la portion pétreuse du temporal. Il est à remarquer que le patient, en dehors d'un petit nystagmus, ne présentait pas de symptômes de labyrinthite. Chez les enfants, la tuberculose isolée n'est pas si rare que chez les adultes.

On ne pouvait préciser si la tuberculose provenait de la caisse du tympan ou de l'os ; ce dernier cas était vraisemblable parce que tous les osselets de l'ouïe avaient été reconnus intacts.

(*Traduction par* L. Reinhold.)

X. — *SOCIÉTÉ MÉDICALE ROYALE HONGROISE.*

Section de Rhino-Laryngologie

Séance du 28 novembre 1905.

Président : E. von Navratil.

Compte-rendu par D. von Navratil.

Le président annonce que la famille Gouguenheim a envoyé les œuvres complètes de celui-ci à la Société. La section accepte ce cadeau et en fera remercier la famille.

Le président dit, en outre, avoir fait part à Semon que la section hongroise pour la laryngo-rhinologie sera représentée au Congrès international pour Laryngo-Rhinologie seulement comme section laryngo-rhinologique, mais non pas avec les otologistes ou stomatologistes ensemble.

Le président fait ensuite part à la section que Semon a été fait par le roi d'Angleterre grand croix de l'ordre de Victoria. La section félicitera à cette occasion Semon par lettre.

Le président annonce que la « monographie de la laryngo-rhinologie hongroise » est terminée, et pour en faciliter la publication, on rassemble des signatures.

Le président annonce enfin avoir été informé par Chiari, qu'on a l'intention, à Vienne, de fêter le cinquantenaire de la fondation de la laryngologie non seulement par Turk, mais aussi par Czermak. Dans ces conditions, la section décide de renoncer à faire à son tour une cérémonie en l'honneur de Czermak ; elle ne se réunira que par une petite fête toute intime ; il y aura également une édition d'un album d'honneur dans lequel paraîtront les articles des laryngo-rhinologistes. Mais la section a l'intention d'envoyer une députation aux fêtes de Vienne, appelée à faire ressortir les mérites de Czermak. Cette proposition doit être votée.

Sur le traitement des sinusites antérieures aiguës suppurées, par Z. Donogány. — L'auteur relate trente-deux cas guéris tous par le tamponnement à la cocaïne à 20 °/₀ ; par ce traitement, il y a eu guérison, dans deux cas, de paralysies des muscles de l'œil causée par l'œdème périosté. L'orateur ne croit même pas qu'il y aurait dans ces cas nécessité d'enlever la portion antérieure du cornet moyen, ni de

faire des lavages du nez. Baumgarten et Polaczek prétendent que l'extrémité antérieure du cornet moyen doit être enlevé toujours, car même s'il y a guérison, une récidive est toujours à redouter si cette intervention n'a pas eu lieu. Ils croient donc que la ponction exploratrice de la cavité serait nécessaire ainsi que le lavage du sinus malade. Donogány se défend d'avoir oublié le procédé mentionné par Baumgarten et Polaczek, au contraire, il ne néglige jamais de couper la portion antérieure du cornet moyen, ainsi que de laver la cavité malade quand le tamponnement à la cocaïne n'a pas fait son effet. (*Traduction par* L. Reinhold.)

XI. — *SOCIÉTÉ OTO-LARYNGOLOGIQUE DE L'OUEST DE L'ALLEMAGNE*

Séance du 30 avril 1905, à Cologne

Compte-rendu par Menier (de Figeac).

Mise à nu du bulbe de la jugulaire, par Hansberg (de Dortmund). — Chez un enfant opéré *in extremis*, le bulbe de la jugulaire et le sinus latéral furent mis à nu : tamponnement du bulbe. Les recherches sur les cadavres ont montré que la mise à nu du bulbe, en partant de la jugulaire, était possible dans presque tous les cas.

Dans un second cas, le bulbe fut mis à nu par la mastoïde (opération de Grünert).

L'orateur présente les pièces d'un cas de thrombose du bulbe survenue longtemps après du rhumatisme articulaire. Malgré la ligature de la jugulaire, la thrombose n'avait pas envahi le segment ligaturé. Il est d'avis d'inciser la jugulaire même quand elle est remplie de sang et tendue, car cela n'indique pas que le bulbe soit intact.

Oblitération complète des deux fosses nasales, après diphtérie, par Hopmann. — La respiration nasale fut rétablie par ablation d'une partie des cornets, de la cloison et du tissu cicatriciel. Ces adhérences complètes sont rares.

Sténose supérieure du pharynx. Sténose inférieure du naso-pharynx, kératite parenchymateuse, iritis, grande dureté d'ouïe. Syphilis congénitale ou acquise. Présentation de la malade, par Hopmann.

Épithélioma primitif de la luette et du voile chez un tuberculeux, par Hopmann. — La tumeur fut enlevée à l'anse chaude. Le malade avait au poumon gauche une grande caverne. La dysphagie et l'état général s'améliorèrent après l'intervention.

Obliquité, asymétrie et mobilité anormale du larynx, par Hopmann.

Röpke (de Solingen) dit à propos du cas *b*) que la surdité d'origine syphilitique s'améliore par la pilocarpine.

Reinhard (de Duisbourg) recommande aussi l'emploi sous-cutané de la pilocarpine, tout en s'attachant au traitement mercuriel.

Suppuration du sinus frontal et abcès du lobe frontal, par Reinhard. — Après trépanation du sinus frontal et du sinus maxillaire, on trouva un abcès extradural. Le malade mourut. A l'autopsie, on constata un abcès de la deuxième circonvolution frontale gauche et une leptoméningite étendue. L'orateur recommande dans les opérations sur le sinus frontal, de bien examiner la paroi postérieure et si la céphalée est persistante, de ne pas hésiter à pénétrer dans la profondeur et de mettre à nu la dure-mère.

Kronenberg n'attache aucune importance à la pulsation du pus.

Hansberg estime que le nom d'extradural convient mieux pour l'abcès de ce cas que celui de subdural ; il est aussi d'avis, avec Reinhard, que les abcès du lobe frontal provoquent rarement des symptômes de foyer. La mise à nu de la dure-mère n'est pas aussi inoffensive que le dit Reinhard.

Présentation de malade, par Neuenborn (de Crefeld). — Le patient, hérédo-syphilitique, présente une adhérence totale du voile des piliers postérieurs avec la paroi postérieure du pharynx, et une adhérence de l'épiglotte avec la base de la langue. Une fente étroite à la base de la langue permet la respiration et l'alimentation.

Présentation de pièce, par Buss (de Münster). — Tumeur du nasopharynx du volume du poing d'un enfant, enlevée avec les cornets inférieurs très hypertrophiés ; la tumeur contient des fragments osseux. D'après l'orateur, elle est due à une hypertrophie des cornets inférieurs soudés entre eux à la suite d'un processus inflammatoire.

Sur la rhinite caséeuse, par Hopmann. — L'étiologie du cas en question (enfant de 9 ans) serait due probablement à un corps étranger venu dans le nez par les choanes au cours de la toux ou du vomissement.

Röpke dit avoir observé un cas semblable dans lequel une rhinite fibrineuse était la cause de la formation des masses caséuses.

Le sanoforme, par Nehab (d'Ems). — Employé en poudre et en gaze (à 10 %) il réunit les effets antiseptiques de l'iode et de l'acide salicylique qui sont mis en liberté au contact des tissus vivants. Pas d'odeur, ni de couleur ; pas de phénomènes d'intoxication. D'après l'orateur, ce serait un des meilleurs succédanés de l'iodoforme.

Blumenfeld (de Wiesbaden) demande si après son emploi on trouve l'iode dans l'urine.

Nehab répond par l'affirmative.

Présentation d'un cas de tabes d'origine syphilitique avec paralysie récurentielle totale à droite, partielle à gauche, par ZUMBROICH (de Dusseldorf).

XII. — *ACADÉMIE MÉDICO-CHIRURGICALE ESPAGNOLE*

SECTION D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Séance du 4 décembre 1905.

Compte rendu par E. BOTELLA (de Madrid)

Paralysie faciale guérie par Tapia. — Une jeune femme de 18 ans présente une suppuration de l'oreille droite ; elle a été soignée pendant quelque temps sans résultat ; à l'examen, le tympan est un peu hypérémié et présente une perforation postéro-supérieure, avec fongosités dans l'attique et carie du manche du marteau. L'auteur fait des cautérisations au chlorure de zinc et des coupes de l'attique avec la canule de Hartman ; ce traitement dut être suspendu à cause de vertiges et de douleurs. La suppuration était sans doute un peu diminuée et il semblait que la malade allait mieux, lorsqu'un jour elle présenta des phénomènes graves : paralysie faciale complète à droite, douleurs irradiées dans toute la moitié de la tête correspondante, vomissements continuels et vertiges ; devant ces symptômes, l'auteur songea aussitôt à une complication labyrinthique, mais il chercha en vain le nysgtamus, la douleur localisée, la rigidité de la nuque, la fièvre, etc. ; il pensa alors qu'il s'agissait simplement de troubles gastriques et il ordonna un purgatif et des applications de chaleur humide sur la mastoïde ; les symptômes alarmants s'amendèrent en effet sauf la paralysie faciale qui resta stationnaire ; Tapia proposa alors une intervention qui fut acceptée et il pratiqua une atticotomie, l'extraction du marteau, enfin il dégagea toutes les fongosités qui infectaient l'attique ; au cours de cette intervention, il constata la position presque cadavérique du canal de Fallope et il fit un pansement compressif sur le fond de l'attique. Les conséquences furent parfaites et la fonction du facial fut complètement rétablie. Cette présentation très intéressante est accompagnée et expliquée par des moulages en plâtre et des schémas destinés à montrer les rapports du facial et de la caisse.

E. BOTELLA félicite Tapia du résultat obtenu, qui est certainement remarquable : cependant les symptômes présentés par la malade et la description de Tapia le font penser à des phénomènes de méningisme dus à la rétension du pus. Cette symptomatologie, en effet. qui est si effrayante et fait songer aussitôt à quelque complication cérébrale ou labyrinthique, s'observe aussi dans des simples otites catarrhales et cesse avec la perforation du tympan. Pour confirmer un diagnostic des complications labyrinthiques, il faut qu'il existe de la fièvre et faire l'épreuve de la marche de von Stein. Dans les complications cérébrales, la fièvre existe souvent. mais non fatalement et Botella vient d'observer, en sa clinique, un cas d'abcés cérébelleux où la température reste toujours normale ; pour sa part, il

compte beaucoup plus sur le nystagmus, la douleur localisée, la rigidité de la nuque. Quant à la paralysie faciale, elle reconnait bien des causes permanentes ou transitoires, et parfois, il suffit d'un traitement électrique pour la faire rétrocéder.

Rueda se rappelle un cas semblable qu'il a fourni dans sa clinique et qui présentait les mêmes symptômes que celui de Tapia, sauf la paralysie faciale. Il suffit de lui curetter l'attique et de le débarrasser des fongosités qui l'encombraient sans amener la guérison.

Sterling ne trouve pas justifiée l'atticotomie pratiquée par Tapia, malgré le résultat favorable : il lui aurait suffi, lui semble-t-il, d'opérer un simple curetage de la carie et des osselets.

Tapia considère l'atticotomie comme une opération peu importante et il s'est limité à cette simple intervention sans toucher la mastoïde, parce que celle-ci ne présentait aucun symptôme net d'infection. (*A suivre*).

XIII. — *SOCIÉTÉ OTO-LARYNGOLOGIQUE DE MUNICH*

Vingt-neuvième séance

Président : Prof. Haug.

Secrétaire : Hecht.

Compte-rendu par Menier (de Figeac).

Cathétérisme du canal lacrymo-nasal, par Neumayer.

Deux nouveaux cas de fièvre ganglionnaire, par Trautmann. — Chez deux malades (les deux sœurs), il y eut une fièvre passagère, accompagnée de gonflement des ganglions du cou, avec phénomènes du côté du pharynx. L'une des deux malades eut ensuite une angine folliculaire, la seconde une bronchite.

Trentième séance.

Carcinome du pharynx, par Neumayer. — Il s'agit d'un cancer ayant envahi, chez une femme de 52 ans, la moitié gauche du palais, la région tonsillaire, la paroi postérieure du pharynx : la langue est envahie elle aussi. Induration et hypertrophie des ganglions.

La tumeur est déclarée inopérable.

Un cas de sténose symétrique, bilatérale et membraneuse des choanes, par Hecht. — L'orateur n'a pu recueillir aucun détail commémoratif capable de renseigner sur l'origine de cette sténose qu'il se propose de faire disparaître par l'électrolyse.

Un cas d'atrésie unilatérale, osseuse et marginale des choanes, par Hecht. On ne put trouver dans ce cas aucun commémoratif qui permît de rattacher la lésion à une cause connue. L'examen des frères et sœurs de la malade indiqua des déviations de la cloison, mais pas d'atrésie choanale.

Une nouvelle forme de gaze iodoformée pour les grandes interventions sur l'oreille et pour les opérations sur les cavités (nez etc.) par le Prof. HAUG. — La gaze mise en bandes de cinquante mètres (largeur 1 cent. 1 2 et 2 cent. 1 2) a les bords tissés qui ne s'effilochent plus : les bandes sont enroulées dans une boîte métallique et peuvent être déroulées par une fente latérale qu'on ferme, après usage, avec un morceau de diachylon.

Gaze au naphtol et à la quinoline, par le Prof. HAUG. — L'orateur emploie cette gaze pour le tamponnement de l'oreille dans les otites moyennes suppurées et chroniques. Il en a eu d'excellents résultats.

Un cas de surdité hystérique, par THANISCH. — Il s'agit d'une femme nerveuse de 28 ans, qui, à 18 ans, eut une aphonie ayant duré trois mois, à 22 ans une surdité consécutive à un refroidissement ; cette surdité disparut assez rapidement.

Depuis, elle fut frappée de nouveau, elle eut une amélioration passagère, mais, à la suite d'une querelle avec son mari, la surdité reparut.

La conduction aérienne est complètement supprimée, de même la perception osseuse : aucun signe pathologique dans l'oreille moyenne. Le diagnostic de surdité hystérique fut confirmé par la marche ultérieure de l'affection.

HAUG, fait remarquer que le phénomène *de fatigue* était très accentué chez cette malade ; le diapason *ut* n'étant plus perçu par la malade au bout de vingt-cinq secondes, l'était de nouveau après des pauses de trois secondes. Ce signe est très important pour dépister la simulation : dans ce dernier cas la perception nouvelle n'existe pas ; le signe est négatif, alors que dans les névroses traumatique réelles de l'organe de l'ouïe, il est positif.

L'épidémie d'influenza, par HECHT. — L'orateur demande si ses confrères ont vu, à la suite de l'épidémie d'influenza, des affections graves du nerf acoustique (surdité et bourdonnements) et comment ils les ont traitées ; pour lui, il a eu recours au courant constant. L'otite interne est-elle due à l'influenza elle-même ou aux médicaments ? tous les malades avaient pris de l'aspirine pendant assez longtemps.

HAUG a vu trois cas de surdité nerveuse aiguë (sans inflammation de l'oreille moyenne). Il croit que la surdité sera permanente. Peut-être, étant donnés les phénomènes du côté du labyrinthe (vertiges, douleurs rachidiennes, troubles de coordination) faut-il penser à une méningite infectieuse, due à l'influenza, mais ayant avorté.

II. — BIBLIOGRAPHIE

Traité de médecine opératoire et de thérapeutique chirurgicale de Paul Berger et Henri Hartmann; chirurgie oto-rhino-laryngologique, par Georges Laurens, Paris, 1906, chez Steinheil, grand in-8° de 976 pages et 470 figures dans le texte.

Aborder, dans une description synthétique, la médecine opératoire et la thérapeutique chirurgicale de l'oreille, est déjà une entreprise malaisée, mais s'attaquer au domaine entier de la spécialité était plus hardi encore. Pour peu qu'on se souvienne du nombre considérable des travaux à utiliser, à condenser en quelques lignes, on admirera le courage de l'auteur ; et, quand on aura lu son ouvrage, il faudra le féliciter aussi de s'être tiré avec honneur de cette sorte d'aventure. On ne devra point s'étonner, par exemple, du volume inusité de son ouvrage ; il est même surprenant que les dimensions de celui-ci ne soient pas plus considérables. A vrai dire, pour se tenir dans de justes limites, il a dû se résigner à sacrifier à peu près complètement les parties historiques et bibliographiques. Pensant, avec juste raison peut-être, que la tâche qu'il s'était assignée était essentiellement pratique, tout ce qui n'a qu'un intérêt purement commémoratif et non clinique a été généralement mis de côté, de telle sorte que parfois l'exposé offre un aspect assez élémentaire. Mais qu'on ne s'y trompe pas, ceci est voulu. C'est également pour mieux guider les débutants que les titres, les sous-titres, les propositions numérotées, les mises en italique ont été multipliés. Et, comme les mêmes procédés se répètent pour toutes les questions, il en résulte une grande facilité pour la recherche des matériaux à consulter. Approuvons aussi sans réserve les figures si claires et si élégantes, les schémas si ingénieux dont le texte de cette chirurgie oto-rhino-laryngologique est parsemé. L'iconographie rend ici encore des services inappréciables. Ce qui frappe aussi, c'est le style volontaire, personnel, presque tranchant. L'auteur exprime sa pensée sans détour, avec une clarté et une concision remarquables et souvent télégraphiques. Audace juvénile, diront ceux qui se souviennent de la carrière assez courte encore de notre distingué confrère, mais aussi, ajouterons-nous, confiance en soi justifiée par une pratique très active des grosses opérations chirurgicales, par un travail acharné, par des dons naturels précieux, par un esprit critique très exercé. C'est pourquoi, sur bien des points, Laurens pouvait émettre, en toute connaissance de cause, ses idées personnelles et ses préférences. D'ailleurs, que les confrères, auxquels nous faisions allusion plus haut, réfléchissent aux progrès si rapides qu'ont accompli par exemple les interventions sanglantes auriculaires. Bien des points,

encore l'objet de discussions passionnées, il n'y a pas très longtemps semblent actuellement résolus d'une manière définitive ou bien près de l'être. Il est permis dès lors de ne signaler que les procédés de choix, sans faire pour cela étalage d'une sorte de dogmatisme sectaire. Bientôt peut-être, au lieu des controverses de jadis, faudra-t-il se contenter d'un sage inventaire des richesses acquises. On ne doit pas perdre de vue, en effet, que les débutants de notre spécialité, ou les praticiens de médecine ou de chirurgie générale, pour lesquels a été écrit cet ouvrage, ont besoin, comme le disait récemment Schwartze, dans la préface de ses leçons cliniques sur les maladies des oreilles, *de s'en tenir à la parole du maître*, qui est chargé de leur fournir de la besogne toute faite où il leur soit facile de se retrouver. Ce n'est que plus tard qu'ils pourront développer des notions dont le caractère essentiel doit être la clarté et la précision. Si quelques injustices ont été commises, d'une façon involontaire bien entendu, il sera facile ultérieurement d'y porter remède. D'ailleurs, bien que Georges Laurens indique toujours courageusement et franchement sa façon de voir, il cite généralement aussi les méthodes opératoires qu'il aime moins, et dont il reconnaît d'ailleurs les avantages en certains cas un peu spéciaux ; mais il a soin, et avec raison à son point de vue, de les laisser au second plan avec des développements sommaires.

Voici comment il envisage le domaine qu'il va aborder. « Il y a une dizaine d'années, dit l'auteur, la chirurgie de l'oreille, du nez et du larynx, très rudimentaire, ne franchissait pas le seuil du cabinet des spécialistes. Son horizon ne dépassait pas les limites des cavités naturelles, ses moyens d'action étaient fort limités. Les opérations sur le tympan constituaient toute la chirurgie auriculaire ; l'ablation des polypes du nez et le grattage des adénoïdes résumaient toute la rhinologie opératoire, l'extirpation d'un polype des cordes vocale représentait la grande intervention laryngée. » Cet état de chose assez fâcheux, dont Georges Laurens assombrit peut-être trop l'aspect, a cessé parce que, comme il le dit, les spécialistes se sont enfin décidés à être des chirurgiens et les chirurgiens à leur tour n'ont plus jugé indigne d'eux de s'occuper d'affections qu'ils abandonnaient dédaigneusement autrefois. Or, comme l'antisepsie, l'asepsie, les méthodes d'anesthésie, d'hémostase, avaient avantageusement modifié les conditions de l'intervention sanglante, que l'arsenal chirurgical s'était enrichi, que la position de Rose mettait relativement à l'abri de l'envahissement par le sang des voies respiratoires, que l'éclairage s'opérait d'une façon plus parfaite et plus intense, on a osé enfin ce qui aurait fait reculer les praticiens de jadis. Cette évolution si fertile en heureux résultats est parfaitement résumée dans les lignes suivantes : « Récemment, grâce aux progrès de la technique, à la vulgarisation de cette spécialité et à l'application des principes généraux de la chirurgie, l'oto-laryngologie a rompu avec les anciens errements et est devenue essentiellement chirurgicale. Faut-il rappeler sa conquête d'hier, l'évidement du

rocher, l'ouverture du golfe de la veine jugulaire, le traitement des abcès cranio-encéphaliques, des sinusites de la face, l'exploration et la recherche des corps étrangers trachéobronchiques par la voie buccopharyngée? Cette évolution est due à l'éducation chirurgicale de l'école otologique contemporaine; autrefois, en effet, la démarcation était nettement tranchée entre les spécialistes d'une part qui intervenaient uniquement et timidement par les voies naturelles, et les chirurgiens qui intervenaient seulement par la voie externe. Actuellement, la fusion s'est faite, et tout otologiste doit pouvoir opérer aussi bien une paracenthèse du tympan qu'une trépanation du labyrinthe ou l'ouverture d'un abcès cérébral. »

Chemin faisant, l'auteur se livre à quelques incursions sur le domaine du diagnostic, de la thérapeutique chirurgicale et même de l'anatomie, afin de rafraîchir la mémoire de ses lecteurs sur certains points importants qui guident en quelque sorte l'intervention.

« L'opération n'est pas le but de la thérapeutique. On ne saurait poser les équations : sinusites frontales = trépanation, hypertrophie des amygdales = amygdalotomie ; car alors l'intervention chirurgicale constituerait un leit-motiv qui résumerait le traitement de toutes les maladies. Il est donc nécessaire de bien préciser les indications relatives à chaque affection et d'établir les contre-indications. Le bistouri n'a pas été donné, en effet, au chirurgien pour déguiser son diagnostic. » Il n'était point inutile, en effet, de rappeler, avec la précision et la concision nécessaires en pareille occurrence, les méthodes d'investigations si multiples et parfois d'une valeur inégale, avec lesquelles l'enseignement propédeutique bien récent et encore mal organisé en certains centres universitaires, a insuffisamment familiarisé même les débutants, cependant mieux favorisés que leurs devanciers.

Les interventions diffèrent naturellement suivant qu'on emprunte, comme moyen d'accès dans les cavités plus ou moins profondes, plus ou moins anfractueuses qui constituent le domaine de notre spécialité, la voie naturelle ou la voie d'accès artificielle. « Le choix en est réglé par le type de l'intervention. Mais il en résulte en quelque sorte une dualité opératoire et deux modes absolument différents : l'un simpliste, facile, auquel suffit presque toujours l'anesthésie cocaïnique, l'autre au contraire qui utilise les procédés de grande chirurgie. » Ceci permet donc de les différencier d'emblée en ce qui concerne l'oreille par exemple et de les répartir en quelque sorte dans deux grandes classes. Ces opérations présentent des difficultés toutes spéciales et parfois une délicatesse qu'expliquent le champ opératoire très restreint et l'importance des organes à ménager, qui, ici, pour l'appareil auditif par exemple ou certains sinus du nez, sont d'une taille minuscule. On a dit avec raison que la chirurgie opératoire de ces régions est un peu à la chirurgie générale ce que l'art du bijoutier ou de l'horloger est à la grande mécanique. D'autre part les interventions ont lieu, soit dans les cavités « d'accès étroit, anfractueuses, profondes, soit sur des muqueuses très vascu-

larisées à proximité des voies aériennes ». Il faut donc à l'opérateur beaucoup de sang-froid, d'ingéniosité, de présence d'esprit, c'est-à-dire des qualités innées aussi bien que de l'habileté acquise. Les techniques auxquelles il peut avoir recours sont innombrables parfois ; mais leur analyse attentive prouve en dernier lieu que les grandes lignes dont elles s'inspirent restent le plus souvent assez semblables et que ce n'est que par des détails en somme qu'elles diffèrent entre elles.

Les soins consécutifs aux interventions sanglantes ont été l'objet d'une attention toute particulière. « Il n'est pas de spécialité chirurgicale où l'acte opératoire n'entraîne comme corollaire des soins consécutifs, des pansements aussi importants qu'en oto-rhino-laryngologie. Il s'agit en effet d'une chirurgie endo-cavitaire où la réparation et la cicatrisation de la plaie se font d'après un mode tout particulier, où la réunion par première intention n'est pas la règle. Les succès n'appartiennent pas à l'opérateur le plus brillant, mais au plus soigneux. »

Il nous a semblé préférable, dans l'analyse que nous avons entreprise de cet ouvrage, de suivre principalement l'auteur dans le domaine en quelque sorte le plus nouveau, le plus progressif, mais aussi le plus difficile d'approche et souvent le moins connu dans son ensemble, tant les modifications qu'il subit tous les jours sont en quelque sorte incessantes ; nous voulons parler de la chirurgie auriculaire à laquelle du reste plus d'un tiers de l'ouvrage est consacré. C'est la partie que nous analyserons actuellement, réservant la chirurgie rhino-laryngologique à notre prochain numéro.

Nous ne dirons rien bien entendu des notions préliminaires, sauf pour ce qui concerne l'hémato-aspiration, qui fait de la part de l'auteur l'objet d'un article intéressant dans ce numéro même de ces Archives. Elle est basée sur l'emploi du vide réalisé à l'aide d'une trompe à eau. La colonne de liquide mesure un mètre et demi de hauteur, son écoulement fait le vide presque instantané. Du récipient part un ajutage en caoutchouc relié par un tétin à un manche auquel s'adaptent par un manche en baïonnette des canules métalliques droites ou courbes, longues de 0,20 centimètres, afin d'éviter le contact des mains de l'aide avec le champ opératoire. Leur diamètre pour s'adapter aux circonstances va de 2 à 10 millimètres. Le manche est muni d'un robinet qui permet de n'agir qu'à volonté. Après avoir amené la chute de la colonne d'eau, ainsi qu'il a été dit précédemment, le bout de la canule, le robinet ouvert, est promené sur la plaie en suivant les mouvements du chirurgien, sans les entraver. Ce vide aspire, au fur et à mesure qu'ils s'écoulent au dehors, le sang et le pus. On a émis la crainte que l'aspiration pourrait exagérer l'hémorragie ;.elle n'est nullement vérifiée par la pratique, la perte de sang ne serait jamais plus considérable que dans les circonstances ordinaires. Du moins, la propreté est beaucoup plus grande et on voit parfaitement ce qu'on fait, avantage précieux dans les cavités profondes et anfractueuses. L'article que Laurens fait paraître sur ce

sujet dans le numéro actuel de la Revue éclairera complètement le lecteur.

Les opérations sur le *pavillon* consistent en interventions pour macrotie, polyotie, plastique du lobule de l'oreille, ablation de tumeurs, etc. Quand l'oreille est trop grande (macrotie), on fera la résection cunéiforme ; mais, pour plus de prudence, on ne pratiquera d'abord qu'une incision, puis on superposera les deux moitiés, afin de mesurer approximativement le segment à détacher et le rapprochement à effectuer. Si celui-ci ne s'opère ensuite qu'avec difficulté et formation de plis, on taillera sur chaque tranche de nouveaux lambeaux triangulaires, dont la pointe sera dirigée vers le sommet du pli à supprimer. Dans la polyotie, on fera une résection pure et simple. Pour l'absence congénitale, l'auteur décrit le procédé de Gavello, de Turin. Il combat l'écartement du pavillon, quand il est exagéré, par une double résection cutanée, la première à la face postérieure du pavillon, la seconde sur la face externe de l'apophyse. Il avoue du reste que parfois il faut s'y prendre à deux ou trois reprises avant de réussir. Si le lobule est divisé en deux lambeaux, on pratique la suture après avivement des bords ; s'il y a division en trois lambeaux, on suture après suppression du lambeau médian ; enfin si le lobule est entièrement déchiqueté, Laurens conseille le procédé de Nélaton. Pour la création du méat artificiel, opération introduite dans la pratique par Bonnafond, après avoir mis en œuvre les méthodes d'investigation signalées par Politzer, afin de savoir si l'opération est utile, on choisira toujours la voie rétro-auriculaire ; on décollera le pavillon, ainsi que la paroi postérieure du conduit membraneux, puis on explorera le conduit osseux, et c'est alors seulement qu'on procédera à la création du méat artificiel. Pour les petits hématomes, Laurens conseille l'expectation, l'application de compresses glacées permanentes, le massage quotidien de la tumeur. Si celle-ci est assez volumineuse, plus d'abstention, rejet des ponctions, incision de la poche dont on évacue le contenu, puis tamponnement compressif. Pour les tumeurs de bonne nature, excision, ablation avec le bistouri ; mais s'il s'agit de tumeurs vasculaires (angiomes), on pourra avoir recours à l'électrolyse ou aux cautérisations galvaniques. Le traitement opératoire de l'épithélioma variera suivant sa grosseur, son envahissement. S'il existe au pavillon, et se montre très limité, on se contentera des caustiques. Si les lésions sont plus étendues, résection cunéiforme ou même totale. On n'interviendra par la résection des parties membraneuses du conduit que si l'épithélioma est très limité. Dans celui de la caisse, abstention systématique à cause du caractère très diffus des lésions.

La nécessité de s'opposer aux rétrécissements du *conduit* est tirée de deux indications : la suppuration et l'existence d'une surdité. Si le rétrécissement est membraneux, excision du diaphragme cicatriciel et, pour s'opposer à la sténose consécutive, dilatation pendant un certain temps par un drain de caoutchouc ou des mèches de gaze bien tassées jusqu'à cicatrisation absolue. Dans les cas de rétrécissements

fibreux, il faudra, suivant l'ancienneté, la consistance, l'étendue des lésions, dilater, exciser ou même réséquer. Dans les cas de rétrécissements osseux, suppression de l'exostose si la sténose est partielle, tunellisation si la sténose est totale. Pour éviter la section du nerf facial et la blessure du labyrinthe, si les points de repère existent (épine de Henle et ligne temporale), ouvrir l'aditus et l'antre. En prolongeant en avant la brèche osseuse, on passera ainsi antérieurement au labyrinthe et au-dessus du facial. Si l'exostose est superficielle, petite, on interviendra par les voies naturelles; si elle est profonde, volumineuse, on choisira la voie rétro-auriculaire. Les modifications de technique suivant les variétés de siège, de volume, etc., sont étudiées avec beaucoup de soin. L'auteur recommande, dans les cas difficiles, d'empiéter sur la paroi postérieure comme pour atteindre l'antre, ce qui donnera le jour nécessaire. Quand il y a furoncle du conduit, Laurens rejette les sangsues, les vésicatoires, les injections antiseptiques multiples, l'alcool et la compression dont il ne parle pas. Il recommande uniquement l'incision suivie de badigeonnage à la teinture d'iode et le drainage avec une mèche de gaze fine et le pansement avec de l'ouate hydrophile trempée dans de la liqueur de Van Swieten. Le polype sera enlevé au besoin par la curette, le morcellement avec la pince, la cautérisation thermique ou chimique. On se sert le plus souvent du polypotome avec section consécutive du pédicule. Cependant, au conduit, sauf au niveau du massif du facial, on peut substituer à celle-ci l'arrachement, lequel présente alors des avantages, tels que de prévenir les récidives; mais si le polype est mou, il est à rejeter, car toute traction sectionne le pédicule. S'il y a hémorragie en nappe, celle-ci sera arrêtée par un tampon hydrophile trempé dans l'adrénaline. Quand le polype est intratympanique et fait hernie à travers une petite perforation du tympan, on devra au préalable élargir la voie d'accès par une incision cruciale et anesthésier la cavité tympanique par un badigeonnage à la cocaïne. Si la petite tumeur existe sur le plancher ou la paroi postérieure de la caisse, on recourra forcément à la curette dont le maniement est plus facile que celui du polypotome. Celle-ci est encore indiquée quand le polype est très petit, sessile ou si longuement pédiculé qu'il y ait tumeur flottante. Le morcellement à la pince tout à fait exceptionnel devrait être réservé pour les débris de polypes ou pour les variétés si peu accessibles que l'emploi du polypotome ou de la curette devienne très difficile; dans ces cas, on peut recourir aussi à la cautérisation dans les régions moins délicates. Quand le malade est très pusillanime, il faudra parfois s'y résigner. L'hémorragie, l'ablation d'un osselet, la paralysie faciale sont les accidents à redouter. Ils sont heureusement assez rares. A propos de l'extraction des corps étrangers, il faut se rappeler que la plupart des difficultés opératoires viennent de tentatives d'extraction maladroite; donc le médecin appelé doit, au cas où l'injection serait restée inefficace, savoir ne rien faire et recourir le plus tôt possible à un spécialiste, le corps étranger étant

parfaitement toléré pendant de longs mois dans l'immense majorité des faits observés ; mais ceci n'est vrai que si le conduit et le tympan n'ont pas été blessés. Dans le cas contraire, toute une série d'accidents graves pourront survenir, tels que lymphangite, rétention du pus. On commencera par les lavages répétés, en instillant, si le corps étranger paraît enclavé, entre chaque tentative, quelques gouttes d'alcool absolu pour amener la rétraction des parois du conduit. Si le corps étranger ne bouge pas malgré tout, ou s'il y a rétention de pus à cause de l'existence antérieure d'une otite moyenne suppurée, on se décidera suivant l'enclavement, la situation, la grosseur de l'obstacle à surmonter, pour les crochets ou pour l'extraction artificielle par la voie rétro-auriculaire. Quand il est mou ou très petit, on se contentera de la pince coudée ordinaire. Dans les autres cas, il faudra se servir des crochets mousses coudés à angle droit et on rejettera tous les crochets pointus et piquants. En cas d'échec, le serre-nœud pourra rendre des services, et en tout cas on cherchera à mobiliser doucement pour tâcher d'obtenir une situation plus avantageuse. Si le corps étranger est dans la caisse, on tâchera de le refouler dans le conduit à l'aide de la douche de Politzer. Quand cette extraction par les voies naturelles échoue, ou s'il y a otite grave, mastoïdite, accidents cérébraux, ce qui indique du reste les interventions larges, on recourra à la voie artificielle qui produit un jour beaucoup plus considérable. Après incision rétro-auriculaire des téguments, décollement à la rugine du conduit membraneux, section transversale et perpendiculaire de ce dernier, on pratiquera l'extraction à l'aide de la pince ou du levier. Parfois il faudra faire sauter une partie du mur de la logette. On ménagera soigneusement les osselets et le nerf facial.

La chirurgie *du tympan* est très intéressante à consulter. La perforation aurait les indications suivantes : épaississement et raideur avec calcification partielle, ankylose des osselets (sauf de l'étrier), bourdonnements intenses inaméliorables, sténose de la trompe d'Eustache, interventions pour ténotomie, destructions d'adhérences, où la section du tympan constitue le premier temps opératoire. L'ouverture au galvanocautère serait simple, rapide, peu douloureuse, se refermerait plus lentement que dans les cas où on s'est servi d'instruments tranchants ; mais elle nécessite une certaine adresse et une grande rapidité d'exécution, de telle sorte que souvent il serait peut-être préférable d'employer l'acide chromique qui éveille des souffrances un peu plus vives. Quel que soit le procédé, il faudra toujours faire consécutivement l'occlusion aseptique du conduit. La paracentèse proprement dite, dans les cas d'hydropisie séreuse, ne doit se faire que si le liquide persiste plusieurs semaines et semble déterminer quelques phénomènes de compression. Sa technique, ainsi que les soins préliminaires, sont indiqués avec beaucoup de soin. Il convient d'inciser de bas en haut comme pour une sorte de transfixion ; le spéculum le plus gros possible sera choisi et le conduit auditif devra être fortement éclairé. Enfin, on pratiquera l'ouverture dans une

région déclive, c'est-à-dire dans le quadrant postéro-inférieur. Si cependant, le bombement est tel que cette portion soit pratiquement inaccessible, on attaquera par la partie saillante, c'est-à-dire au niveau du quadrant postéro-supérieur. La paracentèse pour otite purulente est discutée à propos du traitement chirurgical de cette affection. Quand la membrane tympanique est très rétractée, on sera autorisé à exécuter la section du pli postérieur de la membrane du tympan, mais les résultats ne pourraient être prévus à l'avance ; « car ils dépendent des lésions de l'oreille moyenne, mais, en général, ils ne sont pas très brillants », ou du moins, l'amélioration marquée qu'on observe fréquemment est le plus souvent transitoire. La synéchotomie ou destruction des adhérences a pour contre-indication absolue les phénomènes labyrinthiques et l'ankylose de l'étrier. S'il y a bride, on sectionne perpendiculairement ; s'il y a des adhérences en surface, le plus simple sera de circonscrire la zone adhérente par une incision circulaire ; on détache ensuite les bords de la perforation tympanique et on mobilise par la douche d'air ou par l'emploi du spéculum de Siegle. Quand le tympan est perforé avant l'intervention, celle-ci devient plus facile. On mettra en pratique la technique de Miot, de Grunert, de Gomperz pour la synéchotomie du manche du marteau. D'autres fois, il faudra pratiquer la section de la longue apophyse de l'enclume. Laurens fait remarquer que les résultats sont incertains à cause de l'existence possible d'autres lésions ; en général, les bons effets parfois obtenus seraient fugaces. « Pour cette raison, chacune de ces interventions ne peut guère être considérée que comme une opération exploratrice et rien de plus. Le malade doit être prévenu ». Cependant, l'auteur reconnaît que la synéchotomie réussit assez bien dans les cas de sclérose post-otorrhéique. Même scepticisme pour la ténotomie du muscle tenseur du tympan. « L'opération n'est indiquée que si l'on peut affirmer que la rétraction du tenseur est la cause unique, ou du moins la plus importante de la surdité et des bourdonnements. » Or, cette preuve est extrêmement difficile à faire pour la double raison suivante. Les signes objectifs de la rétraction du manche ne sont pas pathognomoniques, et l'amélioration momentanée de l'ouïe par la douche d'air ne peut servir d'indication utile. Si les résultats immédiats sont souvent assez satisfaisants, il n'en est pas de même à une époque un peu plus éloignée. « Dans l'immense majorité des cas, les malades ne retirent aucune amélioration. » Parfois même, on observerait une aggravation consécutive des bourdonnements et de la surdité. Quant à la section du ligament antérieur, pour forte rétraction du tympan (Politzer), les résultats sont variables, et parfois l'amélioration serait durable. Laurens recommande de ne pas enfoncer l'instrument tranchant de plus de deux millimètres dans la caisse et de sectionner de bas en haut. Pour la tympanoplastie des petites perforations, on cautérisera la couronne cicatricielle qui s'oppose au bourgeonnement avec l'acide trichloracétique (Okuneff). L'utilité des tympans artificiels serait le plus souvent illusoire, avec

les désavantages habituels aux corps étrangers : sensation désagréable, autophonie, phénomènes infectieux, augmentation de la surdité, bourdonnemnnts et anomalies gustatives par compression de la corde du tympan.

L'ablation des *osselets* serait, suivant l'auteur, une bonne opération, mais dans certaines circonstances seulement. C'est l'intermédiaire entre les opérations limitées et l'évidement. Elle réussit quand l'otorrhée est due exclusivement à une carie du marteau et de l'enclume, mais on ne peut pas mathématiquement prédire toujours une amélioration ; parfois même il y a modification désavantageuse de l'ouïe. Dans la sclérose de la caisse, la statistique de Lucae donnerait des chiffres assez peu satisfaisants, comme succès, en fait de résultats cliniques. S'il y a ostéite pariétale de la caisse, s'il y a pus fétide, cholestéatome, surtout s'il y a débuts d'accidents intracraniens, il ne faut pas s'attarder à ces petites interventions. S'il y a ankylose de l'étrier (Gellé négatif), et que les sons bas ne soient pas perçus par la voie aérienne, l'extraction est contre-indiquée. Comme technique opératoire, Laurens semble s'en tenir surtout à Grunert, Delstanche et Ludewig. Il préfère avoir recours à l'anesthésie générale chloroformique qui, amenant la résolution absolue du malade, donne beaucoup plus de facilité pour opérer et plus de sécurité pour le chirurgien, en supprimant les mouvements intempestifs du patient. En fait de difficulté opératoire des divers temps qui sont fort bien décrits, il n'y aurait guère que la conformation défectueuse du conduit qui indique plutôt l'évidement, et l'hémorragie du champ opératoire qu'on combat avantageusement à l'aide de l'adrénaline. Comme accidents opératoires, en outre de la fracture du manche du marteau, de la chute de l'enclume, de l'arrachement de l'étrier, de la section extrêmement fréquente de la corde du tympan, il y a parfois blessure du facial, surtout au moment de l'extraction de l'enclume. Le crochet de Ludewig ne doit donc pas quitter le mur de la logette, afin d'éviter l'ouverture du canal de Fallope et de la paroi interne de la caisse. Dans la sclérose auriculaire, où il n'y a pas de fongosités, les points de repère permettent beaucoup mieux de les respecter.

La *mobilisation de l'étrier* serait indiquée théoriquement s'il y a intégrité du labyrinthe, mais la pratique ne serait guère d'accord avec les conceptions *a priori*. Très simple en apparence, l'opération serait en réalité d'une exécution fort difficile. Pour se donner plus de jour, il serait utile de réséquer le manche du marteau et le mur de la logette. Le rebord inférieur de la paroi externe de l'attique semble nécessiter cette destruction du mur de la logette; mais, convient-il, pour voir un étrier invisible autrement, de tenter une aussi large intervention, surtout quand le résultat est incertain? Laurens ne le croit pas. « Le mieux est de refermer. » Au point de vue des bons effets de cette opération, inventée comme on le sait par Miot, il conclut d'une façon assez sévère : « Ils sont bien médiocres quand ils ne sont pas nuls. » L'extraction de l'étrier le trouve un peu moins

défavorable. Il rappelle, d'après Kessel, que l'opération ne ferait pas courir de dangers sérieux et que théoriquement, comme la précédente, elle est assez logique. La situation anatomique de l'étrier (profondément et en haut) dans la caisse, constitue la grande difficulté de l'intervention. La voie artificielle ou rétro-auriculaire serait le procédé de choix. L'arsenal chirurgical est celui de l'évidement, et on n'oubliera pas en plus le ténotome de Schwartze. Dans le premier temps, on trépane l'aditus et la caisse, puis on enlève les gros osselets. Dans le deuxième temps, on sectionne le tendon du muscle de l'étrier et on extrait l'osselet en le luxant avec un crochet introduit entre ses branches ou entre la platine et la fenêtre ovale. Dans certains cas où l'os se fracture, Panse l'a enlevé avec une fine gouge. L'hémorragie est maîtrisée avec un tampon trempé dans l'adrénaline. Dans l'otite scléreuse, les résultats éloignés sont peu brillants ; ils sont meilleurs chez les malades guéris d'otorrhée, mais ils ne sont pas toujours durables.

Nous ne dirons rien du *cathétérisme de la trompe d'Eustache*, ni du bougirage, un des bons chapitres de l'ouvrage, mais qui sera surtout utile aux commençants. A propos de cette dernière manœuvre, l'auteur émet les conclusions suivantes : « Dans l'otite sèche type, lorsque la trompe est libre ou presque, le bougirage ne donne, en général, aucun résultat. Dans l'otite moyenne chronique, en voie de sclérose, les bourdonnements sont en général soulagés, mais pas la surdité. En général, le bénéfice que l'on peut tirer de ce mode de traitement s'observe surtout dans les lésions catarrhales subaiguës, à résolution lente. »

Le traitement *des otites moyennes purulentes*, qu'elles soient aiguës ou chroniques, constitue un des chapitres les plus importants de la pratique des auristes, celui qui doit les préoccuper le plus vivement à cause de la ténacité et des dangers de ces sortes d'affection et de la gravité des interventions que souvent elles nécessitent. Laurens leur a consacré une des parties les plus intéressantes de son ouvrage. Un paragraphe très clinique fait ressortir la nécessité de traiter à temps les otites moyennes purulentes. Suivant l'auteur « une otite moyenne purulente ne doit pas, dans l'immense majorité des cas, passer à l'état chronique, s'accompagner de complications, entraîner la surdité. » Il prend un à un les arguments des abstentionnistes, c'est-à-dire des praticiens ordinaires et des spécialistes timorés. D'après eux, toujours le tympan crève seul, l'otite guérit le plus souvent sous l'influence de quelques lavages, et la paracentèse ne met pas forcément à l'abri des mastoïdites et des complications intracraniennes. A ces motifs de non-intervention, Zaufal et Pifl, comme on sait, en ajoutent d'autres tirés de la nature cyclique de beaucoup d'otites, dont la marche serait aussi régulière que celle de la pneumonie. Ces allégations diverses auraient une part de vérité, mais aussi d'erreur. Il est vrai que, dans la majorité des cas, il y a rupture spontanée et précoce du tympan ; mais, si celle-ci ne se produit pas au quatrième jour de l'otite purulente aiguë, il faut l'exécuter

artificiellement, parce que la paracentèse calme immédiatement la douleur, pratique une ouverture à l'endroit le plus déclive, abrège la marche et diminue positivement les chances de complication sans les supprimer entièrement. L'abcès chaud doit être ouvert ici comme dans n'importe quel autre point de l'économie. Si l'on se contente de simples lavages du conduit, on fait bien disparaître toute apparence de pus au méat, mais il s'agit le plus souvent d'une fausse guérison, dont on se leurre à tort, comme le démontre l'examen otoscopique. « C'est précisément cette distinction entre l'apparence et la réalité, dont le trait d'union est formé par l'examen otologique, qu'il est absolument indiqué d'établir. C'est là toute la confusion. » S'il est vrai que l'évacuation artificielle du pus à travers le tympan ne met pas toujours en garde contre la propagation du mal à la mastoïde, c'est que dans certains cas, dans la grippe, par exemple, les microbes ont une virulence inaccoutumée, ou bien c'est que le terrain était très mauvais (misère, surmenage, diabète). Dans ces cas, il y a le plus souvent infection par la voie sanguine, et il ne faut pas demander dans ces cas désespérés à la paracentèse ce qu'elle ne peut évidemment pas donner. « Mais ces cas sont infiniment exceptionnels et, sur près de 330 mastoïdites aiguës que j'ai opérées, je me rappelle en avoir observé 4 à 5 seulement survenues malgré une paracentèse précoce et un traitement otologique bien appliqué. » Il y aurait peut-être à invoquer une disposition anatomique spéciale des cellules mastoïdiennes quand ni la virulence des microbes, ni la mauvaise qualité du terrain ne peuvent être invoqués ; mais ici encore, reconnaissons que cette particularité de structure, dont l'auteur ne parle pas, est infiniment rare, et le plus souvent il faut incriminer la négligence du malade ou celle du médecin. Celui-ci, par de sages mesures prophylactiques (désinfection du nez et de la gorge), peut prévenir un très grand nombre d'otites, mais, celles-ci déclarées, il doit savoir s'effacer. Dans les trois premiers jours, on se contentera de la médication calmante et d'instillations dans le conduit de glycérine phéniquée. La paracentèse sera précoce si la température est élevée, les douleurs vives, la mastoïde sensible, le tympan fortement bombé et s'il existe quelques phénomènes d'irritation méningée. Une autre indication est la nature du mal. S'il s'agit de maladie infectieuse aiguë, à caractère destructif tel que grippe, scarlatine, variole, fièvre typhoïde, il faudra également se hâter. Une fois l'ouverture du tympan achevée, le rôle de l'intervention est à peu près terminé, et il ne faut pas s'illusionner sur nos moyens d'aseptiser et d'antiseptiser la caisse. Éviter la rétention et les complications qui en résultent, voici tout ce qu'on peut espérer. La douche d'air, sous prétexte de mieux évacuer le pus, favoriserait l'infection de l'antre par la pression qu'elle détermine dans la caisse. Le conduit ne doit pas non plus être tamponné, même légèrement, puisqu'il servira de drain, de canal de décharge. L'asepsie et l'antisepsie ne pouvant être réalisées, on s'interdira, suivant Laurens, les lavages qui, par la pression qu'ils déterminent, peuvent refouler le pus du côté de l'antre ; pas

de nettoyage, pas de lavage, pas d'instillations après la paracentèse, ce qui augmenterait le traumatisme et énerverait les malades, se contenter d'enlever avec la pince les caillots de sang. On aura surtout recours, avec des bains d'oreille, à l'eau oxygénée, à l'aide d'un compte-goutte dont le bout pénétrera dans le conduit. Cette eau sera tiède; on favorisera sa pénétration en malaxant le pourtour de l'oreille par des tractions sur le pavillon, puis on obture le méat jusqu'au pansement suivant. S'il y a nouvelle rétention, si l'ouverture tympanique se referme, si la membrane bombe à nouveau, on recourra une fois encore à la paracentèse. Chez l'enfant, où l'otite est afypique, on interviendra de bonne heure, surtout s'il y a scarlatine. Il en sera de même si le tympan paraît épaissi et scléreux. Comme traitement éloigné des adhérences, on rompra celles-ci avec la douche d'air, le cathétérisme, le massage du tympan.

Dans l'otite moyenne purulente chronique, on recourra d'abord aux pansements humides (désinfection de la caisse) puis aux pansements secs (séchage de la caisse). A la première période, les bains d'oreille à l'eau oxygénée rendront de bons services. Les lavages ne seraient indiqués que quand le pus est épais, grumeleux et par conséquent s'écoule mal ; on les fera avec de l'eau bouillie tiède sous faible pression. A la deuxième période, on emploiera les insufflations de poudre d'acide borique.

Dans l'otorrhée fongueuse, après désinfection de la caisse (bains, lavages), on cautérisera avec une solution d'acide chromique à un ou trois pour cent, lorsqu'on aura asséché le conduit et anesthésié localement à l'aide de la cocaïne. Des bains d'alcool absolu déshydratants et caustiques sont très utiles entre les cautérisations (six à dix gouttes). Parfois il faudra curetter, si les fongosités sont tenaces et résistantes. Lorsque l'écoulement horriblement fétide et l'exploration au stylet indiquent l'altération des parois osseuses ou des osselets (perforation de la membrane de Schrappell, etc.), on pourra se contenter d'abord du curettage (curettes de Kretschmann coudées) avec cautérisation et l'ablation des osselets, mais en cas d'insuccès, on ne s'attardera pas à ces opérations partielles et on recourra à l'évidement.

Le cholestéatome peut d'abord être attaqué par les méthodes palliatives (lavages à l'eau oxygénée, extraction avec les pinces de lambeaux de la tumeur), mais le plus souvent il faudra se résigner à l'évidement pétro-mastoïdien, qui seul assure la cure radicale.

La *chirurgie du labyrinthe* due principalement à l'audace et, on peut le dire, au génie opératoire de Jansen, a tous les attraits et aussi toutes les incertitudes des choses neuves. La suppuration de l'oreille interne n'était cependant pas une rareté ; on savait qu'assez souvent les infections prennent cette voie pour se propager à l'intérieur du crâne Mais ces faits ou restaient inconnus, ou demeuraient sans résultat pratique en face de l'incertitude de la technique. On ne pouvait donc s'opposer aux deux grandes complications de la labyrinthite purulente, c'est-à-dire la méningite et l'abcès du cervelet. La grande

indication est l'existence du syndrome labyrinthique (surdité, nystagmus, vertiges et troubles de l'équilibre). D'autre part, au cours de l'évidement pétro-mastoïdien, on peut relever des lésions tout à fait suspectes de la paroi interne de la caisse qui sont une nouvelle invite à l'intervention (surfaces cariées, fistules, ostéite fongueuse). Il faudra ouvrir également le labyrinthe, si les troubles de l'équilibre persistent malgré l'évidement ou si des signes de complication intracranienne continuent à évoluer ou s'il survient des phénomènes cérébelleux. L'opération est très délicate. Elle sera facilitée par l'ablation des parties qui masquent encore le promontoire, par l'emploi de fins ciseaux et de burins bien coupants, à action puissante et déterminant le moindre ébranlement possible pour le maximum de travail. Inutile d'employer des fraises électriques, car le danger d'effraction du pus reste entier. Ici encore l'adrénaline est un très précieux moyen d'hémostase. Dans le premier temps (trépanation du vestibule), il peut y avoir fistule ou celle-ci fait défaut. En ce dernier cas, on trépane là où la communication pathologique s'établit, le plus souvent, entre la caisse et le labyrinthe, c'est-à-dire au niveau du canal semi-circulaire horizontal. Le burin bien fin serait préférable à la fraise employée par Jansen et Botey. Si la suppuration paraît vaste dans l'oreille interne, on enlèvera l'étrier et on agrandira la fenêtre ovale pour créer une large voie de drainage à travers le vestibule. S'il y a des fongosités, on pratiquera un curettage très soigneux, mais aussi très prudent, pour respecter le facial. S'il y a coexistence d'un abcès cérébelleux ou d'un abcès extradural profond rétropétreux, on pourra, comme Jansen, enlever le toit de l'antre, attaquer le labyrinthe par en haut et en arrière, ouvrir la moitié postérieure du canal semi-circulaire postérieur et au besoin du canal semi-circulaire inférieur et dénuder le vestibule en enlevant la moitié du canal semi-circulaire horizontal. Mais « cette opération présente de réelles difficultés et de graves dangers », telles que blessures de la dure-mère, du sinus pétreux, du facial et même du bulbe de la jugulaire. Le deuxième temps ou trépanation du limaçon est généralement inutile à cause de l'existence de fistules faisant communiquer la cavité cochléaire avec celle du vestibule. Après l'opération, on s'abstiendra de tout antiseptique caustique, on tamponnera le vestibule avec une fine mèche de gaze aseptique modérément tassée pour éviter la rétention du pus. Comme beaucoup de cas de labyrinthite guérissent spontanément par l'évidement, on ne trépanera l'oreille interne que si la réaction labyrinthique est évidente, si elle est intense et s'il y a menace de complications intracraniennes. Donc « trépanation opportuniste ».

Si l'otite moyenne n'est pas curable par le traitement ordinaire ou l'ablation simple des osselets cariés, il faut recourir à des opérations plus complètes. Celles-ci sont également indiquées en cas de mastoïdite. Leur technique a fait récemment l'objet de si nombreux travaux, que les principaux points sont maintenant fixés, et qu'il ne peut plus y avoir que des améliorations de détail. On ne peut plus déployer

grande originalité dans les procédés opératoires, mais il est une façon d'enseigner qui aura toujours son mérite propre ; puis il y a parfois progrès nullement à mépriser sur certaines questions secondaires certainement, mais qui néanmoins ont leur importance. La *trépanation* est indiquée pour l'abcès chaud mastoïdien, l'*évidement* pour des lésions plus graves par leur étendue, leurs caractères destructifs, et en général leur ancienneté. La première de ces opérations n'est nécessaire que dans certains cas spéciaux, quand l'otite persiste et qu'il survient certains phénomènes locaux et généraux actuellement bien connus, mais qui n'ont pas toujours malheureusement la netteté désirable. Souvent même la mastoïdite est latente, de telle sorte qu'elle a besoin d'être dépistée. En surveillant attentivement le conduit, l'apophyse et l'état général, on pourra néanmoins se décider d'ordinaire en toute connaissance de cause. Si, par exemple, le pus est abondant, crémeux, fétide, hémorragique, quatre à cinq semaines après le début de l'otite, s'il y a abaissement de la paroi postéro-supérieure du conduit, il faudra présumer l'existence d'une mastoïdite. Souvent, l'apophyse et les téguments qui la recouvrent sont altérés, mais ces phénomènes apophysaires manquent fréquemment, principalement dans les cas les plus graves. Dans les cas chroniques, l'existence d'une fistule rétro-auriculaire vient parfois enlever tous les doutes. Du reste, même si ceux-ci existent, en présence du mauvais état général et des dangers que fait courir la temporisation, il vaut mieux intervenir. Ce n'est que quand il s'agit de cachectiques avérés, que rien ne peut sauver, qu'on préférera s'abstenir. Le rôle des aides étant réduit au minimum, il faudra simplement un chloroformisateur exercé et un aide pour tenir les écarteurs. On incise la peau du sillon rétro-auriculaire franchement jusqu'au périoste. On commence la section en haut, au-dessus du pavillon et on l'arrête en bas, à la pointe de l'apophyse ; le pavillon est incliné fortement en avant. Le tracé sera donc curviligne et sa concavité embrassera le conduit. Si les tissus sont très lardacés et s'écartent mal, il faudra pratiquer en outre une incision transversale. L'hémostase sera faite ensuite soigneusement à l'aide de pinces à forcipressure, mais on les disposera à l'aide d'une compresse, de façon à avoir le champ opératoire libre. Le périoste ayant été incisé, on le décolle de façon à mettre à nu les points de repère (bord postérieur et bord supérieur du conduit, au moins en partie, épine de Henle à l'union des deux, mais cette épine serait souvent peu visible) ; le sang est étanché et les vaisseaux pincés. S'il y a suintement en nappe, on tamponne avec de la gaze stérilisée. Les lèvres de la plaie écartées, on cherche les points de repère, puis on établit par le croisement des lignes idéales bien connues le carré opératoire.

Pour respecter le facial, il ne faut pas mordre le bord postérieur du conduit. On ne doit pas non plus entamer l'apophyse à plus de deux centimètres en arrière du bord du conduit, car là se trouve le sinus latéral. Le tamponnement doit être prudent et lent. Il serait remplacé avantageusement par l'hémo-aspiration dont nous avons

parlé précédemment. La gouge, la curette doivent être tenus habilement et d'après une méthode précise que l'auteur indique avec soin. La corticale étant entamée, ou on tombe sur une cavité sous-corticale avec ou sans cellules mastoïdiennes saines, ce qui importe peu, car il faut aller dans tous les cas systématiquement du côté de l'antre; ou on rencontre une apophyse scléreuse (mastoïdite réchauffée) et alors on marche vers l'antre en se guidant sur les points de repère ; ou bien enfin le sinus et la dure-mère sont procidents, ce qui est heureusement exceptionnel. Il faudrait alors contourner le sinus et aller à la recherche de l'antre en faisant sauter la paroi postérieure du conduit. Cette cavité antrale est située au fond du puits osseux, à un centimètre de profondeur. Un fin stylet de trousse, introduit à son intérieur, doit pouvoir s'engager dans un canal qui conduit à la caisse, et d'autre part un tampon humide étant exprimé dans le conduit, l'eau doit ressortir par l'antre; ce moyen est moins sûr que le précédent, des fongosités pouvant barrer le passage. Après avoir découvert l'antre, on se mettra à la recherche des foyers secondaires de suppuration, c'est-à-dire à l'ouverture des diverses cellules mastoïdiennes; le résultat peut être négatif, mais souvent aussi il est couronné de succès. L'économie osseuse ne serait pas de mise et il faut en avoir le cœur net et mettre, s'il est nécessaire, hardiment le sinus à nu, d'autant plus que beaucoup d'accès sont périsinusiens. « Explorez surtout la région qu'on peut décrire sous le nom d'inter-sinuso-faciale, comprise entre le sinus et le conduit, l'antre et l'apex. Elle constitue, ainsi que je l'ai observé, un lieu de passage pour le pus mastoïdien qui file sous la base du crâne ». L'exploration du toit de l'antre fait découvrir fréquemment un abcès extradural. Laurens recommande d'emblée la résection totale ou presque totale de l'apophyse mastoïde, ce qui facilite beaucoup l'exploration des divers foyers possibles, en supprimant et de parti pris la plus grande portion de ceux-ci.

La *mastoïdite de Bezold* nécessite l'ouverture du foyer osseux et du foyer cervical. Si la mastoïdite est certaine, on trépane l'apophyse, on fait sauter sa pointe et on vide l'abcès du cou en prolongeant l'incision en bas. Si la mastoïdite est douteuse, on débute par une incision large et profonde du foyer cervical, en plein sterno-mastoïdien, puis on explore avec l'ongle de l'index le sommet de l'apophyse; si elle est dénudée, on trépane.

Chez l'enfant, il faudra se rappeler que l'antre est plus superficiel et plus antérieur, et qu'il y a peu de cellules mastoïdiennes. On se guidera principalement par la tache spongieuse, l'épine de Henle étant fort peu apparente.

Quant aux soins consécutifs bien connus, l'auteur les a indiqués avec précision et netteté. Comme appendice, Laurens cite les résultats consignés dans sa statistique personnelle (trois cent trente cas); ils sont très encourageants.

L'évidement pétro-mastoïdien a des indications d'urgence (accidents cranio-encéphaliques, mastoïdite aiguë greffée sur une otorrhée

réchauffée, paralysie faciale, suppurations labyrinthiques) et d'opportunité (guérison d'une otorrhée rebelle, douleurs, fistule et carie temporale, etc.). On n'opérera pas les cachectiques et les tuberculeux avancés, qu'il vaut mieux laisser mourir en paix. Il faut aussi délaisser ceux qui ne peuvent être suivis pour le traitement consécutif qui est souvent fort long. La méthode la plus ancienne et la plus facile à exécuter est celle de Schwartze. La méthode de Stacke, plus dangereuse et plus difficile, n'est recommandable que si l'antre reste invisible et si le sinus latéral est superficiel et très rapproché du conduit. Mais, même dans ces cas, elle pourrait être délaissée avantageusement pour une autre méthode, celle de Wolf (attaque par le conduit). Tous ces procédés sont bien connus. Laurens en fait une exposition magistrale. A lire aussi son excellent chapitre sur les soins consécutifs, la conservation du conduit membraneux, la résection de la paroi postérieure du conduit avec fermeture immédiate de l'orifice mastoïdien, l'autoplastie à la période de bourgeonnement et l'épidermisation par les greffes de Thiersch pour favoriser celle-ci. Comme résultat esthétique, si on a réuni la plaie mastoïdienne par première intention, on a une cicatrice linéaire. La réunion secondaire donne une cicatrice plus large. Quant à l'ouverture mastoïdienne permanente, elle déplaît à l'œil; aussi faudra-t-il la fermer au bout de deux ou trois ans de guérison continue. On y recourra aussi s'il y a des troubles labyrinthiques dont l'origine semble être l'arrivée trop brusque et trop directe de l'air sur l'étrier. A ce propos, sont décrits les procédés de Stacke, de Mosetig-Moorhof, de Passow-Trautmann; mais, dans sa pratique, quand le dernier de ceux-ci est inapplicable, l'auteur taille sur la face postérieure du pavillon, c'est-à-dire dans une région peu apparente, un lambeau ayant la forme de l'orifice mastoïdien, mais plus grand que ce dernier, et dont le pédicule correspond au bord antérieur de la brèche, puis il avive les les deux tiers postérieurs du bord de l'orifice et réunit au crin de Florence. Il recouvre ensuite les surfaces sanglantes de greffes épidermiques.

La *résection totale du rocher* (Chaput) n'aurait que des indications exceptionnelles, telles que caries diffuses généralisées.

Les *traumatismes* de l'oreille longuement étudiés par Passow dans une monographie, que nous avons analysée précédemment pour les lecteurs de cette Revue, ont été ici l'objet d'un paragraphe thérapeutique assez intéressant. Il vaudrait mieux, de crainte d'infection méningée, dans la fracture de la base du crâne, éviter toute intervention et même toute exploration. Si cependant le corps étranger (balle de pistolet, de revolver dans tentative de suicide, etc.) est accessible ou s'il détermine des complications, on devra opérer en se servant des nouvelles méthodes d'investigation (radiographie, etc.).

Nous serons relativement brefs sur *les opérations cranio-encéphaliques*, dont la technique est maintenant bien connue, grâce à de très nombreux travaux dont quelques-uns ont paru dans cette Revue même et dont les autres ont été signalés à nos lecteurs par des comptes rendus détaillés. Avant d'entrer dans le sujet proprement

dit, Laurens résume, dans un tableau de séméiologie, les principaux éléments du diagnostic. Il rappelle que l'on peut aller à la recherche du foyer morbide, soit en se basant sur la doctrine des localisations cérébrales (trépanation directe extramastoïdienne), soit en poursuivant celui-ci de proche en proche, des lésions auriculaires aux lésions intracraniennes (trépanation indirecte par voie mastoïdienne). C'est celle-ci que préfère l'auteur avec la grande majorité des chirurgiens actuels, parce que la première de ces méthodes néglige les altérations morbides mastoïdiennes et que sa technique est relativement plus malaisée. En faisant une large résection cranienne du toit de l'antre, on se procurerait toujours un jour suffisant, et il serait faux qu'on ébranlât davantage le cerveau, en s'exposant à la rupture de l'abcès. Quant à la possibilité d'infecter des méninges saines, elle est rare ; car le plus souvent celles-ci sont déjà atteintes, et la pachyméningite fongueuse au niveau du champ opératoire est loin d'être exceptionnelle.

L'abcès extradural, indiagnosticable très souvent, se reconnaît d'ordinaire au cours de la trépanation ou lorsque les accidents continuent malgré l'exécution de celle-ci. Deux cas peuvent se présenter : il y a ou non communication entre les foyers mastoïdien et extradural. La deuxième alternative est la plus malaisée. Il faudra explorer successivement la loge cérébrale moyenne et la loge cérébelleuse.

Les collections purulentes du cerveau seront reconnues par un examen attentif des symptômes généraux et des symptômes en foyer après l'attico-antrotomie, l'ouverture de l'étage moyen et la résection large du toit de l'antre, pendant lesquelles on se laissera guider autant que possible par les fistules osseuses, les foyers d'ostéite, de nécrose, les fongosités, etc., qui serviront comme de fils conducteurs ; on explorera avec soin la dure-mère qui peut être normale, fongueuse, pulsatile ou non. Aucun de ces phénomènes n'est absolument caractéristique ; ainsi la dure-mère présente parfois des pulsations quand l'abcès est très profond. Après nettoyage du champ opératoire à l'eau oxygénée, on incise sur une longueur d'un centimètre et demi, ce qui permet l'exploration de la surface du cerveau. De plus, celui-ci faisant hernie à travers l'ouverture, empêche comme un bouchon l'infection consécutive de ses enveloppes. On ponctionne non avec une aiguille ou un trocart qui créeraient une voie trop étroite et susceptible de se boucher, mais avec un petit bistouri à lame étroite. On n'hésitera pas à faire au besoin plusieurs de ces ponctions. Si on trouve du pus, on facilitera son évacuation immédiate et son drainage ultérieur par la résection d'une couronne osseuse suffisamment large pour que le lobe temporal reste suffisamment en vue. On complétera ensuite la première incision de la dure-mère par une seconde qui lui sera perpendiculaire. Quant au drainage, c'est au drain qu'on aura recours et non à la gaze. Les soins consécutifs sont très importants et très minutieux, souvent ingrats. Pour améliorer le pronostic, il faut absolument se décider pour l'intervention hâtive.

L'abcès du cervelet otogène siégeant le plus souvent dans la partie antérieure du lobe latéral, près de la face postérieure du rocher, la voie mastoïdienne s'impose tout naturellement. On doit trépaner l'apophyse et la caisse, réséquer toute la paroi postérieure de la mastoïde et dénuder le sinus pour ouvrir la loge cérébelleuse, explorer attentivement le sinus et les parties avoisinantes de la dure-mère, inciser le cervelet, puis drainer si on a rencontré du pus. La conduite est un peu différente si la paroi osseuse à réséquer est normale ou malade. Dans le premier cas, le plus difficile, on va délibérément mais prudemment, à petits coups, vers le sinus. La découverte de la fosse cérébelleuse en avant est délicate si le vaisseau est procident, car le champ opératoire est très réduit. Si l'os est malade, on se laisse guider par les fongosités ou la fistule et on dénude très largement le sinus; on épargnera mieux le vaisseau en le voyant davantage et on dépistera plus aisément les lésions sinusales et périsinusales.

Dans les cas de méningite séreuse, complication récemment étudiée, on se livrera aux interventions suivantes : ponction lombaire et examen du liquide céphalo-rachidien, craniotomie (évidement du rocher avec exploration des loges cérébrale et cérébelleuse) et enfin incision avec drainage des ventricules latéraux. S'il y a méningite purulente généralisée, le pronostic est presque désespéré et les guérisons après intervention pourraient bien être des erreurs de diagnostic. Cependant, comme il n'y a rien de mieux à faire, on peut s'efforcer de supprimer la rétention purulente, après examen du liquide céphalo-rachidien retiré par la ponction lombaire. Dans deux cas désespérés, Laurens a tenté le premier les lavages cranio-rachidiens du cerveau, du cervelet et de la moelle, introduits par une ouverture susantrale et ressortant par la voie lombaire. Ils furent bien supportés, mais restèrent sans effet sur la terminaison finale.

Comme pour les affections précédentes, les maladies *du sinus latéral et de la veine jugulaire* réclament un prompt diagnostic et une rapide intervention. « Les statistiques des pyémies otogènes ne seraient pas aussi lamentables si le chirurgien pouvait opérer plus tôt. » L'indication de dénuder le sinus peut exister au cours d'une otite aiguë ou chronique. Dans le premier cas, on se contente, les deux premiers jours, de drainer largement la caisse. Si les accidents continuent, on trépane la mastoïde et on découvre le sinus. Si celui-ci paraît sain, on referme et on attend; s'il est malade, on lie la veine jugulaire et on ouvre largement le sinus. Quand il y a otite purulente chronique et que la phlébite est certaine, on lie la veine et on ouvre le sinus. Si la phlébite est simplement probable, il est plus prudent de renverser les temps opératoires, c'est-à-dire qu'on trépane, explore le sinus, lie la veine, puis ouvre le sinus en dernier lieu. Dans la recherche du sinus, ou celui-ci est dénudé par les lésions (dans ce cas, agrandir simplement la loge sinusale), ou il ne l'est pas, et, dans ce cas, le sinus étant le plus souvent en arrière de l'antre, on sculpte à petits coups la paroi postérieure de cette cavité

et on finit par mettre à nu le coude ou le genou du vaisseau. L'exploration du sinus est souvent très malaisée. On se basera sur la couleur, sur l'existence de la pulsation ou son absence. Quand on liera la veine jugulaire, on se basera sur les sensations digitales que donne le thrombus. Si on ne sent rien, on lie en haut du cou; si le caillot est sous-maxillaire, on lie au milieu du cou; s'il est plus inférieur, on lie en bas du cou. Quand il y a phlébite, on se laissera guider par les lésions, surtout par les ganglions. Laurens approuve la ligature du sinus latéral en arrière de la mastoïde, près du pressoir d'Hérophile, mais doute de son succès constant. Le drainage, s'il y a lieu, sera transinuso-jugulaire. Il ne pense pas qu'il faille dénuder le bulbe d'emblée. « Il y a lieu d'attendre le résultat de la première intervention avant d'en pratiquer une seconde. » Notons à propos de l'ouverture du golfe que, tout en maintenant la priorité pour Grunert, il reconnaît que cette opération avait été esquissée par Chipault, mais d'une façon incomplète.

Pour la paralysie du facial, sont étudiés les procédés suivants : évidement pétromastoïdien, résection du canal de Fallope, anastomose du facial avec un nerf cranien du voisinage. Cette dernière a été réalisée avec succès par Ballance en 1895 ; depuis, quelques autres cas ont été publiés. On a greffé le facial, tantôt sur le spinal, tantôt sur l'hypoglosse. On corrige ainsi l'asymétrie de la face, le défaut esthétique, mais c'est tout. (*A suivre*).

C. Chauveau.

III. — REVUE DES THÈSES

I. — **Contribution à l'étude du lupus primitif des muqueuses des voies aériennes supérieures**, par Louis Rabourdin (*Thèse de Paris*, 1905).

Le but de l'auteur est de réunir en un même travail tout ce qui concerne le lupus des muqueuses du nez, du pharynx et du larynx. trois points sur lesquels il insiste.

1° Début fréquent par la muqueuse, sans qu'il y ait alors de lésion cutanée.

2° Influence de la syphilis sur l'évolution du lupus.

3° Difficulté parfois considérable à différencier certaines formes de lupus avec des formes à peu près semblables de syphilis.

Définition. — Le lupus, d'après Lenglet, est un processus clinique de la tuberculose cutanée apparaissant très souvent dans la première jeunesse. Il est caractérisé, dans sa lésion élémentaire, par un nodule plan ou un tubercule saillant, isolés ou formant par la confluence d'éléments semblables des lésions planes, étendues ou des néoplasmes élevés, ulcérés ou non ulcérés dont le siège le plus commun est le visage et les muqueuses voisines. Il est rebelle à la thérapeutique et son évolution est, d'ordinaire, lentement extensive.

Etiologie. — Le lupus est une maladie de l'adolescence et se rencontre plus fréquemment chez la femme que chez l'homme. D'*autres causes prédisposantes* sont : les excoriations, l'eczéma, les traumatismes, les professions prédisposant à la rhinite chronique, le contact avec les tuberculeux, les infections générales et surtout la rougeole, la syphilis héréditaire.

Parmi les *causes déterminantes*, une seule, le *bacille de Koch*.

Pathogénie. — *Le lupus est une lésion tuberculeuse.* — L'analogie est complète entre le tubercule et le nodule lupique. On rencontre fréquemment le bacille de Koch dans les préparations de lupus.

Des inoculations en série établissent que le lupus engendre la tuberculose.

La clinique montre que, très souvent, le lupique appartient à une famille de tuberculeux. Il y a souvent coexistence de lésions tuberculeuses des os, des poumons, des ganglions.

M. Thibierge montre que parfois le lupus se développe au niveau des fistules dues à une tuberculose osseuse ou ganglionnaire. Enfin, à la suite d'injections de lymphe de Koch, on constate chez les lupiques une réaction violente au niveau des lésions du lupus vulgaire.

Dans un chapitre d'anatomie pathologique, l'auteur indique les grandes lignes de l'anatomie pathologique macroscopique, décrit ensuite le follicule tuberculeux caractéristique du lupus et résume ainsi le chapitre : « Le lupus nodulaire plan, enchâssé dans le derme sous la forme de grains de sucre d'orge, est la manifestation clinique et anatomo-pathologique la plus simple de la tuberculose lupique. Il correspond à la confluence de nodules ou de follicules tubercu-

leux en voie de dégénérescence hémogénisante ou déjà transformés par ce processus, isolés dans le derme qui réagit à peine, parfois, autour d'eux.

Le lupus tuberculeux, au sens dermatologique du mot, est, au contraire, un lupus à néoplasie complexe, où le tissu conjonctif, l'épithélium, les vaisseaux participent, en proportions diverses, à la formation de l'infiltration sans limites, bourgeonnant, qui donne à la masse l'aspect clinique.

Le tissu élastique présente une grande résistance, l'existence et la disposition des fibres élastiques dans le lupus, sont des éléments qui permettent le mieux de juger de l'allure du lupus et de l'étendue des surfaces qu'il a frappées.

Les glandes et les nerfs ne subissent aucune modification importante.

Les modifications des vaisseaux et en particulier des veines sont : lésions endothéliales se traduisant par la prolifération, la raréfaction, le polymorphisme, la chute des cellules ; lésions des parois externes surtout apparentes sur les veinules, consistant en augmentation de volume, multiplication, ou au contraire, disparition des éléments cellulaires, dislocation des fibres élastiques, suivie de leur fuite, tendance finale à l'oblitération.

Symptômes. — *Lupus des fosses nasales. — Début* insidieux annoncé par du *coryza chronique*, enchifrénement, sensation de *prurit* avec amas de *croûtes* jaunes, verdâtres, sèches, difficiles à détacher. *Respiration nasale* est alors fortement compromise, surtout si l'affection est bilatérale.

L'odorat est généralement conservé ; parfois il survient des *épistaxis*.

Il est assez fréquent de voir le lupus envahir le canal nasal, les canaux lacrymaux, la muqueuse de l'oreille moyenne.

Le lupus commence toujours à la portion antérieure, cartilagineuse de la cloison et peut évoluer de deux manières différentes sous forme ulcéreuse, la plus fréquente, ou forme scléreuse.

On rencontre aussi la forme oblitérante qui est caractérisée par l'exagération des symptômes objectifs décrits.

Le *lupus du pharynx* ne donne généralement lieu à *aucun symptôme fonctionnel*.

Les seuls symptômes sont les *signes objectifs*.

La luette est épaissie, rouge, livide, rigide et peu mobile. Sur les bords apparaissent de petites ulcérations à fond rouge et granité. les piliers subissent des transformations analogues ; ils peuvent être partiellement détruits.

Brindel et Raoult ont décrit un *lupus de l'amygdale, lupus du larynx*, insidieux et latent, localisé sur l'épiglotte le malade ne se plaindra que de difficulté et de douleur à la déglutition, peut-être de dysphagie.

Plus tard la *voix* d'abord voilée s'affaiblit, se casse, devient rauque demi-éteinte. Au bout de quelque temps, il peut survenir des tubercules lupiques au niveau des insertions des cordes produisant l'aphonie.

La *toux* est rare. L'*expectoration* existe.

Les *troubles respiratoires* ne se rencontrent qu'à une période avancée de la maladie.

L'*indolence* absolue des lésions laryngées est incontestable.

L'*engorgement ganglionnaire* serait fréquent, d'après Moure.

L'*examen laryngoscopique* révèle un *état anémique*, caractérisé par la pâleur des surfaces envahies.

Etat hypertrophique simple ou bourgeonnant, avec modification de la forme de l'organe ; *ulcération*, à une période plus avancée.

Les lésions de l'*épiglotte* sont constantes. Les *replis ary-épiglottiques*, la *muqueuse ventriculaire*, les *cordes vocales supérieures* sont envahies.

Les *cordes vocales inférieures* sont le plus souvent épargnées.

L'*état général* est pendant longtemps bon.

La terminaison est éminemment variable ; la guérison spontanée est rare, mais a été observée ; elle n'est le plus souvent que momentanée et il y a presque toujours récidive.

Un mode de terminaison observé dans le lupus cutané est sa transformation en épithélioma. La mort peut survenir, due soit à une généralisation de la tuberculose, soit à un érysipèle intercurrent de la face, ou un œdème de la glotte.

Diagnostic différentiel. — Le diagnostic du lupus est surtout difficile avec la syphilis et reste souvent douteux.

Le *pronostic* est sérieux et surtout grave à cause de la tuberculose pulmonaire qu'il peut faire naître.

Le *traitement* sera *général* : huile de foie de morue, arsenic, iodure de fer, quinquina, gentiane, amers. Eaux minérales arsenicales, hygiène et régime alimentaire, gymnastique joueront un grand rôle.

On aura recours au traitement mercuriel.

Le traitement local sera palliatif et curatif : scarifications, cautérisation ignée et le râclage. Enfin on insistera davantage sur les modes de traitement plus récents, photothérapie, radiothérapie et radiumthérapie. A. Grossard (de Paris).

II. — **Étude sur les tumeurs de l'épiglotte**, par Purseigle (*Thèse de Paris*, 1905).

Connue depuis peu de temps, grâce à l'introduction du laryngoscope, l'existence des tumeurs laryngées aurait été mentionnée, dès l'année 1750, par un médecin du nom de Koderic qui aurait reconnu et opéré cette tumeur.

Lieutaud, en 1767, en rapporte deux faits nouveaux constatés à l'autopsie.

En 1801, Desault relate un cas de mort due à des tumeurs qui obstruaient le larynx.

Erhman, en 1844, diagnostique et guérit par la laryngotomie un papillome du larynx.

En 1850, le même auteur fait paraître à Strasbourg une monogra-

phie où il rapporte 33 cas de polypes du larynx. On trouve dans ce travail sept observations de tumeurs à point d'implantation au niveau de l'épiglotte ou des replis ary-épiglottiques. Les cas se multiplient, surtout à partir de 1856, date de la découverte du laryngoscope et son emploi par Turck et Czermak à partir de 1857; mais, sur le très grand nombre des tumeurs laryngées observées, celles de l'épiglotte n'entrent que pour une faible part. Fauvel, dans ses 350 cas, n'en trouve que 8 ou 10 siégeant à ce niveau. Moure en publie quelques cas en 1881. Garel, Schwartz, Michel en rapportent des exemples.

On peut rencontrer au niveau de l'épiglotte et de ses replis les mêmes espèces de tumeurs que dans les autres parties du larynx : bénignes ou malignes : *a*) kystes, fibromes, myxomes, lipomes, adénomes, papillomes, chondromes, angiomes ; *b*) épithéliome, sarcome et le lympho-sarcome.

Suit la description de ces variétés de tumeurs.

Les kystes sont de beaucoup les plus fréquentes des tumeurs de l'épiglotte ; ils forment 39,6 °/₀ du chiffre total des tumeurs épiglottiques et 53,6 °/₀ des tumeurs bénignes. Leur siège est le plus souvent sur la face linguale de l'épiglotte; leur volume varie entre la grosseur d'une lentille et celle d'une prune.

Viennent ensuite par ordre de fréquence les fibromes, les lipomes; les autres tumeurs bénignes sont rares.

Parmi les tumeurs malignes, l'épithélioma est la plus fréquente, puis le sarcome et le lympho-sarcome. La principale condition qui semble régir l'étiologie des tumeurs de l'épiglotte, c'est l'inflammation, quelle qu'en soit la nature. Aussi les rencontre-t-on plus fréquemment chez l'homme que chez la femme, et à l'âge moyen de la vie, sauf l'épithélioma.

Les *symptômes* sont surtout *fonctionnels* et se traduisent par de l'enrouement, une vague sensation de corps étranger dans la gorge, obligeant les malades à râcler sans cesse pour s'en débarrasser; puis ces signes augmentent et de nouveaux symptômes apparaissent: la salivation, la gêne de la déglutition (les malades avalent facilement de travers). La voix devient d'une tonalité plus basse, sans s'éteindre complètement (voix de ventriloque).

Enfin, la dyspnée entre en scène ; d'abord elle n'apparaît que pendant les efforts, de quelque nature qu'ils soient, puis devient rapidement continue, plus marquée cependant à certains moments qu'à d'autres.

Il survient des accès paroxystiques de suffocation pendant lesquels le malade étouffe littéralement et qui peuvent déterminer la mort.

Ces accès surviennent le plus souvent après un effort : vomissement, toux, etc., et sont dus fréquemment à l'aspiration de la tumeur dans le larynx.

Les tumeurs qui provoquent le plus de troubles respiratoires sont celles qui siègent au niveau des replis ary-épiglottiques ou de la face postérieure de l'épiglotte. Les tumeurs qui, au contraire, siègent sur la face linguale de l'épiglotte, sont bien moins dangereuses à ce point de vue.

Il est un certain nombre de cas où la gêne respiratoire est considérablement soulagée et peut même disparaître complètement quand le malade passe d'une position à une autre, se couche par exemple sur un côté (Garel) ou se penche en avant.

Les hémorragies ne se voient guère dans les tumeurs épiglottiques, même dans le cancer au début, si celui-ci est limité à l'épiglotte. On peut observer dans certains cas des sortes de vomiques plus ou moins abondantes qui se produisent à intervalles divers. Elles sont constituées par un liquide de consistance variable, plus ou moins incolore. Dans ce cas on a affaire à des kystes séreux ou autres, dont la paroi mince se rompt sous la pression du liquide intra-kystique, produisant ainsi cette évacuation de liquide par la bouche. La poche se referme ensuite, se laisse de nouveau distendre et se vide ainsi périodiquement.

Signes physiques. — A la palpation extérieure, on ne trouve en général que peu de chose, à moins de tumeur volumineuse.

L'adénopathie est rare dans ces tumeurs.

Au moyen de l'abaisse-langue de Kirstein, on peut obtenir des renseignements précis. L'examen au miroir laryngoscopique complétera cette recherche.

L'*état général* est, dans la plupart des cas, conservé excellent. Cela tient à ce que la gêne de la déglutition est, en effet, rarement assez considérable pour empêcher l'alimentation, même dans le cancer de l'épiglotte.

Les tumeurs siégeant au niveau de l'épiglotte subissent la même évolution que dans le reste de l'organisme. Leur tendance naturelle est d'étendre leurs limites, d'augmenter progressivement de volume. Celles qui se propagent le plus loin sont les tumeurs malignes ; les tumeurs bénignes restent en général bien limitées et évoluent sur place. En résumé, toute tumeur épiglottique tend à s'accroître progressivement, qu'elle soit maligne ou bénigne.

Toute tumeur de l'épiglotte, lorsqu'elle est abandonnée à elle-même, aboutit tôt ou tard à la mort, survenant en général par des troubles respiratoires : accès de suffocation ou dyspnée progressive. Dans quelques cas exceptionnels, la mort peut survenir par l'hémorragie. Un point très important du pronostic des tumeurs bénignes est leur transformation possible en tumeurs malignes. Le diagnostic se fera sous le contrôle de la vue, soit par l'abaisse-langue de Kirstein qui permettra surtout de voir les tumeurs dont le siège est le bord libre de la face linguale de l'épiglotte, soit par le miroir laryngoscopique qui montrera très nettement les différentes lésions laryngées. En s'aidant en outre d'un stylet, il sera, dans un certain nombre de cas, possible d'en apprécier, outre la consistance, le point d'implantation. Mais, pour avoir un diagnostic absolument certain, il faut avoir recours à l'examen microscopique des tumeurs. Le traitement sera l'intervention, soit par les voies naturelles, soit par la laryngotomie. Le traitement rationnel est l'extirpation par les voies naturelles, de préférence au moyen de l'anse galvanique.

La voie externe sera réservée aux tumeurs bénignes trop étendues en profondeur, et aux tumeurs malignes très limitées où on peut espérer faire une ablation complète. A. GROSSARD (de Paris).

III. — **La syphilis du maxillaire supérieur envisagée spécialement dans ses rapports avec les affections du système dentaire**, par Georges MOUTON (*Thèse de Nancy*, 1905).

Dans la partie historique de cette thèse, l'auteur montre combien l'étude de la syphilis du maxillaire supérieur ne s'est faite complètement que depuis que la rhinologie a pris une place importante dans les sciences médicales. A l'encontre de la syphilis de la région palatine, qui est en général bien connue, celle des régions faciale, orbitaire et alvéolaire du maxillaire supérieur reste néanmoins encore ignorée de beaucoup de médecins. Les grands traités de chirurgie mentionnent, il est vrai, mais souvent incidemment, ces accidents, et ces derniers sont souvent passés sous silence dans des ouvrages traitant de la pathologie de la bouche et des fosses nasales. Il est cependant utile de connaître la syphilis des régions buccale et faciale du maxillaire supérieur, car la méconnaissance de ces accidents peut être une cause d'erreurs importantes de diagnostic. On a confondu ainsi souvent cette affection avec des néoplasmes malins, et cette confusion a entraîné les chirurgiens à l'ablation partielle ou totale du maxillaire supérieur.

La syphilis a cependant des symptômes propres, bien établis, mais souvent ces signes passent inaperçus dans les premiers stades du syphilome, tandis que, dans une période plus avancée, leurs caractères sont d'une évidence de plus en plus indiscutable.

A la période de tuméfaction, on trouve un œdème prononcé, avec masse dure empâtée faisant corps avec l'os. Si ce gonflement apparait dans la région palatine ou dans la fosse canine, il peut en imposer soit pour un abcès, soit pour un kyste dentaire.

A la période d'ulcération, les symptômes sont plus nets ; il se forme une cavité remplie d'une sérosité purulente et sanieuse, à bords fongueux, rouges, mous et saignants. Puis se développent souvent de multiples fistules ; le stylet introduit dans celles ci décèle la présence d'un os nécrosé et parfois de séquestres mobiles ou non qui entretiennent la suppuration.

Le diagnostic, avant le stade d'ulcération, doit se faire avec toutes les causes de tuméfaction de la région faciale, palatine ou alvéolaire (sinusites, kystes, abcès, fluxion dentaire). On est souvent amené à ne faire le diagnostic que par exclusion.

Dans les affections inflammatoires, la douleur est plus vive et constante, tandis que quand celle-ci existe, dans le cas de syphilis du sinus, cette douleur est nocturne et peu intense ; la marche, d'autre part, est beaucoup plus lente que dans les diverses suppurations, moins toutefois que l'évolution de la tuberculose, avec laquelle on pourrait confondre cette syphilis osseuse.

Le sarcome de l'arcade alvéolaire a été confondu avec la lésion spécifique du maxillaire. Le premier provoque la chute des dents; puis, à leur place paraît une masse charnue, rouge foncé. L'actinomycose, rare chez l'homme, produit un boursouflement de l'os, et non pas de séquestres: il existe une fistule permettant la recherche des grains jaunes. A. Raoult (de Nancy).

IV. — **Contribution à l'étude de la laryngite sous-glottique aiguë,** par J.-B. Heller (*Thèse de Toulouse*, 1905).

Sous le terme vague de faux croup, on confond souvent encore diverses laryngopathies autres que la diphtérie, susceptibles de provoquer le tirage et d'arriver même à l'asphyxie. Cette dénomination doit être uniquement réservée aux cas où la tuméfaction de la muqueuse du larynx provoque le rétrécissement de la lumière de ce conduit.

L'auteur décrit les symptômes cardinaux de la laryngite sous-glottique (absence de fausses membranes, voix habituellement claire, tirage permanent et progressif) qu'il isole de la laryngite striduleuse.

Les lésions qui sont semblables à celles de l'inflammation générale des muqueuses sont dues soit au streptocoque, soit au staphylocoque. Les poussées inflammatoires très intenses arrivent à provoquer de petites ulcérations superficielles.

Le diagnostic, avec les diverses affections qui pourraient prêter à confusion, est étudié en détail.

A l'occasion du traitement, l'auteur fait remarquer que la laryngite sous-glottique est loin d'être aussi bénigne qu'on le prétend, et que souvent on est obligé de recourir aux grands moyens : tubage ou trachéotomie. Il donne la préférence au tubage toutes les fois qu'il est possible, et recommande l'emploi des tubes ajourés d'Escat.

F. Laval (de Toulouse).

V. — **Stomatite à bacilles fusiformes et spirilles de Vincent**, par S. Boyer (*Thèse de Toulouse*, 1905).

L'auteur a réuni un certain nombre d'observations inédites, obligeamment communiquées par MM. Bézy et Vincent, et a retracé les caractères distinctifs de la stomatite fuso-spirillaire, en insistant sur le point de départ de l'affection, la fétidité de l'haleine et la disproportion entre les lésions locales et les symptômes généraux.

D'accord avec Vincent, Bézy proteste contre l'identification de la stomatite ulcéro-membraneuse des anciens auteurs avec la stomatite fuso-spirillaire. Quant à l'angine primitivement décrite par le même auteur, elle ne serait qu'une localisation de l'infection fuso-spirillaire.

F. Laval (de Toulouse).

IV. — NOTES DE LECTURES

I. — **État du labyrinthe dans les suppurations chroniques de l'oreille moyenne** (1re série), par le prof. A. Politzer (*Arch. f. Ohrenheilk.*, vol 65, p. 161, 1905).

Malgré beaucoup de travaux que A. P. rappelle au début de son mémoire, la connaissance des suppurations du labyrinthe est encore loin d'être complète. De nombreuses recherches anatomo-pathologiques sont encore nécessaires pour établir la participation de la capsule labyrinthique au processus morbide, dans les suppurations chroniques de l'oreille moyenne. L'auteur a donc dirigé son attention de ce côté, et extrait du riche matériel de sa clinique les observations se rapportant à ce sujet. Dans cette première série, il donne la relation de dix cas où la mort résulta de causes diverses ; les lésions de l'oreille étudiées sur des coupes histologiques sont figurées dans quatre planches jointes au mémoire.

Nous ne pouvons ici que mentionner brièvement les principales altérations décrites par l'auteur. Le promontoire fut trouvé carié et percé de trous laissant passer dans le labyrinthe le pus ou les granulations de la caisse. Des destructions, résorption ou fonte de l'os se rencontraient aussi dans d'autres points de la capsule labyrinthique et dans le massif osseux limitant du rocher. Dans beaucoup de cas, le pus qui avait pénétré dans le limaçon s'était frayé une voie de la spire la plus inférieure à travers le tractus spiralis foraminulentus, soit le long des fibres nerveuses, soit par les canaux des nerfs vides, ou bien à travers un trou de la paroi séparant le limaçon du fond du conduit auditif interne, jusque dans ce conduit. Le modiolus parfois peu altéré, était dans d'autres cas détruit sur une longue étendue. Les deux fenêtres labyrinthiques montraient de profondes altérations. Si, dans la plupart des cas. la platine de l'étrier et le ligament annulaire étaient intacts, dans d'autres l'étrier était disloqué ou détruit, ou enfoui dans une muqueuse bourgeonnante et un exsudat pénétrant dans le vestibule par la fenêtre ouverte. La membrane de la fenêtre ronde était presque toujours recouverte d'une muqueuse épaissie ou était détruite plus ou moins complètement. Les altérations dans les cavités du labyrinthe étaient de différents degrés. Dans quelques cas on ne voyait dans le vestibule qu'une faible couche d'exsudat à la face interne de la plaque de l'étrier et sur la paroi vestibulaire correspondante. Dans beaucoup d'autres, le vestibule était rempli de pus, d'extravasats hémorragiques ou de tissu conjonctif de nouvelle formation se réunissant avec les bourgeons de la paroi du promontoire, soit à travers la fenêtre ovale, soit à travers un orifice du promontoire. Semblables altérations se rencontraient dans le limaçon, et les branches de l'auditif dans le modiolus et la lame spirale étaient atteintes de lésions plus

ou moins prononcées. Le tronc de l'auditif lui-même fut trouvé parfois infiltré de pus ou comprimé par des bourgeons ayant pénétré du labyrinthe dans le conduit auditif interne. Dans plusieurs cas, la partie périphérique de l'auditif infiltré de pus était nettement délimitée de la portion centrale par une ligne de démarcation. Les cellules du ganglion spiral étaient dégénérées, diminuées de nombre ou disparues complètement, et à leur place, le canal spiral rempli de pus ou de cellules rondes. Le canal cochléaire était toujours plus ou moins altéré, l'organe de Corti méconnaissable. Dans un cas, toute trace du canal cochléaire avait disparu.

Ces constatations, jointes aux résultats d'autopsie publiés par Jansen, Manasse, Lucæ, Panse, Brieger, Scheibe etc., montrent quelles modifications profondes peuvent se développer dans le labyrinthe dans le cours des otites moyennes suppurées chroniques, et quels dangers elles cachent pour la vie de l'individu. Il convient donc d'en tirer quelques enseignements pour la pratique.

Or le diagnostic des suppurations secondaires du labyrinthe pendant la vie, est le plus souvent incertain, (si l'on met à part les cas d'expulsion spontanée de séquestres osseux ou de constatation pendant l'opération radicale d'une fistule du canal demi-circulaire horizontal ou du promontoire). Les prétendus symptômes labyrinthiques : vertige, nystagmus, vomissements, bruits subjectifs, manquent souvent complètement, et, quand ils existent, ils ne peuvent à eux seuls suffire, puisqu'ils peuvent relever aussi de lésions méningées ou cérébrales, ou d'une simple augmentation de tension labyrinthique ayant sa cause dans l'oreille moyenne. Dans les cas de l'auteur, on n'observa qu'une fois le vertige et le nystagmus, parce que le plus souvent l'expansion périphérique du nerf auditif dans le labyrinthe était détruite. Dans un cas, le nystagmus, qui existait malgré la destruction totale de labyrinthe, provenait d'un abcès du cervelet.

Comme symptômes pouvant servir au diagnostic différentiel des suppurations labyrinthiques d'avec les abcès du cervelet, l'auteur signale les suivants : Dans les suppurations du labyrinthe, le nystagmus se manifeste plus fortement lorsque le regard est dirigé du côté sain, tandis que dans les abcès du cervelet, il se manifeste des deux côtés et souvent plus fort du côté malade ; pour les troubles de la marche, l'auteur a observé aussi ce fait noté par Alexander que la marche de flanc était entravée plus fréquemment vers le côté sain, dans les affections du labyrinthe ; plus fréquemment vers le côté malade, dans les abcès du cervelet ; en outre, l'injection de la papille manque dans la suppuration du labyrinthe : enfin P. signale qu'il a pu constater dans plusieurs cas le symptôme de Adler, d'après lequel le vertige, le vomissement, parfois aussi l'accélération du pouls sont produits dans les affections du labyrinthe par la position du patient sur le côté malade, dans les abcès du cervelet au contraire par la position sur le côté sain. L'élévation de température n'est pas constante dans les suppurations labyrinthiques ; quand elle existe, elle atteint rarement 38°, 5.

Beaucoup plus importantes pour le diagnostic sont les épreuves du diapason. La latéralisation du Weber du côté de l'oreille malade, n'exclut pas, il est vrai, la présence de modifications pathologiques dans le labyrinthe, ainsi que Lucæ l'a prouvé le premier et comme P. le confirme (P. rapporte même un cas où, après l'ablation chirurgicale de tout le rocher, les vibrations du diapason vertex étaient localisées du côté opéré, ce qui ne peut guère se comprendre que par une transmission directe des vibrations au tronc de l'acoustique lui-même). Toutefois la valeur diagnostique du Weber n'est pas à dédaigner : car on rencontre des formes typiques dans lesquelles il y a surdité pour la voix, surdité pour la montre, latéralisation du Weber du côté sain, raccourcissement de la durée de perception du diapason par les os (Schwabach). Le Rinne n'est pas utilisable parce que dans cette épreuve la capacité de perception de l'oreille saine ne peut être exclue. De même, la perception par l'oreille malade du tic-tac de la montre sur la mastoïde n'est pas une preuve de l'intégrité du labyrinthe, car il n'est pas rare que le son perçu par l'oreille saine soit subjectivement rapporté au côté malade. Mais l'épreuve de Schwabach a une grande valeur : une statistique d'Alexander portant sur trente cas donne un Schwabach diminué dans 53 °/₀, et une latéralisation du Weber du côté sain dans 17 °/₀ seulement des cas. Dans tous les cas où le Weber était latéralisé du côté sain et le Schwabach diminué du côté malade, la montre n'était pas entendue sur la mastoïde ou la tempe du côté malade.

Le pronostic des suppurations secondaires du labyrinthe dépend en partie de l'étiologie de l'affection, en partie de l'état de santé général du sujet et de la localisation du processus. Il est le plus grave dans les suppurations tuberculeuses de l'oreille moyenne et les processus septiques avec formation de cholestéatome, où il y a déjà un trajet vers la cavité temporale ou l'intérieur du conduit auditif interne. Il est le plus favorable dans les processus scarlatineux et diphtéritiques où il n'est pas rare que la carie se limite par séquestration et expulsion du limaçon ou de quelque partie du labyrinthe, et formation d'une cavité labyrinthique remplie de tissu conjonctif.

Dans les lésions localisées, le pronostic est le plus favorable pour les fistules des canaux demi-circulaires, notamment de l'horizontal, lorsque du moins il s'établit, avant la formation de la fistule, un territoire d'inflammation sur la paroi interne de la caisse formant un rempart de granulations et empêchant la progression du pus vers le vestibule. En fait, il n'est pas rare que de telles fistules rencontrées au cours d'une opération radicale, guérissent sans autre intervention (Hinsberg, Jausen). Le pronostic le plus défavorable est dans la fistule du canal demi-circulaire supérieur qui est causée non par une érosion venant de l'oreille moyenne, mais par l'inflammation purulente du labyrinthe lui-même, et qui conduit à une méningite de la base ou un abcès du lobe temporal.

Pour le pronostic des suppurations labyrinthiques localisées dans le vestibule et le limaçon, l'auteur partage l'opinion de Brieger que

le processus inflammatoire se limite rarement au vestibule, mais que cependant il se rencontre des cas dans lesquels aux lésions marquées du vestibule ne correspondent que des altérations minimes du limaçon. La suppuration du vestibule peut, comme le montrent les observations de Jansen et d'autres, conduire à un empyème du sac intradural de l'acqueduc du vestibule, mais c'est là une complication très rare.

Pronostic très défavorable dans les suppurations du limaçon, en raison du danger de la rupture de la spire basale du côté du conduit auditif interne, qui permet à l'inflammation purulente de se prolonger dans le sens du nerf acoustique (Körner, Manasse). En fait, les autopsies montrent que telle était la cause de la mort dans près de la moitié des cas. Il faut noter toutefois qu'il peut s'écouler un long espace de temps entre le moment où le pus fait irruption dans le conduit auditif interne et celui où éclate l'infection méningée : c'est ce que prouvent les constatations nécropsiques d'altérations dans le conduit auditif interne ayant exigé un laps de temps assez considérable pour se produire ; en outre, malgré l'irruption de la suppuration cochléaire dans le conduit auditif interne, la mort n'est pas nécessairement produite par la méningite ; elle peut résulter d'un abcès du cerveau.

De tout cela découle quelques points importants pour l'intervention opératoire. Mais tout d'abord il faut avouer que les observations ne sont pas encore en nombre suffisant pour se former une opinion motivée sur l'opportunité et la nature de l'intervention chirurgicale dans les suppurations du labyrinthe.

La constatation d'une fistule d'un canal demi-circulaire dans le cours d'une opération radicale, n'autorise pas une intervention sur le labyrinthe, s'il n'existe pas d'ailleurs de phénomènes graves de complication, car de telles fistules guérissent fréquemment par bourgeonnement du côté de la caisse. On se contentera d'enlever les bourgeons exubérants, mais en évitant de râcler la fistule elle-même pour ne pas créer une voie au pus dans la cavité labyrinthique. C'est seulement dans quelques cas rares où l'on voit le pus sourdre de la fistule et où la présence d'un territoire suppuré dans le labyrinthe paraît certain, qu'on sera en droit de mettre ce dernier à nu.

Si l'on trouve la paroi interne de la caisse nécrosée ou perforée, sans qu'il y ait eu de symptômes alarmants avant l'opération, on réséquera soigneusement le promontoire de manière à créer un orifice dans le labyrinthe pour un drainage, comme l'ont proposé Jansen, Körner et d'autres, mais on évitera de râcler la cavité du labyrinthe de peur d'ouvrir le conduit auditif interne et de mobiliser les produits morbides vers ce conduit et la cavité cranienne. La possibilité d'une influence aussi défavorable de cette agression opératoire est prouvée par ce fait que, maintes fois, dans la seule opération radicale, la suppuration du labyrinthe, latente jusque-là se manifeste dans la suite par une méningite mortelle (Brieger).

Si l'exploration, après l'opération radicale achevée, conduit à une carie du labyrinthe, avec perte de substance, on devra sans hésitation mettre à nu la cavité labyrinthique. Il en sera de même si les symptômes fonctionnels ne laissent aucun doute sur la lésion labyrinthique.

L'opération préférée jusqu'ici par les chirurgiens auristes consiste dans l'attaque couche par couche des canaux demi-circulaires postérieur et horizontal, jusqu'à mise à nu du vestibule, ce qui permet d'éviter le nerf facial. Dans ces derniers temps, le Dr Neumann, assistant à la clinique de P., a imaginé une technique consistant en ceci que, après mise à nu de la dure mère de la fosse temporale postérieure, entre le canal demi-circulaire postérieur et le sinus, on enlève la paroi postérieure du rocher avec une partie des canaux demi-circulaires postérieur et horizontal, et on s'avance jusqu'au conduit auditif interne, pour libérer l'extrémité périphérique de l'acoustique à la limite de la base du limaçon.

Cette opération est parfaitement logique lorsqu'on se reporte aux constatations nécropsiques décrites précédemment, et sa mise en pratique dans le service de Politzer a démontré sa réelle valeur.

E. Hédon (de Montpellier)

II. — **Affections cérébrales d'origine otique**, par le Professeur Uchermann, de Christiania (*Norsk-Magaz. f. Lœgevid.* septembre-octobre 1905).

L'auteur s'occupe plus particulièrement de la pyohémie otogène et de la thrombose infectieuse des sinus.

Dans la pyohémie otogène, il n'y a pas de thrombus et la fièvre est due à la résorption des microbes ou de leurs toxines : les métastases se produisent dans les muscles, les gaines, les articulations, quelquefois, la plèvre, jamais dans le poumon.

Dans la thrombose infectieuse des sinus, la paroi du sinus est enflammée, il y a thrombose pariétale ou totale (obstruant le sinus), la fièvre n'est pas pyohémique ou ne prend ce caractère que lors du ramollissement du thrombus et de l'entraînement des métastases aux reins, à la rate, au poumon.

La pyohémie otogène a, le plus souvent, pour cause la suppuration aiguë de la caisse ou des cellules mastoïdiennes, parfois du labyrinthe ; la thrombose est due, le plus fréquemment, à des processus chroniques de ces mêmes régions.

Le pronostic de la pyohémie bien opérée est bon ; pour la thrombose, il faut intervenir avant l'envahissement du poumon.

Ce sont là les cas « *purs* », typiques. Dans les deux affections l'aspect peut varier suivant que la fièvre a le caractère d'une intoxication (toxinhémie) ou d'une pyohémie (bactériohémie).

Dans les cas atypiques et mixtes, la thrombose peut être latente et le diagnostic impossible sans exploration directe.

L'auteur passe ensuite à la statistique des cas.

Sur 6085 autopsies du Rigshospital de Christiania faites depuis le 11 août 1865 jusqu'au 1er octobre 1902 il y a 21 cas de phlébite et thrombose des sinus, soit 0, 35 0/0. Dix-huit (soit 88 °/₀) sont d'origine otique, un est dû à la pachyméningite syphilitique, un à une affection pulmonaire, un autre enfin à une thrombose cachectique.

La phlébite est donc plus rare que l'abcès du cerveau (vingt et un cas contre trente-cinq).

Depuis 1891 (date de la création de la clinique dirigée par le Professeur Uchermann) il y a eu trente cas de pyohémie d'origine otique et de thombrose infectieuse (neuf enfants, vingt et un adultes soit 429 °/₀). L'affection serait plus fréquente chez les enfants.

Pour le sexe, vingt cas appartiennent au sexe masculin et dix au sexe féminin.

L'affection siégeait à droite dans 10 cas.
— — à gauche — 18 —
— — des deux côtés 2 —

Si l'on fait abstraction de cinq cas de pyohémie sans thrombose :
L'affection siégeait à droite dans 10 cas.
— — à gauche — 14 —
— — des deux côtés 1 —

Ce qui ne concorde pas avec les statistiques d'autres auteurs.

Dans 22 cas l'affection primitive du temporal était chronique ; dans 8 cas elle était aiguë.

Sur 25 cas où la thrombo-phlébite existait, la mastoïdite suppurée s'approchait de la paroi du sinus dans dix-huit cas dont six avec abcès périsinusal, dans sept cas, il n'y avait pas de relation macroscopique visible.

Dans les cinq cas de pyohémie sans thrombose, il n'y avait pas de relation directe entre la mastoïdite suppurée et la paroi du sinus ; dans un cas la pyohémie était due à une labyrinthite suppurée.

Dans vingt-quatre cas, la thrombose avait gagné soit le sinus transverse en arrière, soit le sinus pétreux inférieur en dedans. Dans le vingt-cinquième cas la thrombose siégait dans le plexus veineux et avait gagné le sinus occipital jusqu'au pressoir d'Hérophile (là il y avait un abcès) et en dehors s'étendait jusqu'au bulbe de la jugulaire. Dans aucun cas, le sinus caverneux n'était pris.

Dans six cas (sur vingt-cinq) la thrombose est combinée à l'abcès cérébral.

Dans le pus des thrombus, on trouva le streptocoque, le diplocoque et le staphylocoque ; dans un cas, ce dernier était associé au *bactérium coli*.

Souvent la thrombose amène la méningite purulente (obs. XXIV) ; il y eut dans deux cas mort par hémorrhagie pulmonaire : dans un cas : pyo-pneumo-thorax.

Les cinq cas avec abcès du cerveau (qui ont fait l'objet d'un travail antérieur de l'auteur) mis à part, ainsi que le cas XXIV (méningite non opérée) il reste vingt-quatre cas opérés : il y eut treize guérisons (54, 2 °/₀) ; soit dix guérisons sur dix-neuf cas de thrombose

infectieuse (cinq aigus guéris, dont deux avec ramollissement et trois sans ramollissement). De ces trois derniers, un seul subit l'ouverture du sinus. Sur les quatorze cas chroniques (dont un avec abcès du cerveau) il y eut cinq guérisons.

La jugulaire fut liée dans quatre cas (un seul de ces cas guérit).

L'auteur rapporte ensuite en détail les observations dont il vient d'être question.

Passant à la description des symptômes de la pyohémie otogène, Uchermann énumère successivement la fièvre typique avec frissons, température à ascensions et chutes brusques, avec sueurs, souvent avec métastases qui peuvent cependant manquer. La fièvre peut être accompagnée de délire, stupeur, incontinence d'urine. Les vomissements, fréquents dans la thrombose infectieuse, manquent dans la pyohémie otique non compliquée, mais, existent quand il y a labyrinthite suppurée, en ce cas il y a aussi de violents vertiges. Les métastases font l'objet d'un paragraphe particulier : nous renvoyons pour leur siège à ce que l'auteur dit au début de l'article.

La thrombose infectieuse aiguë *sans ramollissement* ne présente pas de fièvre pyohémique, pas de frissons, pas de métastase ; il peut y avoir cependant de la néphrite infectieuse grave avec rétinite albuminurique, hémorragies nasales et gingivales. Les symptômes cérébraux cèdent à la trépanation de la mastoïde, seul le mal de tête ne disparaît qu'après l'ouverture du sinus.

Dans la thrombose *chronique* sans ramollissement, il peut y avoir : fièvre (cédant aux interventions), métastases, symptômes endocardiaques, symptômes cérébraux, abcès sous-périostés du temporal (ou de Bezold sans communication avec la mastoïde).

La thrombose aiguë *avec ramollissement*, peut, quand celui-ci est au début ou est central, ne pas présenter de fièvre ; les symptômes cérébraux sont accusés quand le ramollissement est avancé ; il peut y avoir mydriase avec injection papillaire du côté malade [pas d'étranglement papillaire], douleurs de nuque, inclinaison de la tête du côté malade, sensibilité dans la fosse rétro-maxillaire.

Dans la thrombose *chronique avec ramollissement*, la fièvre peut manquer (voir thrombose aiguë sans ramollissement) ; les métastases sont limités aux régions voisines : raideur de la nuque, douleurs au niveau du cou, œdème des membranes de l'œil (sans chémosis).

Le symptôme de Gerhardt (jugulaire externe du côté malade moins saillante que du côté sain) n'a pas été observé par Uchermann dans les cas rapportés.

Le symptôme de Griesinger (œdème douloureux au bord postérieur de l'apophyse, phlébite de la veine émissaire de celle-ci, et plus tard abcès sous-périosté avec infiltration des muscles de la nuque) ne permet pas, d'après l'auteur, de conclusions certaines.

Uchermann n'a pas recherché le signe de Voss (absence de souffle veineux de la jugulaire du côté malade dans la thrombose du sinus latéral).

L'auteur est partisan de l'intervention précoce et étendue qui

seule peut donner des succès et permet, dans tous les cas, de se rendre un compte exact de l'état des régions.

Rappelons que c'est à Uchermann que revient l'honneur d'avoir, le premier, en 1895, pratiqué en Norvège l'opération de la phlébite des sinus d'origine otique (ligature de la jugulaire, mise à nu et ouverture du sinus) : le malade guérit. De même, c'est encore lui qui pratiqua, en Norvège, la première ligature de la jugulaire dans la thrombose du sinus (1898). MENIER (de Figeac).

III. — **Diagnostic et traitement chirurgical intra-nasal des suppurations du sinus sphénoïdal et du labyrinthe ethmoïdal postérieur**, par M. HAJEK, privat-docent à l'Université de Vienne (*Archiv f. Laryngologie*, tome XVI, fascic. 1).

Le caractère rhinoscopique dans la suppuration de ces cavités c'est l'apparition de pus dans la fente olfactive, ou, si le pus ne peut s'écouler dans la moitié antérieure du nez, l'écoulement de pus dans le naso-pharynx par-dessus le cornet moyen est un signe carastéristique. Mais, ces symptômes ne font qu'éveiller les soupçons ; il faut, pour le diagnostic, voir, si, après nettoyage de la fente olfactive, l'écoulement de pus se *renouvelle*, indice d'un débordement du pus hors des réservoirs où il est contenu.

Il n'est pas rare, en effet, de trouver du pus ou du muco-pus près de cette fente, souvent après un coryza aigu, alors que les sinus sont indemnes ; dans un cas, il s'agissait d'un os carié de la paroi du cornet du labyrinthe ethmoïdal et dans un autre d'une pièce de monnaie enclavée depuis longtemps dans la fente. Car, celle-ci, de par ses conditions anatomiques, peut retenir le pus, lorsque ses parois se rapprochent par suite d'un gonflement inflammatoire ; or, plus une fente ou un canal sont étroits, plus l'adhérence entre en jeu ; en outre, l'action de se moucher ne peut entraîner la sécrétion accumulée dans la fente olfactive.

Donc, il est indispensable de nettoyer la fente pour voir si le pus refait son apparition ; puis, après cocaïnisation, on sondera les parties muqueuses qui la forment pour voir s'il n'y a pas un os carié ou un corps étranger. Rappelons-nous que des constatations négatives n'ont qu'une faible force probante, alors que des constatations positives ont une grande valeur.

L'examen du sinus sphénoïdal doit être le premier chaînon dans le diagnostic différentiel des écoulements de pus par la fente olfactive.

Cet examen peut être facile quand la fente est large et l'ostium sphénoïdal est visible. Dans le cas contraire, on se heurte à de grandes difficultés.

Supposons pour exposer le diagnostic que l'ostium soit visible. Nous avons quatre éventualités à considérer :

1° Empyème du sinus sphénoïdal.

2° Empyèmes combinés de ce sinus et du labyrinthe ethmoïdal postérieur ;

3° Pyosinusite du sinus sphénoïdal;

4° Empyème du labyrinthe ethmoïdal postérieur.

1re Eventualité. — Quelques minutes après nettoyage de la fente olfactive on voit la source du pus à la paroi antérieure du sinus; point purulent souvent pulsatile, à l'entrée de l'ostium sphénoïdal. On pratique le cathétérisme; la longueur de la sonde, mesurée depuis l'épine nasale inférieure sera de huit, neuf ou dix centimètres, selon la dimension du sinus. Un lavage, avec résultat positif, nous indiquera ensuite d'où vient le pus.

Nous savons qu'il y a du pus dans le sinus; mais, nous devons avoir la réponse aux deux questions importantes suivantes:

a) Le pus est-il sécrété dans le sinus ou vient-il d'ailleurs, le sinus servant de réservoir?

b) Si le pus vient réellement du sinus, ce dernier en est-il la seule source, ou bien le labyrinthe ethmoïdal postérieur participe-t-il à la suppuration?

Pour répondre à ces questions nous devrons, après lavage d'une des cavités contenant du pus, attendre pour voir si le pus n'apparaît pas dans le conduit excréteur commun. Pour cela, s'assurer que du pus n'a pas été entraîné dans la fente olfactive, l'enlever s'il y a lieu et attendre pour voir s'il ne survient pas de pus. Si ce dernier arrive bientôt, cela indique que le labyrinthe ethmoïdal postérieur fournit la sécrétion. Pour accélérer l'écoulement de celle-ci, Hajek fait coucher le malade ou le fait asseoir la tête pendante. Des épreuves répétées à résultat négatif indiquent que le labyrinthe ne participe pas à la suppuration.

2e Eventualité. — Il s'agit de démontrer que chaque cavité sécrète du pus par elle-même et que le pus produit dans l'une, ne s'écoule pas dans l'autre en grande quantité.

Pour cela, il faut introduire un tampon dans l'ouverture sphénoïdale qu'on élargira au besoin. On peut ainsi séparer les deux foyers de sécrétion: celle du sinus sphénoïdal s'accumule derrière le tampon; celle du labyrinthe ethmoïdal postérieur se rassemble devant le tampon, le couvrira ainsi que la paroi antérieure du sinus sphénoïdal.

3e Eventualité. — La solution découle de ce qui vient d'être dit : si le sinus sphénoïdal ne contient pas de pus après séparation des deux foyers, c'est qu'il s'agit d'un *pyosinus*. Il est important de démontrer que le sinus sphénoïdal sécrète ou ne sécrète pas le pus. On sait que, pendant le repos de la nuit, le pus peut s'écouler facilement dans ce sinus.

4e Eventualité. — Les empyèmes, non compliqués, du labyrinthe ethmoïdal postérieur, quoique rares, peuvent exister. Il faut donc après avoir constaté du pus dans la fente olfactive, nettoyer celle-ci, sonder et laver le sinus sphénoïdal; si nous avons un résultat négatif et que le pus réapparaisse bientôt à la fente, nous faisons le diagnostic de la quatrième éventualité. Le tamponnement de l'ostium sphénoïdal montrant que le pus se collecte *en avant* du tampon et non dans le sinus lèvera tous les doutes.

L'auteur rapporte ici un cas d'empyème isolé du labyrinthe ethmoïdal postérieur.

Supposons maintenant que la fente olfactive soit étroite et l'ouverture du sinus sphénoïdal invisible. Nous pouvons élargir la fissure par l'un des procédés suivants : écartement à la sonde du cornet moyen, introduction d'une éponge comprimée dans la fente pendant une demi-heure, fracture du cornet moyen, emploi du long spéculum de Killian, résection de la moitié postérieure du cornet moyen.

Traitement. — L'auteur renvoie à son traité. Il faut un traitement individualisé. Il est nécessaire d'élargir l'ostium sphnéoïdal dans un grand nombre de cas, alors que dans d'autres un traitement court et peu compliqué suffit à guérir. Il fait l'historique bref de la question de l'ouverture de la paroi antérieure du sinus (effondrement). Cette méthode, suivie de tamponnement et de cautérisation (acide trichloracétique et nitrate d'argent) a des inconvénients. Hajek a heureusement créé une instrumentation (pinces coupantes et crochet) qui permet d'employer le plus de force possible. Il décrit la forme, le principe et le maniement de ses instruments.

Il rappelle les diverses méthodes opératoires imaginées pour arriver au sinus sphénoïdal (Jansen, Luc, Furet, Langenbeck, Kuhnt, Killian, Guisez, Reichelt) méthodes examinées au point de vue critique dans, le travail de Laurens. (Chirurgie du sphénoïde. *Archives internationales de Laryngologie, d'otologie*, etc., 1904).

Hajek pratique l'opération avec le chloroforme (dans ce cas tamponnement de choanes) ou avec la cocaïne-adrénaline (introduction d'un premier tampon imbibé de l'analgésique dans le sinus et d'un second dans la fente olfactive ; il les laisse en place dix minutes). L'effraction se fait à l'aide du crochet et la résection à l'aide des pinces qu'il figure dans son article.

L'hémorrhagie est toujours relativement faible. Généralement Hajek ne laisse pas de tampon ni dans le nez, ni dans la cavité du sinus. Le traitement consécutif consistera à surveiller l'ouverture de façon à ce qu'elle garde la largeur qu'on lui a donnée, pour cela on cautérisera vers le dixième jour les bords au nitrate d'argent fondu en perle. Le gonflement œdémateux des bords et du revêtement muco-périosté du sinus qui survient après l'opération ou la cautérisation disparaît de lui-même ou après scarifications.

Les cautérisations seront continuées pendant six semaines, tous les cinq ou huit jours, jusqu'à cicatrisation complète. Rappelons que, lors de l'opération, Hajek ne curette jamais les parois latérales, ni la paroi supérieure à cause du danger de blesser le sinus caverneux ou le nerf optique au cas de rupture de ces parois.

L'auteur rapporte quatre cas opérés par lui avec un succès durable.

Il s'occupe ensuite des sinus sphénoïdaux et ethmoïdaux cloisonnés ou à situation anormale et rapporte un cas de ce genre dans lequel il s'agissait d'une suppuration « en vase clos » dans le labyrinthe ethmoïdal postérieur. Menier (de Figeac.)

V. — ANALYSES

I. — OREILLES

L'anatomie de l'oreille infantile. Points pratiques importants, par Sohier Bryant (*Archives of otology*, avril 1905).

Etude anatomique sur le développement osseux du rocher et sur les dimensions relatives chez l'enfant et l'adulte du conduit et de la trompe d'Eustache. G. Didsbury (de Paris).

Fistule congénitale de l'oreille, par Mangakis (Δελτιον της εν Αθηναις ιατρικης, Εταιρειας. Τευχος Γ').

Il s'agit d'une fistule borgne existant symétriquement exactement à la même place aux deux pavillons des oreilles du sujet.

L'ouverture de ce trajet est plus petite que la tête d'une épingle et se trouve un peu en haut du tragus, exactement à la pointe postérieure de l'hélix (vers la racine). La fistule a, à droite, une longueur d'à peu près 9 millimètres et à gauche de 12 à 12 millimètres 1/2; elle va de haut en bas et en dehors, de sorte que l'extrémité borgne se trouve un peu au-dessus du tragus.

En pressant de bas en haut sur le trajet, on fait sourdre par l'ouverture une petite quantité de liquide laiteux, semblable à du pus. Ce liquide, vu au microscope, ne contient pas autre chose que quelques cellules épithéliales. La dessication de ce liquide amène parfois la formation d'une croûte obstruant l'ouverture libre; il suffit alors d'enlever la croûte et de presser sur la fistule. C'est le seul trouble dont le malade ait à se plaindre.

C'est une fistule congénitale de l'oreille que beaucoup d'auteurs ont considérée et considèrent encore comme un reste de la première fente branchiale. His et d'autres auteurs pensent que ces fistules viennent de l'occlusion incomplète de la fente comprise entre les deux branches qui, pendant la vie embryonnaire, commencent vers le sommet postérieur de l'hélix, nous voulons dire la branche de l'hélix (*crus helicis*) et la branche qui est au dessus du tragus (*crus supertragicus*). D'après Politzer, ces fistules sont plus fréquentes à gauche.

La fistule n'a aucune relation avec le conduit auditif externe, ni avec la cavité tympanique, comme on l'avait cru au début. Le liquide lactescent et pyoïde provient de l'épithélium des parois de la fistule. La rétention due à l'occlusion de la fistule amène la distension de ce conduit; dans un cas d'Urbantschisch, il s'était produit un kyste branchial de la dimension d'une noix.

Menier (de Figeac).

Examen anatomo-pathologique de l'oreille d'une sourde, par A.-S. Gray (*Brit. med. Journ.*, 4 nov. 1905).

A l'autopsie d'une femme de 73 ans, morte d'un cancer de l'utérus et présentant de la surdité et des bourdonnements des deux côtés, depuis 14 ans, l'auteur a trouvé les os du crâne remarquablement mous, y compris le temporal. Pas de traces de pus, ni d'inflammation antérieure du tympan; pas de perforation; pas d'exostoses; ankylose de l'étrier dans la fenêtre ovale, des deux côtés; adhérences articulaires du côté gauche surout. A la coupe, les cartilages se montrèrent malades, puisque les adhérences existaient entre les surfaces articulaires; les espaces médullaires étaient plus grands que normalement; la capacité osseuse était intacte au niveau du labyrinthe gauche, excepté à la partie supérieure et inférieure du canal postérieur, et la lumière de l'espace péri-lymphatique était en partie obstruée; des dépôts calcaires oblitéraient l'ouverture de l'aqueduc du limaçon; le ligament spiralé était atrophié; les aqueducs étaient cariés. A droite, le labyrinthe présentait seulement une capsule plus mince que normalement; il y avait des dépôts calcaires dans la partie postérieure du canal horizontal et dans la partie commune aux canaux supérieur et postérieur; le ligament spiralé était atrophié, de même d'ailleurs que les nerfs cochléaires des deux côtés.

R. Lake (de Londres).

Étude des sensations auditives subjectives d'origine réflexe, par P. Radzich (*Meditsinskoé Obosrénie*, 1905, n° 10).

La plupart des affections de l'oreille, aiguës ou chroniques, sont accompagnées de sensations auditives souvent très tenaces et gênantes. Elles ont été souvent étudiées, mais il y a des cas qui sortent de l'ordinaire, tel le cas que l'auteur étudie, concernant un garçon de 12 ans : peu de jours après une attaque d'influenza, bruits éclatants dans l'oreille gauche pendant trois nuits consécutives, empêchant le sommeil. Puis, écoulement de sérosité sanguinolente par la même oreille et les bruits éclatants furent remplacés par un bruit affaibli lié aux pulsations et par de la surdité. État général meilleur et l'enfant va à l'école. Deux jours après, la température atteint 38°6 et violentes céphalées, et dans l'oreille gauche, deux bruits différents : l'un continu, synchrone au pouls : « ou, ou »; l'autre n'apparaissant que lorsqu'on appuie sur la partie supérieure de l'apophyse mastoïde : « chi, chi ». A cet endroit se trouvaient justement des *ganglions subauriculaires très tuméfiés* et indolores à la pression. Aucune douleur à la palpation du reste de l'apophyse mastoïde. Lorsque, un mois plus tard, l'adénopathie disparut, le bruit subjectif provoqué par la pression sur elle disparut aussi progressivement.

Puis l'auteur étudie les divers bruits auriculaires dans la littérature et montre les très différentes origines de ces bruits.

M. de Kervily.

Vertige, par Risien Russell (*Journal of Laryngology, Rhinology and Otology*, août 1905).

Même sujet traité que précédemment et de même article très important. G. Didsbury (de Paris).

Vertiges non inflammatoires, par Wittmaak (*Zeitschrif. f. Ohrenheilk.*, tome L, fasc. 2).

Il les divise en deux grands groupes qu'on peut différencier par l'absence et la présence de troubles d'équilibre, par la marche de l'affection et l'état des courbes de l'audition (il s'agit toujours d'affections du labyrinthe et du nerf acoustique).

L'absence de vertiges dans les maladies des fibres du nerf acoustique est due à l'isolement du rameau du limaçon. La plupart de ces maladies ont pour base une maladie générale ou nerveuse; cela est surtout vrai pour les affections du nerf auditif.

La surdité due à la vieilliesse et la surdité professionnelle, sont, elles aussi, déterminées par une affection du nerf acoustique.

La vulnérabilité élective du rameau cochléaire doit être cherchée dans ses conditions anatomiques particulières.

Menier (de Figeac).

Vertige de Ménière d'origine syphilitique, par Balzer (Soc. franç. de dermatol. et syphil., 6 avril 1905).

Une malade atteinte de vertige de Ménière d'origine syphilitique a été traitée sans résultat par des injections de biiodure. Les injections intra-veineuses de cyanure ont au contraire fait disparaître le vertige, qui ne s'est pas manifesté depuis le début du traitement.

A. Pasquier.

Apparition soudaine et simultanée de bourdonnement et de surdité, par P. Mac Bride (*Journal of Laryngology, Rhinology and Otology*, août 1905).

Cas des plus intéressants et des plus rares causé, d'après la supposition de l'auteur, par un anévrisme d'un important vaisseau du limaçon droit et ayant produit une lésion irréparable.

G. Didsbury (de Paris).

Contribution à l'étude de la maladie de Ménière et de son traitement par le courant galvanique, par Martin-Sugar (*Arch. f. Ohrenheilk.*, 1904, vol. 63, p. 216).

Après avoir rappelé en détail les différentes opinions des auteurs sur la pathogénie de la maladie de Ménière et insisté sur la nécessité de séparer cette entité morbide des pseudo-maladies de Ménière, M. S. indique les résultats qui ont été obtenus de divers côtés par le traitement électrique de cette affection. Il conclut que l'emploi du courant galvanique mérite d'être essayé et qu'avec des précautions convenables il n'amène jamais une aggravation de la maladie. Il faut éviter les oscillations brusques du courant; d'après Urbantschitsch et Richter, le courant ne doit s'élever qu'à 1/10-1/20 de milli-ampère.

D'après Donalt et Gescheid, Block et Veraguth, la cathode d'environ 72 centimètres de diamètre est appliquée sur la nuque, l'anode discoïde de 5 centimètres de diamètre sur l'un puis sur l'autre tragus, pendant cinq minutes avec un courant de 1-5 M. A. ; plus tard, dans les cas unilatéraux, pour enlever l'hyperesthésie, les deux pôles convenablement imbibés de solution salée, sont appliqués sur le tragus, de telle sorte que le courant passe à travers la tête.

E. Hédon (de Montpellier).

L'effacement de l'angle du marteau dans l'enfoncement chronique de la membrane tympanique, par Körner, de Rostock (*Zeitschr. f. Ohrenheilk.*, septembre 1905).

Lorsque l'obstruction tubaire a été de courte durée, la membrane tympanique reprend sa position primitive : mais si celle-ci a duré quelque peu, il arrive souvent que malgré la disposition des phénomènes subjectifs : diminution de l'audition, sensation de plénitude dans l'oreille, bourdonnements, il persiste un peu d'enfoncement de la membrane.

Ce fait peut s'expliquer, en dehors de toute adhérence au promontoire, par une contracture du muscle tenseur du tympan : cette contracture peut arriver assez rapidement à la rétraction et à l'immobilisation plus ou moins complète de la chaîne des osselets. Il suffit, pour s'en rendre compte, de se rappeler le mécanisme bien connu de bascule de la tête du marteau autour de son ligament suspenseur, sous l'influence de la traction du muscle du marteau qui s'insère sur son col. D'ailleurs, au cours de l'extraction chirurgicale des osselets, il est constant de voir la membrane se porter en dehors, aussitôt après la section du tendon et on a pu, en mesurant l'angle formé par la membrane avec l'horizontale, constater un écart de 8° entre les deux positions.

Delobel (de Lille).

Diagnostic et traitement des furoncles du conduit auditif, par Berini (*Rev. de méd. et chir. de Barcelone*, sept. 1905).

Ces furoncles, comme ceux du reste de tout le corps, sont plus fréquents à certaines époques de l'année : ils ont une localisation de prédilection ; l'agent causal en est le staphylocoque et leur apparition revêt parfois un certain caractère de gravité, mais c'est la douleur qui domine, dans la plupart des cas le diagnostic en est généralement facile. Les complications les plus fréquentes sont d'abord les récidives, les otites externes diffuses dues soit au pus, soit à l'emploi de caustiques populaires, l'otite moyenne suppurée par propagation, la périostite mastoïdienne avec parfois abcès sous-périosté et même quoiqu'exceptionnellement, endo-mastoïdite. L'évolution en général dure trois à quatre jours. Le traitement consiste à calmer la douleur (application, fomentations chaudes) ; il fait faire également des instillations de glycérine phéniquée, appliquer, dans certains cas, des sangsues au tragus et donner des purgations, mais il faut défendre les lavages très douloureux ; enfin il faut recourir au traitement opératoire qui donne de bons résultats.

E. Botella (de Madrid).

Diphtérie primitive de l'oreille, par Hans Daae (*Norsk Magaz. f. Lægevid.*, septembre 1905, p. 986-990).

Il est certain que l'otite moyenne diphtéritique est très rare au point de vue clinique et bactériologique; la rareté s'étend aussi bien aux cas *secondaires* (propagation du nez et de la gorge) qu'aux cas *primitifs*. Il n'y a que deux cas d'otite moyenne diphtéritique primitive dans la littérature, celui de Krepuska et celui de Kobrák.

Le cas de l'auteur présenta des fausses membranes et les bacilles; au point de vue de la marche et des symptômes, il n'y a rien de particulier. L'injection de sérum antidiphtérique amena la diminution des douleurs. Le processus mastoïdien consécutif exigea la trépanation; dans les cellules on trouva du pus et des membranes épaissies.

La thrombose du sinus transverse qui suivit l'opération eut pour symptômes principaux : la diminution considérable de la vision du côté malade, la température, et enfin l'embolie pulmonaire. Tous ces accidents guérirent très bien. Cependant. lors de l'intervention, le sinus, dans sa partie mise à nu, semblait normal; c'est pourquoi on renonça à l'explorer sur une plus grande étendue.

Menier (de Figeac).

Suppurations de l'oreille, par A. de Blasi (*Gazz. degli Osped.*, 22 octobre 1905).

Cet article, paru dans un des journaux les plus répandus d'Italie, est essentiellement pratique; il est d'ailleurs destiné aux médecins praticiens auxquels l'auteur, avec un vrai talent de vulgarisateur, expose d'abord les origines des suppurations de l'oreille (eczéma, furoncles, myringite) et les causes qui peuvent les entretenir (végétations adénoïdes). Il insiste sur les dangers qui peuvent naître de ces suppurations négligées et déplore le manque de connaissances otologiques chez les médecins.

Voici les conclusions de cet excellent travail :

1° En présence d'une forte douleur d'oreille qui survient brusquement chez un individu atteint ou non d'écoulement, il ne faut pas perdre plus de trente heures avec les remèdes généraux ou locaux;

2° Cette période passée, il est indispensable de se rendre compte de la cause de la douleur;

3° Généralement, il peut s'agir d'un furoncle ou d'une otite moyenne catarrhale ou purulente au début.

Dans le premier cas, il est permis d'attendre l'évolution spontanée du furoncle quand il n'y a pas de complications et qu'on a à sa disposition un bistouri pour ouvrir le furoncle, un miroir frontal, un spéculum et surtout un œil très exercé.

Dans le second cas, il faut procéder de suite à la myringotomie. C'est la meilleure manière d'éviter les complications d'origine otique. La douleur cesse, le pus coule s'il existe ou l'exsudat ayant trouvé issue, le calme renaît. L'expectative est dangereuse, surtout au cours de l'influenza;

4° Dans les écoulements anciens et chroniques, ne rien faire sans

une connaissance exacte des choses et des moyens à employer. Ne pas recourir aux lavages plus ou moins antiseptiques, ni aux instillations et surtout ne pas abandonner les malades aux soins négatifs de la famille;

5° Envoyer le malade au spécialiste.

Nous devons être reconnaissants à l'auteur du talent et de la bonne volonté qu'il apporte à répandre dans le public médical italien ces notions qu'on serait coupable d'ignorer aujourd'hui.

MENIER (de Figeac).

Principes d'un traitement préventif de la chronicité de la suppuration de l'oreille, par E.-B. WAGGETT (*Journal of Laryngology, Rhinology and Otology*, octobre 1905).

Considérable travail sur le même sujet que précédemment.

G. DIDSBURY (de Paris).

Traitement des affections suppuratives de l'oreille par l'hyperémie veineuse, par KOPPLER, de Bonn. (*Zeitschr. f. Ohrenheilk.*, août 1905).

La méthode de l'hypérémie veineuse, bien connue dans le traitement des inflammations aiguës des extrémités, a été appliquée avec succès à la clinique chirurgicale de Bonn, au traitement des affections aiguës suppuratives de la tête et de la face. On enroule une bande de coton gommé large de trois centimètres (deux chez les enfants) autour du cou: en général il faut cesser la compression lorsque le visage du patient devient rouge bleu.

Dans les cas aigus on voit souvent les phénomènes inflammatoires simples passer à la résolution, et les épanchements purulents se transformer en quelques jours en épanchements séreux qui ne tardent pas à se résorber. Dans les dix observations publiées on voit que le processus de guérison a toujours été précédé pendant quelques heures d'un stade où l'œdème et la congestion inflammatoire semblaient exagérés par suite de la compression.

Dans les cas chroniques, cette méthode semble, en produisant un afflux sanguin plus considérable dans le tissu osseux, devoir faciliter l'élimination des parties nécrosées, surtout au cas de cholestéatome.

C'est surtout dans le traitement de la mastoïdite aiguë que cette méthode donne les plus beaux résultats et il doit nettement être préféré à la gouge et au maillet. DELOBEL (de Lille).

Corps étrangers de l'oreille, par DE BLASI (*Gaz. deg. Osped.*, p. 703-705).

Article plein de conseils judicieux et résumant ce qu'on trouve dans les manuels. A noter le fait rare vu par l'auteur d'un *ixodes ricinus*, parasite du chien, qui avait pénétré dans l'oreille.

MENIER (de Figeac).

Polype tuberculeux de la caisse, par ROSSI MARCELLI (*Gaz. deg. Osped.*, p. 397).

L'auteur n'a pas trouvé des bacilles de Koch dans la tumeur enle-

vée; il fonde son diagnostic sur l'état du malade (habitus scrofuleux, coxalgie, cicatrices le long du cou), sur le caractère du pus et sur l'aspect microscopique qui présente une disposition tuberculeuse de l'infiltration lymphocytaire. MENIER (de Figeac).

Les territoires complémentaires de l'oreille interne; leur constitution et leur importance, par F. OMELTCHENKO (*Rousskii chirurg. Archiv*, 1905, fasc. 1er).

Le bulbe de la veine jugulaire interne peut avoir des rapports variés avec le territoire tympanique : dévié en avant, en arrière, en dehors ou en dedans. Il en résulte un espace libre plus ou moins grand dans la partie inférieure du rocher. Il y a ainsi des modifications anatomiques dans les parties où le bulbe s'applique : l'abaissement du bulbe produit un abaissement de la paroi inférieure du territoire tympanique dont la profondeur, d'après les recherches de l'auteur, peut atteindre 5 à 6 millimètres, en comptant du bord inférieur de la membrane-tympan. La déviation en avant agit sur l'épaisseur de la paroi inférieure (de l'oreille interne) qui peut atteindre 7 millimètres.

Les territoires aérifères complémentaires sont justement compris dans cet espace libre; leur nombre varie entre 4 et 16 (selon les préparations de l'auteur); ils sont groupés en masse ou en long ou en large; leur volume varie entre celui d'un grain de millet ou d'un pois; forme très variable. Ces territoires communiquent toujours avec l'oreille moyenne; les parois sont lisses, tapissées d'épithélium aplati. Sur 152 cas examinés, l'auteur les a trouvés 59 fois, dont 11 fois des deux côtés chez le même sujet.

Fonction : comme tout le système aérien, accommodés à la résonnance. Signification pathologique : le processus morbide peut s'y confiner à cause des communications sinueuses; de là les pyorrhées chroniques et périodiques sans fin. On peut les découvrir chez le vivant grâce à la céphalométrie. M. DE KERVILY.

Contribution à l'étude de la commotion labyrinthique par la foudre, par V. GRAZZI (*Revue hebdom. de laryngologie*, 7 octobre 1905).

L'auteur rapporte deux cas rares de surdité absolue, l'une bilatérale, l'autre unilatérale, survenue à la suite d'une commotion produite par la foudre. Il attribue cette surdité à une lésion des ramifications du nerf de la huitième paire et à une hémorragie endo-labyrinthique. Cela expliquerait l'incurabilité de l'affection.

P. PILLEMENT (de Nancy).

L'aqueduc du vestibule voie d'infection pour l'oreille interne, par SIEBENMANN, de Bâle (*Zeitschr f. Ohrenheilk.*, sept. 1905).

Ce chapitre important est traité brièvement dans les traités récents de Politzer, d'Urbantschich, de Körner, sur les complications endocraniennes des otites.

En compulsant les observations suivies d'autopsie, on trouve que

sur un total de soixante-cinq cas, le pus a suivi trente-deux fois le conduit auditif interne, deux fois l'aqueduc du limaçon, huit fois une fistule d'un canal semi-circulaire, et vingt-deux fois l'aqueduc du vestibule. Celui-ci doit donc être incriminé comme voie de propagation dans un tiers des cas.

L'auteur fait une étude très complète de l'anatomie du canal endolymphatique et de son contenu, ainsi que de l'effraction du saccule de l'utricule et du sac endolymphatique par le pus. Des observations précédemment publiées et des siennes personnelles, il tire les conclusions suivantes: L'empyème du sac endolymphatique, ainsi que l'abcès extradural ou ses complications, appartient à l'otite moyenne chronique.

Sauf dans deux cas, où une infection du sac a dû être attribuée à la propagation directe d'une carie osseuse de l'antre, le pus a toujours suivi la voie du labyrinthe ou de l'aqueduc du vestibule; l'effraction se fait dans la plupart des cas au niveau de la fenêtre ovale ou du canal semi-circulaire horizontal, plus rarement à travers une fistule du promontoire; presque toujours il s'agit d'un processus ulcéro-nécrosant, rarement d'un traumatisme.

Le pus qui à travers ces diverses voies se déverse dans le crâne, le fait presque toujours dans la fosse cérébrale postérieure, au niveau de la face postérieure du rocher, la fosse cérébrale moyenne étant mieux protégée par l'adhérence intime de la dure-mère qui sert de période à ce niveau.

Le diagnostic d'empyème du sac endolymphatique ne peut être établi de façon certaine: on se rappellera que son évolution est lente et peut être tout à fait silencieuse au point de vue clinique: seule une intervention précoce permettra dans ces cas d'éviter l'abcès du cervelet qui est la terminaison la plus ordinaire.

DELOBEL (de Lille).

Troubles des fonctions auditives dans les affections du labyrinthe, par ZWANRDEMAKER et QUIX, d'Utrecht (*Zeitschr. f. Ohrenh.*, juin 1905).

La présente étude est faite sur soixante-quinze cas ainsi divisés au point de vue étiologique : *surdités traumatiques* (18 °/₀) (traumatismes ordinaires, fractures de la base du crâne, détonations d'artillerie); *surdités syphilitiques* (12 °/₀), *surdités infectieuses* (19 °/₀), oreillons, méningite cérébro spinale épidémique, typhus, scarlatine, influenza, *surdités toxiques* (10 °/₀), *étiologie inconnue* (41 °/₀).

Dans tous les cas, l'examen de l'audition fut pratiqué :

1° avec le diapason, 2° avec le sifflet de Galton, 3° avec l'harmonium pour étudier la série des sons, 4° avec la parole.

Des tableaux ont été dressés, mentionnant pour chaque cas les résultats de ces diverses sortes d'examens ; cette statistique très complexe ne permet pas de conclusion ferme et demanderait pour en donner les conclusions à être analysée dans tous ses détails.

DELOBEL (de Lille).

Sur les indications du traitement opératoire des suppurations du labyrinthe, par LINDT, de Berne (*Zeitschrift f. Ohrenheilkunde*, vol. XLIX, t. III et IV, avril 1905).

Les réflexions présentes ont été inspirées par un cas de suppuration secondaire du labyrinthe gauche, survenue neuf ans après une cure radicale d'otorrhée : l'épidermisation avait été complète en quelques semaines et l'audition très améliorée après l'opération. Les signes cliniques de pyo-labyrinthite ont consisté en vertiges, douleurs violentes dues à l'occiput, nystagmus, et en une surdité totale de l'oreille gauche à toutes les épreuves de l'audition. L'examen otoscopique montra un polype dans la niche de la fenêtre ovale, sans aucune trace d'étrier : après ablation du polype à la curette, on explore la cavité du vestibule à l'aide d'une sonde mousse : pas de nécrose osseuse. La malade accuse un vertige violent quand la sonde touche le voisinage du canal semi-circulaire horizontal : les jours suivants les phénomènes subjectifs augmentent de gravité, tandis qu'un nouveau polype de la caisse apparaît dans la région du canal de Fallope. Celle-ci consista en une ablation de tout le vestibule et de tout le limaçon, avec ouverture préalable de tout le trajet intra-fibreux du canal de Fallope de façon à éviter une réaction du nerf facial. Néanmoins celui-ci fut paralysé pendant les quelques semaines après l'intervention.

Malgré une broncho-pneumonie intercurrente, la guérison opératoire se fit complète avec disparition des vertiges et autres phénomènes subjectifs. DELOBEL (de Lille).

De la paralysie faciale dans ses rapports avec la mastoïdite de Bézold, par BARTH de Francfort-s.-Oder. (*Zeitschr. f. Ohrenheilk.*, août 1905).

La mastoïdite de Bezold est loin d'être rare (de dix à dix-sept °/₀ du total des cas de trépanation mastoïdienne, d'après les statistiques de Bezold, de Leimer, de Gradenigo). Or la paralysie faciale survient en moyenne dans quatre °/₀ des cas de mastoïdite suppurée.

Si dans la paralysie faciale otitique banale on doit invoquer comme facteur pathogénique une propagation inflammatoire du tissu osseux à la gaine du nerf et au nerf dans son trajet à travers l'aqueduc de Fallope, dans la mastoïdite de Bezold, il s'agit plus souvent d'une compression du tronc nerveux par la collection purulente à la sortie du trou stylo-mastoïdien. Dans une observation citée par l'auteur, les choses semblent s'être passées de cette façon : il n'y avait pas de pus dans l'antre et la paralysie ne pouvait être due qu'à une compression par la collection purulente au niveau de la fossette digastrique. Dans un cas semblable, la corde du tympan doit théoriquement ne pas être intéressée et en pratique il serait intéressant dans des faits analogues d'explorer le goût et la sensibilité tactile des deux tiers antérieurs de la langue du côté correspondant. DEBOBEL (de Lille).

De l'hémorragie méningée comme conséquence de la compression du sinus latéral dans les interventions

sur l'apophyse mastoïde, par A. Bonain (*Revue hebdom. de laryngologie*, 18 nov. 1905).

Il s'agit d'un homme de 62 ans qui, à la suite d'une otite moyenne aiguë, fut atteint d'une mastoïdite du côté droit. Au cours de l'intervention, le sinus latéral fut blessé par suite de sa présence anormale derrière le conduit auditif, à l'emplacement même de l'antre mastoïdien. Le malade guérit de cette opération. Au bout de 17 jours, cependant, il eut un petit ictus sans grande conséquence. Le lendemain, nouvel ictus plus sérieux. On pose le diagnostic d'hémorragie méningée de l'hémisphère droit. On pratique la trépanation de la région temporo-occipitale. Le sinus latéral est trouvé en parfait état. La dure-mère est incisée; il s'en échappe une assez grande quantité de sang et de caillots. La mort survient le troisième jour.

Cette observation est à rapprocher de celle que l'auteur a publiée l'an dernier. Il en conclut que chez les gens âgés, on doit prendre de grandes précautions pour éviter la blessure du sinus et sa compression en pareil cas. L'emploi de la fraise de Doyen, selon lui, est à recommander pour la trépanation, car il permet d'arriver sur le sinus sans le léser. P. Pillement (de Nancy).

Trépanation de l'apophyse mastoïde avec découverte de l'oreille moyenne, par D. Gorokhov (*Rousskii Chirurg. Archiv*, 1905, fasc. 2).

Statistique : En six ans, sont entrés à l'hôpital Sophie, de Moscou, 59 enfants pour mastoïdite. Trépanation chez 53 d'entre eux. Enfants âgés de moins de 5 ans, 22 (soit 37,3 °/₀). Agés de plus de 5 ans, 37 (soit 62.7 °/₀). 23 garçons, 36 filles. Chacun a passé en moyenne 77 jours à l'hôpital. Ont eu la scarlatine et la rougeole avant la mastoïdite : 45 enfants. Résultats : Sortis guéris 29. Améliorés 14. Menés dans un autre hôpital 3. Morts 7. Chez 3 des morts, on a trouvé la tuberculose; les autres avaient une méningite purulente.

M. de Kervily.

Trépanation mastoïdienne et abcès cérébral suivi de mort, par Bouthelier (*El siglo medico*, juillet 1905).

Il s'agit d'une petite fille de 6 ans, présentant de l'otorrhée depuis trois ans, avec des alternatives de recrudescence et de rémission : depuis deux mois, elle souffre de douleurs à la nuque, avec fièvre, troubles digestifs, paralysie faciale, etc.; il y a une suppuration abondante, la caisse est pleine de fongosités, le tympan est détruit et la mastoïde est douloureuse Le prof. Compaired fait une attico-antrotomie large, trouve une mastoïde éburnée, tombe dans le sinus et dans la fosse cérébrale moyenne et antérieure; le tout est infecté. Il établit un drainage aussi parfait que possible. Les conséquences en sont bonnes pendant trois jours; mais bientôt des symptômes graves réapparaissent et, au vingt-cinquième jour, aboutissent à la mort, avec tous les signes d'un abcès cérébral.

E. Botella (de Madrid).

Méningite otitique traitée par la résection large du crâne, mort : autopsie, par V. Delsaux, de Bruxelles (*Presse oto-laryngologique Belge*).

L'auteur relate un cas de complication endocranienne otitique survenue chez un homme de 28 ans à la suite d'une otite remontant à dix ans. Il fit trois opérations consécutives consistant dans l'attico-anhotomie, des résections larges de l'os temporo-occipital, ponctions lombaires. Le malade succomba à la lepto-méningite.

De Stella (de Gand).

Traitement chirurgical de la méningite otogène, par G. Alexander (*Wien. Deutsche medizinische Wochenschrift*, n° 38, p. 39, 1905).

L'auteur se prononce ouvertement pour l'opération, puisqu'on a guéri de cette façon des cas de méningite otogène purulente même avancée ; voici la marche à suivre :

a) on intervient aussitôt et aussi complètement que possible ;
b) on met à nu la dure-mère ;
c) on ouvre la dure-mère et l'on draine la cavité intradurale ;
d) on aspire le liquide ;
e) on fait la ponction lombaire ;

Celle-ci est absolument nécessaire pour établir le diagnostic. Toutefois on ne doit pas commencer par essayer plusieurs ponctions lombaires comme moyen thérapeutique et ajourner pour cela l'opération qui devrait se faire. O. Goldschmidt (d'Aix-la-Chapelle).

Abcès du cerveau d'origine otique, par Duroux (Société des Sciences médicales ; in *Lyon médical*, 30 juillet 1905).

Il s'agit d'un malade de la clinique de M. Jaboulay. Céphalée, vomissements sans efforts ; torpeur, ralentissement du pouls, hypothermie, aphasie sensorielle ; écoulement d'oreille gauche brusquement arrêté trois mois auparavant. Diagnostic clinique : abcès temporal d'origine otique. Intervention repoussée par la famille ; mort trois jours après l'admission.

A l'autopsie : abcès du lobe temporal en communication avec une ouverture du toit et avec l'oreille moyenne ; sinus pétreux supérieur thrombosé ; sinus latéral gorgé de caillots adhérents ; paroi interne mastoïdienne ramollie, mais sans déhiscence, du pus et des matières cholestéatomateuses dans la mastoïde. Sargnon (de Lyon).

Un cas d'abcès du cerveau d'origine otique, par Jacquinet (*Union méd. et scient. du Nord-Est*, 30 septembre).

Une malade, présentant les signes d'une méningite avec écoulement purulent de l'oreille gauche et douleur au niveau de l'apophyse mastoïde, subit sans succès la trépanation de cette apophyse, et voici les lésions que l'on constata à l'autopsie :

Sur la surface extérieure du cerveau, le pus occupait la scissure de Sylvius, le lobe temporo-occipital et le pied de la troisième cir-

convolution frontale gauche. Le cerveau gauche était congestionné et l'écorce cérébrale présentait un commencement d'encéphalite. A la face inférieure et à sa partie externe, derrière une plaque de sphacèle, fut découvert un abcès cérébral anfractueux, du volume d'une grosse noix, n'intéressant que la substance cérébrale.

A. Pasquier.

Deux cas d'abcès temporo-sphénoïdal. Opération. Guérison, par Robert Lewis (*Archives of Otology*, fév. 1905).

Courte relation de deux cas d'abcès temporo-sphénoïdal opérés, suivis de guérison.

G. Didsbury (de Paris).

Un cas d'abcès du cervelet d'origine otique, par Ciamfolini, assistant à la clinique de l'hôpital de Florence (*La Clinica moderna*, 19 juillet 1905).

Il s'agit d'un enfant de 10 ans, atteint d'otite moyenne purulente chronique qui redevint brusquement aiguë. Quand l'auteur voit le malade, les signes mastoïdiens et auriculaires étaient seuls saillants. L'état général, à part les vertiges et les vomissements, ne présentait rien d'anormal; pas de signes de Kernig, ni de Romberg. Température 39°5; pouls 92; respiration 28. A l'opération on trouve une collection de pus sous-périostée; un cholestéatome de la caisse, de l'antre et de la région épitympanique, et de l'inflammation (granulations) de la paroi externe du sinus.

Le vingtième jour après l'intervention, on note de la rétention du pus; on explore alors la fosse cérébrale moyenne et le labyrinthe en ouvrant les canaux semi-circulaires externe et postérieur; on ne découvre rien d'anormal.

Les phénomènes cérébelleux font leur apparition; on ouvre la fosse cérébrale postérieure; l'exploration du cervelet donne issue à 50 centicubes de pus jaunâtre.

L'enfant meurt au quarante-cinquième jour de méningo-encéphalite diffuse.

Il s'agit donc d'un abcès tardif et à longue distance du cervelet.

L'auteur se demande si dans ces cas la hardiesse dans l'exploration ne vaudrait peut-être pas mieux que la prudence ou l'abstention.

Menier (de Figeac).

Un cas d'infection du sinus latéral et thrombose de la veine jugulaire, compliqué de lepto-méningite : Ponction lombaire, irrigation sous-dure-mérienne, mort, par John D. Richards (*Archives of Otology*, juin 1905).

Courte et complète relation clinique.

G. Didsbury (de Paris).

Mastoïdite aiguë, infection septique du sinus latéral phlébite de la veine jugulaire chez un enfant : guérison sans opération, par William C. Braislin (*Laryngoscope*, juin 1905).

Une petite fille de 10 ans devint malade au cours d'une épidémie d'influenza ; surviennent fièvre, langue suburrale, gorge enflammée, phénomènes généraux. Tout se passe normalement jusqu'au cinquième jour, quand apparaissent des douleurs aiguës de l'oreille droite avec sensibilité de l'apophyse. Le sixième jour, large paracentèse suivie d'un écoulement séro-sanguin copieux. Rémission des symptômes pendant quatre jours. Le neuvième jour, frisson violent, élévation de thermomètre à 40 degrés, recrudescence des douleurs mastoïdiennes ; la jugulaire devient douloureuse au toucher suivant toute sa longueur. Le lendemain, diminution de la douleur mastoïdienne, pas de phénomènes cérébraux. Il existe une petite perforation supérieure, le tympan est macéré par le pus. On décide d'intervenir chirurgicalement. Entre temps se manifestent des signes de pneumonie localisée. L'opération est retardée. A la surprise du chirurgien, les phénomènes s'amendèrent et la guérison spontanée survint.

L'auteur considère cet exemple comme étant d'une rareté extrême. L'infection partie du pharynx a suivi le chemin suivant : la trompe d'Eustache, la caisse, la mastoïde (probablement très spongieuse peut être déhiscente), le sinus latéral, la veine jugulaire, puis le poumon.

BREYRE (de Liège).

Un cas remarquable de pyohémie d'origine otique, par Gusmar NILSSON (*Hygiea*, novembre 1905, p. 1182-1188).

Il s'agit d'un marin de 20 ans traité à l'hôpital maritime de Karlskrona (Suède).

Il présentait des douleurs d'oreilles, de la rougeur, de la tension et une saillie du tympan droit ; stomatite marquée, pharyngite chronique. La paracentèse donne issue à un exsudat séreux, limpide.

L'élévation de la température (41°,3), les vomissements, l'étranglement de la papille amènent à faire l'opération : trépanation des fosses cérébrales moyenne et postérieure, mise à nu des sinus transverse et sigmoïde ; on trouve sur le sinus une plaque jaune grisâtre ; on enlève le thrombus jusqu'au bulbe de la jugulaire et on excise la paroi du sinus latéral. Deux jours plus tard, on ligature la jugulaire interne de droite ; on enlève le thrombus qui y était.

Le malade présente de l'ictère, de la mydriase à gauche, un phlegmon intramusculaire de la jambe gauche, une inflammation purulente de la bourse séreuse sous-deltoïdienne à droite, des phlegmons de la jambe droite, des abcès sous-cutanés en avant du sternum, un abcès sous le grand fessier gauche, un abcès sous le grand droit de l'abdomen à gauche, une arthrite purulente de l'articulation scapulo-humérale gauche qui nécessite la résection. Le malade guérit.

Le fait intéressant dans ce cas, c'est la thrombose du sinus suivie de pyohémie ayant pour point de départ l'otite séreuse aiguë, ce qui est excessivement rare ; Jacobson n'en cite qu'un cas. De plus l'affection de l'oreille était à son début et la phlébite n'était pas une

phlébite par contiguïté puisque le temporal était sain ; la thrombose n'a pu donc se produire que par une marche en avant et une thrombose successive de petites veines du diploé qui se jettent dans le sinus ou les veines de la dure-mère.

Faut-il attribuer une importance étiologique à l'exacerbation de la stomatite et de la pharyngite chroniques ? L'auteur ne le pense pas.

Ce qui donna toujours l'espoir de la guérison, malgré les métastases purulentes, c'est la persistance de l'appétit : ce qui est toujours un bon signe dans les états septiques. MENIER (de Figeac)

Expériences sur le traitement opératoire des complications de la suppuration de l'oreille d'origine scarlatineuse, par A.-K. GORDON (*Journal of Laryngology, Rhinology and Otology*, octobre 1905).

Etude des complications scarlatineuses de l'otorrhée et indications de mesures administratives et cliniques concernant le traitement des cas aigus. G. DIDSBURY (de Paris).

Anesthésie locale pour opération sur l'oreille, d'après la méthode de Neumann, par B. SEYMOUR JONES (*Journal of Laryngology, Rhinology and Otology*, août 1905).

Important article de technique pour l'emploi de l'eucaïne et de la cocaïne en solutions à des titres différents avec usage d'adrénaline. Résultats excellents. G. DIDSBURY (de Paris).

Anesthésie locale pour opérations sur l'oreille, d'après la méthode de Neumann, par G. STODDART BARR (*Journal of Laryngology, Rhinology and Otology*, août 1905).

Même sujet que précédemment : l'auteur insiste sur les difficultés qu'il a rencontrées. G. DIDSBURY (de Paris).

II. — NEZ ET SINUS

Sur l'appareil érectile de la queue du cornet inférieur chez l'homme, par les prof. COYNE et CAVALIÉ (*Journ. de méd. de Bord.*, 17 décembre 1905).

Au niveau de la queue du cornet inférieur, la zone intermédiaire de la muqueuse contient des vaisseaux à cavités béantes qui présentent une disposition hélicine analogue à celle qu'on trouve dans les anévrysmes cerçoides. Ces vaisseaux ont les parois musculaires épaisses et, sur les coupes, on voit des travées musculaires qui les réunissent les uns les autres. D'après leurs caractères histologiques, ce ne sont ni des artères, ni des veines, ni des capillaires, mais des vaisseaux qui n'ont pas d'analogues à l'état physiologique et dont la disposition spéciale rappelle les caractères des systèmes caverneux, bien qu'ils ne se présentent pas sous forme de lacune, comme dans les corps caverneux du pénis. R. BEAUSOLEIL (de Bordeaux).

Monstre rhinocéphale avec hydrocéphalie, par L. Hirigoyen (*Journ. méd. de Bord.*, 10 déc. 1905).

Le monstre présenté appartient au genre tératocéphal, caractérisé par l'atrophie ou la non-formation des parties médianes de la face. Les yeux sont distincts, mais très rapprochés, l'appareil nasal atrophié se présentant sous forme d'une petite trompe située au-dessus des orbites et présentant à son extrémité un petit orifice terminé en cul-de-sac. Chez ce spécimen, l'oreille gauche est réduite à un petit bourgeon cutané. Si l'on introduit le doigt dans la cavité buccale, on trouve à la place de la voûte palatine une saillie osseuse paraissant formée par l'ethmoïde et le squelette nasal (ethmocéphale). Le reste du corps est bien conformé. R. Beausoleil (de Bordeaux).

Insuffisance nasale ; ses formes, ses causes, ses conséquences, par L. Vacher (*Presse médicale*, 22 nov. 1905).

Lorsqu'un sujet est au repos, si l'espace libre des fosses nasales est normal, une seule narine suffit à assurer l'entrée dans les poumons de l'air nécessaire à l'hématose.

L'insuffisance est intermittente ou permanente ; elle est intermittente chez l'enfant, dont le tissu caverneux du nez gonfle dans le décubitus, alors que la capacité nasale est normale, s'il est assis ou debout. L'insuffisance est permanente lorsque dans la station assise ou debout une narine est incapable de fournir l'air nécessaire à la respiration normale. On remarque souvent une diminution de la cage thoracique du même côté que l'insuffisance.

Les causes sont : nasales, pharyngiennes ou bucco-pharyngiennes. L'aplatissement des ailes du nez est d'origine traumatique, paralytique, ou consécutif à une lésion intra-nasale qui, elle-même, est une cause d'insuffisance.

Les causes pharyngiennes sont les végétations adénoïdes et leurs inflammations. Les causes bucco-pharyngiennes sont l'hypertrophie des amygdales et l'engorgement ganglionnaire qui en résulte.

Le faux adénoïdien ou l'enfant opéré de végétations adénoïdes ont perdu l'habitude de respirer par le nez, il faut refaire leur éducation respiratoire. Le sujet atteint d'insuffisance respiratoire est un prédisposé à la tuberculose, aux troubles digestifs et intestinaux par une mauvaise mastication qu'interrompt continuellement la respiration buccale. L'abolition de l'odorat entraîne celle du goût. De plus, ces insuffisants sont souvent atteints d'affections de la trompe qui provoquent l'otite et ses conséquences. A. Pasquier.

La rhinométrie clinique, par Lermoyez (*Presse médicale*, 11 novembre 1905).

La rhinométrie se propose de déterminer le degré de perméabilité des fosses nasales pour l'air ; elle mesure leur champ respiratoire.

Le rôle respiratoire des fosses nasales est de réchauffer, d'hydrater et de stériliser l'air inspiré ; la bouche ne supplée qu'imparfaite-

ment, parce que sa muqueuse n'a ni la vascularisation, ni les replis de la pituitaire.

D'après la conformité du nez, on en conclut que l'air inspiré décrit un arc dont la convexité atteint le bord du cornet supérieur, sans pénétrer dans la fente olfactive; la couche d'air entrant par la moitié antérieure de la narine sert à l'olfaction; la couche d'air entrant par la moitié postérieure est purement respiratoire. Les trois points de repère de cette route sont : la zone de Kiesselbach, la tête du cornet moyen et la queue du cornet inférieur. L'air ne touche les autres régions que par diffusion.

Objectivement, la rhinoscopie ne donne que des renseignements imparfaits sur la perméabilité et, subjectivement, les malades peuvent ignorer leur insuffisance nasale, soit parce qu'ils n'ont pas de grands efforts respiratoires à produire, soit parce que leur sensibilité nasale est émoussée.

La rhinométrie qualitative donne des renseignements peu précis par le bruit de l'air inspiré ou expiré, par la force du souffle que l'on sent en plaçant la main au-devant du nez, ou par l'aplatissement des ailes du nez pendant l'inspiration.

La rhinométrie quantitative peut se faire directement en faisant expirer isolément ou simultanément les deux narines dans un spiromètre comme celui de Mendel.

On peut aussi avec l'appareil de Kayser mesurer le temps que met une quantité d'air donnée à traverser les fosses nasales, si la pression demeure constante.

La rhinométrie indirecte se fait en dosant approximativement la vapeur d'eau, qui se condense en taches respiratoires sur une surface froide et polie placée au-dessous du nez.

On se sert soit du miroir de Glatzel sur lequel on évalue la durée de l'évaporation ou on considère l'aire de l'empreinte des taches respiratoires, soit du pneumodographe de Courtade avec lequel on peut prendre une empreinte durable en étalant sur la lame un papier aniliné ou ferrotanique.

Pour éviter les causes d'erreur, il ne faut pas prolonger l'épreuve; et la plaque doit être refroidie. A. Pasquier.

Rôle des états inflammatoires des muqueuses et particulièrement des cavités nasale et buccale dans l'infection par le bacille tuberculeux, par Lombard (*Progrès médical*, 4 nov. 1905).

Lombard rappelle, après Strauss, que le bacille tuberculeux vit à l'état de saprophyte sur notre muqueuse nasale et, sous l'influence d'un coup de froid ou d'une érosion, il constitue l'ozène ou une tuberculose primitive, qui se propagera au larynx et au poumon. Quant à la voie digestive, si on observe chez l'adulte une tuberculose intestinale pour avoir avalé des crachats tuberculeux, la porte d'entrée du bacille est aussi très fréquente au niveau du pharynx, car la tuberculose se manifeste souvent après une angine de nature microbienne quelconque.

Les malades atteints de gourme et de végétations adénoïdes sont prédisposés à la tuberculose par adénite cervicale; les ganglions, d'abord hypertrophiés, deviennent rapidement tuberculeux. Le retentissement des lésions infectieuses du rhino-pharynx sur les ganglions cervicaux crée une porte d'entrée à l'infection tuberculeuse.

Comme conclusion, l'auteur conseille les instillations, dans les narines, d'huile de vaseline additionnée de résorcine, de menthol ou d'eucalyptol et des irrigations de la gorge, lorsque ces régions sont atteintes d'affections inflammatoires. A. Pasquier.

Relations entre le nez et les organes génito-urinaires, par Delie (*Revue hebdom. de laryngologie*, 25 nov. 1905).

L'auteur rapporte une série de cas qui montrent les rapports objectifs existant entre le nez et les organes génito-urinaires. Il nous suffira d'en indiquer le titre : Chatouillement de la muqueuse nasale amenant la miction. — Coryza et rétrécissement du canal de l'urèthre. — Obstruction nasale et incontinence d'urine. — Coït et épistaxis. — Onanisme et épistaxis. — Puberté et asthme nasal. — Sténose nasale et rapports stériles. — Grossesse et crise d'éternuements. — Menstruation, grossesse et acné rosacée. — Règles déviées, épistaxis vicariantes. — Grossesse et rhinorrhée. — Polyménorrhée, aménorrhée, dysménorrhée d'origine nasale. — Obstruction nasale et accouchement.

Ces faits, dit l'auteur, peuvent paraître merveilleux ou charlatanesques; il ne faut cependant pas les accueillir avec dédain. Le vrai n'est pas toujours vraisemblable. C'est en comparant et en raisonnant les faits bizarres que l'on peut faire jaillir la lumière.

P. Pillement (de Nancy).

Sur les rapports qui existent entre le nez et les organes génitaux de la femme, par Falta (*Monats. f. Ohrenh.*, n° 11, 1905).

L'auteur a voulu contrôler les faits publiés par Fliees sur les rapports qui existent entre le nez et les organes génitaux de la femme; de ses observations il conclut que les cas qualifiés par Fliees de dysménorrhée nasales s'observent parfois : plusieurs des malades de l'auteur, qui souffraient de dysménorrhée, sans qu'il y eût lésion des annexes, guérirent par le seul traitement des zones génitales du nez, alors que le traitement gynécologique était resté sans effet. De ces relations, Falta tire encore cette autre conclusion, que les interventions inter-nasales chez la femme enceinte ne doivent être faites qu'avec la plus grande prudence et qu'en cas d'absolue nécessité, de peur de provoquer un avortement.

Amédée Pugnat (de Genève).

Polypes du nez et asthme, par W. Kelson, de Londres (*Brit. med. Journ.*, 23 déc. 1905).

L'auteur rapporte un cas d'asthme associé à des polypes récidivés et à de l'ethmoïdite. Au cours d'une opération, pendant l'anesthésie,

(chloroforme et éther) un violent accès d'asthme apparut au moment où la curette attaquait la région du cornet moyen. L'application d'un cautère sur le septum ne produisit aucun effet.

HAROLD BARWELL (de Londres).

Les irrigations intra-nasales, par COMPAIRED (*El siglo medico*, novembre 1905).

L'auteur donne des règles très précises pour l'emploi des irrigations intra-nasales, et, afin d'éviter toute une série d'accidents parfois graves, il présente une nouvelle canule de cristal qui simplifie la technique.

E. BOTELLA (de Madrid).

Affections oculaires consécutives à des injections de paraffine, par W. UHSHOFF, de Breslau (*Berliner Klinische Wochenschrift*, 1905, n° 47).

A la conférence qu'il a faite cette année au Congrès des naturalistes, l'auteur présente diverses observations qu'il a faites de troubles graves à la suite de ces injections, par exemple obstruction de l'artère centrale de la rétine, produite par l'embolie de la paraffine employée ; en outre il mentionne une occlusion complète de la paupière, à laquelle on n'a pu remédier qu'en partie par une opération. L'article donne aussi les dessins représentant des particules excisées ou des préparations microscopiques de ces dernières.

O. GOLDSCHMIDT (d'Aix-la-Chapelle)

Un cas d'amaurose après paraffino-plastique du nez, par V. MINTZ (*Meditsinskoé Obosrénie*, 1905, n° 2).

Après avoir étudié des cas analogues dans la littérature (Hurd, Holden, Leiser), l'auteur étudie un cas personnel : Femme de 25 ans, ayant eu la syphilis à 13 ans ; quatre ans après, déformation du nez en selle. L'auteur injecta 1 gramme de paraffine à 43°. Six mois après, la malade demanda une nouvelle injection sur les bords latéraux de la première. L'auteur injecta 1/3 de gramme ; trois minutes plus tard, la malade se plaignit de violentes douleurs dans l'œil gauche surtout, et bientôt perdit toute vision. Le pouls se ralentit à 48 par minute. Vomissements. L'examen, fait vingt minutes après, montra de la paralysie des muscles droits inférieur et interne, petit oblique, et pupille dilatée. Le lendemain, congestion des deux paupières. Sur le dos du nez, territoire thrombosé bleu grisâtre. Dix semaines après, la vision était toujours = O.

M. DE KERVILY.

Deux instruments pour le traitement interne du nez, par S. LINDSTRÖM (*Hygiea*, novembre 1905, p. 1210).

I. — *Pince pour ouvrir les cellules ethmoïdales.* — L'auteur reproche au crochet de HAJEK de ne pas avoir assez de force et de ne pas localiser et mesurer l'effort. La curette de HAJEK est aussi, suivant LINDSTRÖM, inutile au stade morbide intermédiaire au catarrhe et à l'empyème.

L'instrument de l'auteur est applicable à ce stade ou lorsque l'empyème est localisé à un petit nombre de cellules.

Il se compose d'un manche analogue à celui du serre-nœud de Krause. La deuxième partie est un tube de trois millim. de diamètre pourvu de la courbure ordinaire des instruments du nez; il peut tourner sur son axe longitudinal et être fixé dans toutes les positions à l'aide d'une vis circulaire. L'autre extrémité est coupée obliquement; les bords libres sont tranchants; ces bords tranchants sont pourvus d'une fente (comme une plume d'oie) large de 1 millimètre et profonde de trois. La dernière pièce est un conducteur flexible qui, grâce au mécanisme du manche, glisse dans le tube. Le conducteur est muni, à son extrémité libre, d'un petit crochet dont la pointe, quand on la retire par l'intermédiaire du manche, va se placer dans la fente du tube.

On peut, grâce à cet instrument, enlever des parois des cellules, une lamelle osseuse de forme semi-lunaire. L'auteur s'en est servi aussi pour ouvrir les cellules sphénoïdales.

II. *Scie nasale.* — Cet instrument est destiné à enlever les crêtes postérieures de la cloison ou celles situées au voisinage des choanes. Les scies ordinaires

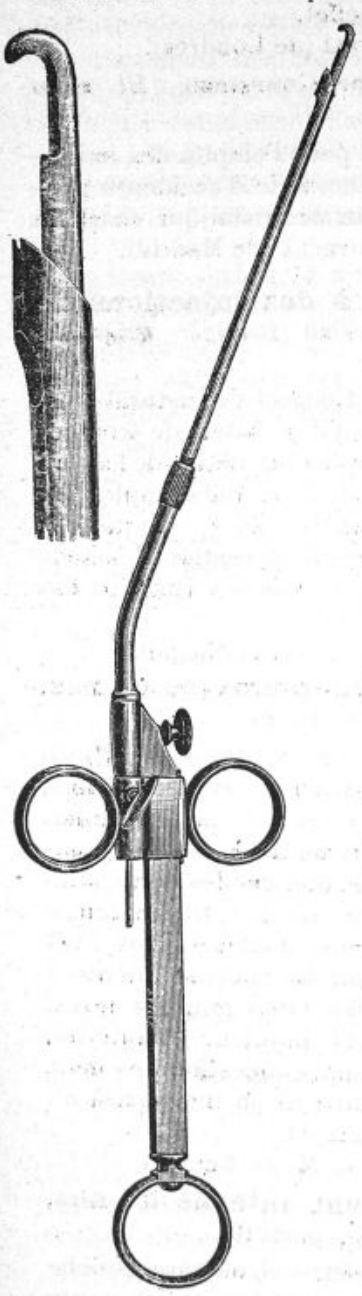


Fig. 1.
Pince pour cellules ethmoïdales.

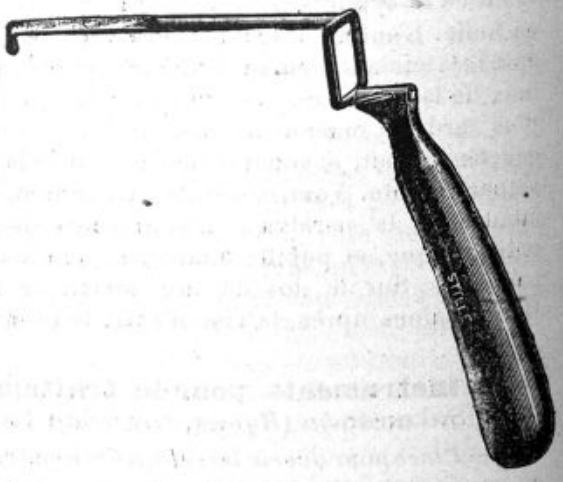


Fig. 2.
Scie nasale.

« sautent » ; on risque de blesser la paroi antérieure du sphénoïde ou de perdre la trace faite par l'instrument ; de plus le manche de la scie gêne le champ opératoire.

La scie dont se sert l'auteur (après l'avoir enduite de vaseline stérilisée ou d'huile à l'europhène) est munie à son extrémité libre d'un crochet boutonné empêchant le glissement et la blessure des régions situées en arrière. De plus, à l'endroit où le manche fait corps avec la lame, avant que cette dernière prenne sa position horizontale, le manche s'écarte en deux parties formant fenêtre et permettant de suivre les mouvements de la scie [1].

MENIER (de Figeac)

Un cas de rhinoplastie pour traumatisme, par J.-M. REUTON (*Brit. med. Journ.*, 14 déc. 1905).

Une dame de 24 ans tombe de sa bicyclette dans une glace de magasin et se coupe le nez en deux parties. L'auteur la voit vingt minutes après l'accident : la partie inférieure du nez était détachée et la partie supérieure ne tenait que par la muqueuse. Le bout du nez, mesurant environ deux centimètres, fut trouvé dix minutes après. Comme il était tout à fait froid, il fut placé dans de l'eau chaude pendant quelques minutes, puis lavé dans une solution de lysol à 2 1/2 °/₀; on le fixa ensuite en bonne position, grâce à quatre points de catgut. Au bout de quatre jours, tout rentra dans l'ordre et, actuellement, après plusieurs mois, on ne constate rien d'anormal, sauf une légère perte de substance sur le bord de la narine droite.

HAROLD BARWELL (de Londres).

De la résection sous-muqueuse du squelette de la cloison nasale déviée, par J. MOURET (*Revue hebdom. de laryngologie*, 28 oct. 1905).

Dans cet article, l'auteur donne la technique fort détaillée de son procédé, qui a pour but de réséquer non seulement le cartilage quadrangulaire, mais aussi toutes les parties osseuses qui participent à la déviation. Le procédé présente naturellement quelques variantes, suivant la variété de déviation à laquelle on a affaire. L'auteur les décrit avec soin. Après anesthésie à l'aide de la cocaïne et de l'adrénaline, il incise la muqueuse à l'aide du galvano-cautère suivant une ligne qui varie selon les cas; puis il décolle la muqueuse, incise le cartilage et en résèque la partie déviée; il étend, s'il le faut, cette résection aux parties osseuses. L'écoulement sanguin est minime, la cicatrisation de la plaie opératoire est rapide, la douleur est presque nulle; les résultats sont excellents.

P. PILLEMENT (de Nancy).

Traitement des déviations de la cloison nasale ; résection sous-muqueuse du cartilage par la voie labiale, par GAUDIER (*Revue hebdom. de laryngologie*, 7 octobre 1905).

L'auteur décrit un procédé qu'il a imaginé pour la cure des déviations de la cloison. En voici la technique : Chloroformisation dans la position de Rose, la tête sur les genoux de l'opérateur.

1. Les deux instruments sont construits par Alb. STILLE, à Stockholm.

Premier temps. — Incision de deux centimètres et demi de part et d'autre du frein de la lèvre, dans le sillon gingival supérieur. Hémostase. Sitôt les deux narines ouvertes, on sépare d'un coup de ciseau horizontal la sous-cloison de la cloison.

Deuxième temps. — L'opérateur change alors de place. Décollement de la muqueuse de la cloison du côté opposé à la déviation et par la narine la plus large. On décolle le plus loin possible, en dépassant la déviation. Décollement identique du côté opposé.

Troisième temps. — Résection du cartilage dévié à l'aide d'une petite pince-gouge à mors allongés, aussi loin que possible, jusqu'à ce que les deux faces profondes du périoste se touchent et que toute déviation ait disparu. Faire sauter au besoin l'épine nasale antérieure.

Quatrième temps. — Fixer la cloison molle à la sous-cloison à l'aide du catgut. Placer auparavant les tubes de Mayer ou des drains en caoutchouc pour maintenir la rectitude de la cloison décartilaginisée. Suturer la plaie gingivale.

Vingt-trois malades opérés par ce procédé ont parfaitement guéri, sans déformations consécutives du dos du nez.

P. Pillement (de Nancy).

Ostéome de l'ethmoïde. Travail présenté à la Société de médecine de Gand, par de Stella.

Ce petit travail constitue une contribution à l'étude des tumeurs osseuses de l'ethmoïde. C'est le second ostéome que l'auteur a eu l'occasion d'opérer dans cette région : le premier chez une jeune fille de 19 ans occupait toute la fosse nasale gauche, le sinus maxillaire et le cavum ; l'opération dite naso-maxillaire fut très laborieuse mais réussit à enlever toute la tumeur, qui avait refoulé l'œil sans pénétrer dans l'orbite : l'exophtalmie créée par la tumeur fut complètement corrigée par l'opération. Le cas présenté à la Société de médecine est celui d'un jeune homme âgé de 22 ans. Il présentait également de l'exophtalmie de l'œil gauche et un degré de cécité très avancé. On sentait une tumeur dure, osseuse, ayant comblé toute l'orbite et prenant une seule et large insertion sur l'ethmoïde (os unguis et os planum). L'opération très simple consiste à récliner l'œil au dehors, après incision le long du rebord orbitaire supérieur ; la tumeur est mise à nu et saute aisément de l'orbite sous la gouge et le maillet. C'est une tumeur osseuse ayant trouvé son point de départ dans l'ethmoïde, mais contrairement à la première tumeur elle n'a pas entamé les cellules ethmoïdales et a évolué dans l'orbite. c'est ce qui explique l'amaurose relativement précoce provoquée ici par la présence de la tumeur ; dans le premier cas l'amaurose était peu prononcée.

La cécité souvent précoce déterminée par le développement de ces tumeurs, est une raison suffisante pour examiner bien et vite, au point de vue de la présence d'une tumeur ethmoïdale, tout cas de névrite optique par compression. Le meilleur procédé opératoire restera toujours la méthode naso-maxillaire.

H. de Stella (de Gand).

Enchondrome de l'ethmoïde, par Sébileau (Soc. de chirurgie, 13 déc. 1905).

Sébileau présente une petite fille de 8 ans, qu'il a opérée d'un enchondrome occupant toute la région ethmoïdale. Depuis un an environ, l'enfant avait de l'obstruction de la fosse nasale droite, et la tumeur qui fut enlevée avait atteint le volume d'un œuf de poule.

A. Pasquier.

Infection orbito-méningée d'origine ethmoïdale ; mort, par James F. Mac Caw (*Amer. J. of méd. sc.*, août 1905).

Un malade de 40 ans, atteint de catarrhe nasal, avec sinusite, fait une infection ethmoïdale, qui s'étend ensuite à l'orbite et gagne les méninges : la mort survient rapidement. Ce cas, constaté à l'autopsie, prouve combien il est regrettable que les spécialistes parfois, et les médecins généraux toujours, négligent des sinusites dont les suites peuvent être mortelles.

A.-R. Salamo.

Empyème des sinus frontaux consécutif à des maladies infectieuses aiguës chez les enfants, par G. Cholle (Société de pédiatrie de Moscou, 17 novembre 1904).

L'auteur insiste sur la rareté de cette affection chez les enfants et communique deux cas :

1° Enfant de 10 ans. En peu de jours, rougeole, scarlatine, bronchite et écoulement de pus fétide par l'oreille. Le vingt-cinquième jour de la maladie, exophtalmie et tuméfaction de la paupière droite, ce qui fut attribué à un thrombus en rapport avec une carie du temporal. Trépanation de la mastoïde droite. Mort par méningite purulente. A l'autopsie, découverte de l'empyème du sinus frontal droit.

2° Fillette de 9 ans. Peu de jours après le début de la scarlatine, fièvre à type pyémique, tuméfaction frontale gauche, violentes douleurs de tête. Mort par méningite purulente consécutive à la sinusite.

M. de Kervily.

De la voie trans-maxillo-nasale dans les interventions sur l'arrière-cavité des fosses nasales, le corps du sphénoïde et le naso-pharynx, par J. Duverger (*Revue hebdom. de laryngol.*, 2 sept. 1905).

Cette opération, imaginée par Moure, procure une voie large et commode, permettant d'agir sous le contrôle de la vue dans des cavités profondément situées et difficiles à atteindre. Elle ne laisse pas d'infirmités post-opératoires sérieuses et ne compromet pas les fonctions des organes voisins ; enfin elle n'entraîne pas de déformations ni de cicatrices disgracieuses. Voici en quoi elle consiste : On fait une incision verticale partant de l'épine nasale du frontal, suivant le sillon naso-génien et contournant l'aile du nez. Une seconde incision, horizontale, suit le rebord de l'orbite, partant de l'angle interne de l'œil pour finir sur la tubérosité antérieure du malaire. On récline le

canal nasal membraneux et on sectionne à la gouge le point où l'apophyse orbitaire du malaire s'unit à l'apophyse malaire du maxillaire supérieur. On pénètre dans le sinus maxillaire. On détache ensuite la paroi intersinusienne et du même coup le cornet inférieur. On résèque enfin l'os propre du nez et l'os unguis, et le cornet moyen. On a ainsi une large brèche permettant un curettage méticuleux.

PILLEMENT (de Nancy).

Trois cas de sinusite maxillaire chronique opérés par le procédé de Claoué, par DIEU, du Mans (*Ann. méd. chir. du Centre*, 12 nov. 1905).

Trois cas de sinusite maxillaire chronique, datant de huit, six et quinze ans, furent opérés par le procédé de Claoué; deux guérirent complètement et le troisième n'obtint qu'un demi-succès. Dieu reconnaît les avantages du procédé qui a procuré ces guérisons par un simple drainage, malgré le caractère sérieux de ces affections. L'opération n'est accompagnée ni de grandes douleurs, ni d'hémorragie importante; elle se pratique en une seule séance ou en deux temps, en enlevant d'abord le cornet inférieur. En cas d'insuccès, l'intervention de Claoué, loin de gêner l'opération de Luc, la facilite beaucoup, puisque le troisième temps du Luc se trouve fait. Il y a donc tout intérêt à pratiquer d'abord un Claoué, que l'on compléterait ensuite par un Caldwell-Luc, s'il ne suffisait pas.

A. PASQUIER.

Opérations sur les sinus frontaux, selon le procédé de Kilian, par A. IVANOV (Soc. chirurg. de Moscou, 26 avril 1905).

L'auteur fait de grands éloges de ce procédé et a obtenu des résultats parfaits chez trois de ses malades.

N. Napalkov dit à ce sujet que dans un cas d'empyème des sinus frontaux, il découvrit le sinus d'un côté, y trouva du pus et borna à cela son opération. Peu de temps après, les douleurs recommencèrent et il fut obligé d'ouvrir le sinus de l'autre côté; il contenait un peu de sérosité trouble. Peu de temps après, il fut obligé de faire la résection des os nasaux, et tout le processus pathologique cessa. Bons résultats également au point de vue esthétique.

M. DE KERVILY.

Restauration de la paroi antérieure du sinus frontal à l'aide de plaques métalliques, par SÉBILEAU (Soc. de chirurgie, 29 nov. 1905).

Sébileau présente un malade opéré il y a trois ans d'une sinusite frontale. La paroi antérieure du sinus fut restaurée avec une plaque d'or qui fut jusqu'à ce jour parfaitement tolérée. A. PASQUIER.

III. — LARYNX

Un cas de lésion traumatique du nerf laryngé inférieur, par P. BROCHNIOBSKY (*Rousskii Vratch*, 1905, n° 14).

Il s'agit d un homme de 37 ans, ayant été blessé de deux coups de couteau. Mort deux mois et demi après. A l'autopsie, l'auteur constata que la paralysie du côté gauche du larynx (observée pendant la vie) était due à la compression du nerf laryngé inférieur inclus dans le tissu cicatriciel. M. DE KERVILY.

Lésion laryngée peu commune (avec planches), par G. Hudson MAKUEN (*Laryngoscope*, 1905).

Homme de 60 ans, ancien syphilitique, ayant avalé un os de poulet il y a quatre ans au cours d'une attaque de grippe a souffert un certain temps à cause de ce corps étranger qui doit être descendu spontanément.

Il porte actuellement une lésion tout à fait inusitée ; le cartilage aryténoïde gauche paraît luxé, et l'on voit une large ouverture fistuleuse sèche conduisant dans un canal s'étendant le long de la lame gauche du cartilage thyroïde, entre la vraie corde et la bande ventriculaire. Dans le fond de ce canal, on voit un ligament qui paraît être à la hauteur de la glotte et n'est rien autre chose que la corde vocale gauche. Dans l'inspiration, l'orifice est visible, dans l'expiration, le cartilage oscille entre les deux orifices, l'ouverture normale et l'ouverture artificielle ; dans la phonation cette dernière est complètement cachée. BREYRE (de Liège).

Accidents laryngés consécutifs à la stomatite impétigineuse, par ROCAZ et LEURET (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 10 décembre 1905))

Rocaz et Leuret rapportent deux observations d'accidents laryngés succédant à la stomatite impétigineuse. Dans un cas, il se produisit un enrouement léger et passager qui guérit en même temps qne la stomatite. Le larynx avait été infecté par propagation de l'infection staphylococcique, sans que les amygdales et l'isthme du gosier parussent atteints. Dans l'autre cas, la laryngite fut accompagnée de tirage sus-sternal. Il est utile de savoir que ce tirage peut se produire, afin de ne pas diagnostiquer une diphtérie laryngée.

A. PASQUIER.

Avortement provoqué pour tuberculose du larynx, par BOLLENHAGEN (Soc. méd. de Würzburg, 7 nov. 1905).

Bollenhagen présente deux fœtus provenant d'une femme qui subit deux fois, au cours de la même année, un avortement provoqué, parce que sa tuberculose laryngée prenait une gravité qui devenait une indication à l'avortement. La femme recouvra la voix, la fièvre tomba et l'état général s'améliora d'une façon importante.

A. PASQUIER.

Un cas de lipome du larynx, par SERDARIS (Δελτιον της εν Αθηναις ιατρικης Εταιρειας. Τευχος Γ).

Il s'agit d'un diacre de l'église grecque, âgé de 27 ans, présentant depuis 13 mois du ronflement, et de la modification de la voix

qui était devenue plus grave. Le malade ne présente aucune tare héréditaire ; son cou est court et gras. Pas de dyspnée.

Au laryngoscope, sur la paroi droite du larynx entre la corde vocale et le ligament aryténoépiglottique, on voit une tumeur du volume d'une noix, sphérique, lisse, qui rétrécissait l'entrée du larynx. La tumeur était molle et élastique. Le diagnostic ne pouvait hésiter qu'entre le kyste et le lipome.

La tumeur fut enlevée par la pharyngotomie sous-hyoïdienne. Le lipome de couleur rouge-orangé avait le volume d'un œuf et pesait trente grammes.

Le malade guérit parfaitement ; le ronflement disparut et la voix redevint normale. MENIER (de Figeac).

La thérapeutique des papillomes du larynx, par KOELLRENTTER (*Monats. f. Ohrenh.*, n° 11, 1905).

L'auteur rapporte deux cas de papillomes récidivants du larynx, où des ablations successives ne réussirent pas à empêcher les papillomes de repulluler ; une guérison ne put être obtenue chez le premier malade que par l'emploi interne de l'arsenic ; ce premier médicament administré au second patient resta sans effet ; l'auteur prescrivit alors de l'iodure de potassium à petites doses, qui amena une guérison définitive ; il insiste sur l'utilité du traitement interne par l'arsenic ou l'iodure dans les cas de papillomes récidivants du larynx. Amédée PUGNAT (de Genève).

Dégénérescence amyloïde d'un angio-fibrome implanté sur la corde vocale droite, par LETO (*Arch. ital. di laring.*, n° 7, 1905).

La dégénérescence amyloïde des tumeurs du larynx est un fait rare ; c'est pourquoi l'auteur rapporte le cas d'une petite tumeur opérée par Massei, qui ne présentait aucun signe clinique spécial, mais qui donna la réaction métachromatique, caractéristique de la dégénérescence amyloïde. Dans une chromolithographie annexée à ce travail, on voit parfaitement la réaction brunâtre, donnée par le violet de gentiane, au niveau de l'endothélium de nombreux vaisseaux et de certaines fibres de tissu conjonctif. L'auteur croit, comme Martuscelli et Pacinotti, qu'il s'agit d'une simple lésion locale qui peut affecter soit l'endothélium des vaisseaux, soit les fibres conjonctives, soit les deux à la fois. T. MANCIOLI (de Rome).

Contre-indication au détubage du larynx par la méthode d'énucléation, par KARAVASILIS (Δελτιον της εν Αθηναις ιατρικης Εταιρειας. Τευχος Γ)

Il s'agit d'une fillette de 28 mois qui coupa avec ses dents le fil que l'auteur avait fixé au tube pour en faciliter ultérieurement l'extraction. Il essaya de détuber à l'aide du procédé connu de l'énucléation, qu'il expose.

Le détubage ne put se faire par cette méthode à cause d'une ano-

malie de l'épiglotte que l'auteur n'a vu signalée nulle part ; celle-ci était en effet recourbée et inclinée horizontalement en arrière et empêchait le soulèvement du tube. Il arriva à enlever ce dernier en plaçant le pouce et l'index droit dans l'œsophage et en soulevant le tube ; il put enfin saisir avec une pince le bout du fil coupé et extraire le tube.

Il put se convaincre quelques jours après que l'anomalie était anatomique et réelle et non due à l'inflammation du larynx.

MENIER (de Figeac).

Sur le traitement chirurgical de la tuberculose laryngée, par S. BOURAK (Soc. méd. de Karkow, in *Meditsinskoé Obosrénie*, 1905, n° 4).

Le curettage est, selon l'auteur, le meilleur mode de traitement et n'est pas contre-indiqué, même lorsque les infiltrations sont très étendues. Les parties infiltrées non enlevées par la curette peuvent être détruites par l'acide lactique. Il y a, le plus souvent, amélioration pour un à quatre ans; quelquefois même une guérison presque complète. L'auteur décrit quatre cas personnels.

M. DE KERVILY.

Résultat éloigné de la thyrotomie dans le cancer du larynx, par E. MOURE (*Revue hebdom. de laryngologie*, 7 octobre 1905).

L'auteur rapporte l'observation de trois malades opérés d'épithélioma pavimenteux limité à l'une des cordes vocales, le premier en 1893, le second en 1900, le troisième en 1902. Tous ont parfaitement guéri sans récidive. Ces faits montrent que la thyrotomie peut, si l'on sait choisir ses cas, donner des résultats excellents sans déformer ni mutiler le malade. Il est indispensable d'opérer *hâtivement* des tumeurs bien *limitées* à l'un des rubans vocaux. Dans les trois cas rapportés par l'auteur, le diagnostic avait été confirmé histologiquement.

P. PILLEMENT (de Nancy).

IV. — PHARYNX

Troisième amygdale chez les nourrissons, par J. POTAPOV (Soc. méd. de Tambov, in *Meditsinskoé Obosrénie*, 1905, n° 4).

D'après l'auteur, on constate l'augmentation de volume de cette amygdale 72 fois sur 100 cas. Causes : infections aiguës ou chroniques (scrofule, rachitisme). Symptômes : difficulté pour téter, dyspepsie ; on observe quelquefois l'infection purulente de l'amygdale. Traitement : ablation chirurgicale après l'âge de 4 mois,

M. DE KERVILY.

Quelques faits concernant l' « adénoïdisme », par E. J. STEWARD (*The clinical Journal*, n° 631, 1905).

L'auteur expose l'origine anatomique des végétations (amygdale

pharyngienne de Luschka). Il étudie ses variations de volume avec les divers sujets, sa structure histologique, ses altérations pathologiques (hypertrophie, formation de nodules caséeux).

L'examen digital est insuffisant pour reconnaître l'hypertrophie, car le relief de l'amygdale ne nous dit rien si on ne le compare pas à d'autres critériums. L'auteur passe en revue les divers troubles qu'occasionne l'augmentation de volume de l'amygdale de Luschka (obstruction nasale, troubles circulatoires, troubles de nutrition, otites moyennes, otites suppurées, aiguës et chroniques).

Steward parcourt ensuite le cadre nosologique d'origine adénoïdienne (arrêt de développement de la face, nez en lame de couteau, palais ogival, face allongée, bouche entr'ouverte ; stomatites, amygdalites, pharyngites, bronchites ; diminution de la capacité thoracique, malformations du thorax ; terreurs nocturnes, incontinence d'urine).

Quand on a acquis la conviction que les troubles dépendent de l'adénoïdisme, il faut, dit l'auteur, avant de penser à l'opération, donner des toniques (arsenic, huile de foie de morue) et faire faire des exercices méthodiques de respiration nasale.

Cela pourra amener la guérison dans des cas légers et améliorer les cas graves. Le traitement général est surtout indiqué s'il y a de l'otorrhée et de la tuméfaction ganglionnaire septique ou tuberculeuse. L'auteur prétend que l'ablation des végétations, au cas de gonflement des ganglions cervicaux, a amené parfois la suppuration de ces derniers. Enfin, on ne devrait se décider à l'intervention qu'au cas d'absolue nécessité. MENIER (de Figeac).

Adhérences cicatricielles syphilitiques du voile du palais à la paroi postérieure du pharynx et leur traitement, par T. K. HAMILTON (*The journal of laryngology, rhinology and otology*, mai 1905).

Après la relation clinique et opératoire de quatre cas, l'auteur figure un appareil prothétique dentaire qui s'appliquant à la mâchoire supérieure, porte à son extrémité postérieure une sorte de crochet recourbé en haut qui, en s'engageant dans l'extrémité libérée du voile du palais, empêche un nouvel accolement et par là-même la récidive. C'est à cette particularité du traitement que l'auteur attribue une bonne part de son succès. G. DIDSBURY (de Paris).

Des paresthésies de l'arrière-gorge, par BOUYER (*Journ. de méd. de Bord.*, 17 déc. 1905).

Sous la dénomination de « paresthésiques de l'arrière-gorge », l'auteur désigne une catégorie de sujets qui accusent dans cette région des sensations de douleur ou de gêne qui ne peut expliquer ni légitimer un état en apparence sain et normal. Ces sujets sont ou hypéresthésiques et accusent dans l'arrière-gorge des sensations douloureuses aiguës (piqûres, brûlures, etc.), ou bien hypoesthésiques et éprouvent, au contraire, une gêne plutôt qu'une douleur

vraie. Le malade se plaint de constriction de la gorge, d'obstruction de corps étrangers (boule, morceau de peau, crachats épais, etc.). Dans les deux cas, la muqueuse est normale. Ces troubles sensitifs se développent sur un terrain neuro-arthritique ou sur un terrain psychopathique. Ces paresthésies ne présentent aucune gravité et sont d'une durée variable. Le diagnostic est tout d'impression et d'élimination. Les hypéresthésiques doivent être traités par les topiques calmants (cocaïne et bromure); les hypoesthésiques, au contraire, ont besoin de topiques capables de réveiller la sensibilité de la muqueuse (menthol, glycérine iodée). Il faudra aussi traiter l'état général. R. Beausoleil (de Bordeaux).

Tuberculose localisée de l'amygdale pharyngée, par G. S. Means (*Laryngoscope*, juillet 1905).

Il s'agit d'un jeune médecin de 29 ans exerçant à la campagne, surmené par une clientèle étendue qui eut différentes hémorragies, puis fut bientôt affaibli par de la fièvre, des sueurs nocturnes et de l'inappétence. En octobre 1904, les premiers symptômes de son mal se déclarèrent : dépérissement, manque de vigueur, amaigrissement. A son réveil, il avait des quintes de toux qui lui paraissaient provoquées par un chatouillement dans la gorge. A chaque effort d'expuition, il ramenait une salive sanguinolente. Bientôt du sang pur fut rejeté en quantité et à de nombreuses reprises. L'état du sujet devint inquiétant : hyperthermie, frissons, émaciation prononcée. Les traitements médicaux les plus divers échouèrent complètement.

L'examen des poumons n'ayant rien révélé, Means explora le cavum, où il trouva une glande de Luschka moyennement développée, avec çà et là un coagulum sanguin.

L'examen biopsique d'un fragment enlevé à la pince montra un tissu tuberculeux avec de nombreux bacilles de Koch. L'ablation totale de l'amygdale pharyngée fit rapidement disparaître tous les symptômes : les forces réapparurent rapidement. Le malade avait d'excellents antécédents personnels et héréditaires.

Il devra être surveillé.

Cette observation, très rare, doit attirer l'attention du médecin du côté du naso-pharynx, aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant. Il s'agit là, en tout cas, d'une localisation de la bacillose à tout le moins rarement diagnostiquée *in vivo*. Breyre (de Liège).

A propos de l'angine de Vincent, par S. Róna (*Arch. für Dermatolog. u. Syphilis*, 1905, LXXV Band, 2 u, 3, Heft., p. 428).

Les *Archives internationales de Laryngologie* ont publié (n° 1, p. 1, 1905) une note de M. H. Vincent, professeur au Val-de-Grâce, sur la priorité de la découverte de l'Angine à laquelle on a justement attaché son nom, ainsi que de la symbiose microbienne qui commande cette affection. On sait que Plaut avait signalé, dans un

mémoire sur la diphtérie, avoir vu quelques cas d'angines, en apparence malignes et dues à des bacilles décrits par Miller en 1883. Mais ces derniers microbes n'ont aucun rapport de nature, de forme, de dimensions ou de caractères protoplasmiques avec le bacille fusiforme décrit par Vincent. Il s'agit de microbes et d'affections de nature différente.

Rappelant élogieusement les travaux nombreux de Vincent, ainsi que la réclamation de priorité à laquelle cette question a donné lieu de sa part, le Professeur Róna conclut que « le nom de Vincent reste à jamais inséparable non seulement de l'angine, mais encore de tout un ensemble d'autres maladies ». J. R.

Syphilis bucco-pharyngée ; chancres multiples et successifs, par Texier et Malherbe (*Ann. mal. or.*, oct. 1905).

Plusieurs points méritent de fixer l'attention dans l'histoire de cette syphilis : d'abord la multiplicité des chancres et surtout leur apparition successive. Y a-t-il eu inoculation simultanée de la lèvre et des amygdales avec retard évolutif de la manifestation labiale, ou bien y a-t-il eu inoculation labiale par l'intermédiaire de la salive chargée de virus ? Si l'on admet le dogme de l'immunité syphilitique, constatée dès l'apparition du chancre, il faut croire à la première hypothèse ; dans le cas contraire, il faut recourir aux récentes conclusions de Queyrat.

A retenir, en second lieu, la confluence de l'éruption secondaire sur la tête, la présence d'une lésion gommeuse dès le quatrième mois de la maladie, et enfin la présence de nombreux bacilles fusiformes sur l'exsudat des deux amygdales.

Faivre (de Poitiers-Luchon).

Syphilome primitif du pilier postérieur, par V. Maugeri, de Catane (*Bollettino delle malattie dell'orecchio*, etc., fasc. IV, 1905).

La syphilis primaire atteint rarement la cavité pharyngienne ; Fournier, sur 727 chancres buccaux, n'en relève que quatre atteignant la voûte palatine, le voile et les piliers.

Le malade, vu par l'auteur, était âgé de 20 ans. Il présentait une tuméfaction dure du volume d'un œuf de poule, des ganglions sous-maxillaires de droite. On notait au pharynx seulement une légère hypérémie des vaisseaux.

Après examen attentif (la suspicion mise en éveil par le gonflement ganglionnaire), l'auteur découvrit une lésion arrondie de un centimètre de diamètre siégeant à la racine du pilier postérieur droit.

La lésion palatine disparut par le traitement hydrargyrique et attouchements au nitrate d'argent (à 2 °/₀). L'examen général vint confirmer le diagnostic de syphilis (roséole, ganglions sus-épitrochléens, ganglions inguinaux).

La lésion primitive fut suivie de l'apparition de plaques muqueuses buccales.

La syphilis avait été acquise par le coït *ab ore*.

MENIER (de Figeac).

Contribution à l'étude de l'ossification dans les amygdales, par HALKIN (Académie royale de méd. de Belgique, 24 juin 1905).

L'ossification dans les amygdales a été l'objet de deux opinions : la première lui croit une origine inflammatoire métaplasique, la deuxième l'attribue au développement des restes du deuxième arc pharyngien.

D'après les investigations de Halkin, l'ossification des noyaux cartilagineux observés dans les amygdales est suivie d'une ossification périostique. Ces noyaux cartilagineux seraient bien dus à des restes du deuxième arc pharyngien, car Halkin invoque la présence, dans l'une des amygdales observées au sein du tissu conjonctif de la base, un petit kyste séreux, dépendant de la deuxième fente pharyngienne incomplètement oblitérée.

A. PASQUIER.

Trois observations de polypes de l'amygdale, par BONNAMOUR (*Ann. mal. or.*, oct. 1905).

L'examen anatomo-pathologique ajoute à l'intérêt clinique de ces cas observés dans le service du Dr Garel et qui viennent s'ajouter au nombre restreint des publications analogues. Une fois de plus se voit légitimée la classification en deux variétés, fibro et lympho-angiomateuse, ceux-ci plus petits, à court pédicule, ne différant en somme des autres que par le fond même de la tumeur plus riche en cellules, mais d'étiologie toujours douteuse. Quoi qu'il en soit, le traitement sera toujours des plus simples : ablation à l'anse froide ou mieux à l'anse galvanique, précédée d'un badigeonnage à la cocaïne-adrénaline pour supprimer douleur et hémorragie.

FAIVRE (de Poitiers-Luchon).

Opérations pour fibromes du naso-pharynx, par V. MINTS (Soc. chirurg. de Moscou, 5 avril 1905).

L'auteur présente deux jeunes gens, l'un de 18, l'autre de 15 ans, qu'il a opérés par la bouche, et conseille d'employer ce procédé, même lorsque les tumeurs ont pénétré loin dans le nez. Il y a moins de danger dans ce cas pour l'infection de l'oreille interne. Le premier malade a été opéré la tête basse; il s'est produit une hémorragie telle que l'auteur a été obligé de faire le tamponnage et de ne placer les ligatures que le lendemain après cocaïnisation. Rien d'analogue chez le deuxième malade qui a été opéré la tête haute. Guérison, mais prononciation laissant à désirer. Zérénine et Napalkov pensent que l'opération par voie nasale est préférable.

M. DE KERVILY.

Sarcome à cellules rondes des deux amygdales, par W. DOWNIE, de Glascow (*Lancet*, 25 nov. 1905).

L'auteur eut l'occasion d'intervenir et d'énucléer ces deux tumeurs;

en même temps, il enleva des ganglions cervicaux infectés. L'examen histologique montra la présence caractéristique des cellules rondes. Malheureusement, l'auteur ne parle pas des résultats éloignés. HAROLD BARWELL (de Londres).

Sarcome hémorragique multiple de l'isthme du gosier et de la peau, par le professeur PROTA (*Arch. ital. di laring.*, Naples, n° 4, 1905).

Il s'agit d'un malade porteur d'une tumeur du l'isthme du gosier que l'examen histologique démontra être un angio-sarcome endothélial : il y avait concomitance de tumeurs sarcomateuses de la peau et du larynx. L'auteur, à ce sujet, discute la possibilité du développement du sarcome multiple de Kapési sur la muqueuse des premières voies respiratoires et conclut que le sarcome multiple hémorragique peut se développer sur cette muqueuse soit sous forme d'infiltration, soit sous forme de véritables tumeurs qui peuvent précéder les manifestations cutanées; ces tumeurs peuvent acquérir un volume considérable et amener des troubles fonctionnels et mécaniques; quant à leur extirpation, elle n'est pas toujours suivie de récidive. T. MANCIOLI (de Rome).

L'ablation de l'amygdale pharyngée avec l'adénotome coudé en forme de baïonnette, par Jean FEIN (*Ann. mal. or.*, nov. 1905).

La construction de cet instrument a été inspirée par la prétention de sectionner les adénoïdes d'un seul coup aussi simplement que s'il s'agissait de l'amygdale palatine. Jusqu'à maintenant la fenêtre de la guillotine employée dans ce but ne pouvait pas atteindre toute l'étendue du point d'implantation de cette partie de l'anneau de Valdeyer, parce que le manche de la curette ne pouvait être suffisamment abaissé. C'est la raison pour laquelle l'auteur a apposé à la fenêtre de Beckmann un manche à baïonnette. Il faut avoir soin, pour la bonne réussite de son emploi, de tirer le voile du palais aussi en avant que possible, et encore l'adaptation régulière à toutes les conformations du cavum rencontre-t-elle de nombreuses difficultés dans la pratique. FAIVRE (de Poitiers-Luchon).

V. — BOUCHE

Sur les microorganismes, dits acidophiles, de la cavité buccale de l'homme, par E. FRANCO (*Rivista veneta delle Sc. mediche*, 31 octobre 1905).

Voici les conclusions auxquelles l'auteur est arrivé :

1° Il a pu cultiver, dans un milieu à réaction fortement acide, un nombre relativement grand (huit) de microbes. A noter que quelques-uns (*b. lactis acrogenes*, *mesenterius vulgatus*, *proteus vulgaris* et des

bacilles pyogènes) produisent des acides quand ils sont cultivés sur les milieux ordinaires ;

2° Le milieu acide retarde le développement, mais n'empêche pas une abondante prolifération ;

3° L'acidité du milieu n'a pas influencé la production de pigment ;

4° L'odeur des colonies qui ordinairement en produisent, ne fut pas modifiée par le milieu acide ;

5° Par la méthode employée, l'auteur n'a pu cultiver aucun des microbes que Miller dit être les hôtes ordinaires de la bouche et que jusqu'à présent on n'a pu cultiver hors de l'organisme.

MENIER (de Figeac)

Un cas de ptyalisme [Hyperptyalose psychique], par JAKINOWSKY (*Wiener Klin. Wochenschrift*, n° 8, 1905).

Il s'agit d'une fille de 12 ans, névropathique, anémique, chez laquelle après un traumatisme psychique, se montrèrent des troubles nerveux mélancoliques et de l'hystérie.

Bientôt la scène changea. La malade commença à cracher ; la salive sortait de sa bouche « comme d'une source ». Ce ptyalisme cessait pendant le sommeil. Cette perte énorme de salive entraîna de la constipation, de l'anorexie, de la sécheresse et de la fétidité de la bouche. Un traitement rigoureux amena la guérison.

Les cas de ce genre sont rares ; il s'agit là d'une névrose peu fréquente qu'il faut éviter de confondre avec le ptyalisme chronique (hygrostomie) qui est l'expression d'une affection buccale commune chez les vieillards après la perte des dents.

Les centres de la salivation sont dans la moelle allongée ; mais le cervelet et le sympathique régissent aussi cette fonction qui peut être stimulée par voie réflexe, par différentes causes. La cessation de l'hypersalivation pendant le sommeil où tout stimulus est suspendu confirme cette manière de voir.

Les autres troubles étaient la conséquence directe de l'absence d'action de la salive que la malade ne pouvait déglutir, malgré ses efforts, telle était son aversion pour la déglutition de cette sécrétion.

MENIER (de Figeac).

Hernie intermittente des glandes salivaires, signe de calcul, par BONNAMOUR (*Ann. mal. or.*, nov. 1905).

Il y a là un signe nouveau et précoce de calculs salivaires précédant souvent de longues années leur apparition. Sa connaissance permettra d'éviter de grosses erreurs, tout en étant un guide précieux pour la recherche et l'extraction du *corpus delicti*.

FAIVRE (de Poitiers-Luchon).

Contribution à l'étude sur la diminution passagère de l'ouïe au cours des oreillons, par CHAPELLIER, médecin aide-major de 1re classe au 7e d'artillerie (*Archives générales de Médecine*, 14 novembre 1905).

Voici les conclusions de l'auteur :

I. — L'inflammation de voisinage des premières voies digestives

et respiratoires, au cours des oreillons, paraît avoir une influence prépondérante, et notamment l'angine, sur l'acuité auditive, dont elles amènent la diminution.

II. — Cette complication, peu signalée jusqu'ici, commune au cours de la maladie, doit exister avec les mêmes conséquences dans d'autres affections amenant l'inflammation signalée plus haut. C'est donc une complication banale des oreillons.

III. — Cette diminution de l'acuité qui frappe presque tous les ourliens est prouvée par les mensurations et la symétrie fréquente qui atteint une glande et l'oreille du même côté.

IV. — *a*) Elle est peu considérable, bien que nette chez ceux qui n'ont eu aucun accident des premières voies digestives et respiratoires;

b) Plus accentuée chez qui en ont présenté;

c) Très accentuée, parfois jusqu'à la surdité, chez ceux qui ont été atteints d'angine.

V. — Elle doit donc être due à une salpingite, fréquente au cours des oreillons, dont elle est une complication, et influencée surtout, pour raison de voisinage, par l'angine et l'amygdalite.

VI. — Cette salpingite peut être :

a) Très considérable et causer une otite moyenne avec ses conséquences; sans atteindre cette dernière, causer, par obstruction tubaire plus ou moins considérable, une diminution proportionnelle de l'ouïe avec phénomènes subjectifs;

b) Moins considérable; elle cause la diminution de l'ouïe, inconsciente ou à peine consciente, dont le malade ne s'aperçoit pas et qui n'est dépistée que par un examen attentif.

VII. — Le retour à l'intégrité première a lieu complètement chez ceux qui n'ont eu aucun accident.

Il existe aussi pour les malades qui en ont présenté, notamment l'angine, mais cette restitution de l'ouïe est moins complète, bien que suffisante pour la fonction.

VIII. — La guérison a, le plus souvent, lieu spontanément, mais doit trouver un puissant auxiliaire dans le traitement causal auquel devra toujours s'adjoindre une antisepsie rigoureuse et fréquemment observée de la bouche et de l'arrière-cavité.

Cette antisepsie préviendra les dangers de la salpingo-pharyngite ou en atténuera les effets. MENIER (de Figeac).

Contribution à l'histogenèse des tumeurs mixtes de la parotide, par FIORAVANTI (*La Clinica moderna*, 19 juillet 1905).

C'est un fibro chondro-myxo-sarcome endothélial, chez un jeune homme de 16 ans, que l'auteur a eu l'occasion d'étudier. L'opération fut assez facile, car la tumeur était encapsulée; on put donc respecter le nerf facial et les vaisseaux.

Un point important sous le rapport histologique et qui est bien démontré par ce cas, c'est l'origine des cellules cartilagineuses. L'auteur est d'avis qu'il s'agit là d'un fait de métaplasie pure et simple.

La marche de la tumeur mérite quelques considérations : très lente pendant les onze ou douze premiers mois, elle fut très rapide pendant les cinq derniers, sans qu'il y ait eu de traumatisme auquel les auteurs attribuent une influence accélératrice. Peut-être faut-il chercher la cause de cette rapidité secondaire dans le fait que la prolifération cellulaire, limitée d'abord à l'endothélium des lacunes et vaisseaux lymphatiques, s'étendit graduellement aux cellules du périthélium, ce qui n'aurait rien d'extraordinaire si ce périthélium, suivant l'opinion de Golgi et de His, était un véritable endothélium. Il n'y aurait là que participation à une même prolifération d'éléments analogues. MENIER (de Figeac).

Recherches sur la flore bactériologique de la bouche normale chez les enfants, par NOBÉCOURT et DE VICARIIS (*Archiv. gén. de méd.*, 17 déc. 1905).

Les auteurs ont examiné la flore bactériologique normale de la bouche des nourrissons dans les premiers jours de la vie, et celle de la bouche des enfants au moment de l'éruption des premières dents. Le tableau suivant indiquera, par ordre de fréquence, les microbes qui ont été isolés :

Micrococcus candicans a été isolé 12 fois sur 16.

B. lactis aerogenes	9	—
Streptococcus salivaris	8	—
Str. de Doléris et Bourges	7	—
B. coli communis	6	—
M. pyogenes aureus	6	—
Str. pyogenes	5	—
M. pyogenes albus	4	—
M. meningococcoïdes	3	—
Leptothrix	3	—
Pneumococcus	2	—
Sarcina lutea	2	—
Str. conglomeratus	2	—
B. subtilis	2	—
B. pyogenes citreus	1	—
Muguet	1	—

Dans la première série d'enfants, les espèces microbiennes furent trouvées en moins grand nombre et chaque espèce moins nombreuse. La flore est donc relativement pauvre chez l'enfant nourri au sein et plus abondante chez les enfants de 7 à 14 mois. A. PASQUIER.

Sur un cas de chancres mixtes gangréneux des lèvres et de la langue ; pseudo-chancre mou ultérieur de l'avant-bras, par HOFFMANN EKICH (*Dermatol. Zeitschrift*, n° 8, 1905).

Deux jours après un coït *ab ore* le malade, âgé de 57 ans, note une petite plaie sur la langue ; deux jours après une ulcération sur la lèvre inférieure. L'ulcération linguale était un chancre mou ordi-

naire ; celui de la lèvre devint gangréneux. Deux semaines après l'infection les ganglions sous-maxillaires étaient gonflés, ni durs, ni douloureux : streptobacilles dans la sécrétion des ulcérations.

Pensant à une infection mixte on fit faire des frictions mercurielles qui n'influencèrent pas la marche du chancre. L'ulcération linguale guérit par cautérisations avec une pâte au chlorure de zinc, celle de la lèvre par la teinture d'iode et l'iodoforme. Mais au bout de quelques jours les cicatrices s'indurèrent et huit jours après étaient couvertes par des érosions. En même temps, apparition d'une papule au sillon labio-mentonnier de droite ; elle s'ulcère, ses bords sont à pic et son fond est dur. Enfin, il y eut des manifestations ganglionnaires qui furent suivies d'une érosion sur l'avant-bras à l'endroit d'une vieille plaque d'eczéma.

Les chancres mous des lèvres et de la langue, surtout à forme gangréneuse, sont rares ; ce qui est rare aussi c'est la papule tardive de la commissure labiale (chancre successif des Français) qui apparut après la cicatrisation des chancres ; il y eut là sans doute une action d'irritation locale à cause inconnue.

MENIER (de Figeac).

Un cas d'épithélioma de la lèvre inférieure associé au syphilome, par FINATO (*La Clinica moderna* , 6 septembre 1905).

Il s'agit d'un malade de 40 ans, fumeur invétéré et buveur, qui présenta une ulcération de la lèvre inférieure. Sous l'influence du traitement spécifique, le processus ulcéreux s'arrêta et l'ulcération semblait en voie de régression.

Mais brusquement, elle reprit une nouvelle étendue et amena la division de la lèvre jusqu'au menton. Le traitement mercuriel resta sans effet.

Le syphilome (primitif) avait fait place à un épithélioma bien caractérisé. Peut-être l'ulcération syphilitique avait-elle, chez un individu prédestiné au cancer, laissé un terrain prédisposé à l'apparition de celui-ci ? Peut-être le syphilome avait-il ouvert la porte aux parasites éventuels du cancer ? L'auteur pense qu'une affection intercurrente peut modifier le caractère de la syphilis, mais que cette dernière peut, à son tour, aggraver le caractère normal d'une affection et lui imprimer, comme dans ce cas, une accélération.

En terminant, il fait ressortir le danger des contagions accidentelles par divers objets (couteau, verre, serviette, etc. ; le patient est un hôtelier) et l'extension que prennent tous les jours les cas de syphilis extra-génitale et de *syphilis insontium*.

MENIER (de Figeac).

Contribution à l'étude de l'ablation du maxillaire supérieur, par J. ALEXINSKY (Congrès des chir. russes, in *Rousskii Vratch*, 1905, n° 7).

43 malades opérés à l'hôpital de Moscou en dix ans pour tumeurs. L'auteur conseille de conserver l'apophyse nasale et de suturer le

palais dur avec la joue, ce qu'on ne fait pas ordinairement : conserver le périoste chez les enfants. Pour éviter la récidive, passer le thermocautère sur toute la région opérée. M. DE KERVILY.

VI. — PHONÉTIQUE.

Compte rendu par A. ZUND-BURGUET.

La réforme de l'orthographe, par Marcel BOULENGER (*Revue de Paris*, n° du 15 décembre 1905).

L'auteur, après quelques citations de la nouvelle orthographe, critique la phonétique et en particulier le mémoire de M. Brunot. Pourquoi accepter cette réforme des phonétistes? Demain, d'autres réformateurs se présenteront et il faudra accepter leur réforme. D'ailleurs, les inconvénients sont nombreux; la notation phonétique s'adresse seulement à l'ouïe, l'orthographe parle autant à la vision, à l'imagination. C'est un dessin qui évoque, aussitôt que vu, des souvenirs dans notre cerveau, des couleurs et des formes; une autre nécessité pour maintenir l'orthographe, c'est la clarté — l'orthographe doit être une vision nette. — Nous n'avons d'ailleurs aucun avantage dans cette réforme; notre commerce ne peut rien y gagner; quant à notre influence intellectuelle, les savants étrangers ne se sont jamais plaints.

Régularisons l'orthographe, oui, mais très prudemment, et respectons profondément notre langue, les chefs-d'œuvre qu'elle a produits et la tradition qu'elle prolonge. M. Boulenger, avec des arguments plutôt boiteux, s'attaque à une réforme dont il se défend visiblement de pénétrer le sens et la portée.

Troubles de la parole par suite d'une juxtaposition des deux arcades dentaires, par BRINDEL (*Journ. de méd. de Bord.*, 10 déc. 1905).

Il s'agit d'un malade ayant une voix fortement nasonnée et dont tous les sons passaient par l'arrière-nez, bien qu'il n'y eut pas de paralysie du voile du palais. Pour obtenir la guérison, il a suffi d'apprendre à l'enfant à faire éclater dans la bouche les sons qui passaient par le nez. R. BEAUSOLEIL (de Bordeaux).

Un cas de bégayement inaccoutumé, par G. Hudson MAKUEN (*Laryngoscope*, 1905).

Jeune homme de 23 ans devenu bègue à l'âge de 8 ans à la suite d'un songe effrayant. L'examen de ce cas démontre que l'intéressé, à chaque tentative d'articulation de la parole, est au début de l'inspiration; c'est un exemple frappant du renversement de la phonation normale.

Lorsque par hasard le malade parle pendant l'expiration, le timbre vocal est tellement différent que la personne qui écouterait dans une

pièce voisine pourrait croire qu'il s'agit de deux interlocuteurs et non d'un seul individu. BREYRE (de Liège).

Le fausset ou voix eunuchoïde, par Homer DUPUY (*Laryngoscope*, juin 1905).

H.-D. s'étonne du mutisme de la plupart des traités de laryngologie sur cette intéressante question. Bien que rare, la voix de fausset n'en est pas moins digne d'attention ; celui qui en est affligé est frappé en quelque sorte d'une tare qui l'amoindrit aux yeux du monde.

La mue chez les adolescents des deux sexes dure de six mois à deux à trois ans ; chez les jeunes gens, le larynx acquiert pour finir des dimensions doubles, tandis que chez les filles, il finit par être dans le rapport de 7 à 5. Chez le garçon, le diamètre antéropostérieur est celui qui se modifie le plus ; cette modification explique le caractère en général mal assuré de la voix du jeune garçon pendant cette période ; chez la jeune fille, au contraire, la transition est moins marquée, la fonction s'en ressent moins.

La corrélation qui existe entre les modifications qui s'opèrent dans le larynx et celle que l'on observe dans les organes génitaux a été observée dans l'antiquité. Tout le monde connaît les eunuques orientaux et leur voix féminine, ainsi que les remarquables soprani-castrat, gloire musicale et honte morale de la chapelle Sixtine de Rome.

Tout le monde s'imagine que les gens qui, avec les dehors du sexe masculin, parlent d'une voix féminine, sont d'un sexe douteux. Cette croyance n'est nullement fondée dans la plupart des cas — la plupart de ces individus n'ont de l'eunuque que la voix ; ils ont tous les attributs du sexe masculin.

Le fausset chez l'homme est essentiellement une voix fausse, maigre, perçante, chevrotante ; quoique aiguë, elle n'est pas du type soprano, car elle manque de timbre et de force ; elle ne doit pas être confondue avec la voix bitonale de la paralysie récurrentielle ni avec la voix polytonale due au papillome. Il faut l'avoir entendue pour pouvoir la caractériser. Les gens atteints de cette infirmité ne peuvent parler sans fatigue que sur des notes très élevées, leur médium est faible, le grave fait totalement défaut. Si on leur commande de lire à voix grave, ils font des efforts infructueux et fatigants.

L'examen larnygoscopique n'a révélé à l'auteur aucune anomalie ; il a rencontré une certaine hyperémie due peut-être à des efforts désordonnés. Beausoleil (*Gaz. hebd. des sc. méd.*, Bordeaux 1895) dit avoir vu des contractions particulières chez un individu de quarante-deux ans atteint de voix eunuchoïde. Castex (*Maladies de la voix*), dit n'avoir presque jamais observé que l'état anatomique normal ; dans certains cas cependant, le larynx avait gardé des dimensions infantiles. Le même auteur a vu s'établir le fausset chez un jeune garçon à la suite d'une vive frayeur ; à l'examen laryngoscopique, il

y avait adduction imparfaite des cordes. Rumbold (*Hygiene of the voice*, 1898) attribue la voix de fausset à un développement insuffisant du larynx dû à des affections de cet organe, contractées dans le jeune âge. Cette manière de voir est tout à fait opposée à celle de la plupart des auteurs qui comme H. Dupuy ont rencontré plutôt chez les sujets examinés, un organe vocal avec les dimensions du baryton, donc l'antipode de celui accordé pour le registre employé.

L'auteur conclut de ses observations personnelles, de ses études laryngoscopiques, que la voix eunuchoïde est un trouble fonctionnel. une *erreur physiologique* qu'il attribue à un usage maladroit des muscles phonateurs et à une respiration vicieuse.

Pour s'en faire une idée, il importe d'avoir présentes à l'esprit les fonctions différentes du larynx dans la voix de poitrine et la voix de tête. Dans la voix de tête, tout le monde (ou à peu près) admet que le larynx s'élève; dans la voix de poitrine qu'il s'abaisse. Des groupes opposés de muscles entrent naturellement en jeu dans ces mouvements qui affectent nécessairement la tension des cordes et partout influent sur la hauteur du son. Dans la conservation ordinaire, chez l'homme, le larynx est en équilibre et donne des sons appartenant au médium de la voix du baryton.

Dans la voix de fausset, le larynx se maintient dans une position anormalement élevée, ce qui produit une tension exagérée et un raccourcissement des cordes. Cette élévation est due à la prédominance d'action des élévateurs du larynx, les muscles génio et mylo-hyoïdiens. Cette prédominance d'action est probablement due à une distribution vicieuse de l'influx nerveux aux groupes musculaires.

De plus, le manque de force de la voix eunuchoïde peut être rapporté à ce fait que les sujets atteints ont d'habitude un type respiratoire cortal supérieur, ce qui diminue beaucoup la force respiratoire.

On a rapporté quelques cas de voix de fausset survenant à la puberté à la suite d'affections inflammatoires du larynx.

Dans ces cas, il semble qu'instinctivement le malade ait une tendance à ne se servir que des tons élevés qui exigent un minimum d'effort et entraînent un minimum de fatigue pour l'organe enflammé. La théorie avancée pour expliquer la production de l'anomalie vocale s'applique aussi à ces cas; l'habitude du déséquilibre musculaire dans les groupes extrinsèques fait que, une fois l'affection inflammatoire guérie, le fausset persiste, la désordination des muscles intrinsèques pouvant aussi venir ainsi s'ajouter à la rupture d'équilibre des groupes intrinsèques.

Suit la relation de quelques observations de l'auteur et l'exposé de sa méthode de traitement. Celui-ci consiste essentiellement en exercices vocaux et respiratoires. Il fait exécuter la gamme descendante à partir de la note la plus élevée du registre de l'individu jusqu'à la note la plus basse de son registre de poitrine. Cette note est répétée avec force et tenue le plus longtemps possible, chaque expiration prolongée étant précédée d'une inspiration aussi profonde que possible.

Cet exercice vocal doit se continuer pendant cinq à dix minutes, après quoi l'instructeur fera lire son sujet à haute voix sur la note la plus basse du registre de poitrine. Chaque accroc, c'est-à-dire chaque tendance à remonter vers le registre élevé doit être sévèrement réprimé. Si le malade ne peut pas garder la note, on ne peut pas la retrouver spontanément, on fera chaque fois recommencer la gamme descendante. A-t-il l'oreille musicale, le traitement en sera facilité ; il répétera ces exercices chez lui et guérira très vite. A l'exemple de Makuen, il est utile d'appuyer le doigt sur l'angle du cartilage thyroïde, ce qui a pour effet d abaisser le larynx et de rendre la voix plus grave. Les exercices respiratoires devront être faits avec beaucoup de persévérance. D'après l'auteur, le succès est certain.

BREYRE (de Liège).

VII. — TRACHÉE, CORPS THYRÖIDE, ŒSOPHAGE

Un cas de carcinome primitif de la trachée, par HOFFMANN (*Monats. f. Ohrenh.*, n° 8, 1905).

Relation d'un cas de carcinome de la trachée dont le premier signe fut une sensation de corps étranger du cou, éprouvée par le malade; à ce moment, l'examen ne permettait de voir aucune tumeur; onze mois plus tard, on pouvait constater un néoplasme situé à deux centimètres au-dessous des cordes vocales, rouge, de la grosseur d'une cerise.

L'opération fut décidée et le malade mourut subitement au début de la narcose. A l'autopsie, on constata que la tumeur remplissait presque entièrement la trachée et qu'elle s'étendait du premier au quatrième anneau trachéal; en outre, la thyroïde était augmentée de volume, surtout dans sa moitié postérieure, de manière à envelopper le conduit trachéal; dans ces conditions, la cause de la mort doit être cherchée dans l'augmentation de volume, par stase veineuse, d'une thyroïde, déjà hypertrophiée, jointe au rétrécissement très marqué de la lumière trachéale. Amédée PUGNAT (de Genève).

Bronchoscopie supérieure pour l'extraction d'un noyau de prune de la bronche droite, par LAFFITE-DUPONT et ROCHER (*Gazette hebd. des sc. méd. de Bord.*, 12 nov. 1905).

Il s'agit d'une enfant de 9 ans qui, dans un violent mouvement inspiratoire, fit pénétrer dans les voies aériennes un noyau de prune qu'elle avait dans la bouche. La radioscopie a été nulle comme résultat. La radiographie montre une courbe très vague se projetant en avant de l'extrémité interne de la première côte droite. La malade est endormie et mise dans la position de Rose : introduction du tube-spatule de Killian; la vue est complète sur la trachée et la bifurcation bronchique où le noyau est vu, saisi et extrait avec la pince à griffe de Killian.

R. BEAUSOLEIL (de Bordeaux).

Extirpation et replatantion de la glande thyroïde avec réversion de la circulation, par Carrel et Guthrie, de Chicago (Soc. de Biologie, 18 nov. 1905).

Carrel et Guthrie, ayant extirpé la glande thyroïde d'un chien, la replacèrent dans la plaie cervicale en suturant le bout central de l'artère thyroïdienne au bout périphérique de la veine thyroïdienne, puis le bout central de la veine thyroïdienne fut suturé au bout périphérique de l'artère thyroïdienne. La circulation s'est rétablie en sens inverse et, cinquante-huit jours après l'opération, le chien est vivant et en bonne santé. La glande paraît un peu augmentée de volume et sa circulation exagérée. A. Pasquier.

Goitre de la base de la langue, par Meixner (*Wien. Klin. Woch.*, n° 25).

L'auteur communique deux cas ; il s'agissait comme dans ceux observés jusqu'à aujourd'hui de personnes du sexe féminin. L'une était une jeune fille de vingt ans chez laquelle le goitre ne déterminait que des troubles légers ; chez une enfant, au contraire, les voies laryngées étaient devenues si étroites qu'à l'examen médico-légal, on dut exclure la non viabilité de l'enfant qui avait été asphyxiée dans son bain. Dans ce cas, le corps thyroïde faisait absolument défaut au cou. Dans l'autre cas, grâce à la palpation, on ne pouvait établir avec certitude si le corps thyroïde existait ou non à son siège naturel. L'examen histologique du tissu enlevé démontrait, dans les deux cas, l'existence du conduit thyréo-glosse.

Ces faits concordent avec les quatre cas de Erdheim dans lesquels il y avait aplasie complète ou partielle de la glande thyroïde et où il y avait en même temps des petites tumeurs kystiques à la base de la langue. Le canal lingual était divisé en deux branches qui se rapprochaient comme les dents d'une fourche, dans la masse néoplasique.

Ceci amène l'auteur à admettre avec Erdheim que dans ces cas, il s'agissait de déplacements de compensation destinés à lutter contre l'aplasie du corps thyroïde. Menier (de Figeac).

Trois cas de corps étrangers de l'œsophage, par Aka (*Revue hebdom. de laryngologie*, 25 nov. 1905).

Dans le premier cas, il s'agit d'un malade de 56 ans qui, par suite du mauvais état de sa dentition, avalait les bouchées sans les mâcher. Le corps étranger, constitué par un bol alimentaire, fut extrait par l'œsophagoscopie.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'un enfant de 4 ans qui avala une pièce de cinq centimes. Le corps étranger se fixa à la partie supérieure de l'œsophage, dans la région correspondante au cricoïde. Il fut extrait à l'aide du même procédé.

Dans la troisième observation, le corps étranger, constitué par un os pointu, s'atait fixé au-dessous de l'épiglotte. Pour pénétrer jusqu'au sillon épiglottique, on eut recours à l'autoscope de Kirstein. L'extraction fut faite à l'aide d'une grosse pince.

Ces trois exemples prouvent que le meilleur procédé d'extraction par les voies naturelles est celui qui permet de voir et de suivre les manœuvres tentées. P. PILLEMENT (de Nancy).

Œsophagotomie externe pour un sou resté dans l'œsophage, par NORDMANN (Soc. des sciences médicales de Lyon, 1er juin 1904; in *Lyon médical*, 26 juin 1904).

X , 5 ans, avale un sou; examiné 5 jours après par M. Garel, douleurs fixes à la fourchette sternale; pas de dyspnée, déglutition des liquides encore facile; œsophagoscopie positive ; radioscopie inutile.

OEsophagotomie externe par M. Bérard; pas de suture serrée à cause du sphacèle; 2 points de catgut sur l'œsophage; pas de complication : guérison presque complète en 10 jours.

M. Bérard, sur 6 cas, a eu une fois une broncho-pneumonie et dans 5 cas non suturés, une fistule d'une longue durée.

Une discussion s'engage contre les avantages de l'extraction par les voies naturelles et l'œsophagotomie, entre MM. Bérard et Collet, ce dernier étant partisan de manœuvres prudentes d'extraction par les voies naturelles. SARGNON (de Lyon).

Corps étranger de l'œsophage. Œsophagotomie externe, par ARNAUD (Société des sciences médicales de Lyon, 15 février 1905; in *Lyon médical*, 2 avril 1905).

Ce malade a été opéré par M. Goullioud d'une œsophagotomie externe pour dentier implanté dans l'œsophage, avalé pendant le sommeil; il avait peu de dysphagie, pression douloureuse au-dessus de la fourchette sternale. La radioscopie n'a pas donné un résultat très précis. Élévation de température à 39°. OEsophagotomie externe par le procédé Gangolphe. Dentier implanté au niveau du rétrécissement aortique de l'œsophage. Pas de suture œsophagienne. Alimentation à la sonde par la plaie œsophagienne. Suites opératoires simples. SARGNON (de Lyon).

Œsophagotomie pour corps étranger, par W. DOWNIE, de Glascow (*Lancet*, 24 nov. 1905).

Un dentier était tombé dans l'œsophage pendant le sommeil et le patient avait été réveillé par un accès de suffocation. Une sonde montre que le corps était arrêté au niveau du cartilage cricoïde, et l'auteur essaya de l'extraire avec des instruments ordinairement employés. L'essai de l'instrument de Killian ne fut pas plus heureux; on fit alors l'œsophagotomie 36 heures après l'accident. Les suites furent bonnes. HAROLD BARWELL (de Londres).

VIII. — ANESTHÉSIE.

La stovaïne, anesthésique local, en rhino-pharyngologie, par WALLS CHRISTIE, de Glascow (*Lancet*, 25 nov. 1905).

D'après 63 cas, où la stovaïne à 20 % fut utilisée (galvano-cautère, écraseurs, etc.), l'auteur conclut que c'est un anesthésique aussi puissant que la cocaïne, que son action est plus rapide et aussi plus fugace, que même dans la vaso-constriction, elle ne produit pas plus d'hémorragie que la cocaïne au cours de l'opération, et qu'enfin elle est bien moins toxique. HAROLD BARWELL (de Londres).

La stovaïne, anesthésique local, par SCHIFF (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, n° 35, 1905).

Coup d'œil jeté sur 196 cas d'opérations faites au moyen de l'anesthésie par infiltration à la stovaïne. Dans 181 cas, l'anesthésie fut suffisante; les insuccès semblent avoir été produits par des difficultés d'ordre purement technique. On avait choisi la méthode des injections, tout à fait comme pour la cocaïne. Le danger d'une hémorragie, plus abondante ici qu'avec la cocaïne, paraît avoir été écarté dans la suite au moyen d'adrénaline. Par contre, la stovaïne est bien meilleur marché et de moitié moins toxique; par conséquent, on peut l'employer en quantité bien plus grande que la cocaïne.

O. GOLDSCHMIDT (d'Aix-la-Chapelle).

IX. — THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

Injections de thiosinamine dans un cas de rétrécissement cicatriciel de l'œsophage, par SCHNEIDER (*Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte*, juin 1905),

Un enfant de 5 ans avait bu une tasse de solution concentrée de sonde caustique; trois mois après la sonde n° 24 passait bien; le malade quitta l'hôpital. Il revint cinq mois plus tard pour dysphagie; on vit que les sondes les plus minces ne franchissaient pas l'obstacle. On commença le traitement en injectant 0,007 de la solution indiquée plus bas. Trois jours après, nouvelle injection de la même dose; le lendemain, le n° 9 passait sans difficulté.

On élève la dose à 1 centimètre cube; 15 jours après le n° 28 passe facilement. A noter l'action extraordinairement rapide du remède dans ce cas.

La formule était la suivante :

Thiosinamine.....	1 gr.
Glycérine.....	4 gr.
Eau.....	16 gr.

MENIER (de Figeac).

La thiosinamine dans les sténoses cicatricielles post-diphtériques de la trachée, par KNOPF (*Deutsch. Archiv. f. Klin. Medizin.*, juillet 1905).

L'auteur a employé la thiosinamine en injections avec succès dans deux cas de sténose cicatricielle de la trachée dus à un accident post-diphtérique fréquent : ulcération de décubitus par séjour du

tube. Il faut cependant dire que dans ces deux cas, outre les injections de thiosamine, on administra de l'iodure et on fit pendant longtemps de l'intubation prolongée. La sténose disparut complètement ; cependant l'un des petits malades mourut subitement, probablement par paralysie du récurrent. MENIER (de Figeac).

Le sérum bivalent et bactéricide dans le traitement de la diphtérie, par CUOGHI COSTANTINI (*Gazz. degli Osped. e delle clin.*, octobre 1905, n° 119, p. 1253-1256).

L'auteur a divisé ses diphtériques en trois groupes :

a) Diphtéries angineuses ou laryngées, sans phénomènes toxiques, ni obstruction au passage de l'air, sans tares héréditaires ou organiques ;

b) Diphtéries laryngées graves par phénomènes de sténose spasmodique ou mécanique des voies aériennes ;

c) Formes graves par intoxication, par sténose, par état général, par âge peu avancé.

Voici les conclusions résumant les résultats obtenus par l'auteur :

1° Dans toute diphtérie peu grave, localisée au pharynx et au voisinage, sans intoxication, le traitement local, bactéricide suffit ; mais on doit être prêt à intervenir avec le sérum bivalent au cas d'intoxication ;

2° Dans les formes de gravité moyenne, outre le traitement local, il faut le plus tôt possible recourir aux injections hypodermiques de sérum bivalent à la dose de 1.000 à 3.000 unités antitoxiques, et les répéter même en 24 heures, sans craindre d'effets nuisibles de la part du sérum ;

3° Dans les formes graves, outre le traitement local, on pourra avoir recours aux injections intraveineuses, aux instillations de sérum dans la trachée et le larynx, soit avec la seringue de Bayeux, soit avec le tube laryngien ou la canule trachéale. L'absorption par la trachée est très rapide, ainsi que le démontre le conseil donné par les auteurs de choisir cette voie pour l'absorption de la quinine dans les cas graves de malaria ;

4° Le traitement local doit être continué même après disparition des phénomènes généraux et locaux ; il abrège l'isolement du patient et fait cesser le danger d'infections nouvelles ;

5° Le sérum bivalent et le sérum bactéricide peuvent servir au traitement local comme prophylactiques, dans les cas suspects de contagion ; ils évitent l'ennui des injections et sont une mesure plus rationnelle, plus sûre et plus durable ;

6° Le sérum bactéricide, mêlé à une masse gélatineuse toluisée, peut adhérer à la canule ou au tube dont il facilite le glissement dans la trachée ou le larynx ; il produit ainsi une action locale favorable pour le décollement des fausses membranes et pour la phagocytose des bacilles de la diphtérie et des autres microorganismes qui vivent en symbiose avec eux. MENIER (de Figeac).

Le traitement des paralysies postdiphtéritiques par

les injections de sérum, par H. DE STELLA, de Gand (travail présenté à la Société Hollandaise d'oto-rhino-laryngologie, séance d'octobre 1905).

L'auteur commence par rappeler qu'il a démontré dans un travail précédent que les toxines fixées dans les cellules depuis plus de 15 minutes ne peuvent plus être neutralisées par les antitoxines. Elles y forment avec le protoplasme des cellules, des combinaisons stables qui peuvent entraîner la dégénérescence des cellules. Si le nombre des cellules nerveuses ainsi dégénérées est suffisant, il en résulte des paralysies qui ne céderont que très lentement et cela grâce à la régénération des cellules. Cependant des auteurs, à l'encontre de cette théorie expérimentalement démontrée, proposent les injections de sérum antidiphtéritique contre les paralysies postdiphtéritiques. Or, j'ai institué les expériences suivantes qui, me semble-t-il, ruinent complètement l'hypothèse de l'efficacité de ce traitement.

Deux lots d'animaux, dix lapins dans chaque lot à peu près de même poids, sont soumis à des injections de toxine diphtéritique jusqu'à obtenir diverses paralysies. Puis les animaux du premier lot sont soumis aux injections de sérum, ceux du second lot sont laissés intacts. Or nous n'avons pu observer aucune différence dans la régression des paralysies postdiphtéritiques, ni pour leur durée, ni pour leur évolution, chez nos animaux ainsi diversement traités. Nous en concluons que le sérum antidiphtéritique n'exerce aucune influence sur les paralysies postdiphtéritiques.

DE STELLA (de Gand).

Le traitement des néoplasies épithéliales par les rayons X, par C. TREVISANELLO (*Thèse de Gênes*, 1905).

L'auteur rapporte un cas d'épithélioma du nez (près de l'angle interne de l'œil) traité avec succès; la radiothérapie fut complétée par la rhinoplastie.

Le second cas est un épithélioma de l'orifice buccal de la trompe d'Eustache; la tumeur avait fait de grands progrès : fréquentes hémorragies, infiltration des ganglions du cou. Sous l'influence de la radiothérapie, la tumeur fut quelque peu modifiée, mais le sujet succomba à la cachexie.

Le troisième cas est un épithélioma de la base de la langue avec extension à la voûte pharyngienne; métastases dans les ganglions. Ce cas fut amélioré; mais un processus septique de la bouche empêcha de continuer le traitement. Notons, pour ce cas, l'emploi d'un ingénieux dispositif mobile destiné à la protection du visage et l'emploi d'un tube de plomb destiné à limiter l'action des rayons aux parties malades.

Quatrième cas : carcinome plat de la lèvre supérieure. Guérison.

Cinquième cas : tumeur de la paupière inférieure près de l'angle du nez. Guérison.

Sixième cas : cancroïde de la racine du nez. Guérison.

Septième cas : cancroïde de la moitié gauche de la tête ayant amené la destruction de toute l'oreille. Amélioration considérable; le traitement continue.

Huitième cas : ulcération cancéreuse de la lèvre inférieure. Amélioration.

L'auteur expose sa technique et conclut à l'excellence des résultats de la radiothérapie dans les épithéliomas accessibles.

Nous avons cru devoir faire l'analyse de cette thèse à cause surtout des cas 2 et 3 qui intéressent plus directement les spécialistes.

MENIER (de Figeac).

Cas grave d'angiome télangectasique traité par les rayons X, par FOCHESSATI (*Bullett. delle Sc. mediche*, n° VI, 1905).

Le malade, un enfant, était porteur d'un angiome congénital occupant la lèvre inférieure, le menton et une partie de la région sous-mentonnière. Les vaisseaux étaient dilatés et ulcérés par endroits.

Les séances, d'abord quotidiennes et de dix minutes, furent espacées et faites tous les trois ou quatre jours et eurent une demi-heure de durée. En quatre mois, le malade fut considérablement amélioré.

L'auteur attribue l'effet des rayons X à leur pouvoir électif sur les tissus formés de cellules jeunes en train de proliférer.

MENIER (de Figeac).

Intubation et trachéotomie, par F. SCHIFFERS (*Revue hebdom. de laryngologie*, 14 octobre 1905).

L'auteur rapporte l'observation d'un jeune enfant chez qui le traumatisme occasionné par le tubage amena des brides cicatricielles sous-glottiques, et chez lequel on dut pratiquer la trachéotomie. Au bout d'un mois, le petit malade ne pouvait être débarrassé de sa canule sans être aussitôt pris d'accès de suffocation. On dut pratiquer la thyrotomie à deux reprises, pour faire cesser ces accidents. La guérison fut parfaite.

Cette observation, dit l'auteur, ne doit pas plaider contre l'intubation. Au contraire, cette opération est préférable à la trachéotomie jusqu'à l'âge de trois ou quatre ans. P. PILLEMENT (de Nancy).

X. — *VARIA*

Résistance du bacille de la diphtérie à diverses températures, par ALFVÈN (*Hygiea*, 1905, p. 31-37).

L'auteur se proposa d'examiner la résistance du bacille tel qu'il se trouve dans la fausse membrane. Il frotta ces membranes sur le fond de boîtes de Pétri jusqu'à adhérence d'une mince couche. Les boîtes furent conservées à l'abri de la lumière, à l'air froid de l'hiver,

à la température des appartements, à + 37° et à + 50°. A certaines périodes, on dissolvait des parties dans du bouillon et on examinait la vitalité des bacilles. Pour le froid, le temps de vie le plus long fut de 15 jours, et 5 jours le temps le plus court. A la température des appartements, les bacilles moururent entre 9 jours et 87 jours (moyenne 30 jours). Inclus dans les fausses membranes, ils vivaient encore dans deux cas au bout de 5 mois 1/2 et 3 mois 1/2. A 37° dix-neuf échantillons étaient stériles au bout de 10 jours (moyenne) ; le temps le plus long fut de 22 jours. Les bacilles venant de cultures avaient à 37° presque la même résistance à la dessication que ceux provenant de membranes. Mais ces derniers étaient beaucoup plus résistants à la température des appartements ; en moyenne, ils n'étaient morts qu'au bout de 30 jours, alors que, au bout de 11 jours, les premiers n'étaient plus capables de se développer.

MENIER (de Figeac).

Du rôle des ganglions des vaisseaux lymphatiques du cou dans la pathogénie des affections oto-rhino-pharyngo-laryngiennes ; de l'examen et du traitement du cou ; quelques observations, par L. BAYER (*Revue hebdom. de laryngologie*, 23 sept. 1905).

Le spécialiste est souvent consulté pour des affections chroniques et rebelles du nez, de l'oreille, de la gorge ou du larynx. Les malades se plaignent de troubles divers, se rapportant soit aux fonctions de la respiration et de la déglutition, soit aux sphères de la sensibilité et de la motilité (sensations vagues de gêne, de malaise, même douleurs de la gorge et de l'oreille, troubles de la voix, etc.). Lorsqu'on les examine, on ne leur découvre aucune lésion matérielle et le médecin est tenté de n'y voir le plus souvent que des phénomènes nerveux. On ne commettrait pas cette erreur, dit l'auteur, si on pratiquait consciencieusement l'examen du cou. Grâce à cet examen, on constate souvent un engorgement des vaisseaux et des ganglions lymphatiques qui est la cause des sensations pénibles éprouvées par le malade.

Tout d'abord, Bayer donne un aperçu anatomique des vaisseaux lymphatiques du cou et des organes dans lesquels ils prennent leur origine. Tous ces vaisseaux, après avoir traversé les ganglions occipitaux, mastoïdiens, parotidiens et sous-maxillaires, se rendent dans ceux qui sont échelonnés le long de la veine jugulaire interne. Ils forment, sur les parties latérales du cou, un vaste plexus qui se termine par un ou deux troncs s'ouvrant soit dans le canal thoracique à gauche, dans la grande veine lymphatique à droite, soit dans la veine jugulaire ou la sous-clavière.

A l'état pathologique, à la suite d'inflammations répétées du terrain originaire des lymphatiques, les ganglions font leur apparition et s'enflamment à leur tour. Ces adénites aiguës peuvent guérir spontanément ; mais généralement, le processus inflammatoire persiste, gagne de proche en proche les autres ganglions et finalement,

envahit toute la chaîne ganglionnaire depuis la région d'origine jusque dans la loge sus-claviculaire. Il en résulte des troubles divers : stagnation de la lymphe dans les tissus, compression de la jugulaire interne, congestion et état œdémateux des tissus, exsudats dans les cavités, hypertrophie et hyperplasie de la muqueuse nasale, des amygdales, des tonsilles ; infiltration de la muqueuse de l'entrée du larynx, obstruction de la trompe d'Eustache, etc. Le malade ressent des sensations vagues de gêne, de malaise, de pesanteur au niveau de la base de la langue, des parois du pharynx. Il attribue souvent la douleur occasionnée par les ganglions aux organes dont ils sont tributaires. Il éprouve aussi parfois des altérations de la voix, des enrouements et même de l'aphonie complète survenant au moindre effort.

Il faut donc savoir rechercher ces ganglions. Pour cela, on fera un examen minutieux du cou, en en palpant l'une après l'autre les différentes régions. Dans toutes ces affections, l'auteur conseille comme traitement le massage externe du cou, l'effleurage combiné au pétrissage et la pression vibrante. Il donne la technique détaillée de sa méthode qui lui a donné d'excellents résultats.

P. Pillement (de Nancy).

Éducation des fonctions respiratoires par des exercices méthodiques, par Faure, Reymond et Racine (*Journ. de méd. de Bord.*, 3 déc. 1905).

La technique, préconisée par les auteurs, comprend des exercices pour les muscles redresseurs et fixateurs de la colonne vertébrale, pour les élévateurs des côtes, pour le diaphragme. On obtient de cette façon une modification considérable de l'acte respiratoire et des organes qui en sont spécialement chargés. La suralimentation oxygénée provoque l'accroissement de la taille, du poids, l'amélioration de l'aspect physique, de la santé générale, de l'activité intellectuelle, le retour du sommeil, la disparition de la nervosité.

R. Beausoleil (de Bordeaux).

Un cas d'autophonie respiratoire, par Lermoyez (*Ann. mal. or.*, nov. 1905).

Il s'agit d'une femme de 47 ans qui, deux mois après sa ménopause, dans le décours de douleurs rhumatismales, fut prise de bruits subjectifs insupportables dans les deux oreilles, sans surdité, disparaissant la nuit et dans le décubitus dorsal. En même temps, il existe un tel retentissement de la voix normale que la malade serait étourdie si elle ne parlait à voix basse.

En somme, la patiente *s'entend respirer*, en même temps qu'elle s'entend désagréablement parler. Il faut ajouter qu'elle porte un catarrhe atrophique nasal ancien propagé au pharynx.

L'auteur discute la pathogénie de cette double anomalie avec des arguments irréfutables, il préconise comme traitement le massage et la faradisation des pavillons tubaires, en même temps que l'on soignera la rhino-pharyngite causale.

Faivre (de Poitiers-Luchon).

Lésion bulbo-protubérantielle unilatérale, intéressant l'hypoglosse, le facial et la branche vestibulaire de l'auditif, par Souques (Société de Neurologie, 6 avril 1905).

Un homme de 48 ans, fut pris, il y a cinq ans, de vertiges se répétant cinq ou six fois par jour, suivis de chute sans perte de connaissance, sans convulsions, sans morsure de la langue ni incontinence d'urine, ni vomissements, ni nausées, ni bruits dans les oreilles. Ces vertiges durèrent dix-huit mois, ils étaient accompagnés d'hémispasme facial gauche et d'hémiatrophie linguale gauche.

Souques admet l'existence d'une lésion protubérantielle gauche, dans l'intérieur du bulbe et de la protubérance où les deux branches : (cochléaire et vestibulaire du VIII) sont séparées et peuvent être atteintes isolément, car la branche cochléaire n'a jamais été atteinte.

A. Pasquier.

Névralgie faciale. Nouveau procédé de traitement par l'électrisation des muqueuses faciale et nasale. Deux observations personnelles, par Chanoz. Société des médecins praticiens de Lyon, 2 décembre 1904 (in *Journ. des médecins praticiens de Lyon*, 31 janv. 1905).

Le courant continu ne donne pas toujours des résultats complets.

La méthode des hautes intensités appliquée au moyen d'un hémimasque demande une surveillance continuelle pour éviter la production de crises et les brûlures. Dans deux cas, l'auteur a employé avec succès la méthode de Zimmern, qui utilise de faibles intensités, ne nécessite pas la surveillance continuelle du malade et paraît donner des résultats plus rapides que la méthode des fortes intensités.

Ce traitement consiste à faire des irrigations hydro-électriques dans la narine ou dans le sillon jugo-gingival du côté malade.

Voici la façon de procéder :

Un bock de plusieurs litres d'eau salée tiède à 7/1000 est relié par un tube de caoutchouc à une canule isolante que l'on peut introduire dans le nez ou le sillon jugo-gingival. Le courant de 5 à 10 milliampères seulement, amené dans l'eau salée par un conducteur approprié, arrive au patient par le jet sortant de la canule ouverte. Le pôle négatif est relié à une plaque indifférente appliquée sur la nuque. En agissant sur la canule, le malade conduit le jet électrisé avec lequel il asperge, badigeonne la muqueuse pendant une heure si cela est nécessaire. Les phénomènes douloureux sont rapidement diminués et la guérison arrive beaucoup plus vite qu'en agissant sur la peau.

Sargnon (de Lyon).

Grippe et toux coqueluchoïde, par Verdelet (*Journal de méd. de Bordeaux*, 19 mars 1905).

L'auteur a eu l'occasion de constater une forme particulière de grippe caractérisée par des accès de toux coqueluchoïde. Il a constaté chez tous les malades des signes d'adénopathie trachéo-bronchique. L'affection est longue et résiste aux antipasmodiques habituels. Ce n'est guère que le temps et le régime tonique qui amène la guérison.

R. Beausoleil (de Bordeaux).

Un cas d'abcès temporo-sphénoïdal d'origine streptococcique. Opération, guérison, par Franklin. M. Stephens (*Archives of Otology*, février 1905).

La relation minutieuse de ce cas au point de vue clinique et opératoire est suivie des conclusions suivantes :

1° Grande difficulté de diagnostic et de localisation soit des abcès cérébraux, soit des abcès cérébelleux ;

2° L'encéphaloscope du Dr Frederic Whiting (mode d'éclairage des cavités suppurantes intra-cérébrales) a été, dans ce cas, d'une valeur inestimable ;

3° A aucune période il ne fut pratiqué aucun lavage dans la cavité de l'abcès.

4° Il faut se méfier des applications de glace dans les infections streptococciques qui peuvent nuire en masquant les symptômes;

5° La théorie de l'auteur vis-à-vis de la non infection des cellules mastoïdiennes est que la maladie commença par la caisse et que la muqueuse de l'aditus fut gonflée à ce point que le pus fit irruption par le toit de la caisse. G. Didsbury (de Paris).

Un cas de thrombose suppurée du sinus latéral, par Geroulanos (Δελτιον της εν Αθηναίς ίατρικης Εταιρείας. 1905. Τευχος Α').

L'auteur rappelle que la statistique de Hessler démontre 60 0/0 de guérison pour les cas opérés et celle de Mac-Ewen 70 0/0 ; il rappelle que Lane fit la première opération heureuse en 1888.

Le cas que Geroulanos rapporte est celui d'une dame de 43 ans qui en 1904 eut un abondant écoulement nasal sans fièvre. En 1905 céphalées et douleurs de l'oreille gauche, température 40°, 2 ; il y eut rupture du tympan, écoulement de pus et soulagement ; mais le soir du même jour la fièvre reparut. Pas de douleur à la mastoïde, mais gonflement des ganglions de l'angle de la mâchoire et frissons. On porte le diagnostic de thrombose du sinus latéral.

A l'intervention on ne trouve pas de pus ni dans les cellules mastoïdiennes, ni dans l'antre, ni dans l'oreille moyenne. Ayant ouvert le sinus latéral, on le trouve rempli d'un thrombus suppuré ; on enlève 2 à 3 grammes de pus ; on pratique la ligature de la jugulaire, qui ne présentait pas de thrombus. La malade guérit.

L'étiologie est intéressante ; la thrombose fut consécutive à la grippe et à une otite moyenne aiguë. Menier (de Figeac).

NOUVELLES

Nominations. — M. le Dr Sébileau, chirurgien des hôpitaux, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, est nommé directeur des travaux d'anatomie à l'Amphithéâtre des Hôpitaux.

— M. le Dr Hans Neumayer, privat-docent, est nommé professeur extraordinaire de laryngologie et de rhinologie à la Faculté de médecine de Munich.

Distinctions honorifiques. — M. le Dr A. Ruault, médecin laryngologiste des Maisons nationales d'éducation de la Légion d'honneur, est nommé officier de la Légion d'honneur.



Phosphatine Falières. — Aliment très agréable, permettant, chez les jeunes enfants surtout, l'administration facile du phosphate bicalcique assimilable. Une cuillerée à bouche contient 25 centigrammes.

Le Peptonate de fer Robin est le plus assimilable de tous les ferrugineux. Le prendre à la dose de 10 à 30 gouttes par repas. Admis dans les hôpitaux de Paris et des Colonies.

L'Auto-injecteur et les ampoules Paillard et Ducatte suppriment la seringue, assurent l'asepsie et un dosage rigoureux. *Prix spéciaux aux médecins.* — 17, place de la Madeleine, Paris.

Pastilles Houdé à la cocaïne, dosées à 3 milligrammes. Elles sont employées avec succès pour calmer et même supprimer la douleur dans les affections de la gorge et du larynx, irritations et picotements : 8 à 10 par jour.

Les *Capsules Dartois* contiennent chacune 5 centigr. de véritable créosote de hêtre dissoute dans 20 centigr. d'huile de foie de morue. — Dose moyenne : 2 ou 3 à chaque repas contre bronchites, catarrhes, tuberculose, laryngites tuberculeuses. — Toutes pharmacies.

Salicol Dusaule, solution concentrée d'acides salicylique, borique et acétique, aromatisée aux essences de thym et de wintergreen. — Tous usages antiseptiques, gargarismes, pulvérisations, etc.

Solution d'Adrénaline Miahle au 1/1000e.

Granules de Catillon, ext. titré de strophantus ou strophantine cristallisée.

Glycérine créosotée Catillon, tonique, anticatarrhale remplace huile de foie de morue.

Iodo-thyroïdine Catillon, bien tolérée, très active : goître, obésité, etc.

Cérébrine, médicament spécifique de la *migraine* sous toutes ses formes. Agit spécialement contre les névralgies faciales, intercostales, rhumatismales, sciatiques, le vertige stomacal, et par-dessus tout contre les *coliques périodiques*. Une cuillerée à soupe à tout moment d'un accès suffit. — *Eug. Fournier*, 21, rue de Saint-Pétersbourg, Paris (8e).

Le Sulfureux Pouillet, seul approuvé par l'Académie de Médecine, est une préparation économique et instantanée des eaux sulfureuses incolores et de composition constante, s'emploie en boisson et en bains. — Dépôt, pharmacie Pompanon, 86, rue du Bac, et toutes pharmacies.

Chloroforme Dumouthiers. — Anesthésique chimiquement pur, renfermé en tubes scellés. Il conserve toujours sa pureté initiale.

Les *Pastilles Brunelet*, dosées à 0,002 milligr. de Cocaïne, 0 gr. 05 de Menthol, 0 gr. 06 de Borate de soude calment la douleur dans toutes les affections de la gorge et du larynx. — Toutes les pharmacies et dépôt, 22, Rue Turbigo, Paris.

Les *Cigarettes Lafont*, au Globulomenthol, sont souveraines dans les affections du nez, du pharynx, du larynx, des bronches, et assurent la dénicotinisation.

Phenosalyl Tercinet, seul Antiseptique composé approuvé par l'Académie de Médecine. Pansements; gargarismes; injections; inhalations; affections cutanées. Résultats thérapeutiques remarquables et rapides. Non toxique, soluble dans l'eau. Flacons de 125 à 250 gr. Toutes pharmacies. — Dose : Une cuillerée à soupe pour un litre d'eau tiède.

Le *Lusoforme*, formol saponiné sans odeur, non toxique, non irritant, est un antiseptique puissant, un désinfectant, un désodorisant.

Les *Pastilles Rosey*, 1, rue de l'Odéon, Paris, sont des plus précieuses à employer contre les affections de la gorge : irritation, pharyngites, mucosités, etc., etc.

Le Gérant : M. Desbois.

MACON, PROTAT FRÈRES, IMPRIMEURS

TRAVAUX ORIGINAUX

I. — PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

I

ORIGINE NASO-PHARYNGÉE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE HUMAINE

Par

Maurice BOULAY et **Francis HECKEL**

Ancien interne des hôpitaux de Paris, oto-rhino-laryngologiste. — Ancien chef de clinique Médicale, oto-rhino-laryngologiste.

Exposé de la question :

Dès que le dogme de la contagiosité de la tuberculose fut définitivement et scientifiquement établi, après Villemin et Koch, le mode d'infection qui parut le plus rationnel et qui s'imposa tout naturellement à l'esprit des observateurs, fut celui de l'inhalation bacillaire avec le courant d'air inspiratoire.

Il était naturel en effet que l'on ramenât à cette pathogénie le mécanisme de lésions localisées, au début, dans le sommet du lobule pulmonaire (nodule péribronchique de Charcot), et des explications, sinon satisfaisantes du moins nombreuses et séduisantes, permirent de comprendre la localisation d'abord apexienne de la tuberculose dans le poumon et dans la plèvre.

Depuis, des observations cliniques d'abord rares, puis plus fréquentes, l'expérimentation, le développement des connaissances en spécialité rhinologique, ont montré qu'à côté de ce mode d'infection du poumon par inhalation, qui représente d'après les classiques la forme ordinaire de la tuberculisation de cet organe, il en existe une autre où le chemin suivi par le bacille est le suivant :

Parti de la surface des muqueuses nasales, rétro-nasales, pharyngées, amygdaliennes, il pénètre aussitôt dans le réseau lymphatique sous-muqueux, suit les chaînes lymphatiques ganglionnaires cervicales, et atteint le poumon par deux voies, soit par

effraction directe des ganglions médiastinaux au poumon, soit par infection de la petite circulation où se jettent les voies lymphatiques cervicales, le poumon servant alors d'appareil de filtration à la grande circulation, qu'il défend de l'invasion, mais en se sacrifiant lui-même.

Exposer en détail, les faits anatomiques et cliniques qui démontrent la réalité de ce mode de tuberculisation du poumon, montrer à côté des faits certains, les solutions plus normales apportées par ces nouvelles connaissances au problème de la prophylaxie et de la curation de la tuberculose pulmonaire et de la Tuberculose en général, considérée comme grande infection organique, tel est, résumé en quelques mots, le but de ce travail.

I

Historique.

Les recherches sur l'infection pulmonaire par la *voie lymphatique* sont absolument modernes, et c'est tout récemment, dans ces dernières années, que l'attention a été progressivement attirée sur ce point. Ce retard dans la connaissance de ces faits ne doit pas surprendre, si l'on réfléchit que la première découverte de l'inoculabilité de la tuberculose date de 1865, mais qu'avant 1882, époque de la retentissante communication de Koch sur le bacille cause de la tuberculose, on ne croyait guère aux conclusions de Villemin.

Malgré les efforts et les recherches de Chauveau, qui en 1868 appela l'attention sur la tuberculisation par les voies digestives, malgré Klebs, Conheim, Baumgarten, Martin, qui démontraient la véracité de la théorie de Villemin par des expériences renouvelées, malgré l'autorité de M. Bouchard qui la professait dans son cours en 1881, la masse des médecins et des expérimentateurs ne crut définitivement à la contagion et à l'inoculabilité de la tuberculose qu'après la publication de Koch en 1882 et après que sa découverte eût été vérifiée et acceptée par le monde entier. C'est seulement à dater de cette époque que l'on chercha sérieusement les voies et les modes d'infection de l'organisme; le pasteurisme et l'avènement de la bactériologie favorisaient d'ailleurs ce genre d'expériences.

C'est surtout, on le sait, à Cornet que l'on doit les premières investigations dans ce sens, bien qu'il ait eu un précurseur, avant la découverte du bacille, en Tappenier qui, en 1880, avait tuberculisé onze chiens sur douze enfermés dans une chambre

infectée de crachats de phtisiques. Cornet, Koch, Cadéac et Mallet, reproduisirent donc la tuberculose par inhalation sur les animaux, tandis que l'habitat normal du bacille dans la bouche et dans les fosses nasales des individus vivants dans des milieux tuberculisés, était démontré par Strauss.

Les expériences classiques de Cornet ont été attaquées récemment par Flügge [1] (1899 et 1897) aussi bien dans leur forme que dans leurs conclusions. Ce n'est pas ici le lieu de les discuter, mais qu'il nous soit permis de faire remarquer, que toutes les expériences qui ont été faites par Cornet et par tous les autres expérimentateurs, Flügge lui-même y compris, sont entachées de la même cause d'erreurs, qui est la suivante :

Le mode d'expérience choisi par ces savants est à peu près constamment le même et peut se résumer ainsi : la matière tuberculeuse, bacilles, crachats secs ou humides, pulvérisée ou non, est projetée dans l'ambiance des animaux en expérience, sol, tapis, murs, muselières, etc. Mais, à notre connaissance, jamais aucun expérimentateur ne s'est mis à l'abri des contestations en apportant la contagion dans une partie du courant inspiratoire aussi rapprochée que possible du lobule pulmonaire.

C'est en effet là que se trouve le point délicat de la question : tout ce qui pénètre avec le courant d'air inspiratoire, poussières, bacilles, etc., peut se déposer sur les parois des premières voies, être absorbé par les lymphatiques, descendre aux ganglions et de là atteindre le poumon. On verra plus loin que la clinique étaie solidement cette opinion théorique, et que les travaux modernes de rhinologie lui donnent en même temps leur appui le plus certain.

En 1884, Strassmann [2] avait montré que le tissu adénoïde du pharynx pouvait non seulement garder à sa surface le microbe, mais que celui-ci s'y développait en créant des lésions fixes qui vraisemblablement pouvaient s'étendre ailleurs. Dans vingt et un cas de tuberculose pulmonaire il trouvait treize fois la tuberculose de l'amygdale palatine. En 1890, Dmochowski [3] la constatait quinze fois sur quinze cas, chez les phtisiques.

A ce moment l'oto-rhino-laryngologie arrivait à un degré de perfection dans ses méthodes d'investigation, qui permettait de faire fonds sur les travaux des spécialistes pour approfondir cette question de la tuberculisation des voies aériennes supérieures,

1. Flügge. Recherches sur le mode de propagation de la phtisie (*Deutch. med. Wochenschrift*, 1897).
2. Strassmann. *Virch. Arch.*, Bd 96, 1884.
3. Dmochowski. *Zieglers Beitrag z. path. Anat.*, 10, 1890.

et de vérifier le bien fondé des observations de Strauss, Strassmann, Dmochowski.

Le fait que le pharynx inférieur ou supérieur, et même les fosses nasales contenaient des bacilles chez les phtisiques, ou que leurs amygdales fussent atteintes, n'était pas surprenant, puisqu'ils pouvaient être infectés secondairement. Mais tout autres étaient les observations de Orth [1] qui, en 1876, signalait la tuberculose de l'amygdale palatine sans qu'on ait pu trouver dans un autre point de l'organisme une trace de tuberculisation. C'était là une publication typique de tuberculose primitive de l'amygdale. Les premiers cas semblables furent contestés. On prétendait, non sans apparence de raison, que chez un malade le diagnostic d'une tuberculose pulmonaire pouvait offrir de telles difficultés, qu'une tuberculose latente pouvait être facilement inaperçue. A ce moment, la clinique n'avait bénéficié ni des perfectionnements apportés dans les méthodes d'examen par Landouzy, Grancher, au diagnostic précoce, ni des ressources des injections de tuberculine, de sérum salé, iodé, et de la radiographie. Mais les cas se multipliaient avec les années. De nouveau Schlencker en 1893, Kruckmann en 1894, Dieulafoy en 1895, Friedmann en 1900 [2], en signalèrent des exemples incontestables.

Un travail analogue se faisait pour les autres amygdales de l'anneau de Waldeyer, qui fut bientôt considéré comme pouvant être atteint de tuberculose secondaire ou primitive dans toutes ses parties: Lermoyez [3] signale en 1894 la tuberculose des végétations adénoïdes; en 1896, Suchanneck leur consacre un travail [4]; Dmochowski [5] avait du reste signalé le premier l'infection secondaire de l'amygdale pharyngienne qu'il trouvait vingt et une fois sur soixante-quatre phtisiques; mais à cause de cela ses observations avaient moins d'intérêt et passèrent inaperçues comme celles de Brieger (quatre fois sur soixante-dix-huit cas). Au contraire les observations de tuberculose primitive de l'amygdale de Luschka, publiées par Sacaze [6] en 1894, Gottstein [7] en 1896 et qu'il trouva quatre fois sur trente-trois examens; celles de Louis en 1900 (six fois sur deux cents examens) suivies depuis de beau-

1. Orth. *Virch. Arch.*, Bd. 76, 1876,
2. Friedmann. *Ziegl. Beitr. z. pathol. Anat.*, Bd. 28, 1900.
3. Lermoyez. *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, oct. 1894.
4. Suchanneck. *Bresgenz Samml.*, Heft II, 1896.
5. Dmochowski. *Zieglers Beitrag. z. path. Anat.*, 10, 1890.
6. Sacaze. *Arch. gén. de méd.*, janvier 1894, 8.
7. Gottstein. *Berlin. Klin. Wochensch.*, 1896.

coup d'autres [1], eurent un plus grand retentissement et montrèrent que la tuberculose primitive de l'anneau de Waldeyer entier était un fait acquis ; cependant jusqu'à présent l'amygdale linguale n'a pas été démontrée atteinte *primitivement* sur des sujets sains. En revanche elle a été trouvée prise chez des tuberculeux par Dmochowski [2], neuf fois sur quinze cas, et récemment Ito [3] a trouvé, une fois sur cent quatre examens, la tuberculose des follicules solitaires de la muqueuse des valleculæ epiglotticæ. Sokolowsky [4] dans un travail fait à la clinique de Gerher, à Königsberg, a étudié les rapports de la pharyngite granuleuse et plus spécialement des granulations latérales avec la tuberculose. Tel fut l'apport de ces dernières années à la tuberculisation de l'anneau de Waldeyer. Quant à la tuberculose des parois du pharynx, elle était connue déjà depuis plusieurs années, grâce aux travaux d'Isambert, de Bucquoy et de Barth, qui sont classiques. Plicque [5] a récemment consacré un travail à la tuberculose du pharynx chez l'enfant. Mais on avait quelques tendances à la considérer comme assez rare, avec ces auteurs. Les annales de l'oto-rhino-laryngologie française et étrangère fourmillent d'observations de tuberculose primitive ou secondaire du voile du palais, des piliers, des parois du cavum ou de l'oro-pharynx. Ce sont là aujourd'hui pour les spécialistes des banalités, et il n'est pas inutile d'ajouter, en même temps, que la tuberculose primitive du larynx signalée de plus en plus souvent depuis quelques années et admise aujourd'hui sans conteste, à titre exceptionnel du reste (car la loi de Louis reste vraie dans bon nombre de cas) par Orth, Pogrebinski, Fränkel, Ruault, etc., reçoit comme explication pathogénique dans quelques cas, ce fait que, bien que primitive par rapport au poumon, elle n'en est pas moins secondaire à des tuberculoses du nez, du pharynx, ou des amygdales ignorées autrefois, ou latentes et mieux connues aujourd'hui, depuis les travaux dont nous venons de parler.

Quant à la tuberculisation nasale, elle a fait aussi de nombreuses apparitions dans les revues médicales depuis le jour où Strauss signalait l'invasion bacillaire du nez, et soupçonnait le bacille de pouvoir habiter la pituitaire d'une façon peu manifeste.

1. Voy. Th. de Beaup. *Les amygdales portes d'entrée de la tub.*, 1900, n° 247-7.
2. Dmochowski. *Loc. cit.*
3. Ito. *Berlin. Klin. Wochenschrift*, n° 2, 1903.
4. Sokolowsky. *Arch. f. Laryngol.*, 1904.
5. Plicque. *Annales des mal. de l'or. et du lar.*, 1898.

Déjà en 1887, Cartaz lui consacrait un travail important, auquel succédèrent ceux de Hajek [1], Boutard [2], Raulin [3] (qui étudia le lupus primitif de la muqueuse nasale), Peters Mertens [4], tous quatre en 1889. En 1890, Olympitis [5], Halm [6], Chiari [7] en 1898, et plus près de nous, Prota [8] de Naples (sur la tuberculose végétante du nez) (1889), Gerbert [9], Baumgarten [10], et enfin Texier et Bar [11] ont contribué largement à parfaire nos connaissances sur ce point ou à les répandre.

Les relations anatomiques qui unissent les muqueuses des voies aériennes supérieures aux ganglions lymphatiques du cou et du thorax avaient frappé de bonne heure les observateurs : les lésions scrofuleuses de la face avaient déjà montré une partie de ces voies et l'on sait depuis longtemps que les écrouelles sont la résultante d'inflammations de ces régions.

Il était naturel de penser que la tuberculose de ces muqueuses pouvait envahir les ganglions qui en sont tributaires et, de là, gagner le poumon par le médiastin. Loomis [12] montra, en 1890, que, chez des individus sains, les ganglions bronchiques pouvaient renfermer des bacilles tuberculeux et constituer ainsi une tuberculose occulte, observation confirmée par Pizzini [13] et par Kalbé [14].

D'un autre côté, Volland et Butersak [15] *nient la tuberculose pulmonaire par inhalation et croient que cet organe se tuberculise toujours par la voie lymphatique*. Dans ces dernières années, cette opinion s'est accréditée ; beaucoup de médecins sont ébranlés dans leur conception ancienne de la tuberculose par inhalation. Récemment Gallois [16], dans son excellent livre sur la scro-

1. Hajek. Tub. de la muqueuse nasale *Intern. Klin. Kundschund*, 1897.
2. Boutard. *Thèse Paris*, 1889.
3. Raulin. *Thèse Paris*, 1889.
4. Peters Mertens. *Inaug. Dissertat. Wurtzbourg*, 1889.
5. Olympitis. *Thèse Paris*, Tub. nasale, 1890.
6. Halm. *Deutsch. med. Wochenschrift*, n° 23, 1890.
7. Chiari, *Revue de laryngologie*, mars 1893.
8. Prota. *Soc. ital. d'oto-rhino-laryngologie*, oct. 1899.
9. Gerber. Tub. et lupus du nez. *Traité d'Heyman*, Vienne, 1899.
10. Baumgarten. Soc. hong. d'ot.-rhin.-lary., 25 mai 1899. Tub. de la cloison.
11. Texier et Bar. XIIIe Congrès international. Contribut. à l'étude de la tub. nasale.
12. Loomis. *Med. Record.*, 1890, p. 689.
13. Pizzini. *Zeitsch. f. Klin. Medic.*, 1892, p. 329.
14. Kalbé. *Munch. med. Woch.*, 1899, p. 9.
15. Butersak. *Zeitsch. f. Klin. Medic.*, 1893, Bd. 29, p. 141.
16. Gallois. La scrofule et les infections adénoïdiennes, 2e édit., 1905.

fule et les infections adénoïdiennes, est revenu sur cette question et l'a développée avec de nombreux arguments cliniques.

De cet exposé il résulte qu'il est aujourd'hui acquis d'une façon définitive, que les muqueuses des fosses nasales, du rhino-pharynx, de l'oro-pharynx, et de leurs dépendances glandulaires ou adénoïdes, constituent une région en rapport avec l'extérieur par le courant d'air respiratoire, et qui ne bénéficie vis-à-vis de la tuberculose d'aucune immunité. Il est démontré maintenant que non seulement le bacille de Koch, déposé à sa surface, peut y rester sans y être détruit, mais encore qu'il peut s'y développer et y produire des lésions primitives dans l'organisme, et *que de ce fait, les voies aériennes supérieures constituent pour cet organisme un foyer d'invasion et par conséquent une porte d'entrée.*

Une fois introduit par cette voie, que devient le bacille; autrement dit, quels sont les aboutissants de cette porte d'entrée? L'anatomie, la physiologie et toute la pathologie nous enseignent que les différents tissus peuvent propager leurs lésions des uns aux autres par la voie sanguine, par la voie lymphatique, en dehors même de la propagation en contiguité qui ici ne présente qu'un intérêt médiocre, car de toute façon l'évolution de ces lésions tuberculeuses nasales et pharyngées n'a presque jamais le temps de devenir complète sans que l'on voie apparaître la tuberculose pulmonaire secondaire. Et c'est là que pour nous est tout l'intérêt. Quelle que soit la suite pronostique d'une lésion tuberculeuse de ces régions, ce qu'il nous importe de savoir, c'est le chemin par lequel s'est propagée l'infection d'elle au poumon. La tuberculisation par la voie sanguine est probable et même certaine, car la granulie qui est le type de la tuberculose hématogène peut succéder à une tuberculose nasale ou pharyngée primitive, mais il semble cliniquement que ce soit là une exception. La *voie lymphatique* reste donc celle qui s'offre à notre étude tout d'abord, et c'est du reste là une loi de pathologie générale; l'appareil lymphatique, s'il est le moyen de la défense, est aussi le chemin de bien des infections autres que la tuberculose, et de la syphilis notamment, dans laquelle les réactions ganglionnaires sont, on le sait, de si grande importance. Etudions donc les voies lymphatiques qui desservent les régions nasales et pharyngées qui nous intéressent, et cherchons quels rapports anatomiques relient ces voies à l'appareil pulmonaire, et notamment à la partie où, depuis Louis, nous savons que se trouvent les lésions du début de la phtisie, c'est-à-dire à la région apexienne ou plutôt sus-apexienne.

II

Considérations anatomiques sur les voies lymphatiques des muqueuses nasales et pharyngées et leurs chaînes ganglionnaires.

Le réseau lymphatique des fosses nasales a l'importance de surface et de fonctions de la pituitaire et de ses dépendances sinusales. Quand on réfléchit à la grandeur de cette surface qui se replie deux fois sur elle-même en suivant les deux faces de la cloison nasale, qui se replie ensuite autour des cornets et des méats, qui s'étale dans le sinus maxillaire, qui suit les méandres compliqués de l'appareil labyrinthique de l'ethmoïde, dont les sinus sphénoïdaux ne sont que les dernières cellules isolées, comme les sinus frontaux ne sont que les cellules les plus avancées, on se rend compte de l'importance considérable de la nappe lymphatique qui double partout l'épithélium de la pituitaire.

Cet appareil si étendu et qui est chargé en temps normal de défendre la grotte faciale entière contre l'invasion microbienne, nous est bien connu aujourd'hui, grâce à des travaux récents de Most[1] entre autres qui ont complété ceux déjà anciens de Simon, Panas et Sappey. On trouvera dans la thèse de M. André[2] et dans la Revue de Gellé[3], la bibliographie de cette question et l'historique complet de nos connaissances sur ce point.

Il faut distinguer d'abord les lymphatiques tégumentaires du nez et du vestibule nasal cutané, et les lymphatiques des fosses nasales. Ce sont évidemment ceux-ci qui nous intéressent le plus; mais cependant on ne peut négliger la connaissance des premiers, qui prennent avec les seconds de nombreux points de contact et ne forment donc point, comme on pourrait le croire tout d'abord, deux systèmes indépendants:

A. — Lymphatiques du nez. — Les vaisseaux lymphatiques de l'auvent nasal, des narines et du vestibule se divisent en trois groupes: un *supérieur*, à la limite du front, un *inférieur* à la pointe du nez, un *moyen*, correspondant à la région dorsale du nez.

Tous ces canaux prennent naissance dans la peau, dans les muscles, le périoste, le périchondre, le tissu cellulaire de la région. *Ils s'unissent aux canaux du côté opposé sur la ligne médiane et à ceux de la pituitaire dans la région profonde.*

1. Most. *Arch. f. Anat. u. Entwick.*, 1901.
2. André. Les lymphatiques du nez et des fosses nasales, Paris, 1905, Steinheil.
3. Gellé. Bulletin de la Société de laryngologie, 1905.

Cette notion est de première importance, comme on le verra au chapitre suivant.

1° *Le groupe moyen* se jette dans les ganglions lymphatiques, situés à la limite du bord inférieur et de la face interne du maxillaire inférieur c'est-à-dire dans le groupe ganglionnaire sous-maxillaire qui est accolé à la face externe de la glande salivaire sous-maxillaire. C'est là leur trajet habituel, mais quelquefois ils subissent un premier arrêt dans un groupe de ganglions géniens placés à la limite du masséter et du buccinateur. D'autres fois, au contraire, quelques conducteurs lymphatiques de ce groupe moyen passent plus en arrière que les ganglions sous-maxillaires et vont chercher leur premier arrêt dans les ganglions profonds du cou qui sont placés le long de la jugulaire près de la bifurcation de la carotide. Du reste il faut remarquer que ces ganglions lymphatiques sous-maxillaires vont eux-mêmes se déverser dans ces ganglions profonds qui, de toute façon, constituent le second relai de la voie nasale moyenne.

2° *Le groupe supérieur* contourne l'orbite et se jette dans les ganglions parotidiens.

3° *Le groupe inférieur*, qui dessert le lobule du nez et le vestibule ainsi que les ailes, se jette dans les ganglions sus-hyoïdiens ; il communique largement avec ceux du côté opposé au niveau de la région septale du vestibule, en traversant le septum et les cartilages.

En résumé, les lymphatiques du nez aboutissent à toute la ceinture de ganglions qui est cachée dans l'auge sous-maxillaire, communiquent avec ceux du côté opposé par abouchement direct; ils sont en relation directe de continuité avec les ganglions de la région cervicale profonde qui suivent les gros vaisseaux jugulaires et carotidiens. De plus ils sont en relations constantes et nombreuses avec les collecteurs lymphatiques de la partie antérieure des fosses nasales.

B. — Lymphatiques des fosses nasales proprement dites. — *Origines.* — Ils prennent naissance sous la basale de la pituitaire où ils forment un réseau fermé (contrairement à ce que pensait Pilliet) et superposé au réseau capillaire. Ces lymphatiques font suite en avant à ceux du vestibule ; en arrière, ils se continuent avec ceux du pharynx, de la trompe d'Eustache et du voile du palais.

On peut avec André leur décrire deux territoires, l'un *olfactif* dans le quart supérieur des fosses nasales, l'autre *respiratoire*, dans leur partie inférieure. Le réseau supérieur, surtout chez l'enfant, où il est très important, est distinct et non anastomosé

avec l'inférieur ; de plus, fait considérable au point de vue pathologique, il est en rapport anatomique direct avec les espaces périméningés à travers la lame criblée de l'ethmoïde, sans emprunter la voie des gaines périneurales olfactives comme le pensaient Key et Retzius.

Toutes ces voies lymphatiques correspondent les unes avec les autres ; celles d'un côté communiquent avec celles de l'autre côté au niveau postérieur de la cloison. Elles se réunissent en un certain nombre de troncs collecteurs qui suivent deux voies différentes :

1° l'une *antérieure*, peu importante, qui représente les lymphatiques, tributaires de la portion muqueuse du vestibule, de la portion cartilagineuse de la cloison dans son tiers antérieur, et s'anastomosant avec les ganglions du nez que nous avons indiqués dans le paragraphe précédent pour rejoindre avec eux les ganglions sous-maxillaires ; 2° la seconde *postérieure*, ou principale, dont les collecteurs se séparent en trois groupes :

a) supérieur : à direction presque horizontale sous la base du crâne, se dirige après avoir perforé le constricteur du pharynx vers le ganglion pharyngien rétro-latéral et les ganglions jugulaires, c'est elle qui forme le réseau tubaire inférieur avec ses ganglions.

b) moyen : se jette dans le ganglion sous-digastrique et dans les ganglions très élevés de la chaîne jugulaire (ganglion hyoïdien latéral).

c) l'inférieur : se termine dans les ganglions jugulaires situés au-dessous de la bifurcation de la carotide interne.

C. — Lymphatiques des sinus. — *Pour le sinus maxillaire* ils pénètrent (après avoir formé un groupe rayonnant autour de l'ostium maxillaire) dans le méat moyen qu'ils abordent par l'ostium et se dirigent vers les lymphatiques tubaires qu'ils rejoignent en s'y fusionnant ; pour le *sinus sphénoïdal* et les *sinus frontaux*, les terminaisons sont mal connues, mais le peu que l'on en sait permet de penser qu'ils vont se mélanger, les ethmoïdaux avec les lymphatiques de la cloison et des cornets supérieurs, dont ils partagent vraisemblablement les relations méningées comme les frontaux et les sphénoïdaux ; ceux-ci vont à la partie supérieure du pharynx et se jettent dans les ganglions rétro-pharyngiens, les frontaux vont à ceux des fosses nasales, et probablement aussi au réseau facial et pré-orbitaire.

Malgré la complexité apparente de cette description, les voies lymphatiques de l'appareil nasal et de ses dépendances, vont toutes sans exception se terminer dans les ganglions jugulaires,

que les uns abordent directement après avoir traversé les constricteurs : c'est la voie profonde ; et les autres indirectement en faisant le contour facial et sous-maxillaire. C'est la voie superficielle.

Étudions maintenant l'appareil lymphatique des parois pharyngées et des amygdales dont l'ensemble constitue l'anneau de Waldeyer.

D. — Lymphatiques du pharynx. — *Parois* : Extrêmement nombreux et formant un réseau très serré sous la muqueuse, ils se dirigent vers deux points principaux : les uns convergent en haut et en dehors vers la partie la plus élevée du pharynx qu'ils traversent pour se jeter dans un ganglion situé à ce niveau au-dessous de de la base du crâne ; les autres se portent en bas vers la membrane thyro-hyoïdienne qu'ils traversent de dedans en dehors pour se jeter dans les ganglions carotidiens situés au même niveau (ganglions styloïdiens, latéro-pharyngiens. etc.).

Anneau de Waldeyer : l'amygdale de Luchka fournit quelques collecteurs qui se jettent dans les ganglions rétro-pharyngiens de Gillette de même que l'amygdale tubaire. L'amygdale palatine envoie les siens aux ganglions pré-sterno-mastoïdiens, surtout aux ganglions sous-angulo-maxillaires de Chassaignac, aux ganglions juxta-hyoïdiens ; l'amygdale linguale aux ganglions sus-hyoïdien médian et juxta-hyoïdien.

E. — Applications cliniques tirées de ces notions anatomiques. — *En résumé*, après un trajet varié, les voies lymphatiques des fosses nasales et des muqueuses pharyngées et amygdaliennes viennent toutes se terminer dans la chaîne ganglionnaire cervicale profonde, d'où il résulte que toute infection quelle qu'elle soit de ces régions muqueuses doit avoir son retentissement ganglionnaire dans cette région cervicale profonde et à la condition que cette infection soit ou assez intense ou assez renouvelée pour n'avoir pas été arrêtée par les premiers échelons ganglionnaires. Mais ainsi que nous avons eu le soin de le signaler en plusieurs points au cours de cette description, cette chaîne cervicale profonde n'est point isolée des autres amas ganglionnaires plus superficiels. Il est notamment intéressant de rappeler qu'elle est en rapport avec toute la chaîne faciale de l'auge maxillaire laquelle est facilement accessible au palper et décèle plus particulièrement l'infection des régions tégumentaires de l'auvent nasal cutané, et du vestibule cutané, mais aussi des fosses nasales, par suite des voies anastomotiques nombreuses qui existent entre ces deux systèmes.

De plus, si la chaîne carotidienne profonde n'est pas directement explorable par le doigt du médecin, elle a, dans un plan plus superficiel, un groupe voisin, facilement accessible situé dans le triangle sus-claviculaire, sous le peaucier et l'aponévrose superficielle et que l'on peut pour la commodité des examens cliniques répartir ainsi : En haut, à la pointe du triangle, un petit groupe de deux ou trois ganglions (*groupe superficiel cervical supérieur*) un groupe moyen constitué par deux ou trois ganglions qui s'étagent le long du bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien, et un groupe inférieur (*groupe superficiel cervical moyen*) qui reçoit des lymphatiques de la portion cutanée de la région claviculaire externe et établit des rapports avec la chaîne superficielle axillaire (*groupe superficiel cervical inférieur, ou sus-claviculaire*).

Cet ensemble de ganglions superficiels, lorsqu'il est atteint d'hypertrophie pathologique, est l'indice pour le clinicien de l'atteinte identique de la chaîne ganglionnaire cervicale profonde avec laquelle il est en relation par de nombreuses anastomoses.

Toutes les fois que l'on se trouve donc en présence d'une adénopathie de cette nature, on sait que les muqueuses nasales pharyngées, buccales, amygdaliennes, sinusales, sont atteintes d'une inflammation aiguë ou chronique.

C'est là un premier élément de diagnostic très général. Le deuxième est apporté par l'examen des ganglions de l'auge, qui spécifient la région plus spécialement atteinte. Cet examen sera complété par celui des ganglions de la région sus et sous-hyoïdiennes, et par la recherche des hypertrophies symétriques du côté opposé, qui indiqueront l'unilatéralité ou la bilatéralité des lésions.

Enfin nous indiquerons plus loin avec plus de détails comment l'oto-rhino-laryngologie viendra en aide au médecin pour trouver d'une façon absolument précise les lésions cutanées ou muqueuses de la voûte faciale dont ces hypertrophies ganglionnaires sont le témoignage.

Rapports de la chaîne lymphatique ganglionnaire cervicale profonde avec les ganglions médiastinaux.

Ces rapports sont bien connus, attendu qu'ils ont été déterminés depuis longtemps par les anatomistes et notamment par Barety, dont la description sur ce point est restée classique.

Il importe de rappeler ici, avec quelques détails, l'anatomie de cette région au point de vue ganglionnaire et de montrer les rapports que ces ganglions affectent avec les bronches, la

plèvre et le parenchyme pulmonaire. On sait que les ganglions lymphatiques sont surtout répartis dans le médiastin postérieur et qu'ils s'y groupent en un certain nombre de pléiades postérieures ou aortico-œsophagiennes, et antérieures ou trachéo-bronchiques. C'est de ces derniers seulement que nous nous occuperons ici.

Ganglions trachéo-bronchiques. — Situés autour de la bifurcation de la trachée et des deux bronches, ils sont en rapport de continuité avec les ganglions profonds du cou constituant cette chaîne carotidienne que nous avons vu être l'aboutissant des lymphatiques de la grotte faciale et du pharynx dont ils représentent les derniers échelons verticaux et aussi avec les ganglions axillaires.

Barety a montré qu'ils se répartissent en cinq amas : 1° deux amas interbronchiques, droits et gauches ; 2° un amas sous-bronchique ou trachéo-bronchique gauche ; 3° le même à droite. ; 4° un amas sous-bronchique ou intertrachéo-bronchique.

1° *Amas interbronchiques.* — Ce sont les ganglions du hile pulmonaire dans lequel ils s'enfoncent profondément), s'introduisant comme des coins dans le parenchyme pulmonaire, et recevant les voies lymphatiques du poumon et de la plèvre ; ils mériteraient le nom de ganglions broncho-pulmonaires, car ils appartiennent plus en réalité au poumon qu'au médiastin.

2° *Amas pré-trachéo-bronchique droit.* — Composé de quatre à cinq ganglions situés sur la partie antéro-inférieure et latérale droite de la trachée et sur la première partie de la bronche droite, il est en rapport en avant avec la veine cave inférieure, en arrière avec le pneumogastrique droit, en dehors avec la plèvre et la face interne du poumon droit *à une hauteur telle par rapport à ce poumon que projeté sur la paroi sterno-costale, il correspondrait au point de jonction articulaire de l'extrémité sternale de la clavicule avec le manubrium, c'est-à-dire, notons-le en passant, dans une region qui passe, en clinique, pour être le foyer d'irradiation du début de la tuberculose au sommet* (*Testut*).

3° *L'amas pré-trachéo-bronchique gauche*, symétrique du précédent, répond en avant et en haut à la crosse de l'aorte, au récurrent gauche et à l'origine de la carotide primitive gauche ; en arrière au pneumogastrique gauche et à l'œsophage, en dedans à la trachée ; en dehors à la plèvre et au poumon gauche ; en bas à la bronche gauche et à la branche correspondante de l'artère pulmonaire. Il comprend trois ganglions.

4° *L'amas intertrachéo-bronchique*, le plus important par le

nombre (douze ganglions) est situé au-dessous de la trachée dans son éperon de bifurcation. Il repose sur le péricarde et l'oreillette gauche en avant ; en arrière il est en contact avec le plexus pulmonaire, la face antérieure de l'œsophage et l'aorte.

Rapports de ces ganglions et des sommets pulmonaires et déductions cliniques.

Les rapports de la chaîne lymphatique ganglionnaire cervicale sont donc les plus immédiats avec ceux du médiastin *mais plus particulièrement avec* ceux de ces cinq amas que nous venons de désigner sous le nom *d'amas pré-trachéo-bronchiques droits et gauches.*

Avant de préciser cette description anatomique, il est bon d' insister sur ce fait que *ces deux groupes ganglionnaires ont les rapports les plus étroits avec les sommets des poumons* :

Les sommets pulmonaires peuvent, au point de vue de la topographie clinique, être divisés en deux régions séparées par une ligne qui correspond à la première côte.

Ainsi on peut décrire au sommet du poumon deux zones, l'une sous-costale et l'autre sus-costale. Nous admettons que le sommet du poumon au point de vue clinique correspondrait *en avant* à une ligne qui passerait par le point de rencontre du hile avec le bord supérieur des bronches droites et gauches avant leur bifurcation. *En arrière*, cette limite du sommet correspond au milieu du cinquième espace intercostal, et la ligne de séparation des régions sus et sous-costale antérieures correspond au niveau de l'apophyse épineuse de la deuxième dorsale. Cette division qu'anatomiquement on peut considérer comme artificielle, nous semble très utile à admettre au point de vue pratique, comme nous allons le démontrer.

Le diagnostic *du début* de la tuberculose se fait *couramment* en recherchant par l'auscultation les modifications des bruits respiratoires, de la percussion, des vibrations dans une zone qui correspond uniquement à la zone sous-costale, c'est-à-dire, dans toute la hauteur du premier espace intercostal et au-dessous si besoin. En effet, la zone pulmonaire sus-costale n'est pas abordable commodément, à moins qu'on ne place l'oreille ou le stéthoscope dans le creux sus-claviculaire, et encore, les bruits de cette région du poumon sont-ils altérés par le retentissement du bruit trachéal et laryngien, tandis que les bruits respiratoires du sommet pulmonaire sus-costal lui même sont réduits à fort peu de chose, étant donné la petite quantité de lobules pulmonaires qui le constituent. Enfin, l'articulation sterno-clavi-

culaire et l'extrémité interne de la clavicule, saillante chez les amaigris, sont une gêne à l'auscultation de cette région apexienne du poumon.

En réalité ce qu'on ausculte couramment dans la pratique, sous le nom de sommet pulmonaire, c'est, au point de vue anatomique, la région sous-apexienne. D'un autre côté nous avons pu remarquer comme bien d'autres, au cours des autopsies que nous avons pratiquées dans les hôpitaux, que les tubercules pulmonaires, au début, ne dépassent guère la région sous-apexienne par en haut, et toutes les fois qu'il nous a été donné d'autopsier des tuberculeux, décédés d'une affection intercurrente et à peine au début de l'évolution de leur tuberculose, nous avons été frappé de ce fait, qui a un intérêt important au sujet du mode d'infection du poumon qui est atteint, d'abord dans son sommet clinique, mais non pas son sommet anatomique. Considérée en projection sur le plan thoracique, cette zone sous-costale du sommet du poumon est en rapport en dedans avec celle que nous avons décrite comme représentant la projection des groupes ganglionnaires pré-trachéo-bronchiques droits et gauches. Il est bon de rappeler que la bronche droite aborde le poumon droit un peu plus haut que la bronche gauche et que de ce fait le sommet droit est plus petit que le gauche, différence compensée, d'après Braune et Stahel (1886), par ce fait que le sommet du poumon droit dépasse celui du poumon gauche d'un centimètre. Par suite la zone sus-costale du poumon gauche est plus petite d'un centimètre, et comme le sommet des deux poumons ne dépasse guère le bord supérieur de l'extrémité interne de la clavicule que de deux centimètres, on voit que le véritable sommet anatomique du poumon ne peut jouer qu'un bien petit rôle en clinique et que toute son importance se trouve répartie de ce fait dans la zone sous-costale, du moins au début de la tuberculose pulmonaire, car plus tard l'apex se prend tout entier avec sa plèvre et le tissu cellulaire ambiant, ainsi que le démontrent et les autopsies de phtisiques et le signe déjà tardif bien connu, de la dépression inspiratoire de la région sus-claviculaire par traction des adhérences.

En arrière, la région du sommet du poumon est perceptible à l'auscultation presque entièrement, mais l'épaisseur des masses musculaires et, chez les amaigris, les nombreuses saillies osseuses de la colonne vertébrale et de l'omoplate creusent, en un vallon incommode à l'auscultation, la région comprise entre la crête des apophyses épineuses et le bord spinal de l'omoplate. Cependant les cliniciens ont de tout temps considéré cette région avec inté-

rêt au point de vue qui nous occupe, et certains accordent plus d'importance à l'examen de la région dorsale pour le diagnostic précoce de la tuberculose qu'à la région sous-claviculaire. Il est bon de noter que la projection thoracique postérieure des deux amas ganglionnaires pré-trachéo-bronchiques droits et gauches correspond ici en apparence à une région plus basse qu'en avant. En effet, le groupe pré-trachéo-bronchique droit est situé au niveau de l'articulation de la tête de la cinquième côte avec la cinquième vertèbre dorsale, et à la région qui est située dans la moitié supérieure du cinquième espace intercostal sur une longueur de trois centimètres environ. A gauche, cette projection tomberait dans le cinquième espace intercostal gauche, dans sa région la plus interne et à l'articulation de la sixième côte avec la sixième vertèbre dorsale. Il faut rappeler, pour que ces rapports anatomiques paraissent plus explicites, que l'angle interne de l'omoplate situé à l'extrémité interne de l'épine de l'omoplate et du bord spinal est au niveau de la quatrième côte, et qu'en clinique il suffira de se rappeler que la zone de projection de ces ganglions, correspond à peu près au milieu du bord spinal de l'omoplate, dans les cas où le patient étant en bon état d'embonpoint, on ne pourrait compter aisément les arcs costaux en arrière. Enfin l'anatomie nous apprend que le sommet anatomique du poumon en arrière correspond exactement au bord supérieur de la première côte qui le recouvre complètement et le soustrait ainsi comme en avant à la percussion et aussi dans une certaine mesure à l'auscultation, ce qui nous permet d'établir les conclusions suivantes :

1° La région par où débute la tuberculose pulmonaire ne correspond pas exactement avec le sommet anatomique de l'organe.

2° La région du sommet anatomique du poumon n'est point d'un accès habituel dans la pratique, et en réalité elle n'y est pas utilisée.

3° La région par où le poumon est habituellement abordé dans l'examen des tuberculeux au début, correspond anatomiquement à celle du sous-apex, elle est située en avant et en arrière au-dessous de la première côte.

4° *Cette région se trouve être en même temps celle qui correspond en avant à la projection sur le plastron thoracique costo-sternal des amas ganglionnaires prétrachéo-bronchiques, et elle coïncide en même temps avec le siège de la tuberculose pulmonaire.*

5° Dans la région dorsale la projection de ces zones ganglion-

naires est située au-dessous du sommet clinique auscultable, mais elle se prolonge en remontant le long de ce sommet dans la gouttière spinale ; ce prolongement est formé par les amas ganglionnaires récurrentiels, et la chaîne jugulo-carotidienne dont le groupe pré-trachéo-bronchique n'est, en réalité, que le dernier échelon. Il en résulte que la zone dans laquelle débute la tuberculose pulmonaire, en arrière, correspond immédiatement à celle de ces différents groupes ganglionnaines pré-trachéo-bronchiques et à la partie inférieure de la chaîne lymphatique cervicale profonde qui par sa distribution anatomique est bien rhino-cervico-médiastinale.

III

Étiologie et Pathogénie.

La voie lymphatique rhino-cervico-médiastinale que nous venons de faire connaître dans l'ensemble de sa répartition et de ses rapports anatomiques, constitue un territoire des plus importants, le plus important, peut-on affirmer, de notre appareil de défense organique constitué par le système lymphatique et ses ganglions.

Tandis que les canaux lymphatiques sont chargés de puiser au sein des tissus et sur les muqueuses les éléments figurés et leurs produits solubles qui ont été déposés par les contacts ou, pour la région que nous étudions, par l'air inspiré, les ganglions constituent des organes protecteurs fort nombreux, chargés d'arrêter, de modifier ou de détruire ces microorganismes innombrables qui menacent sans cesse l'équilibre physiologique.

L'importance ganglionnaire d'une voie lymphatique montre en même temps celle des régions qu'elle défend, comme voies d'attaque, comme porte d'entrée. La multiplicité de ces ganglions de défense qui ne sont nulle part aillieurs aussi nombreux que sur le trajet de la voie rhino-cervico-médiastinale, prouve donc surabondamment que les muqueuses nasales pharyngées et buccales constituent la porte d'entrée par excellence de l'infection de quelque nature qu'elle soit. A ce point de vue, ni la voie digestive, ni la voie génitale avec ses grandes surfaces muqueuses, chez la femme surtout, ne sauraient être mises en parallèlle.

Chez l'enfant, particulièrement, ce système de défense est extrêmement développé, très actif et très perméable ; ses réactions pathologiques sont aussi d'une grande intensité, comme celles, du reste, du foie, de la rate et de la moelle osseuse,

dont on connaît chez lui les multiples manifestations pathologiques au cours des maladies infectieuses.

Toutes les infections ne pénètrent pas l'organisme par contagion ; un certain nombre de bactéries insuffisamment pathogènes au moment de leur arrivée dans les fosses nasales et le pharynx, et qui sont des hôtes normaux peu redoutables, saprophytes, peuvent, sous l'influence de modifications organiques, devenir pathogènes et envahir les voies lymphatiques. Nous pensons, à ce sujet, que la théorie des infections autogènes, des auto-infections, remise en lumière récemment par Roger, correspond à un grand nombre de faits cliniques, mais sans cependant qu'on puisse conserver de doute sur la fréquence très grande de l'hétéro-infection.

Les micro-organismes pénètrent les voies aériennes supérieures et les méandres de la grotte faciale, comme les anfractuosités pharyngiennes par le courant d'air inspiratoire. Ils se déposent sur la muqueuse en nombre d'autant plus grand, que l'on est plus près de l'ouverture nasale ; ils y deviennent adhérents grâce à la viscosité du mucus nasal, dont c'est probablement le seul mode d'action nocive sur les éléments figurés, son action bactéricide qui avait été invoquée par Wurtz et Lermoyez ayant été depuis contestée notamment par Viollet [1].

Les microbes de toutes variétés qui viennent ainsi se déposer à la surface de la pituitaire ne sont pas libres, mais mélangés à des agglomérats d'autres microbes ou de poussières, à des débris et à des détritus qui jouent le rôle d'éléments traumatisants, produisent des inflammations simples (inflammations chimiques de Conheim) qui favorisent l'inflammation septique et les pénétrations microbiennes dans les voies lymphatiques. Ces faits ont été signalés entre autres par Johne qui a pu établir que, dans les fonderies de fer où des vaches succombaient à la tuberculose, les particules métalliques transportées dans l'air favorisaient l'infection bacillaire.

De même, *les lésions préexistantes des muqueuses* nasales et pharyngées, les rhinites aiguës et chroniques, les sinusites, les amygdalites, les végétations adénoïdes, le catarrhe naso-pharyngien, les pharyngites granuleuses, et autres sont autant de sources d'infections faciales surajoutées, et, quoique beaucoup de ces lésions soient très superficielles, il ne faut pas oublier que, bien que les pertes de substances, les fissures, produites dans les muqueuses, soient minuscules, elles sont encore des brèches

1. Viollet. Le mucus nasal n'est pas bactéricide (Société de Biologie, 23 décembre 1899).

énormes, comparées à la dimension des microorganismes qui tentent l'effraction.

Du reste, l'épithélium seul et sa basale constituent l'unique barrière qui sépare les agents microbiens de la voie lymphatiqne superficielle sous-jacente, et les préparations microscopiques faites par les rhinologistes sur les portions de pituitaire enlevées au cours de diverses affections du nez, du pharynx et des amygdales, montrent la muqueuse en certains points hypertrophiée et en d'autres complètement dénudée.

Les rhinites aiguës intenses comme les pharyngites ont, toutes, une phase de desquamation épithéliale manifeste, notamment dans la grippe, et certaines lésions érosives, telles que l'ulcère de Hajek, ou plus superficielles telles que l'ozène, sont pour les infections microbiennes à streptocoques, à staphylocoques, à pneumocoques, à bacilles de Koch, des causes locales occasionnelles incontestables et que la clinique met en valeur chaque jour, en montrant que l'infection lymphatique rhino-cervico-médiastinale est très souvent secondaire à des lésions locales des voies aériennes supérieures. Ce fait est manifeste au plus haut degré chez les enfants scrofuleux.

Les rapports de l'*ancienne scrofule*, d'une part, avec la tuberculose pulmonaire, qui ont été notés de tous temps, et d'autre part avec les infections banales de toute espèce, sont aujourd'hui bien établis sur des principes que nous allons résumer rapidement, pour la bonne compréhension de notre sujet.

Tandis que la *scrofule* était *autrefois* surtout le terrain sur lequel évoluait notre tuberculose moderne, tandis qu'elle formait une entité clinique, bien connue depuis Bazin et caractérisée par des inflammations chroniques torpides, des téguments de la face (impetigo, eczéma), des yeux (conjonctivites, dacryocystites, kératites), du nez (coryzas, fissures, rhagades), des amygdales (amygdalites, angines, hypertrophie, abcès), des ganglions (adénites, écrouelles, etc.), des os (ostéomyélites, ostéites, caries), des articulations (tumeurs blanches), avec facies caractéristique, épaississement de la lèvre supérieure, dû à la stase lymphatique, surdité, déformation du visage, etc., *aujourd'hui*, au contraire, la scrofule est démembrée, au profit de la tuberculose qui détient les caries, les ostéites, les tumeurs blanches, les écrouelles ; de la syphilis, qui explique les kératites, les surdités, les infections cutanées, les adénopaties non suppurées, et, enfin, des infections microbiennes banales à staphylocoques et à streptocoques. Les spécialistes oto-rhino-laryngologistes se sont employés à démontrer de leur côté

qu'en dehors de la tuberculose et de la syphilis incontestables, l'ancienne scrofule relevait surtout de l'infection naso-pharyngienne et l'expliquent ainsi : Sur un terrain particulier, qui est le terrain lymphatique, terrain héréditaire (à moins, comme le croient certains, que ce soit l'infection même de ce terrain qui soit héréditaire) des micro-organismes venus de l'extérieur ou hérités de parents déjà lymphatiques pullulent au niveau des lésions nasales latentes (rhinites diverses aiguës ou chroniques et plus souvent chroniques avec périodes de réchauffement) et au niveau surtout d'infections occultes de l'anneau de Waldeyer et surtout de l'amygdale de Luschka. L'infection lymphatique et plus tard hématique suit bientôt et explique le grand retentissement organique qu'on lui connaît. On trouvera un exposé très complet de cette question dans le livre de Gallois[1]. Nous partageons entièrement sa manière de voir et comme lui nous estimons que les affections waldeyeriennes et nasales suivies de leurs complications infectieuses contiennent presque tout de l'ancienne entité diathésique de Bazin.

Mais de plus, les rapports de cette scrofule et de la tuberculose s'expliquent très bien quand on conçoit celle-ci comme une infection secondaire, ou parallèle, surajoutée à des infections banales, à porte d'entrée nasale et pharyngée. La porte d'entrée de la voie rhino-cervico-médiastinale, une fois forcée par les streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, cocci, Löffler et autres, est d'un accès d'autant plus facile pour le bacille de Koch et ses lésions organiques ou ganglionnaires d'abord primitivement simples peuvent devenir, un jour ou l'autre bacillaires; telle, est pour nous, la pathogénie de la tuberculose des scrofuleux. En résumé, nous croyons fermement que, pour quelqu'un qui voit couramment des adénoïdiens, il n'existe plus de scrofuleux, ou inversement, car ce sont les mêmes malades, et, de ce fait, la scrofule est presque entièrement enfermée dans la symptomatologie des végétations adénoïdes ou plutôt de l'infection de l'anneau de Waldeyer (Waldeyerites).

Mais ce n'est pas tout. L'ancienne scrofule vivait surtout de ses manifestations ganglionnaires, comme le lymphatisme du reste et, pour cette raison, l'infection rhino-cervico-médiastinale devait être sa propriété essentielle, ce qui revient à dire pour les modernes ou plutôt pour les rhinologistes, qu'à la tête du chapitre de l'étiologie de l'infection de cette voie lymphatique doit se trouver l'infection waldeyerienne et l'adénoïdisme.

1. Gallois. La scrofule et les infections adénoïdiennes.

C'est donc surtout chez l'enfant, dans la première et dans la seconde enfance, que l'on trouvera les éléments de l'infection rhino-cervico-médiastinale ; chez l'adulte, au contraire, elle est plus rarement visible ou du moins plus difficile à déceler, surtout si l'on n'est pas quelque peu prévenu et si on ne la recherche pas systématiquement.

Du reste, cette infection marche suivant des étapes variables dans leur rapidité d'évolution, mais presque constantes dans leur siège. Nous dirons un mot des infections simples au cours de notre description, pour nous arrêter plus longuement sur les infections bacillaires de cette voie, et si nous nous occupons des iufections scarlatineuses, érysipélateuses et syphilitiques, c'est pour montrer seulement leurs analogies avec l'infection bacillaire qui est notre principal objet.

IV

Symptomatologie.

I. — Chez l'enfant.

I. *Symptômes rhino-pharyngiens.* — Dès la naissance, cette symptomatologie peut apparaître et elle se manifeste surtout chez ceux dont nous avons parlé au chapitre de l'étiologie sous le nom de lymphatiques héréditaires. C'est là, en dehors même des manifestations nasales, pharyngées, cutanées et ganglionnaires de la syphilis héréditaire précoce, que nous ne faisons que signaler ici, la *cause ordinaire* de cette infection de la voie lymphatique dans la première enfance. Il nous serait facile de choisir dans notre clientèle des exemples multiples de ce type clinique qui se présente ordinairement de la façon suivante :

L'enfant né d'une mère ou d'un père sur le visage desquels on peut trouver les stigmates d'un adénoïdisme ancien, présente, dès la naissance, des amygdales volumineuses. Dès les premiers jours, sa sensibilité au froid se manifeste par des angines fébriles à grand fracas et des coryzas multiples. Presque aussitôt la réaction ganglionnaire se témoigne et son installation définitive se fait dès les premiers mois de la vie. Si vous examinez ces enfants après deux ou trois de ces incidents rhino-pharyngiens et gutturaux, vous constatez de l'hypertrophie des amygdales palatines, qui sont rouges et notoirement infectées ; l'examen rhinoscopique antérieur montre des cornets rouges et sécrétants, tuméfiés, la rhinoscopie postérieure, quand elle est possible, nous fait voir une amygdale de Luschka cachant déjà une partie des choanes.

II. *Symptômes ganglionnaires.* — L'infection s'est installée

et, dès à présent, elle a forcé les portes de la défense ganglionnaire supérieure, et vous pouvez constater la première étape de cette infection. Les groupes ganglionnaires atteints, sont ceux de la région *sous-maxillaire* où vous pouvez trouver autour de la glande salivaire un ou deux ganglions de dimension moyenne, douloureux à la pression pendant les périodes aiguës. Ils peuvent quelquefois disparaître ou diminuer pour reparaître au prochain coup de froid. D'autres fois, c'est le groupe *cervical superficiel supérieur* dans la haute région sus-claviculaire, sur le bord postérieur du sterno-mastoïdien qui est manifestement hypertrophié et *déjà*, *dès cette période*, il est très vraisemblable que la *chaîne cervicale profonde qui suit la gaine vasculaire jugulo-carotidienne est dans un état d'hypertrophie identique*. Nous savons, en effet, que le cheminement ganglionnaire, de poussières, de matières colorantes, de microbes, est, quoique moins rapide que celui des voies vasculaires sanguines, assez vif toutefois et les expériences d'inoculation sous-cutanée chez les animaux ont montré qu'en quarante-huit heures la presque totalité de l'appareil lymphatique du cervix et du thorax peut être envahie. D'un autre côté, ce cheminement n'est pas forcément centripète comme celui du sang veineux, car les expériences bien connues de Reklingausen ont démontré nettement que la lymphe est sujette à des flux rétrogrades, et que si l'*inspiration* et le *vide thoracique* relatif qu'elle produit, de même que la *pesanteur*, favorisent la marche envahissante descendante de l'infection dans les chaînes ganglionnaires, en revanche, celles-ci propagent leur lymphe aussi dans le sens latéral, et à ce point de vue, la chaîne ganglionnaire cervicale *superficielle* est admirablement prise entre la voie lymphatique faciale et sous-maxillaire d'un côté qui s'abouche avec elle dans ses limites supérieures et au niveau des faces latérales du larynx et la voie cervicale profonde de l'autre. Aussi, si suivant le mot de Ricord, on « tâte le pouls à la syphilis » dans la région de la nuque, on peut dire qu'*on tâte le pouls à l'infection rhino-cervicale en palpant la région rétro-sterno-cleido-mastoïdienne moyenne et supérieure*.

Chez certains enfants, cette infection est limitée aux amygdales palatines et aux fosses nasales antérieures. Alors c'est la région sous-maxillaire qui est uniquement atteinte de ganglions hypertrophiques ; d'autres fois on trouve en même temps le ganglion hyoïdien latéral, qui indique l'amygdalite palatine et qui est la cause véritable des douleurs à la déglutition, qui accompagnent toujours plus ou moins les amygdalites surtout intenses à leur pôle inférieur, et notamment quand il s'agit d'amygdales plongeantes.

Au cours des accidents aigus a frigore, ces manifestations ganglionnaires sont à leur apogée, et il est facile de localiser exactement le ou les ganglions qui sont plus spécialement atteints. Il est fréquent, lorsque le calme se rétablit, de constater la réduction de ses hypertrophies ganglionaires, sauf pour un seul ganglion qui reste là comme témoignage de l'incendie récent et qui sera le premier à se rallumer lors du prochain.

III. *Retentissement à distance.* — Dès ce moment déjà apparaissent plus ou moins nettement les symptômes typiques de l'ancienne scrofule qui se rattachent plus certainement à la waldeyerite diffuse et à la variété connue sous le nom de végétations adénoïdes. La *bouche s'ouvre*, d'abord dans le sommeil, puis dans la journée, pour permettre à la respiration buccale de s'établir en compensation de la respiration nasale insuffisante par obstruction nasale et rétro-nasale ; la lèvre supérieure s'épaissit, les infections propagées au canal nasal envahissent l'*œil* et y produisent les conjonctivites, les kératites, les dacryocystites ; en arrière, à l'*oreille*, elles produisent l'otite, et la carie du rocher avec ses risques de méningite banale (dite autrefois tuberculeuse) ; l'*infection remonte-t-elle* par les voies lymphatiques de la zone olfactive de la pituitaire jusqu'aux espaces péri-méningés décrits au chapitre d'anatomie, alors apparaît la *méningite* de la base, étiquetée autrefois tuberculeuse et pour laquelle les scrofuleux avaient tant de dispositions diathésiques ; l'*infection descend-elle* en continuité des muqueuses au larynx, alors apparaît le *faux croup*, qui précède la *bronchite*, et même l'infection *broncho-pneumonique*. Enfin le retentissement à distance sur le *tube digestif*, sur le *système nerveux*, des poisons bactériens, explique l'anémie, l'arrêt de développement, les *dystrophies*, si fréquents chez les adénoïdiens et si bien décrits comme manifestations typiques de la scrofule.

IV. — *Déformations osseuses et dystrophies. — Théorie personnelle des auteurs.* — Restent enfin les déformations faciales et thoraciques et le rachitisme. A ce propos, si nous croyons avec beaucoup d'auteurs que l'établissement de la respiration nasale peut-être la cause mécanique de la déformation du visage et du thorax, nous croyons aussi que cela n'explique ces déformations que dans une bien faible mesure, et le nombre considérable d'adénoïdiens que nous avons pu examiner à ce sujet dans ces dernières années, nous porte à croire qu'il faut admettre une tout autre pathogénie que nous résumons ici en quelques mots.

Nous avons observé bien souvent en opérant ensemble des enfants adénoïdiens, tous atteints d'infection rhino-cervico-

médiastinale, qu'il n'y avait aucune espèce de rapport entre le volume des végétations et l'obstruction nasale, c'est-à-dire en somme entre l'insuffisance respiratoire et les déformations faciales, thoraciques et vertébrales des adénoïdiens. Quelquefois des enfants notoirement déformés, à face longue et laminée, à arcades dentaires absolument ataxiques, à thorax du *type Lambron ou Robert*, et de plus scoliotiques, n'avaient que des adénoïdes extrêmement rouges et petites, qui ne pouvaient agir comme causes d'obstruction, *le nez étant absolument perméable*[1]. Du reste ils bénéficiaient de l'intervention comme les autres, et dans ces cas *qui sont très fréquents*, l'explication pathogénique nous semble incontestablement la suivante. L'adénoïdisme est une infection d'abord lymphatique puis vasculaire, et elle produit sur le système nerveux, d'un côté, des troubles trophiques par *intoxination* ; d'un autre côté, la moelle des os participe à l'infection de tout le système lymphatique dont elle fait du reste physiologiquement partie. De là ces troubles de la nutrition des os, et notamment des os les plus voisins de la voie lymphatique malade, de là l'arrêt de développement trophique de l'organisme, de là enfin une sorte de rachitisme adénoïdien qui de près ou de loin peut ressembler au rachitisme d'origine toxique digestive, auquel il peut du reste se mélanger dans une certaine mesure chez les enfants mal soignés. L'un de nous a pu du reste observer une fillette appartenant à une famille médicale qui n'a jamais présenté aucun trouble digestif et a été élevée et nourrie par sa mère sous l'œil et les conseils des meilleurs pédiâtres parisiens. Cette enfant est adénoïdienne par hérédité, et a présenté au cours de cet adénoïdisme avec infection rhino-cervicale, du rachitisme thoracique sous forme de chapelet costal, et du rachitisme facial sous la forme ordinaire à l'adénoïdisme. C'est de cette façon que nous apportons une explication moderne aux observations cliniques anciennes de Lalouette qui avait noté l'association de la scrofule et du rachitisme, à celles de Lugol et de Vincent, à celle de Brissaud qui signale la scoliose chez les enfants asthmatiques, l'asthme étant si souvent adénoïdien chez l'enfant, aux observations plus récentes enfin de Redard[2] et de Chapard qui rattachent beaucoup de scolioses infantiles aux adénoïdes.

1. Il faut avoir soin toutes les fois qu'on constate de l'insuffisance respiratoire chez un enfant à face déformée, d'établir s'il agit d'hypertrophie de l'amygdale de Luschka, d'atrésie des fosses nasales d'origine osseuse ou d'obstruction nasale quelconque, de façon à éliminer les pseudo-adénoïdiens (suivant l'application de M. Natier).

2. REDARD, *Gaz. Med.*, mars 1890.

La notion pathogénique des déformations chez les adénoïdiens, que nous introduisons dans cette question, est importante en ce sens qu'elle appuie encore la théorie de l'infection rhino-cervicale, en expliquant par l'*intoxination* microbienne des symptômes que le mécanisme est absolument insuffisant à interpréter dans une foule de cas. L'infection rhino-cervicale n'est pas en effet autre chose qu'une infection vasculaire et doit se conduire dans l'organisme comme toutes les autres infections sérieuses et durables de l'enfance, c'est-à-dire qu'elle doit arrêter le développement ou le retarder, produire des dystrophies, des anémies, et une cachexie à minima qui peut être plus ou moins durable, plus ou moins intense suivant les enfants. C'est qu'en effet, si le ganglion lymphatique comme le globule blanc, doit, suivant le mot de Metchnikoff, arrêter, fixer et détruire les microbes lorsque son fonctionnement est normal, et lorsque l'invasion de ceux-ci est peu intense, ou qu'ils sont peu virulents, il doit de plus transformer, détruire ou annuler les produits de sécrétion bactérienne quand le renouvellement permanent de l'apport microbien ou sa virulence ne lui permettent pas d'en triompher. A ce sujet, voici ce que dit Roger[1] : « Ce n'est pas seulement en exerçant une action phagocytaire que le ganglion protège l'organisme. Il semble établi que ce petit organe sécrète des substances bactéricides et antitoxiques. Les recherches de Pfeiffer et de Marx démontrent que pendant l'immunisation des animaux, les ganglions produisent des antitoxines qui sont rapidement entraînées dans la circulation. » Lorsque cette fonction est amoindrie, le sang reçoit, par la grande veine lymphatique, une lymphe chargée de toxines qu'il roule dans les organes et dans le système nerveux et qui peuvent de cette façon avoir une influence déplorable sur le développement organique qu'ils entravent chez l'enfant et chez qui, à leur plus haut degré, ils produisent l'infantilisme adénoïdien.

V. *Différents types d'infection rhino-cervico-médiastinale.* — La description que nous venons de faire est celle de l'infection rhino-cervicale simple la plus fréquente. Mais à côté d'elle en existent d'autres types que l'on trouve réalisés dans les maladies fébriles et notamment dans les fièvres éruptives, c'est là du reste une des causes habituelles de l'*adénoïdisme acquis* qu'il convient d'opposer à l'adénoïdisme héréditaire décrit plus haut. L'*adénoïdisme* ou infection de l'anneau de Waldeyer dans

1. Roger, Les maladies infectieuses. Masson, 1902.

une ou plusieurs de ses parties, suivant qu'il est total ou partiel, n'*est pas une infection spécifique* ; il peut être produit par des microbes divers, soit par auto-infection, soit par hétéro-infection, soit à la suite de grippe, érysipèle, scarlatine, rougeole, diphtérie, coqueluche, rhumatisme articulaire aigu, variole, etc.

Toutes ces maladies sont d'une grande fréquence chez l'enfant et d'autant plus qu'il est déjà adénoïdien. C'est même là un moyen excellent de dépister l'infection rhino-médiastinale latente. Un enfant qui est atteint successivement de plusieurs fièvres éruptives, ou de grandes infections, était déjà adénoïdien, et l'est devenu davantage encore à chacun de ces assauts.

Quand nous parlons d'enfant adénoïdien, nous entendons aussi bien par sous-entendu, enfant dont les fosses nasales sont en même temps malades. La rhinite n'en est que la première étape et elle est presque constante sous les formes les plus diverses.

Nous n'insisterons pas ici sur toutes les variétés symptomatiques locales de ces infections dans leur localisation naso-pharyngée. Tout le monde connaît le retentissement de l'*érysipèle* sur les ganglions sous-maxillaires, qui sont atteints dès le début de l'infection qui est presque toujours à porte d'entrée nasale, vestibulaire, ou oculaire, quelquefois amygdalienne. L'infection lymphatique est nettement visible dans l'érysipèle qui est une lymphangite dermique et superficielle ; elle ne l'est pas moins dans la *scarlatine* dont le *bubon* est bien connu ; de même que dans la variole, la diphtérie, où le retentissement ganglionnaire est si souvent énorme et si important pour le diagnostic.

Il faut signaler l'analogie qui existe entre la *fièvre ganglionnaire de Pfeiffer* et l'infection rhino-cervicale aiguë des adénoïdiens. Pour nous, elle correspond simplement aux poussées d'adénoïdites aiguës. L'anatomie pathologique de cette fièvre se résume dans l'infection occulte aiguë du pharynx et notamment de l'amygdale de Luschka et dans le retentissement ganglionnaire immédiat de cette infection, accompagnée d'un mouvement fébrile.

VI. *Symptômes médiastinaux.* — Mais si toutes ces maladies générales infectieuses ont une étape rhinique pharyngée et ganglionnaire sous-maxillaire et cervicale, là ne s'arrête pas leur cheminement dans la chaîne ganglionnaire qui réagit jusque dans les ganglions médiastinaux. *L'adénopathie trachéo-bronchique* n'est pas spéciale à l'enfant, mais elle est chez lui d'une fréquence et d'une intensité bien autre que chez l'adulte. Elle atteint tous les ganglions des cinq groupes de Barety mais spé-

cialement les deux prétrachéo-bronchiques et les sous-bronchiques. On sait combien souvent elle est d'origine microbienne banale, et consécutive dans ce cas et aux infections rhino-pharyngées chroniques et aux maladies générales dont nous avons déjà indiqué ci-dessus les étapes ganglionnaires sous-maxillaires et cervicales.

Cette adénopathie *médiastinale* existe chez les simples adénoïdiens à un faible degré, mais elle joue certainement un rôle, dans la bouffissure de leur visage, dans leurs accès d'asthme, dans leur toux coqueluchoïde, à plus forte raison ce rôle est-il important quand les infections sont intenses et répétées et que des à-coups successifs sont produits sur ces amas ganglionnaires, par une rougeole suivie de grippe à répétition, de diphtérie, de scarlatine, de coqueluche, etc. On sait du reste qu'une pathogénie de la toux de cette dernière maladie a été attribuée à la compression du pneumogastrique par les ganglions hypertrophiés sur le trajet inférieur de la voie lymphatique cervicale.

VII. *Infection rhino-cervico-médiastinale tuberculeuse.* — En somme, nous voyons, chez l'enfant, *cette voie lymphatique rhino-cervico-médiastinale empruntée par les petites et les grandes infections à siège rhino-pharyngé*, et parcourue dans une partie ou dans la totalité de sa longueur, suivant le nombre des bactéries, suivant leur virulence, et suivant la répétition de leurs agressions.

Cette voie est en même temps celle que suit le bacille de Koch qui n'a pas à ce point de vue une manière de se conduire différente de celles des saprophytes, des streptocoques, des staphylocoques, des pneumocoques.

Pénétrant au niveau des fosses nasales (Strauss), des amygdales, des végétations adénoïdes (voyez historique) il peut y rester quelque temps silencieux, y produire des réactions locales qui se traduisent par des tuberculoses nasales et pharyngées rares chez l'enfant et dont nous énumérerons les formes plus loin chez l'adulte. Arrivé dans les ganglions, il peut y produire la suppuration sous la forme habituelle des écrouelles, lesquelles sont des adénites bacillaires, mais qui peuvent aussi être simples et non bacillaires ; cette suppuration peut être froide ou chaude et dans ce cas surtout, il y a association microbienne et infection mixte ; mais la chirurgie nous a appris aussi que si le bacille de Koch fait ordinairement des suppurations froides, elles ne lui sont pas spéciales, et adénites suppurées sous-maxillaires et cervicales chroniques sans réactions locales et générales, ne signifie pas absolument toujours : bacille de Koch.

Inversement ces réactions peuvent être produites très violentes par le bacille pur. C'est, on le sait, par l'examen microscopique, par l'inoculation au cobaye du pus sécrété, par l'aspect des bords de la fistule, par la cicatrice qu'elle laisse, que l'on établit ce diagnostic. Notons en passant que les caries dentaires peuvent ici jouer un rôle de porte d'entrée incontestable.

Mais bien souvent les adénites sont moins bruyantes et moins visibles; point d'écrouelles, mais de petits ganglions durs, multiples et qui existent dans tous les points de l'organisme où ces organes sont accessibles, sous-maxillaire, cervix, creux axillaire, aine, etc. Ici l'infection s'est généralisée et nous sommes en présence de la micropolyadénopathie qui est spéciale à l'enfance. Mais depuis Legroux [1] qui l'a signalée le premier, cette réaction ganglionnaire a été démontrée surtout par Potier [2] pouvoir exister en dehors de la tuberculose, et là encore notre voie rhinc-cervico-médiastinale qui s'est singulièrement étendue à tout l'organisme, n'est pas le chemin spécifique du bacille de Koch. Chez l'enfant, elle peut surtout succéder à la rougeole et à la coqueluche, mais on la trouve aussi dans toutes les infections persistantes de la peau, dans la syphilis, etc.

Les mêmes réserves, on l'a vu, doivent être faites pour l'infection des ganglions trachéo-bronchiques qui constituent la troisième étape de l'infection bacillaire de la voie rhino-cervico-médiastinale.

L'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse ou phtisie bronchique de l'enfant lui est presque spéciale, du moins avec l'intensité de symptômes qu'elle revêt chez lui, car chez l'adulte phtisique on la retrouve toujours à un certain degré.

Elle passe encore aux yeux de bien des médecins pour secondaire à celle du poumon à la suite de l'opinion formellement affirmative de Parrot et de son élève Hervinet [3]. Hutinel [4] partage cet avis ainsi que Kuss [5]. Nous partageons au contraire l'opinion qui fait de l'adénopathie trachéo-bronchique une manifestation tuberculeuse ou simple, primitive par rapport au poumon, et secondaire par rapport au nez, au pharynx, à l'anneau de Waldeyer. Weigert [6] montrait en 1884 la fréquence de la tuberculose primitive des ganglions bronchiques chez l'enfant, et ces

1. Legroux. Congrès de la tuberculose, 1888.
2. Potier. *Thèse de Paris*, 1894.
3. Hervinet. *Thèse de Paris*, 1877.
4. Hutinel. Congrès de la tuberculose, 1891.
5. Kuss. Hérédité parasitaire de la tuberculose humaine. (*Thèse de Paris* 1897).
6. Weigert. *Lehrb f. Kinderheilk.*, XXI, 1880.

faits sont confirmés par la connaissance des tuberculoses occultes des voies lymphatiques signalées par Cornet, Cornil, Dabroklousky qui démontrent la pénétration *sans lésion* du bacille à travers une muqueuse et l'infection latente des ganglions correspondants. Loomis et Pizzini (*loc. cit.*) ont pu reproduire l'infection occulte des chaînes ganglionnaires chez les animaux, les ganglions paraissent sains à l'œil, et l'organisme ne comporte aucune autre lésion tuberculeuse. Briault [1] et Frankel [2] ont critiqué leurs recherches en faisant une distinction qui nous paraît subtile au sujet de l'existence de bacilles vivants dans des ganglions qui de ce fait ne seraient pas tuberculeux puisqu'il n'y aurait pas tuberculose clinique appréciable.

Il est utile de signaler, à propos de l'adénopathie bronchique bacillaire, un fait de grande importance, c'est cette notion étiologique bien établie que la phtisie bronchique est consécutive dans presque tous les cas à la rougeole et à la coqueluche. Nous y voyons pour notre part une preuve éclatante d'une infection mixte de la voie lymphatique rhino-cervico-médiastinale si touchée déjà au cours de la rougeole et de la coqueluche qui font ici encore le lit à la tuberculose.

On sait que celle-ci évolue ensuite dans le poumon par la contagion du ganglion à la plèvre ; voici comment Zuber [3] décrit cette évolution : « Le ganglion adhère à la plèvre et repousse « d'abord le tronc pulmonaire devant lui, puis le processus tuber- « culeux envahit le parenchyme tout autour de lui, quelquefois « avec effraction du ganglion ramolli dans le parenchyme pulmo- « naire ; ce ganglion ramolli, en s'évacuant dans une bronche, peut « aussi déterminer une infection de tout un territoire pulmonaire « (Weigert) ; enfin souvent l'infection se fait par voie lymphatique « du hile au poumon ; on trouve alors les ganglions inter- « bronchiques caséeux le long des ramifications bronchiques et « des lésions tuberculeuses jeunes dans les zones pulmonaires avoi- « sinantes. D'après Loomis, les veines des ganglions du médiastin « se rendant immédiatement à l'oreillette droite pourraient y « déverser des bacilles qui iraient infecter directement le poumon « par l'artère pulmonaire. » Nous pensons aussi que ce mode d'infection n'est pas le seul, et que les voies lymphatiques cervicales inférieures peuvent infecter les lymphatiques pleuraux, pulmonaires, ou bronchiques sans qu'il y ait nécessité d'effraction par un ganglion purulent.

1. Briault. *Thèse de Lyon*, 1896.
2. Frankel. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1896, n° 55.
3. Zuber. Traité des maladies de l'enfance. Granck, tome III, 1904.

Enfin il est bon, avant de terminer cette description clinique chez l'enfant, de rappeler qu'il existe chez lui une forme particulière de la tuberculisation que l'on trouve jusqu'à l'âge de six ans, c'est-à-dire pendant la période où le système lymphatique est si développé chez lui. Les caractères en sont les suivants : Absence de lésions au niveau de la porte d'entrée, et réactions ganglionnaires pour les ganglions correspondant à cette porte d'entrée. « Ainsi, dit Marfan (qui a décrit après Aviragnet cette tuberculose sous le nom de Tub. généralisée chronique apyrétique), la lésion des ganglions trachéo-bronchiques est l'analogue, chez l'enfant du premier âge, de la lésion du sommet du poumon chez l'adulte, c'est là que se trouvent les lésions les plus considérables et les plus anciennes. »

Or, il est très probable, comme nous allons le voir, que chez l'adulte la marche de l'infection tuberculeuse est la même que chez l'enfant, mais que des raisons dues à la prééminence du système lymphatique chez l'enfant tracent les étapes ganglionnaires qui disparaissent chez l'adulte de telle façon que la tuberculose pulmonaire y semble primitive alors qu'elle n'y est que secondaire. En effet, les adénopathies sont seules capables en clinique de nous indiquer la marche des infections ganglionnaires chroniques de virulence moyenne ; or, les adénopathies ne se produisent pas forcément au cours d'une infection, la virulence seule règle la réaction, *elles font défaut lorsqu'elle est petite*. De même elles sont absentes si l'agent bactérien est d'une grande virulence, l'organisme intoxiqué ne se défend pas, le microorganisme traverse sans difficulté tout l'appareil lymphatique et provoque une infection généralisée. Aussi cette hypertrophie est d'autant plus marquée que le sujet est plus vigoureux et que l'agent pathogène est moyennement virulent. Chez les déprimés, les cachectiques, pas de réaction, chez l'enfant elle est au contraire trop énergique. Elle se traduit par des lésions qui survivent à la cause (Roger, *loc. citato*), contrairement à ce qui se passe chez l'adulte.

(*A suivre*).

II

SUR LES SUPPURATIONS DU LABYRINTHE CONSÉCUTIVES AUX LÉSIONS PURULENTES DE L'OREILLE MOYENNE (PYO-LABYRINTHITES)

Par le Prof. **G. GRADENIGO** (de Turin).

Introduction

Le nombre et la variété des constatations faites sur la table d'opération ou d'autopsie et accumulées au cours de ces dernières années dans la littérature de notre spécialité, ont fait faire un grand pas en avant à la doctrine des complications endocraniennes d'origine otique. Cependant souvent nous nous trouvons, même aujourd'hui, dans l'incertitude au sujet de l'interprétation diagnostique de quelques cas ; nous sommes forcés d'avouer de nombreuses lacunes dans nos connaissances et, alors même que nous pouvons profiter des renseignements que nous donne l'autopsie, nous sommes quelquefois incapables de trouver un lien direct entre l'otite initiale et la complication qui a causé la mort. Chacun de nous a sans doute souvenir de quelque malade opéré de mastoïdite aiguë et renvoyé en pleine convalescence au bout de peu de temps, sans que, durant le traitement, il ait présenté quelque symptôme manifeste de complication ; eh bien, on vient plus tard nous dire que ce malade est mort à la suite de l'explosion subite d'une méningite à marche très rapide. De même chacun de nous se souvient d'avoir vu, chez un de ses malades opéré avec succès pour otorrhée chronique, des symptômes graves s'installer sans cause apparente, symptômes qui faisaient mourir le patient d'une façon presque mystérieuse.

Cet anneau intermédiaire de la chaîne des complications morbides, ce fait capable de nous expliquer une grande partie de certains phénomènes cliniques encore obscurs, nous savons aujourd'hui qu'ils sont représentés par les suppurations du labyrinthe consécutives aux suppurations de la caisse. Évidemment, cette affection était déjà connue ; il nous suffira d'ouvrir le premier venu des traités d'otologie pour la trouver mentionnée et décrite soit sous le nom de panotite, soit comme cause de méningites rapidement mortelles et accompagnée dans ce cas de symptômes tumultueux, soit enfin comme affection produisant les nécroses

du labyrinthe que déjà, en 1886, Bezold avait décrites de façon détaillée dans son admirable monographie. Donc, depuis longtemps cette affection était connue, mais seulement sous sa forme la plus grave, la plus manifeste, la plus rare ; on ne savait pas (ce sont les travaux des dix dernières années, peut-on dire, qui nous l'ont appris) que la suppuration labyrinthique consécutive à celle de la caisse est beaucoup plus fréquente que l'on ne croyait auparavant, qu'elle peut marcher d'une façon si insidieuse qu'on ne la reconnaît *intra vitam* ou à l'autopsie qu'après des recherches minutieuses et bien conduites, que, de par ses conséquences désastreuses pour l'audition et la vie du malade, elle acquiert une importance pratique de tout premier ordre. Combien, au point de vue des idées, nous semble reculé le temps, cependant si proche de nous — il y a en effet à peine 50 ans — où un otologiste distingué, Wilde, affirmait que la *connaissance de l'anatomie exacte de l'oreille interne avait peu d'importance pour l'otologiste*, puisque cette région ne pourrait jamais être le siège d'une intervention chirurgicale et ne pouvait être examinée pendant la vie ! On peut à bon droit s'étonner qu'on ait si longtemps négligé l'étude du labyrinthe au point de vue qui nous occupe, alors qu'on recherchait avec tant de soin et qu'on étudiait d'une manière si détaillée les voies par lesquelles l'infection purulente pouvait, de l'oreille moyenne et de la mastoïde, passer à l'intérieur du crâne. A mon avis, les causes de ce fait sont nombreuses.

La cause principale doit être cherchée dans les résultats brillants obtenus par les otologistes dans le traitement opératoire du plus grand nombre des complications otiques ; fiers, et à bon droit, de ces succès, ils oublièrent trop leur spécialité pour la chirurgie générale ; se fiant au bistouri et au ciseau, comptant sur l'innocuité de la crâniotomie exploratrice, ils ne voulurent pas perdre leur temps à recueillir avec méthode et patience les divers éléments du diagnostic ; ils firent passer en seconde ligne les délicats examens fonctionnels qui, au chevet d'un malade gravement atteint pouvaient sembler et semblèrent en effet, pendant longtemps, n'être qu'un inutile étalage de pédanterie et presque une barbare curiosité scientifique. C'est pourquoi, si en s'inspirant des critériums modernes de recherche, on compulse les observations de complications endocraniennes d'origine otique qui sont si nombreuses dans la littérature, on les trouve, pour la plupart, trop incomplètes pour avoir le droit d'en faire un usage certain dans ses travaux. Souhaitons donc la bienvenue aux recherches nouvelles sur les labyrinthites,

recherches qui remettront en honneur et établiront mieux l'incomparable utilité pratique d'examens soigneux des différentes fonctions labyrinthiques, des études histologiques méthodiques des altérations morbides du temporal !

Une autre cause de l'état incomplet de nos connaissances sur les labyrinthites suppurées se trouve dans le fait que jusqu'à aujourd'hui on avait attribué généralement à la paroi vestibulaire de la caisse un pouvoir remarquable de résistance contre les infections tympaniques, on tenait compte de la rareté relative de l'invasion tumultueuse du labyrinthe par rapport à la fréquence des otites moyennes suppurées ; nous verrons au contraire, que les infections labyrinthiques secondaires semblent moins fréquentes dans les statistiques qu'elles ne le sont en réalité, car souvent elles se déroulent sans symptômes bien manifestes.

Enfin, le pronostic fatal dans beaucoup de pyo-labyrinthites et de méningites purulentes diffuses qui leur sont consécutives, détourna pendant longtemps les otologistes de toute tentative d'intervention et découragea le petit nombre de ceux qui avaient consacré leurs veilles et leurs peines à l'étude de ces questions. Nous verrons que, par bonheur, il n'en est plus ainsi aujourd'hui : les résultats favorables obtenus souvent par l'ouverture des cavités purulentes de l'oreille interne, quelques succès brillants, isolés, à vrai dire, obtenus grâce à l'intervention dans la leptoméningite purulente diffuse elle-même ont donné aux otologistes une excitation nouvelle pour continuer avec courage et confiance la lutte contre cette classe de maladies, lutte qui poursuit le noble but d'arracher à la mort qui les menace toute une catégorie, hélas ! nombreuse, d'êtres souffrants.

Historique

Nous avons vu que nos connaissances sur la pyo-labyrinthite en tant que forme morbide isolée sont de date toute récente. Il semble cependant improbable que les anciens auteurs qui s'occupèrent avec amour de l'étude des affections de l'oreille et qui furent des observateurs sages et consciencieux aient pu ne pas voir les cas fréquents de cette affection. Et, en effet, si nous feuilletons les premiers en date des Traités d'otologie, nous trouvons que la pénétration du pus de la caisse dans le labyrinthe avec ses funestes conséquences endocranienes, la nécrose et l'élimination de fragments plus ou moins volumineux du labyrinthe, ont été signalées et étudiées tant au point de vue clinique qu'anatomo-pathologique.

Dans le premier traité d'otologie qui fut publié en 1683, par Duverney [1], ce dernier affirme avoir souvent trouvé, dans ses dissections d'oreilles d'enfants, du pus dans la caisse, le vestibule, les canaux semi-circulaires et le limaçon. Léchevin dans son court mémoire sur les maladies de l'oreille (1733)[2], parle d'une otite moyenne suppurée, chez un jeune homme qui avait eu des ulcérations syphilitiques. Ce malade était mort au milieu d'un délire aigu et de violentes douleurs à la tête (méningite?). A l'autopsie, le conduit externe était en bon état, mais, par contre, le fond de la caisse était rongé par la carie. Toute la cavité du labyrinthe et une grande partie de la surface du rocher à l'intérieur du crâne étaient également cariées. Léchevin explique que le processus morbide s'était étendu de la caisse au labyrinthe et de là aux méninges. En un autre passage (p. 99), Léchevin parle comme d'un fait possible qu'à la suite de l'otite moyenne purulente, les fenêtres labyrinthiques et le labyrinthe lui-même soient détruits par la suppuration.

Dans la mine abondante de cas cliniques et anatomo-pathologiques observés avec exactitude, qu'Itard relate dans son traité (1821) [3], avec des notes courtes mais caractéristiques, il est facile de trouver des exemples typiques de labyrinthite suppurée. Dans l'observation XIV [4] on trouva à l'autopsie une carie du rocher, laquelle s'étendait au conduit auditif interne et avait provoqué la destruction partielle des parois craniennes de la pyramide et même du sphénoïde. Dans l'observation XIX[5] il y avait une leptoméningite et les cavités du labyrinthe et la caisse étaient remplies de pus. Plus probante au point de vue anatomo-pathologique est l'observation XXII (page 254). Chez un jeune homme de 22 ans, mort de leptoméningite purulente, on fit une dissection soigneuse du labyrinthe. Le nerf acoustique et le facial dans le conduit auditif interne baignaient dans le pus. Le canal semi-circulaire vertical postérieur et le canal horizontal externe étaient pleins de pus, ainsi que le vestibule et la circonvolution basilaire du limaçon ; la membrane de la fenêtre ronde avait été détruite. Selon les idées généralement en cours à l'époque, Itard supposait que le pus venu de la cavité cranienne avait suivi la voie du labyrinthe et de l'oreille moyenne pour s'écouler au dehors.

1. Traité de l'organe de l'ouïe, 1683.
2. Mémoire sur la théorie des maladies de l'ouïe, 1733, p. 93.
3. Traité des maladies de l'oreille, 1821.
4. P. 238.
5. P. 246.

Signalons au point de vue clinique l'observation XXIV dans laquelle il est question pour la première fois de vertiges et de nausées prolongées comme symptômes d'affections de l'oreille ; à ce sujet, il est curieux de noter que dans les traités d'otologie de beaucoup postérieurs à celui de Itard, on ne parle pas de cette catégorie de symptômes auriculaires.

Saissy [1] (1827) dans son Traité, rapporte deux cas dans lesquels à l'autopsie on trouva du pus dans l'oreille interne.

Dans une thèse de A. Platner [2], publiée en 1838, est relatée une observation que l'on peut, avec certitude, regarder comme un cas de suppuration labyrinthique. L'auteur note que la carie primitive du labyrinthe est très rare et affirme que la suppuration s'étend d'un côté à l'autre du labyrinthe suivant le trajet des diverses cavités. A ce travail est jointe une figure qui montre une perte de substance du canal semi-circulaire postérieur.

Lincke [3] dans son Traité vraiment précieux par le sens critique qui l'inspire et par l'abondance et l'exactitude des indications bibliographiques qu'il renferme, enseigne, dans les cas de destruction du tympan, à étudier avec l'œil et avec le stylet l'état de la paroi vestibulaire de la caisse et à noter, après avoir enlevé délicatement le pus, si cette paroi offre des signes d'inflammation, si elle est ramollie, cariée ou nécrosée.

Dans le Traité des maladies de l'oreille de Toynbee [4] basé sur plus de vingt années de travaux et plus de deux mille dissections de l'organe de l'ouïe, sont renfermées, pour ainsi dire en germe, les connaissances principales que nous possédons aujourd'hui sur les pyo-labyrinthites. Toynbee consacre même un chapitre spécial, le quinzième, aux maladies nerveuses de l'oreille, lesquelles gagnent l'encéphale à travers le labyrinthe au lieu de passer par la paroi osseuse supérieure de la caisse. La suppuration labyrinthique consécutive aux otites moyennes suppurées est regardée par cet auteur comme rare, car, il croit que dans les inflammations chroniques, la muqueuse, en la région des fenêtres labyrinthiques, s'hypertrophie et fait obstacle aux progrès de l'infection. Il n'a jamais constaté que l'extension ait eu lieu à travers la fenêtre ronde et, dans les deux seuls cas de pyo-labyrinthite observés par lui, une fois le processus morbide avait suivi la voie de la fenêtre ovale et l'autre fois la voie du canal semi-circulaire externe. Toynbee connaît la propagation

1. Essai sur les maladies de l'oreille interne. Paris-Lyon, 1827, p. 243.
2. Citée par Politzer, *Archiv. für Ohreinheilk.*, 65, p. 161.
3. Handbuch der Ohrenheilkunde. Vol. 2. Leipzig, 1840, p. 187.
4. Édition française 1874, avec annotations de Hinton.

de la suppuration aux méninges à travers le conduit auditif interne et, parfois, il a pu poursuivre le pus très loin, jusqu'à la moelle épinière. Il décrit un cas de séquestre du labyrinthe. Parmi les symptômes cliniques, il rappelle l'otorrhée, les douleurs intenses, la paralysie faciale, celle des muscles de l'œil. A côté des deux observations personnelles, il en rapporte une d'Itard et une d'un autre auteur, dans lesquelles la mort était survenue avec de la paralysie faciale et de douleurs rachidiennes (méningite spinale ?) ; dans ce cas, l'état du labyrinthe n'est pas indiqué.

En un autre endroit, Toynbee note que l'ablation des polypes de la caisse peut parfois être dangereuse quand il existe des symptômes cérébraux (carie de la paroi vestibulaire ?).

La rareté relative de lésions de cette nature reconnue par Toynbee dans un nombre aussi considérable de dissections démontre que l'examen macroscopique est souvent insuffisant pour les découvrir.

On peut faire la même remarque quand on lit les comptes rendus d'autopsie que v. Tröltsch [1] publia beaucoup plus tard avec un soin et une compétence incomparables. On a l'impression que l'auteur n'a pas toujours porté son attention sur l'état du labyrinthe et qu'il n'a signalé que les cas les plus caractérisés et les plus graves de ce genre de lésions. Il faut, en effet, considérer que dans beaucoup de cas l'examen du labyrinthe n'a pas été fait ou ne l'a été que macroscopiquement, quelquefois même longtemps après la mort (au bout de deux et même de huit jours). Malgré cela, les observations de cas de ce genre ne manquent pas dans le livre de Tröltsch. Ainsi les observations LV et LVI se rapportent à un cas de tuberculose avec destruction de la fenêtre ronde. L'observation LXI est un exemple de perforation de la fenêtre ovale. Nous aurons occasion de revenir ailleurs sur les observations LXII et LXIII dans lesquelles la suppuration labyrinthique se propagea à la cavité cranienne avec leptoméningite mortelle. L'étrier était déplacé et il y avait de l'usure de la paroi vestibulaire.

Plus tard, les observations de pyo-labyrinthite devinrent peu à peu plus nombreuses ; en particulier la panotite due à la scarlatine et à la tuberculose, la nécrose du labyrinthe devinrent l'objet d'importantes recherches spéciales. Mais, on peut dire que cette question difficile et complexe ne put être convenablement approfondie que lorsque les perfectionnements de la

1. Gesammelte Beiträge zur path. Anatomie des Ohres. Leipzig, Vogel, 1883.

technique microscopique d'un côté et les conquêtes de la chirurgie auriculaire d'autre part, eurent permis d'obtenir une idée bien nette des détails des lésions et de leur mode d'extension.

C'est à Jansen (1889), que revient le mérite d'avoir, en se basant sur des faits constatés lors des opérations, attiré le premier l'attention sur la fréquence relative d'un type clinique bien défini de pyo-labyrinthite, celui qui est dû à l'usure du canal semi-circulaire horizontal externe et d'avoir ainsi donné l'impulsion aux études de ce genre. Bientôt Habermann, Panse, Manassé, Bezold, Scheibe, Politzer, Siebenmann et d'autres encore, vinrent fournir d'importantes contributions ; au Congrès international d'otologie tenu l'an dernier [1904] à Bordeaux, des rapports sur la question furent présentés et très applaudis : celui de Brieger portant surtout sur l'anatomie pathologique, de Dundas Grant ayant surtout un caractère scientifique, celui de v. Stein concernant surtout les troubles d'équilibre d'origine labyrinthique. Enfin, une monographie très documentée de Hinsberg et un livre-atlas de Friedrich ont aussi paru ; de sorte que la question, encore peu connue il y a quelques années, est éclairée dans chacune de ses parties de façon à peu près complète ; les lacunes et les incertitudes qui subsistent encore et qui devront être l'objet de recherches ultérieures sont également mises en évidence.

Fréquence

On ne peut pas encore établir de manière certaine la fréquence des pyo-labyrinthites consécutives aux otites moyennes suppurées par rapport au nombre total de ces dernières, car, souvent, ainsi que nous le verrons, ces labyrinthites ont une marche presque latente et, il faut, pour les diagnostiquer, des recherches faites spécialement dans ce but.

a) On ne peut pas se servir, sans plus, pour la détermination de la fréquence, des cas fournis par les policliniques otologiques ordinaires quand on n'a pas, pour chaque malade, pratiqué des examens méthodiques de l'état fonctionnel du labyrinthe auditif et du labyrinthe non auditif. Cependant il semble à peu près certain désormais que, dans des cas déterminés, le processus de suppuration puisse rester limité à un seul segment du labyrinthe, de sorte qu'il s'ensuit des troubles ayant seulement un caractère moteur ou seulement un caractère acoustique, troubles difficiles parfois à analyser; en outre, la pyo-labyrinthite, même ayant été totale, peut avoir guéri spontanément sans que le malade ait gardé des troubles bien manifestes, si les lésions ont été unilatérales et s'il s'est écoulé assez de temps depuis le début.

b) On ne peut utiliser, sans plus, les cas dans lesquels on a fait des opérations radicales sur les cavités de l'oreille moyenne dans les grandes cliniques otologiques, à moins que — ce qui ne se faisait pas habituellement jusqu'à ces dernières années — l'opérateur n'ait, pendant l'intervention, appliqué la plus grande attention possible à l'état dans lequel se trouvait la paroi labyrinthique de la caisse, en se servant de quelques artifices de technique et n'ait pas cherché à découvrir de cette façon sur cette paroi l'existence de régions cariées ou de fistules.

c) On ne peut pas non plus se servir des sujets autopsiés dans les cas de complications craniennes d'origine otique quand on n'a pas fait aussi un examen minutieux du temporal.

C'est, sans doute, pour ces raisons, que dans les statistiques même les plus récemment publiées par d'importantes cliniques spéciales d'Allemagne, on cherche en vain la rubrique des pyo-labyrinthites dues à l'otite moyenne suppurée ; c'est ce qui explique pourquoi les opinions de différents auteurs sur la fréquence de cette affection s'écartent beaucoup les unes des autres.

Pour n'en citer que quelques-unes, Scheibe dit que la pyo-labyrinthite est rare, Jansen pense qu'elle est plus fréquente que les diverses complications endocraniennes d'origine otique prises dans leur totalité.

Un fait caractéristique trouvé à l'opération dans l'éxentération des cavités de l'oreille moyenne c'est, comme nous le verrons, l'arrosion ou l'usure, mal dénommée fistule, du canal semi-circulaire horizontal externe ; la plupart des opérateurs n'ont pas étudié jusqu'ici l'existence de cette arrosion ; ceux qui y ont apporté attention sont arrivés, quant à sa fréquence réelle, à des pourcentages très différents. Ainsi Jansen a trouvé l'arrosion du canal semi-circulaire externe dans une proportion qui va de 20,8 0/0 à 25 0/0 de tous les cas opérés ; Körner a trouvé 5.9 0/0 et Hinsberg enfin l'a constatée seulement dans 1,06 0/0 des cas.

Les pourcentages fournis par les auteurs sur la fréquence des pyo-labyrinthites ont une valeur purement relative ; pour cette maladie on voit aujourd'hui se reproduire ce qui eut autrefois lieu pour d'autres formes morbides. Il me suffira de rappeler ce que j'ai eu moi-même occasion de signaler pour les statistiques de l'hypertrophie de l'amygdale pharyngienne (végétations adénoïdes). Pour cette affection, d'un diagnostic beaucoup plus facile que celui de la pyo-labyrinthite, j'ai constaté que les auteurs indiquaient des chiffres variant de 0,1, 0,2, à 40, 50 0/0 de la totalité des malades qui fréquentent nos poli-

cliniques, suivant que les divers auteurs avaient ou non porté leur attention sur cette affection [1]. Pour rester dans le territoire pathologique de l'oreille interne, j'ai signalé moi-même, il y a quelques années, les grandes différences numériques dans les statistiques sur la fréquence des labyrinthites en général ; ayant recueilli les pourcentages pris dans les statistiques de vingt et un auteurs, j'ai trouvé que le pourcentage des labyrinthites, dans la totalité des maladies de l'oreille, variait de 1 à 12 0/0 [2].

On peut obtenir quelques indications d'une exactitude suffisante quand on tient compte seulement des statistiques dans lesquelles on a fait particulièrement attention aux pyo-labyrinthites.

Whitehead [3] rapporte que sur 691 cas de suppuration de l'oreille moyenne opérés par lui pendant trente ans, 27 soit 4 0/0 présentaient aussi de la suppuration du labyrinthe. Sur ces 27 malades, 11 moururent, 16 guérirent. Des 11 cas de mort, 4 furent causés par un abcès du cervelet, 2 par un abcès cérébelleux et leptoméningite, 2 par leptoméningite, 1 par leptoméningite avec thrombose infectieuse du sinus latéral et enfin 2 par le marasme.

Friedrich [4] fournit la statistique suivante, d'après les chiffres recueillis dans les cliniques otologiques de Halle et de Kiel :

	Halle	Kiel
Suppurations de l'oreille.....	4188	3378
Opérations sur l'oreille.....	819	351
Suppurations du labyrinthe.....	44	24
Morts par leptoméningite.....	17	11

Le rapport des suppurations labyrinthiques aux suppurations de l'oreille en général serait donc de 1,05 0/0 et de 0,7 0/0.

Quant à la fréquence de la pyo-labyrinthite comme cause de la mort, en prenant au hasard une statistique bien faite, par exemple une statistique récente de la clinique otologique de Halle [5], on trouve que sur 15 cas de mort par complications endocraniennes des otites moyennes purulentes, il y avait la pyo-labyrinthite dans plus de la moitié (7) ; elle avait provoqué une leptoméningite dans 4 cas et dans 3 un abcès du cervelet.

1. Gradenigo. Die Hypertrophie der Rachentonsille. Iéna, Gustav Fischer, 1901, p. 45.
2. Gradenigo. *Annales des maladies de l'oreille*, octobre 1893.
3. Société otologique anglaise, 1904, p. 49.
4. Die Eiterungen des Ohrlabyrinthes. Wiesbaden, 1905, p. 13.
5. Grünert et Dallmann. Compte rendu de 1904 (*Archiv f. Ohrenheilk.*), vol. 65, p. 55.

Nous verrons en effet que la complication endocranienne qui succède le plus souvent à la pyo-labyrinthite, c'est la leptoméningite purulente diffuse ; en examinant pour ce travail les observations des cas de méningite d'origine otique observés dans ma clinique au cours des dernières années, j'ai trouvé que dans beaucoup de cas, l'existence d'une pyo-labyrinthite est très probable, mais comme à cette époque on n'avait pas fait les constatations tant cliniques qu'anatomo-pathologiques et histologiques nécessaires, ce diagnostic ne peut aujourd'hui être établi avec certitude.

De toute façon, à en juger d'après les cas de pyo-labyrinthite que, au cours de ces dernières années, j'ai reconnu être certains parmi mes malades, je suis d'avis que le pourcentage de Friedrich d'une pyo-labyrinthite sur 100 otites moyennes purulentes est inférieur au pourcentage réel.

Tous les auteurs sont d'accord pour admettre que la suppuration du labyrinthe suit plus facilement les suppurations chroniques de l'oreille moyenne que les suppurations aiguës. Sur 89 cas de pyo-labyrinthite qu'Hinsberg [1] a pu recueillir dans la littérature avec des indications exactes, il a trouvé que dans 18 seulement, il s'agissait d'otites aiguës et dans 71 d'otites chroniques ; dans les otites aiguës on ne signalait aucun cas d'arrosion du canal semi-circulaire externe.

Dans seize cas certains de pyo-labyrinthites suivis de mort, que j'ai observés, dans trois l'otite moyenne était subaigüe, dans 13 elle était chronique (dans 2 de ces derniers cas, il existait du cholestéatome).

Coup d'œil sur l'anatomie et la physiologie du labyrinthe

Avant de parler de l'anatomie pathologique et de la symptomatologie de la labyrinthite suppurée, il sera bon de rappeler en quelques mots certains points de l'anatomie et de la physiologie du labyrinthe dont la connaissance pourra nous être utile pour l'interprétation des faits cliniques.

Nous nous arrêterons en particulier sur la physiologie du labyrinthe non acoustique [2].

1. Ueber Labyrintheiterungen, Wiesbaden, 1901, p. 17.

2. Il y a aujourd'hui une littérature très volumineuse sur ce sujet très compliqué ; en dehors des physiologistes, les otologistes, les oculistes, les neurologistes y ont apporté leur contribution. Les difficultés extraordinaires de l'expérimentation sur les animaux, celles aussi des observations cliniques si malaisées dans ce domaine, ont fourni aux divers auteurs qui, les uns après les autres, se sont occupés de ces recherches, l'occasion de

On sait que les cavités labyrinthiques du temporal et le labyrinthe membraneux qui y est renfermé, présentent, chez l'homme, trois segments principaux : un, postérieur, formé par les canaux semi-circulaires, un second, moyen, constitué par le vestibule osseux contenant l'utricule et le saccule membraneux et un troisième, antérieur, formé par le limaçon.

Au point de vue morphologique, le labyrinthe membraneux, provenant de la vésicule labyrinthique, présente une partie supérieure, formée par l'utricule et les canaux semi-circulaires, une partie inférieure formée par le saccule et la lagena ou le limaçon. La partie inférieure des vertébrés inférieurs a déjà, chez les oiseaux, une tendance à se porter en avant et, chez les mammifères, elle devient franchement antéro-inférieure. Les deux segments du labyrinthe membraneux sont réunis indirectement ensemble par le canal utriculo-sacculaire, souvent très étroit et très court ; le conduit endo-lymphatique provient du saccule seul ou de la portion sacculaire de ce canal, comme chez l'homme (fig. 1).

Les trois canaux semi-circulaires sont disposés suivant trois plans à peu près perpendiculaires entre eux. La désignation des canaux est faite, dans les ouvrages classiques, d'une façon le plus souvent inexacte ; car, pendant longtemps on considérait les plans représentés par ces canaux chez l'homme, non suivant leur position véritable dans le crâne, mais, suivant l'axe du rocher qui, on le sait, est incliné par rapport au plan médian du crâne. Ceci veut dire que les dénominations : frontal et sagittal, furent choisies pour les canaux semi-circulaires comme si le temporal eût été placé avec son plus grand axe dans une position exactement parallèle à l'axe antéro-postérieur du crâne. Comme on le voit, au contraire, sur la figure 2, l'inclinaison du rocher par rapport au plan antéro-postérieur du crâne modifie considérablement la position réelle des canaux.

proposer et de soutenir les interprétations les plus variées des faits observés et de formuler, en se basant sur des hypothèses, des opinions souvent contradictoires. Le lecteur qui voudrait se faire une idée complète de l'état actuel de nos connaissances sur les fonctions du labyrinthe non acoustique pourra consulter, parmi d'autres travaux, les deux excellentes études critiques et synoptiques : l'une due à von Stein, le génial otologiste de Moscou qui a consacré, peut-on dire, toute son activité scientifique à l'étude de ce genre de problèmes (*Centralblatt f. Ohrenheilk.*, vol. III, n° 12, 1905), l'autre est l'œuvre de Stefani, le savant professeur de physiologie de l'Université de Padoue (*Reale Istituto Veneto di Scienze, Lettere ed Arti*, 1903).

C'est de ce dernier travail que je me suis servi en quelques passages pour présenter au lecteur, de manière synthétique, quelques-uns des résultats des études les plus récentes.

Le canal horizontal externe correspond assez bien au plan horizontal du crâne et peut donc ainsi conserver sa dénomination. Il n'en est pas de même pour les deux autres canaux qu'on peut, au contraire, appeler vertical-supérieur et vertical-inférieur. Pour donner une idée claire de la situation réelle de ces canaux par rapport au plan antéro-postérieur du crâne, nous dirons que leur branche commune surgit du vestibule dans une direction vers l'arrière et le haut et un peu externe. De ce point-là un des canaux se dirige en avant, en haut et en dehors, l'autre va en arrière, en bas, et en dehors, de telle sorte que chacun d'eux fait un angle d'environ 45° avec le plan antéro-postérieur du crâne et est par suite placé environ à égale distance entre le plan sagittal et le plan frontal. Il en découle le fait très important au point de vue fonctionnel que le plan du canal vertical supérieur d'un côté reste parallèle à celui du canal vertical inférieur de l'autre côté. Nous verrons que la connaissance exacte de la position des canaux par rapport aux axes de la tête a pour nous une grande importance quand nous voulons interpréter cliniquement les troubles fonctionnels consécutifs aux lésions de chaque canal.

Le canal semi-circulaire horizontal fait une saillie sur la paroi labyrinthique de la caisse au voisinage de l'*aditus*, un peu en dessus et en arrière du facial ; c'est pourquoi, il est plus que les autres plus facilement atteint à la suite des suppurations de la caisse ; de même, il est plus accessible aux interventions chirurgicales. Le canal vertical supérieur fait, par sa partie la plus convexe, saillie sur la face supérieure et à l'angle médian de la pyramide.

Comme on s'en rend compte sur la figure 2, les trois canaux semi-circulaires débouchent dans le vestibule par cinq branches seulement, parce que deux d'entre elles se fusionnent en un canal commun. Une branche de chaque canal, avant de pénétrer dans le vestibule, se renfle légèrement formant ainsi ce qu'on nomme l'ampoule, région où siègent les expansions nerveuses terminales. En effet, en ce segment dilaté ou ampoule, et disposé transversalement par rapport à la direction de chaque canal, on note la crête dite acoustique, mais à tort, car nous verrons que la fonction de cette crête n'est pas de nature acoustique. Les crêtes sont situées à l'intérieur de l'ampoule, du côté convexe du canal ; à l'endroit où elles sont, l'épithélium se différencie du reste de l'épithélium voisin et prend les caractères d'un épithélium sensitif. Les cellules sensitives sont surmontées de cils très déliés, libres, baignés par le liquide endo-lymphatique ; ces cils, par opposition aux cils

analogues des cellules sensitives des taches de l'utricule et du saccule sont particulièrement longs et ne sont pas surmontés d'une couche d'otolithes (fig. 3).

Les régions sensitives de l'utricule et du saccule appelées *maculae* (la qualification d'acoustique est, aussi dans ce cas, injustifiée) sont au nombre de deux seulement : une pour l'utricule, l'autre pour le saccule. La tache de l'utricule occupe une partie du plancher du *recessus utriculi* et s'étend en partie sur la paroi antérieure et un peu aussi sur la paroi latérale de ce recessus. La tache du saccule est placée à la partie antérieure de la face moyenne, presque verticalement. Ces deux taches ont une structure histologique analogue ; les cellules épithéliales sensitives sont pourvues de cils qui sont surmontés de petits cristaux appelés otolithes et entourés d'une masse finement granuleuse et molle. Ce sont des cristaux de carbonate de chaux, dont les dimensions varient de 1 à 15 μ, de forme hexagonale, à angles légèrement arrondis.

On sait que l'échelle du limaçon, au point de vue morphologique, est considérée comme dérivant d'une papille primitive dite papille acoustique, basilaire, du limaçon[1].

Des deux fenêtres labyrinthiques, la fenêtre ovale correspond au vestibule et justement à ce qu'on nomme la citerne périlymphatique, la fenêtre ronde correspond au début de la circonvolution basilaire du limaçon.

En dehors du conduit auditif interne dont la disposition est bien connue, deux canaux osseux vont des cavités labyrinthiques à l'intérieur du crâne, ce sont : l'aqueduc du vestibule et l'aqueduc du limaçon.

L'aqueduc du vestibule s'écartant de la paroi médiane du

1. Dans la série animale, outre les régions sensitives du labyrinthe membraneux que nous avons indiquées, on en trouve d'autres qui disparaissent chez les vertébrés supérieurs. Chez quelques amphibies, il y a sur le plancher de l'utricule une *macula neglecta* ; de même dans la lagena dont le canal cochléaire est un dérivé, on trouve une *papilla acustica lagenæ* qui disparaît chez les mammifères lors du grand développement de la papille basale du limaçon. Il est digne de remarque que dans quelques espèces animales la crête ampullaire du canal semi-circulaire horizontal externe se différencie, par des détails de structure et de direction, des autres crêtes ampullaires ; chez les oiseaux, par exemple, elle est disposée obliquement par rapport à l'axe du canal. De même au point de vue embryologique, les canaux verticaux supérieur et inférieur sont de formation concomitante, tandis que le canal externe apparaît plus tard ; ainsi on comprend comment ceux-là peuvent avoir des particularités anatomiques communes, qui manquent au canal semi-circulaire horizontal externe. Nous verrons plus tard qu'aussi au point de vue fonctionnel et clinique, le canal semi-circulaire externe possède une individualité particulière.

vestibule se dirige, par un trajet légèrement courbé, vers le bas, pour s'ouvrir à la face postérieure du rocher à peu près à égale distance du conduit auditif externe et du sillon du sinus transverse. Ce canal contient le conduit endolymphatique qui, chez l'homme, est formé par l'union des deux canaux de l'utricule et du saccule et qui se termine dans le saccule endo-lymphatique, cavité placée entre deux feuillets de la dure-mère. Elle a 10 à 15 millimètres de hauteur et 9 millimètres environ de largeur. Le fond du sac est donc au voisinage immédiat du sinus transverse. La veine de l'aqueduc du vestibule passe dans un canalicule osseux isolé pour venir se jeter dans le sinus veineux transverse dont nous venons de parler.

L'aqueduc du limaçon a son ouverture interne au début de la rampe tympanique du limaçon et son ouverture externe au fond d'une fossette infundibuliforme qui est à l'angle inférieur de la pyramide ; son trajet entre ces deux points est presque transversal, la longueur du canal est d'environ 10 millimètres. En plus du tissu conjonctif périosté et des espaces lymphatiques, il y a dans cet aqueduc une veinule qui provient du limaçon et se jette dans le bulbe de la jugulaire. Nous verrons que les recherches anatomo-pathologiques les plus récentes tendent à donner une importance toujours plus grande aux deux aqueducs, comme voie de transport de l'infection purulente des cavités labyrinthiques à l'intérieur du crâne.

Le labyrinthe membraneux est entouré d'une capsule osseuse qui sur les coupes du temporal se reconnaît facilement à sa couleur et à sa consistance particulièrement dense (capsule périotique). Tout autour de cette capsule, il y a comme un manteau, plus ou moins développé suivant les individus et suivant les âges de la vie, qui est formé par des cellules pneumatiques qui communiquent avec les cavités pneumatiques de l'oreille moyenne et de la mastoïde. On comprend comment l'infection purulente venue de l'oreille moyenne arrive, grâce à ce système de cellules, aux diverses parties de la capsule périotique et du labyrinthe.

Il y a un canal osseux tout aussi important au point de vue pathologique et qu'à cause de sa disposition on pourrait appeler *translabyrinthique*, décrit par Voltolini, Wagenhäuser, Odenius; von Tröltsch[1] insista particulièrement sur son importance comme voie de transmission des infections de l'intérieur du temporal, à la dure-mère et au sinus pétreux supérieur.

1. v. Tröltsch, *Gesammelte Beiträge zur pathologischen Anatomie des Ohres*. Leipzig, 1883. Observation LXI, p. 134.

Mouret appelait aussi récemment l'attention sur ce canal, au Congrès international d'otologie de Bordeaux (1904). Il s'agit d'un canal osseux dont l'ouverture interne se trouve à l'angle supéro-interne du rocher, au-dessous de l'arc formé par le canal semi-circulaire vertical supérieur. Chez le fœtus, il y a, en cet endroit, une véritable fossette infundibuliforme (*fossa subarcuata*), qui chez l'adulte se remplit toujours de plus en plus de tissu osseux, de sorte qu'il ne persiste qu'une étroite fente légèrement triangulaire (*hiatus subarcuatus*). L'ouverture interne arrive à l'antre mastoïdien ou à l'aditus, mais, plus souvent, le canalicule vient déboucher dans de petites cellules osseuses périantrales qui se sont développées à l'angle formé par le canal semi-circulaire externe et le canal semi-circulaire vertical supérieur.

Chez l'adulte, ce canalicule renferme les restes d'un prolongement vasculaire de la dure-mère et présente une artère et une veine; cette dernière vient s'ouvrir dans le sinus pétreux supérieur. Nous verrons comment ce canal peut avoir de l'importance pour la propagation de processus infectieux de l'antre mastoïdien au canal semi-circulaire postérieur et à la cavité cranienne.

Physiologie du labyrinthe

Le labyrinthe a deux fonctions, la perception des sons (labyrinthe acoustique) et la perception de la position et des mouvements de la tête et du corps pour servir à l'orientation statique et dynamique (labyrinthe non acoustique [1]).

L'organe de l'ouïe, chez les vertébrés supérieurs, doit être considéré comme un organe de tact, spécialisé de façon à reconnaître par un stimulus spécifique adéquat deux sortes différentes de phénomènes mécaniques : a) différence de pression ou oscillations du contenu endo-labyrinthique qui varient d'une façon déterminée avec le changement de position et des mouvements de la tête des animaux (orientation active et passive); b) différence de pression ou oscillations dans l'air ou les milieux

1. Au point de vue fonctionnel, il vaut mieux désigner sous le nom de *labyrinthe non acoustique* la partie du labyrinthe formée par les organes vestibulaires et les canaux semi-circulaires, parce que les dénominations proposées jusqu'à ce jour ne correspondent pas exactement aux fonctions complexes de cet organe ; de même, il n'est pas exact de l'appeler *organe du sens statique*, car il préside aussi à des phénomènes dynamiques ; le nom *d'organe de l'équilibre* ne donne pas une idée exacte du mode de fonctionnement et ne tient pas compte du tonus musculaire labyrinthique, etc.

liquides ou solides qui entourent l'animal quand ces différences ou ces oscillations se succèdent avec une fréquence qui n'est pas inférieure à 16 à la seconde et non supérieure à 40.000 environ. Ces dernières oscillations sont représentées par les vibrations sonores. Tandis que l'activité du labyrinthe acoustique est consciente, celle du labyrinthe non acoustique est, à l'état normal, soustraite à la conscience de l'animal ; ces deux organes des sens ont une grande importance pour la vie de relation.

De même les deux branches de la huitième paire, branche cochléaire et vestibulaire doivent être regardées comme deux nerfs différents, parce qu'elles ont une origine centrale différente.

a) Labyrinthe non acoustique. Les différences de pression du contenu labyrinthique sont perçues par un mécanisme différent dans le labyrinthe non acoustique suivant qu'elles sont produites par des mouvements angulaires de la tête ou qu'elles correspondent à des positions différentes de la tête et à des mouvements en ligne droite (directement en avant, en arrière, en bas, en haut). Pour les mouvements angulaires, les cils très délicats des cellules épithéliales sensitives sont relativement très longs et plongent librement dans le liquide endo-lymphatique de façon à pouvoir apprécier immédiatement le plus léger déplacement de ce liquide ou mieux encore la simple tendance au déplacement, c'est-à-dire les plus petites modifications de pression des couches liquides. Ces cils appartiennent aux cellules sensitives des crêtes ampullaires des canaux semi-circulaires.

Le mécanisme de perception des différentes positions de la tête et des mouvements en ligne droite est un peu différent ; les cils des cellules épithéliales sensitives, beaucoup plus courts que ceux des crêtes ampullaires, sont dans les maculae de l'utricule et du saccule, surmontés d'un conglomérat mou contenant des cristaux ou des petites pierres d'un poids relativement élevé.

Ainsi, les plus petites modifications de direction et d'intensité des pressions exercées, en vertu de la loi de la pesanteur, par ces corpuscules pesants sur l'épithélium sensitif, arrivent à être perçues. Le mécanisme de perception des mouvements angulaires est rendu plus délicat et plus complet, de la façon suivante : le mouvement qui s'accomplit dans un des trois plans principaux de l'espace renforce son action stimulante en s'exerçant sur une colonne liquide dont les déplacements ou les variations de pression peuvent se développer dans une seule des directions de l'espace, et, d'autre part, pour chacune de ces directions, il y a une région sensitive spéciale (crête ampullaire). Ce résultat est obtenu au moyen de trois

canaux semi-circulaires, disposés, comme nous l'avons vu, suivant les trois principaux plans de l'espace ; la colonne liquide qui y est contenue subit un déplacement maximum ou éprouve une tendance maximum au déplacement quand le mouvement angulaire s'accomplit dans le plan même du canal[1].

Étant donné ce mécanisme, on comprend comment un même canal semi-circulaire peut servir à la perception d'un mouvement angulaire sur le même plan aussi bien dans un sens que dans le sens opposé : ce fait est, nous le verrons, très important, même au point de vue pathologique. Prenons, par exemple, le cas le plus simple du mouvement de la tête dans le plan horizontal autour de son axe vertical et voyons ce qui va se passer pour le canal semi-circulaire horizontal externe de droite. Quand la tête, de la position de face, vient à être tournée vers la gauche, l'endolymphe qui, de par son inertie, ne se déplace pas aussi vite que les parois du canal tendra à se déplacer par rapport à ces parois et par suite par rapport à sa crête ampullaire dans la direction de l'utricule vers l'ampoule et à incliner en arrière les cils sensitifs ; quand, au contraire, la tête sera tournée vers la droite, la tendance au déplacement de l'endolymphe aura une direction inverse, c'est-à-dire du canal vers l'utricule et les cils seront, cette fois, influencés en sens contraire. Il est très probable, même en tenant compte de la disposition anatomique des régions, que la sensation produite dans le premier cas doit être différente, même en intensité, de celle qui est produite dans le second cas ; il est aussi licite de supposer que dans les deux cas, le stimulus s'exerce sur les cils et les cellules sensitives.

Le mécanisme de la sensation de position que nous venons d'exposer est trop schématique pour correspondre sans plus à ce qui se passe dans la réalité ; de fait, nous faisons remarquer immédiatement que les phénomènes doivent se passer d'une manière plus compliquée. Pour la perception labyrinthique des mouvements, on peut affirmer ce que l'on sait depuis déjà longtemps sur la production des mouvements des globes oculaires, dont le mécanisme est beaucoup plus complexe qu'il peut sembler à première vue. Tout d'abord, surtout, chez quelques

1. L'étroitesse des canaux membraneux, la promptitude avec laquelle tout mouvement angulaire éveille les sensations correspondantes ont fait penser qu'il ne se produisait pas un déplacement réel de la colonne liquide à l'intérieur des canaux, mais qu'il y aurait seulement dans cette colonne une modification de pression provoquée par la tendance au déplacement. La persistance de la perception du mouvement après la cessation de celui-ci s'expliquerait, non par la persistance du mouvement du liquide, mais par la durée relativement longue de la sensation (Mach).

espèces animales, les trois canaux ne sont pas disposés exactement suivant les trois plans principaux de l'espace ; en outre, un même canal n'appartient pas de par son trajet, exactement à un seul plan. Nous avons vu que chez l'homme, seul le canal semi-circulaire horizontal externe correspond assez bien au plan horizontal de la tête ; les deux canaux verticaux forment, au contraire, un angle d'environ 45° avec le plan antéro-postérieur ou sagittal de la tête. On est donc forcé d'admettre que même pour des mouvements simples tels que l'inclinaison de la tête sur le plan antéro-postérieur autour d'un axe horizontal, le stimulus s'exerce sur les deux canaux verticaux des deux côtés et que le mouvement, pour être perçu, est décomposé en ses deux composantes qui correspondent aux plans des canaux verticaux. Il faut noter, pour simplifier les faits, que comme nous l'avons dit, le plan du canal vertical supérieur d'un côté coïncide avec le plan du canal vertical inférieur de l'autre côté, de telle sorte que pour les quatre canaux, nous avons seulement à tenir compte de deux plans. Il ne faut pas non plus, comme le font quelques auteurs, assigner, de manière trop immuable, la perception des mouvements angulaires exclusivement aux canaux semi-circulaires, celle des mouvements en ligne droite exclusivement à l'utricule et au saccule, parce que les mouvements en ligne droite ont des composantes qui peuvent stimuler les crêtes des canaux semi-circulaires et vice versa. Ces considérations expliquent jusqu'à quel point est compliquée la fonction du labyrinthe non acoustique et comment il peut être malaisé en clinique de déterminer les troubles fonctionnels atteignant l'une ou l'autre des régions sensitives des canaux semi-circulaires et des organes du vestibule.

Il faut, de plus, se souvenir que le sens visuel, le sens tactile et musculaire ont une grande importance pour la perception de la position et des mouvements de la tête, c'est-à-dire pour l'orientation en général. Nous verrons plus loin les conséquences très sérieuses de cette disposition fonctionnelle.

b) Le labyrinthe acoustique est constitué uniquement par le limaçon.

On ne peut pas dire qu'on connaisse aujourd'hui avec certitude le mode de fonctionnement des extrémités terminales du nerf cochléaire pour la perception des sons. La théorie d'Helmholtz est encore celle qui a la majorité des suffrages [1]. Comme le fait remarquer Stéfani avec une grande justesse, il suffit de tenir compte de la différence de diamètre, de longueur et peut-

1. Archivio Italiano di Otologia e Laringologia, vol. XVI.

être de tension des nombreuses fibres placées le long de la membrane basilaire de la rampe cochléaire pour pouvoir admettre que chacune d'elles est accordée pour une note différente. Si l'on admet avec Retzius que chez l'homme, le nombre de ces fibres est de vingt-quatre mille ou seulement de treize mille quatre cents avec Hensen, on comprend comment elles suffisent pour expliquer la faculté qu'a l'oreille de reconnaître un intervalle de 1/70eme de demi-ton, qui est l'intervalle minimum qu'on puisse reconnaître. Dans la limite des sons perceptibles qui vont de seize à quarante mille vibrations par seconde, il faudrait au moins mille trois cents fibres pour chaque octave, soit plus de cent pour chaque intervalle d'un demi-ton. Les cils des cellules acoustiques sont surmontés de la *membrana tectoria*, sur la disposition de laquelle à l'état vivant on discute encore; elle a probablement le même rôle à remplir que la membrane des otolithes pour les taches de l'utricule et du saccule.

En dehors du labyrinthe non acoustique, d'autres mécanismes : le sens tactile et musculaire et les mouvements des yeux concourent à la perception exacte de la position et des mouvements de la tête et du corps.

Prenons, par exemple, une des formes les plus simples du mouvement : voyons ce qui se passe pendant le mouvement de translation vers un côté, par exemple, vers le côté gauche, chez une personne qui est assise sur un côté d'une voiture de tramway, quand elle a la tête tournée vers le côté opposé. Dans ces conditions on peut noter trois groupes distincts de phénomènes. Quand la voiture se met en mouvement surtout si cela a lieu d'une manière brusque, le corps suit le mouvement avec un léger retard dû à l'inertie. En effet, l'impulsion du mouvement produit dans les parties du corps appuyées aux parois de la voiture (siège, dossier, parquet) des pressions et de frottements en rapport avec la direction et la qualité du mouvement lui-même ; les parties du corps non appuyées à la voiture, surtout la tête et le buste tendent à subir par inertie un déplacement opposé au mouvement qui commence. Ce déplacement produit encore des sensations particulières musculaires et tactiles qui déterminent des mouvements de compensation destinés à maintenir l'équilibre. Ce groupe de sensations musculaires et tactiles est dans le champ de la conscience.

En même temps et d'une facon analogue un autre groupe de sensations surgit dans le labyrinthe non acoustique où l'inertie des otolithes dans les organes vestibulaires et des colonnes liquides dans les canaux semi-circulaires provoque des sensa-

tions qui sont aussi en relation directe avec la qualité du mouvement. Ces sensations labyrinthiques n'arrivent pas, à l'état normal, dans le champ de la conscience.

Enfin, un troisième groupe de phénomènes étroitement lié aux deux précédents a rapport à la motricité oculaire : nous verrons, qu'en pathologie, il a une importance particulière.

Si la personne que nous avons supposée assise sur un côté de la voiture en mouvement dirige son regard sur des objets situés en dehors de la voiture et assez près pour qu'ils paraissent se déplacer rapidement en sens contraire du mouvement de la voiture, il s'établit dans l'intérêt de la vision distincte, pour que les images rétiniennes ne se déplacent pas, certains mouvements oculaires : on a ainsi le *nystagmus physiologique compensateur*. Tout d'abord les yeux devancent, en quelque sorte, le mouvement du corps et se portent comme mus par un ressort dans la position extrême du regard vers la direction même du mouvement, c'est-à-dire à gauche, dans notre cas ; de là, suivant le mouvement apparent des objets, ils se portent plus lentement vers leur position de repos, c'est-à-dire à droite pour se porter de nouveau brusquement à gauche et ainsi de suite. Le nystagmus horizontal est donc constitué par des oscillations des globes oculaires ; celles qui vont dans la direction du mouvement que subit le corps sont très rapides, brusques, les autres ont la rapidité même du mouvement de translation. Les premières oscillations ont été nommées par les physiologistes : oscillations du *nystagmus*, les secondes : oscillations de *réaction* (Stefani). Ces mouvements oculaires bien qu'ils obéissent à une sorte d'automatisme et se produisent de façon inconsciente quand le sujet ne dirige pas sur eux son attention peuvent être interrompus quand le regard sera maintenu volontairement fixé sur un point quelconque de l'espace en dehors de la voiture ou dans l'intérieur de la voiture elle-même. Les mouvements de la tête dans la même direction que ceux des yeux peuvent remplacer ces derniers.

Trombetta et Ostino[1] ont fait d'importantes expériences et observations cliniques sur le nystagmus en relation avec l'excitation des canaux semi-circulaires. Il ont pu, entre autres choses, confirmer que la direction des mouvements de nystagmus est en rapport direct avec l'irritation des canaux, c'est-à-dire que l'irritation du canal horizontal donne lieu à du nystagmus horizontal ; celle du canal vertical postérieur à du nystagmus vertical ; celle du canal vertical antérieur augmente les mouvements précédents qui finissent par prendre une forme mixte. Seule,

1. *Clinica Moderna*, 1900.

l'excitation des ampoules produit des mouvements oscillatoires des globes oculaires. A noter que les auteurs ont fait des expériences sur les chiens; ils n'ont pas eu recours aux pigeons à cause de la difficulté de pratiquer chez eux une irritation isolée sur chaque canal. Trombetta a formulé aussi une intéressante théorie pathogénique du nystagmus congénital et, se fondant sur cette théorie, il a proposé une méthode de traitement [1].

Les sensations tactiles et musculaires, les sensations labyrinthiques de mouvements obéissent, comme on l'a vu, aux lois de l'inertie : quand le mouvement devient uniforme, les sensations et les mouvements musculaires qui y sont liés cessent, de sorte qu'on peut dire que nous ne percevons pas le mouvement mais seulement son accélération positive ou négative. Nous verrons que cette considération permet d'expliquer le vertige et le nystagmus dits post-rotatoires. En outre, les trois groupes de phénomènes dont nous avons parlé ont entre eux un lien bien étroit ; leur association constante dans la vie de l'individu ou de l'espèce, destinée à servir à des fonctions déterminées de perception, fait que ces phénomènes se reproduisent ensemble d'une façon presque automatique, même quand l'un des trois groupes ne répond plus à la fonction à laquelle il était originairement destiné. Ce fait se démontre facilement pour ce qui a trait à l'association des sensations labyrinthiques et des mouvements oculaires. Le nystagmus oscillatoire pendant l'accélération de la translation apparaît aussi quand les yeux sont bandés ou que l'individu est devenu aveugle, c'est-à-dire dans des conditions dans lesquelles les oscillations bulbaires ne peuvent plus contribuer à la vision distincte. C'est pourquoi on dit que le nystagmus est un phénomène labyrinthique réflexe, mais, d'après ce que nous avons exposé, il semble plus correct de parler d'association physiologique entre les sensations labyrinthiques et les mouvements oculaires [2].

Les idées d'ordre général que nous avons développées en prenant pour exemple une des formes les plus simples du mouvement, contribuent à éclairer une série variée et complexe de phénomènes d'ordre physiologique et clinique. Ce n'est pas ici le lieu de les exposer en détail ; nous nous bornerons à rappeler ce dont nous devons plus spécialement nous souvenir pour l'étude de la pathologie du labyrinthe.

1. *Clinica Moderna*, 1900, nos 31-35.

2. On sait que l'association étroite entre les phénomènes labyrinthiques et les phénomènes moteurs oculaires trouve aussi son explication dans l'anatomie qui démontre l'existence de relations immédiates entre le centre du nerf vestibulaire et les noyaux des muscles moteurs de l'œil.

Nous avons vu que les sensations parties du labyrinthe non acoustique n'entrent pas, à l'état normal, dans le champ de la conscience. Pour que nous puissions connaître l'état fonctionnel de cet organe, il faut que l'excitation qui l'atteint soit exagérée ou pervertie.

On voit alors survenir deux classes distinctes de phénomènes :

1) Les sensations fournies par le labyrinthe non acoustique entrent dans le champ de la conscience dans une mesure exagérée et fausse tandis que sont absentes les sensations tactiles musculaires et visuelles qui, à l'état de fonctionnement normal de l'organe, doivent s'y associer. Le malade a donc des impressions de position et de mouvements de la tête et du corps qui sont fausses parce qu'elles ne répondent pas à la réalité ; le vertige apparaît avec des mouvements compensateurs et d'autres phénomènes qu'il détermine.

2) Les mouvements oculaires qui, à l'état normal, sont associés aux excitations labyrinthiques, sont déterminées par celles-ci, exagérées ou faussées, mais ces mouvements dans ce cas ne remplissent plus leur rôle compensateur.

Le vertige provient donc d'une fausse sensation de mouvement ; mais, comme Stefani le fait très justement remarquer, une fausse sensation de mouvement ne suffit pas à constituer le vertige. Ce dernier existe quand, à la fausse sensation de mouvement vient s'ajouter la perception consciente de cette fausseté et quand nous sommes incapables de la rectifier ; nous sommes donc entraînés irrésistiblement à des mouvements qui, pour corriger nos fausses sensations, viennent, en revanche, compromettre notre équilibre. C'est à cette sensation qu'est lié le sentiment de peine, d'angoisse indicible qui accompagne le vertige [1].

Voyons maintenant comment, pour l'étude, on peut distinguer les phénomènes provenant d'un fonctionnement exagéré ou perverti du labyrinthe non acoustique.

a) Un groupe de phénomènes importants est noté quand on exagère le stimulus propre à l'organe, c'est-à-dire le mouvement ; cela s'obtient plus facilement en provoquant des mouvements angulaires actifs ou passifs de la tête et du corps et en supprimant le contrôle de la vue (phénomènes de Purkinje).

Voyons ce qui se passe dans le cas le plus simple d'un mouvement rotatoire exécuté autour de notre propre axe quand

1. Quand on examine les nombreuses définitions qu'on a données du vertige (Cf. Silvagni, *La vertigine*, Rome, 1897, p. 11), on trouve qu'elles sont pour la plupart incomplètes et parfois inexactes ; les idées que nous avons exposées sont celles qui répondent le mieux aux faits d'observation.

nous sommes assis sur un tabouret tournant, les yeux clos ou bandés[1]. Quand le mouvement rotatoire débute, nous nous sentons nettement tourner dans le plan horizontal, vers la droite, si on tourne à droite, vers la gauche, si on tourne à gauche. Cette sensation qui n'a rien du vertige parce qu'elle correspond à un mouvement réel, persiste tant que la rapidité angulaire augmente et disparaît quand celle-ci devient uniforme (loi de Mach). Quand la rapidité diminue, cette sensation est remplacée par la sensation de rotation en sens inverse, laquelle a son maximum d'intensité quand la rotation est brusquement interrompue. Cette sensation, fausse, parce qu'elle ne correspond à aucun mouvement, dure quelques secondes, mais disparaît immédiatement, si le mouvement interrompu vient à être repris. Si pendant qu'on a cette sensation, le bandeau est enlevé, la sensation est remplacée par une sensation de rotation dans le même sens des objets qui nous entourent ; le vertige corporel est remplacé par le vertige visuel. Ces sensations sont accompagnées des mouvements oscillatoires des yeux qui les accompagnent à l'état normal ; les mouvements plus rapides et brusques ont lieu, suivant la règle, pendant le mouvement rotatoire dans la direction même de ce mouvement ; quand celui-ci est arrêté et qu'avec le vertige apparaît la sensation fausse de rotation en sens contraire, les mouvements brusques, irréguliers de nystagmus se produisent en sens contraire du premier. Ce nystagmus normal post-rotatoire se prête très bien, comme nous le verrons, à l'étude clinique.

Le vertige subjectif peut être accompagné de titubation ou de chute et dans les cas graves de nausées et de vomissements.

b) On peut provoquer des sensations labyrinthiques avec les réactions motrices correspondantes en remplaçant le stimulus propre, c'est-à-dire le mouvement, par d'autres, par exemple, par des irritations traumatiques ou pathologiques, des excitations mécaniques, chimiques, thermiques, électriques, etc. On connaît les phénomènes de Flourens consécutifs aux lésions des canaux semi-circulaires chez les pigeons ; l'excitation d'un canal produit en même temps des mouvements oscillatoires des yeux et de la tête dans un plan parallèle à celui du canal lésé, avec des roulements du corps et chutes. Les chutes et les roulements sont, par suite, les effets des oscillations de la tête et des yeux et se produisent habituellement quand celles-ci ont atteint une certaine fréquence et une certaine intensité et ils se font

1. Cf. STEFANI, p. 959, *loco citato*.

dans la même direction. Nous verrons que des phénomènes analogues s'observent aussi chez l'homme après des traumatismes ou des lésions chirurgicales du labyrinthe ou à la suite de projection d'eau chaude ou froide contre la paroi labyrinthique de la caisse, à la suite de compression des régions cariées de cette paroi, durant les applications de courant galvanique sur les oreilles, etc.

c) Un autre groupe de phénomènes dus à l'absence ou à la perversion de la fonction labyrinthique non acoustique et que les physiologistes ont observés après des lésions expérimentales sur des animaux, dépendent d'une orientation anormale dans le plan de symétrie chez les animaux (positions forcées) et du peu de sécurité de l'équilibre. Stefani les désigne sous le nom de phénomènes de Goltz, du nom de l'expérimentateur qui s'en est occupé avec prédilection. A cette catégorie de troubles appartient l'incertitude dans la station et dans la marche, que nous trouverons chez quelques-uns de nos malades.

d) La suppression des fonctions labyrinthiqnes provoque aussi des phénomènes moteurs qu'on ne peut subordonner à un trouble de la fonction d'équilibre. Il s'agit de l'absence de précision dans les mouvements, qui s'accompagne d'une diminution du tonus musculaire. Ewald, qui a étudié avec soin ce groupe de symptômes, pense que le labyrinthe exerce une action tonique ou excitante sur tout le système musculaire (tonus labyrinthique). Nous pouvons nous expliquer ce fait de quelque manière en nous rappelant ce que nous avons dit plus haut, à savoir que pour la perception exacte de la position et des mouvements de la tête et du corps concourent, à l'état normal, outre les sensations labyrinthiques, des sensations tactiles et musculaires particulières et des sensations de motricité oculaire. Les sensations labyrinthiques sont donc constamment associées, en plus des phénomènes moteurs oculaires très faciles à démontrer, à des phénomènes musculaires dont l'étude exacte est au contraire de nature beaucoup plus complexe et beaucoup plus difficile[1].

Quant au centre de l'activité fonctionnelle du labyrinthe non

1. Selon Stefani (*loco citato*, p. 1001), le labyrinthe à l'état de veille est en état d'excitation tonique ; de même les sens du toucher, de la vue et le sens musculaire, sont, pendant la veille, en état d'excitation tonique, c'est même ce tonus des sens qui caractérise la veille ; nous sommes éveillés tant que les sens montent la garde. Le tonus normal des muscles serait subordonné au tonus du labyrinthe. Cette supposition est d'accord avec la sûreté de l'équilibre, avec la rapidité avec laquelle nous recouvrons celui-ci, avec le relâchement général de la musculature qui accompagne les vertiges, etc.

acoustique, il est représenté par le cervelet ; l'activité de cet organe serait surtout mise en train par l'excitation labyrinthique et se manifesterait en maintenant les muscles striés en état de tonus coordonné aux besoins de l'équilibre et de l'orientation (Luciani, Stéfani).

Étiologie.

Dans les otites moyennes suppurées vraies, aiguës ou chroniques, le processus morbide n'a pas, en règle générale, de tendance à envahir les cavités labyrinthiques ; pour que cela arrive, il faut l'intervention de circonstances déterminées. Signalons les suivantes parmi les plus importantes.

1° Phénomènes locaux particuliers.

a) *Le Cholestéatome.* — On sait que celui-ci peut exister dans la caisse avec ou sans destruction étendue de la membrane. Le mécanisme suivant lequel, dans ces cas, le processus morbide passe de la caisse dans l'oreille interne est, ordinairement, celui de la carie avec usure de régions de la paroi vestibulaire de la caisse à la suite de la compression exercée sur ces régions par les masses cholestéomateuses accumulées. L'invasion secondaire des cavités labyrinthiques se produit au moyen de granulations.

b) *Rétention du pus dans la caisse par absence ou insuffisance de perforation du tympan.* — Le pus collecté dans la caisse, au lieu de se faire jour vers le dehors, pénètre dans le labyrinthe et produit à l'improviste des phénomènes caractéristiques de la réaction du labyrinthe.

c) *Traumatismes et fractures du temporal.* — Les germes pyogènes qui arrivent de cette façon dans l'oreille interne peuvent y provoquer la suppuration sans qu'il y ait coexistence ou existence antérieure nécessaires d'un processus réel de suppuration de la caisse.

2° Défaut de résistance organique du malade.

Ce sont les cas de diabète, d'alcoolisme, et même de sénilité, dans lesquels les infections pyogènes ont toujours une marche particulièrement grave avec tendance à envahir les parties voisines.

3° Exaltation de la virulence des germes pyogènes.

Ce type clinique s'observe surtout dans les otites moyennes

purulentes de la scarlatine, dans lesquelles habituellement il se produit en peu de temps des destructions étendues par nécrose des tissus.

4° Enfin, *certaines catégories de lésions*, quand elles se déroulent dans la caisse, ouvrent facilement la voie aux germes pyogènes vers le labyrinthe sans que, forcément, les altérations spécifiques s'étendent d'elles-mêmes au labyrinthe : c'est ce qu'on observe dans la tuberculose, le lupus, les tumeurs malignes, surtout les carcinomes de l'oreille moyenne.

En étudiant l'anatomie pathologique des pyo-labyrinthites, nous verrons que le mécanisme d'invasion du labyrinthe varie suivant la qualité du processus et aussi suivant les modalités de la pénétration. (*A suivre.*)

(*Traduction par* Menier, de Figeac).

III

DES INDICATIONS OPÉRATOIRES

DANS LE

TRAITEMENT DES SINUSITES[1]

Par **CAPART fils** (de Bruxelles)

Dans le cours de cette année trois membres éminents de notre société ont consacré d'importants travaux à l'étude des sinusites. Il y eut d'abord le rapport si complet de M. Delsaux[8] à la séance de juin dernier. Ensuite, à la fin d'un article consacré à la technique opératoire, M. Cheval s'exprimait récemment de la manière suivante :

« Les sinusites catarrhales et la rétention de la sérosité intra-sinusale ne nécessiteront une intervention que quand des phénomènes graves de rétention se manifesteront. Quand la sécrétion est fluide, la résection du cornet moyen, celle de la bulle ethmoïdale, de la paroi antéro-inférieure sphénoïdale pourront être tentées en premier lieu. Quand des fongosités ou des masses polypeuses récidivantes ont envahi la polycellule, l'opération de Moure s'impose. *Il est bien rare*, en effet, qu'on ait à regretter ici une large intervention. »

Non seulement les malades atteints de polypes deviennent susceptibles d'une opération radicale par voie externe, mais les ozéneux également, comme M. Broeckaert[5] nous l'apprend, doivent tirer profit d'un semblable traitement. Au moment où tout nous convie à opérer souvent dans les inflammations si fréquentes des cavités accessoires, quelques questions de la plus haute importance se présentent forcément à l'esprit. On peut les formuler de la manière suivante :

1° Les complications endocraniennes des sinusites non opérées sont-elles fréquentes ?

2° Au contraire certaines opérations n'amènent-elles pas des accidents encéphaliques ?

3° Enfin, ces complications peuvent-elles être conjurées par une intervention ?

1. Communication faite, le 10 décembre 1905, à la Société belge d'otolgie, de laryngologie et de rhinologie.

La question des complications rhinogènes et celle des accidents otitiques se montrent à première vue essentiellement différentes. Le statistique de Pitt,[45] se rapportant à neuf mille autopsies faites de 1869 à 1888 au Guy's Hospital de Londres, relate cinquante-sept cas de mort d'origine otitique contre un seul d'origine nasale. Par contre, de divers côtés quelques observat ons ont été publiées où nous pouvons voir des opérations entreprises pour des sinusites anodines provoquer les accidents les plus redoutables et ces complications résister aux interventions les plus audacieuses. Tous ces points importants semblent tracer une démarcation bien nette entre le nez et l'oreille au point de vue des indications opératoires. Ces différences paraissent dignes de retenir notre attention et c'est pourquoi nous avons cru utile de chercher dans la littérature une réponse aux questions exposées précédemment.

1° Complications spontanées des sinusites. — Et d'abord les complications cérébrales des sinusites nasales sont-elles aussi rares qu'il semble à première vue? M. Delsaux a déjà touché cette question dans son rapport[8] :

« Si nous établissons, dit-il, une comparaison entre la variété et l'étendue des lésions constatées à la table d'autopsie, et si nous nous reportons à ce qui a été exposé plus haut, relativement à la fréquence des cas où l'infection endocranienne est possible, nous avons le droit *de nous étonner de ne pas la voir survenir plus souvent encore.*

« En réalité, les cas de méningite, de thrombo-phlébite des sinus craniens d'origine nasale ou annexielle ne sont-ils pas beaucoup plus fréquents qu'on ne le pense généralement? Nous pouvons répondre avec une quasi-certitude par l'affirmative.

« Que penser alors de ces nombreux cas de méningites tuberculeuses ou non qui font tant de victimes dans la première enfance?

« Il semble, ajoute-t-il, que la méningite cérébro-spinale épidémique est d'origine nasale. »

Il est permis de répondre à M. Delsaux que la méningite tuberculeuse de l'enfant se produit généralement par voie sanguine et que dans la première enfance les sinus sont encore rudimentaires. Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de méningite cérébro-spinale épidémique chez une enfant et malgré des examens répétés il fut impossible de découvrir la moindre trace d'inflammation ni dans le nez, ni dans le pharynx, ni dans les oreilles.

Par contre, M. Delsaux a négligé une autre voie possible d'infection encéphalique, c'est celle qui peut se produire par l'intermédiaire de l'érysipèle de la face. Nous connaissons tous, en effet, l'érysipèle à répétition des malades atteints de sinusite chronique. Pour notre part, nous n'avons jamais observé des suites fâcheuses de ces poussées inflammatoires. Mais il semble qu'anciennement l'infection streptococcique du cuir chevelu était autrement redoutée des cliniciens.

Poli[46], au Congrès otologique de Londres en 1900, opine dans le sens de M. Delsaux et dit que des cas de mort décrits sous le nom de phlegmons orbitaires, d'érysipèle de la face et de méningite, sont dus fréquemment à des lésions du nez ou du sinus.

« C'est un point que les progrès de la technique et la critique des cas mettront sûrement en évidence, dit-il. »

Et pourtant, les cas qui ont été publiés sont rares et les statistiques des laboratoires d'anatomie établissent bien que nous ne sommes pas en présence de phénomènes communs.

Nous venons de citer la statistique de Pitt. Un seul cas de mort par complication rhinogène, sur un total de neuf mille, c'est bien peu.

Treitel[53], cité par Zarniko[56], trouva deux abcès cérébraux et un abcès extra-dural avec de la méningite rhinogène, parmi six mille autopsies de l'Institut pathologique de Berlin.

Wertheim[55], sur dix mille trois cent quatre-vingt quatorze autopsies de l'Institut pathologique de Breslaù, trouva cent vingt-sept cas de suppurations intracraniennes dont seulement six (au maximum quatorze) pouvaient être rapportées à des affections du sinus.

Si au lieu de considérer les statistiques des nécropsies, nous examinons celles des travaux cliniques, l'impression reste bien la même.

En 1896, la monographie de Dreyfuss[10] ne parvient à rassembler que cinquante cas parmi lesquels cinq se rapportent au sinus maxillaire, vingt-deux au sinus frontal, dix aux cellules ethmoïdales et treize au sinus sphénoïdal. En 1900, Denker[9] ne connaît plus que vingt et un cas de complications intracraniennes provenant du sinus frontal ; parmi eux il y a neuf abcès cérébraux. Dans la seconde édition de son livre en 1903, Hajek[17], qui a compulsé presque toute la littérature, ne connaît encore que cinquante quatre cas. Dans la même année 1903, Paunz[14] parle d'une trentaine de cas d'abcès cérébraux rhinogènes. Onze ans auparavant Gowers[15] avait réuni cent quarante-deux abcès

cérébraux, parmi lesquels il n'y en avait que six d'origine nasale.

De quoi il résulte bien, dit Zarniko[56] dans son tout récent traité, que ceux qui sont atteints de sinusites ne courent qu'un très faible danger d'infection encéphalique. Lermoyez[39] exprimait la même idée l'an passé à la Société française d'otologie, en disant que la sinusite frontale livrée à elle-même ne fait guère courir de danger au malade qui en est porteur. Pour serrer la réalité de plus près, nous avons résumé ici un certain nombre de faits recueillis à droite et à gauche à propos des complications spontanées des sinusites. A cette catégorie appartiennent aussi les cas où l'infection encéphalique préexistait probablement a l'opération.

En 1890, Bäumler[4] en signale un cas. Sept ans plus tard, Forestier[42] raconte l'histoire d'un homme de quarante-huit ans qui mourut le lendemain d'une opération de sinusite frontale au cours de laquelle on avait découvert du pus sur les méninges.

La même année 1897, Rafin[47], [48] relate au contraire une guérison d'un abcès cérébral consécutif à une sinusite fronto-ethmoïdale. Après des accès épileptiformes du côté droit, on procéda à une trépanation qui fut couronnée de succès.

Une chance analogue échut à Röpke[49] qui parvint à guérir un homme qui présentait des maux de tête, de l'insomnie, des vomissements et du ralentissement du pouls. A l'opération, on trouva une carie et de la suppuration des sinus frontaux et ethmoïdaux. La dure-mère fut curettée et le malade se rétablit, mais avec persistance d'une suppuration assez abondante.

En 1897, Hopmann[22] signale un cas analogue à celui qui précède.

En 1898, Goris[13] trouva un abcès extra-dural le jour même de l'apparition de la fièvre, de vomissements et de crampes chez un malade atteint de sinusite frontale. Il y avait sans doute en même temps des désordres plus profonds, car le malade mourut deux jours après l'intervention.

En 1900, Koebel[25] décrivit un abcès du lobe frontal droit en relation avec deux perforations du sinus.

Finlay[11], en 1903, découvrit à l'autopsie d'un malade de seize ans, qu'il avait opéré au niveau de la mastoïde pour des phénomènes de pyohémie, qu'il s'agissait en réalité d'une thrombose du sinus caverneux d'origine sphénoïdale. En 1903 aussi, Hansberg[19] relate un cas de mort par méningite. L'empyème frontal siégeait à gauche et il y avait un abcès du lobe frontal à droite.

Gruening[16] vit également une sinusite fronto-ethmoïdale ame-

ner la mort à la suite d'un abcès cérébral. L'année dernière Mahu[37] a relaté l'observation d'une femme morte brusquement après un coma de vingt-quatre heures. Cette personne, âgée de soixante-dix-sept ans, avait refusé l'opération qu'on lui proposait pour remédier à une sinusite frontale et maxillaire.

En 1904 également, Orlando Orlandini[41] opère un garçon de quinze ans qui portait un abcès externe provenant d'une sinusite frontale. A la suite d'un léger curettage de l'os dénudé, la mort survint au bout de six jours au milieu de phénomènes cérébraux. A l'autopsie on découvrit une méningite de la base. La dure-mère était ulcérée et perforée au niveau de la plaie externe.

Paul S. Mertins[42], [43] vit aussi succomber un malade de quarante ans qui présentait un abcès sur la glabelle. L'opération ne parvint pas à sauver le malade qui avait un abcès du lobe frontal droit.

Cette année-ci nous avons encore eu les intéressantes observations de Goris[44] et Schiffers[50] ainsi que les statistiques récentes de Laurens[27].

Le cas de Goris présente une telle importance opératoire qu'il convient de résumer la marche de l'affection.

Il s'agissait d'un enfant de onze ans qui mouchait du pus par la narine gauche et dont la vue était réduite au sixième sans qu'il n'y eut lésion ni de la papille, ni des milieux oculaires. Goris pratiqua l'ouverture de l'ethmoïde et du sphénoïde. Vingt-quatre heures après l'opération survint un ictus avec raideur de la nuque, dilatation et immobilité pupillaires, pouls à 104, inconscience absolue, relâchement des sphincters, agitation, cris et température de 40 degrés et 3 dixièmes.

Une nouvelle intervention plus large permit d'introduire une lanière de gaze au-dessus et en dedans du nerf optique. Le lendemain, après une brusque irruption de pus verdâtre, il y eut amélioration manifeste des symptômes.

Au bout de quarante-huit heures la connaissance complète était revenue; malheureusement trois jours plus tard la température remonta et la mort survint en cinq jours avec des symptômes de méningo-encéphalite.

Le professeur Schiffers[50] relate l'autopsie d'un garçon de quatorze ans qui avait succombé par suite d'une méningite due à une sinusite frontale. En l'absence de fièvre, les médecins traitants avaient diagnostiqué une syphilis cérébrale et dans les derniers temps de sa maladie le malade avait été abandonné à des empiriques.

Dans sa statistique opératoire des sinusites frontales, G. Laurens[27] relate deux cas de mort par accidents encéphaliques qui préexistaient manifestement à l'opération.

Dans un cas, sept sinus étaient atteints et la mort survint le lendemain de l'opération par abcès cérébral et méningite. Dans l'autre, il y avait seulement de la sinusite frontale, mais un abcès cérébral et une méningite concomitants firent succomber l'opéré.

Si nous voulons, Messieurs, tirer une conclusion de tous ces faits sans préjuger de l'avenir qui peut nous réserver des surprises, nous pouvons dire qu'actuellement, les complications mortelles des sinusites nasales existent, mais qu'en raison de l'extrême fréquence des sinusites, nous pouvons considérer ces suites fâcheuses comme infiniment rares.

Dans l'extrême majorité des cas nous ne serons pas autorisés à insister auprès d'un malade pour qu'il veuille bien se laisser opérer en lui disant qu'une carie menace sa vie par l'intermédiaire d'une méningite.

D'autant plus que, nous ne pouvons pas assurer l'innocuité absolue de l'opération que nous proposerions.

2° Dangers de certaines interventions. — Sans doute, à propos de la sinusite frontale, G. Laurens[27] vient nous dire : « En théorie, les complications encéphaliques ne doivent jamais se produire, lorsque l'opération a été large, complète et totale ou si la récidive a été suivie d'une seconde intervention radicale ». Mais en pratique, nous savons tous que si ces complications redoutables sont rares, elles existent néanmoins. Molly, cité dans le rapport de Lombard[30], a réuni dix observations de complications encéphalo-méningées succédant de près ou de loin à l'opération.

Luc[35] et Schilling[51] ont décrit l'ostéomyélite diffuse du crâne à la suite des opérations sur le sinus frontal. L'inflammation, dans ces cas, fait de proche en proche le tour du crâne. Un jour, l'infection devient intra-durale et emporte le malade au milieu de symptômes de méningo-encéphalite.

En 1904, à la Société française de laryngologie, Lermoyez[29] faisait remarquer que la sinusite frontale ne fait guère courir de dangers au malade aussi longtemps qu'on ne l'opère pas.

En effet, Luc avouait que tant qu'il opéra les sinusites frontales par le procédé d'Ogston-Luc il eut des complications intracraniennes dans un sixième des cas. Il est vrai que la méthode de Killian ne donnerait pas tant de déboires, mais, à

notre connaissance; elle a déjà occasionné également deux accidents. Dans une statistique de six cas opérés d'après Killian, Thiele[52] relate un décès. Il s'agissait d'une femme de trente-six ans déjà opérée d'une sinusite frontale sept ans auparavant à Rostock. Noltenius l'opéra de nouveau d'après la méthode du professeur fribourgeois. Le lendemain la fièvre apparut et, cinq jours après, la mort se produisit avec des symptômes méningitiques.

Mermod, de Lausanne[38], n'hésite pas à admettre, dans un cas qu'il a opéré par le procédé de Killian, la relation de cause à effet entre l'opération et la méningite. « Il a tenu à signaler ce cas malheureux, dit-il, justement parce que l'un des arguments invoqués en faveur de la nouvelle opération est précisément son innocuité vis-à-vis des complications endocraniennes. »

Il est inutile de rappeler les insuccès opératoires que Luc nous a décrits avec une sincérité admirable et digne d'être imitée.

Nous-même avons observé un cas d'ostéomyélite envahissante des os du crâne à la suite d'une opération radicale et bilatérale des sinus frontaux. Au cours de plusieurs interventions chez ce malade, nous dûmes réséquer absolument toute la calotte crânienne jusqu'à la protubérance occipitale externe sans parvenir à empêcher l'issue fatale. L'infection osseuse dans ce cas était due au staphylocoque doré. A l'hôpital, nous avons vu également un malade opéré à plusieurs reprises continuer à suppurer. On lui avait enlevé cependant tout ce qu'il est possible de prendre dans un nez, y compris toute la cloison osseuse. L'horrible défiguration n'a pas été la rançon de la guérison, car des douleurs intolérables et de la fièvre font prévoir la fin prochaine.

Denker[9] a également décrit en 1900 un de ces cas malheureux mais où la guérison fut obtenue néanmoins. Il s'agissait d'un jeune homme de dix-sept ans atteint d'empyème du sinus frontal gauche. Quinze jours après la première opération on est obligé d'intervenir à nouveau pour des phénomènes cérébraux graves : pouls à 55; relâchement des sphincters, température à 39° et somnolence. Il y avait un abcès dans le lobe frontal d'où s'écoula vingt-cinq centimètres cubes de pus fétide. Quelques jours après on fut forcé d'exciser une hernie cérébrale de la grosseur d'une noix. La guérison s'établit et se maintient encore au bout de six ans.

Evidemment ce cas ne peut être rangé parmi les insuccès de l'opération, mais il semble prouver néanmoins que la première intervention, loin d'empêcher la complication cérébrale, l'avait

au contraire provoquée. En 1904, Harold Bailey [18] signala une issue fatale dans un cas opéré pour sinusite frontale double.

La même année, le Professeur Moure [40], de Bordeaux, raconta l'histoire d'un homme de quarante-trois ans atteint d'une pansinusite depuis l'enfance. A la suite de l'opération, il se déclara d'abord un abcès à la paupière, puis le malade mourut avec des symptômes d'abcès cérébral. Tout récemment, Saint-Clair Thomson, de Londres, a publié deux observations où l'opération de la sinusite frontale a eu un dénouement fatal. Chez la première malade, il se produisit une ostéomyélite. Chez l'autre patient, la méningite survint malgré toute une série d'opérations.

Ces accidents, que les progrès de la technique rendront de plus en plus rares, il n'y a pas à en douter, nous engagent toutefois à mettre de la prudence dans nos décisions. Ils nous empêcheront d'intervenir dans les cas où les symptômes éprouvés par le malade ne seront pas en rapport avec les désagréments et les risques d'un mode de traitement qui n'est pas sans danger.

3° Pronostic des complications endocraniennes des sinusites. — La prudence nous est imposée d'une manière d'autant plus impérieuse que l'apparition de symptômes encéphaliques au cours des sinusites constitue presque invariablement un arrêt de mort.

On trouvera dans la splendide monographie de Killian [23] la symptomatologie et le traitement de ces affections, mais on y verra aussi que parmi vingt-neuf cas de complications cérébrales trois seulement échappèrent à la mort. Il s'agit d'abord du cas de Röpke [49] qui a été résumé au début de ce travail.

Ensuite un cas de Botey où la dure-mère et la surface cérébrale semblaient prises. Enfin dans un troisième cas, il s agissait d'un abcès cérébral. Probablement Killian fait ici allusion au cas de Rafin [58], qui a déjà été signalé plus haut.

La thrombo-phlébite du sinus longitudinal supérieur est considérée par Lermoyez comme une contre-indication opératoire. Delsaux, dans son rapport [8], dit que l'ouverture du sinus caverneux thrombosé n'a réussi que dans un seul cas.

Nous pouvons encore signaler cependant quelques malades qui ont été arrachés à la mort par l'opération.

Hopmann [22] a relaté un cas analogue à celui de Röpke. Denker [9], comme nous l'avons signalé précédemment, a sauvé un jeune homme de dix-sept ans atteint d'un abcès du lobe frontal. Herzfeld en 1904 [20] décrit le cas suivant :

Le malade opéré en juillet 1903 d'après Kühnt dut être réopéré. Dans cette intervention, du liquide cérébro-spinal s'écoula après l'incision d'une voussure de la dure-mère au niveau d'une solution de continuité de l'os. Bientôt après, perte de connaissance, secousses surtout dans le côté gauche, raideur de la nuque, pupille dilatée, vomissements, pouls à 76 et température à 39° 5. L'auteur a fait une trépanation au niveau du lobe frontal et une nouvelle incision de la dure-mère qui ne donna pas de pus. Après l'opération, amélioration progressive puis guérison.

Meyer E., en 1904 [39], raconte qu'il a observé une méningo-encéphalite chez un garçon de neuf ans et demi, à la suite d'une suppuration nasale au décours de la scarlatine. Après l'ablation du labyrinthe ethmoïdal, il y eut disparition graduelle des symptômes cérébraux qui consistaient en vomissements, secousses, paralysie à droite et aphasie.

Nous ne citerons que pour mémoire le cas d'ostéomyélite que M. Luc [34] a décrit récemment avec tant de détails intéressants.

Du petit nombre de ces succès opératoires il résulte à l'évidence que si nous avons pour devoir absolu d'intervenir dans des cas de ce genre, rarement cependant nos efforts seront couronnés de succès.

Nous croyons que l'exposé clinique qui précède aura clairement fait ressortir quelques points importants de nos connaissances actuelles sur les complications endocraniennes des sinusites.

Nous espérons que ce travail ne sera pas considéré comme de nature à jeter le discrédit sur des opérations excellentes et qui s'amélioreront encore. Nous avons voulu, au contraire, sauvegarder leur avenir en les réservant pour les cas, encore suffisamment fréquents, où la menace directe d'une complication ou l'importance des troubles subjectifs éprouvés par le malade nous permettent d'aller résolument au-devant de certains risques à courir.

Discussion. — M. Broeckaert estime que la marche à suivre est la même que pour les infections de l'oreille.

Réponse. — Sur cent malades qui suppurent de l'oreille 2 $^1/_2$ % en meurent (Barker), Gradenigo dit même 8 %. On ne peut assurément en dire autant de ceux qui suppurent du nez. Si la suppuration nasale cause une infection auriculaire et une complication de ce côté, c'est aussi de ce côté que nous préférerons intervenir. Les infections de la caisse sont plus redoutables, semble-t-il, parce que là, les conditions de lumière, de chaleur et

d'humidité sont plus favorables au développement microbien (Macewen[36]),

D'autre part, les suppurations non tuberculeuses de l'oreille sont fréquemment guérissables par l'opération tandis que les infections nasales chroniques résistent souvent aux interventions les plus radicales.

BIBLIOGRAPHIE

1. Archivio italiano di otologia (vol. XV, fasc. 6, p 461, 1904).
2. Arnold Knapp. Osteomyelitis of the skull with empyema of the nasal accessory cavities; sinus thrombosis; pyaemie; death; autopsy. (Arch. of otology, VI, 1903; ref. Emil Mayer, in : Intern. Centralblatt f. Lar., Rhin.. X. 1904, p 509).
3. Bergmann, Prof., von Berlin. Die chirûrgische Behandlùng der Hirnkrankheiten. Dritte Aûfl., 1899.
4. Baümler. Congr. f. inn Medicin, 1890.
5. Broeckaert, Gand. Nouveau traiten.ent chirurgical des cas rebelles d'ozène (Presse oto-laryngologique belge, VI, 1905).
6. Cheval (V.). Bruxelles. Traitement des lésions infectieuses des cavités accessoires du nez (Presse oto-laryngologique belge, XI, 1905).
7. Coakley (C.-J.), New-York. The frontal sinus (The laryngoscope, VIII, 1905; ref. Dr V. Delsaux, in : Presse oto-laryngologique belge, X, 1905, p. 458-459).
8. Delsaux (V.), Bruxelles. Les complications endocraniennes des sinusites de la face (Rapport à la Société belge d'otol. et de lar., VI, 1905).
9. Denker (A.), Hagen i. W. Rhinogener Frontallappenabscess ùnd extradùraler abscess in der Stirngegend dùrch Operation geheilt (Arch. f. Lar., X, 1900, p. 410-418).
10. Dreyfuss (R.), Strassbùrg. Die Krankheiten des Gehirns und seiner Adnexa in Folge von Naseneiterùngen. Iena. P. Fischer, 1896.
11. Finlay. A case of thrombo-phlebitis of the cavernous complicating an empyema of the sphenoïdal sinuses and ethmoïdal cells (Arch. of otology, XII, 1903; ref. Emil Mayer, in : Centralblatt f. Lar., Rhin., III, 1905, p. 112).
12. Forestier, Aix-les-Bains. Sinusite frontale primitive subaiguë; migration du pus à travers le diploé du frontal vers le haut avec méningo-encéphalite septique mortelle (Arch. intern. de Lar., 1897).
13. Goris (C.). Ann. des mal. de l'oreille, I, 1898.
14. Goris (C.), Bruxelles. Contribution à la chirurgie de la base du cerveau (Presse oto-laryngologique belge, II, 1905, p. 49-51).
15. Gowers. Handbùch d. Nervenkrankh, Bd. 2. Bonn, 1892.
16. Gruening (E.). Empyema of the ethmoïd cells and the frontal sinus, abscess of the frontal lobe; pnenmococcaemia; death (N.-Y., Medical Record, 6, II, 1904; ref. Lefferts, in : Intern. Centralblatt f. Lar., Rhin., III, 1905, p. 111).
17. Hajek, Wien. Pathologie ùnd Therapie der entzündlichen Erkrankùngen der Nebenhöhlen der Nase. Zweite Aûfl. Leipzig ùnd Wien, F. Deuticke, 1903.
18. Harold Bailey. Leukaemia of the frontal sinus in a case with supernumerary sinuses in each side (The laryngoscope, V, 1904; ref. Emil Mayer, in : Intern. Centralblatt f. Lar., Rhin., III, 1905, p. 109-110).
19. Hansberg. Abscess d. linken Stirnlappens b. Empyem d. rechten

Stirnhöhle Beiders. Empyem d. Siebbeins Meningitis. Exitus. (Zeitschr. f. Ohlk., 1903, p. 361).
20. Herzfeld (J.). Rhinogener Stirnlappenabscess dùrch Operation geheilt (Arch. f. Laryng. Bd., X, 1900).
21. Hfrzfeld. Ueber Meningo-Encephalitis serosa nasalen Ursprûngs mit Vorstellùng eines geheilten Patienten (Berliner laryng. Gesellschaft, 9. XII, 1904; ref. A. Rosenberg, in : Intern. Centralblatt f. Lar., Rhin., III, 1905, p. 132-133).
22 Hopmann. Vereinigûng west-deutscher Hals-ùnd Ohren-Aerzte, 7. XI, 1897; ref. Moses, in : Intern, Centralblatt f. Lar., Rhin., VII, 1898, p 389).
23. Killian (G.), Freiburg-in-Br. (Heymanns Handb. Bd. III, p. 1134 et suivantes, 1900).
24. Killian (G.). Die Thrombo-phlebitis des obern Langsblùtleiters nach Entzùndùng der Stirnhöhlenschleimhaùt (Zeitschr. f. Ohlk., 37, 1900).
25 Koebel, Stùttgart. Ueber Combination von Otitis media, mit rhinogenem Gehirnabscess (Sixth Intern. otolog. Congress. London, 1899. Transactions, 1900, p. 406-407).
26. Kuhnt. Ueber d. entzündl Erkr. d. Stirnh. ù. ihre Folgezùstände. 1895).
27. Laurens (G.), Paris. Chirurgie oto-rhino-laryngologique (Paris, Steinheil, 1906, p. 421).
28. Lermoyez (M.), Paris. Résultats éloignés des opérations faites sur les sinus frontaux et maxillaires (Rev. hebd de laryng., 1902, n° 32, p. 145-159).
29. Lermoyez (M.). Soc franc. d'otol. et de lar., 1904; ref. Trivas, in : Centralblatt f. Lar., Rhin., V, 1905, p. 227).
30. Lombard. Des indications opératoires dans les différentes formes cliniques et anatomiques des sinusites frontales. (Rapport à la Soc. franç. d'otol. et de lar., 1905, t. XXI, 1re partie).
31. Luc (H.), Paris. Leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne et des cavités accessoires du nez et de leurs complications intracraniennes (Paris, Baillière et fils, 1900).
32. Luc (H.). Contribution à l'étude des complications intracraniennes survenant dans le cours des suppurations voisines du crâne (oreille moyenne, sinus frontal). (Soc. franç. d'otol., de lar. et de rhin., 1897, t. XIII, 2me partie, p. 325-382).
33. Luc (H.). Lectures sur les suppurations de l'oreille moyenne et des cavités accessoires du nez et sur leurs complications intracraniennes (1900); (ref. Herbert-Tilley, in : Intern. Centralblatt f. Lar., Rhin., IX, 1902, p. 179-182).
34. Luc (H.). Un cas de méningite suppurée à staphylocoques, d'origine frontale, guéri par l'ouverture précoce du crâne et de la dure-mère. (Soc. belge d'otol,, de lar. et de rhin., VI, 1905 Bull. 1905, p. 88-103) (Presse oto laryngologique belge, n° 9, 1905, p. 385-398).
35. Luc (H.). Ostéomyélite du frontal (cité par Lombard, n° 30) (Rapport à la Soc. franç. d'otol. et de lar.. 1905, t. XXI, 1re partie, p. 60-61).
36. Macewen (W.). Die infectiös eitr. Erkr. des Gehirns ùnd Rùchenmarks (Deùtsch von Rùdloff. Wiesb., 1898).
37 Mahu. Paris. Sinusite frontale et maxillaire chez une femme de 77 ans. Refus de l'opération, mort. (Soc. franc. d'otol. et de lar., 1904; ref. Trivas, in : Centralblatt f. Lar., Rhin., V, 1905, p. 226-227).
38. Mermod, Lausanne. Leptoméningite après l'opération de Killian (Soc. franç. d'otol. et de lar.. 8, V, 1905; ref. Delsaux, in : Presse oto-laryngologique belge, VII, 1905, p. 335-336).

39. Meyer (E.). Berliner laryng. Gesellschaft, 9, XII, 1904 ; ref. A. Rosenberg, in : Centralblatt f. Lar., Rhin., III, 1905, p. 133).
40. Moure, Lermoyez, Luc. Observations cliniques sur les sinusites frontaios (Disc. à la Soc. franç. d'otol. et de lar., 1904 ; ref. Trivas, in. Intern. Centralblatt f. Lar., Rhin., V, 1905, p. 225-226).
41. Orlando Orlandini. Sopra un caso di osteoperiostite dell'orbita da sinusite frontale ed etmoïdale. Ascesso del lobo frontale e meningite. Reperto necroscopico (Revista Veneta di scienze mediche, 31, VII, 1904 ; ref. Finder, in : Centralblatt f. Lar., Rhin., III, 1905, p. 111).
42. Paul S. Mertens. Empyema of frontal sinus, followed by extradural abscess of frontal lobe ; operation and death (N.-Y. Medical Record, 7-V, 1904 ; ref. Lefferts, in : Intern. Centralblatt f. Lar., Rhin., p. 294-295).
43. Paul S. Mertens. Empyema of the frontal sinus, extradural abscess and abscess of the frontal lobe, operation, death (American Journ. Med. Sciences, IV, 1904 ; ref. A. Logan-Turner, in : Intern. Centralblatt f. Lar.,Rhin., X, 1905, p. 433).
44. Paunz (Marc), Budapest. Ueber den rhinogenen Hirnabscess (Arch. f Lar., Rhin. Bd. XIII heft. 3, p. 427 et suivantes).
45. Pitt. (Brit. med. Journal, 1890 ; ref. Dreyfùss, in : Die Krankheiten des Gehirns ù. seiner Adnexa in Gefölge von Naseneiterungen. Iena, P. Fischer, 1896).
46. Poli (Prof. C.), Genova. Le vie nasali e auricolari dell infezione endocranica (Sixth intern. otol. Congress London, 1899. Transactions London, 1900, p. 429-445).
47. Rafin (M.), Lyon. Trépanation du sinus frontal (Soc. des sciences méd. de Lyon, 26, V, 1897 ; ref. Paul Raugé, in : Intern. Centralblatt f. Lar., Rhin., X, 1898, p. 492-493).
48. Rafin (M.). Des complications intracraniennes des inflammations du sinus frontal (Arch. générales de méd., nos 10 et 12, 1897).
49. Roepke, Solingen. Ein Fall von Stirnhöhleneiterùng mit Dùrchbrùch in die Orbita ùnd in die vordere Schädelgrùbe (Vereinigùng westdeutscher Hals-kùnd Ohren.-Aerzte 7-XI, 1897. Münch. med. Wochenschrift, no 4, 1898 ; ref. Schech, in : Intern. Centralblatt f. Lar., Rhin., XI, 1898, p. 535-536 ; ref. Moses, *ibid.*, VII, 1898, p. 389).
50. Schiffers (Prof.), Liège. Sinusite frontale purulente. (Soc. belge d'otol., de lar. et de rhin., VII, 1905 ; Bulletin 1905, p. 33-34).
51. Schilling, Breslau. (Zeitschrift f. Ohrlk., 1905 ; ref. Luc, in : Ann. des mal. de l'oreille).
52. Thiele (F.), Dùisbùrg. Beitrag zùr Killian'schen Radicaloperation chronischer Stirnhhöleneiterùngen (Fränkel's Archiv. f. Lar., Rhin., Bd. XII. Heft. 3, p. 537-546).
53. Treitel. Ueber Hirnabscess nach Stirnhöhleneiterùng (Deutsche med. Wochenschrift, 1896, 47).
54. Treitel. Ueber Hirnerkrankùngen nach Naseneiterùngen (Berl. Klin. Wschr., 1896-51).
55. Wertheim (Edm.). Beitr. z. Pathol. ù Klinik d. Erkr. d. Nasennebenh (Fränkel's Arch. f. Lar., Rhin., Bd. XI, hft 2, p. 169-234 ; 1900).
56. Zarniko (Carl), Hambùrg. Die Krankheiten der Nase ùnd des Nasenrachens (Berlin Karger, 1905, p. 635 et suivantes).

IV

LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE LARYNGÉE PAR LA GALVANO-CAUSTIQUE [1]

Par **MANN** (de Dresde)

La plupart d'entre vous sont au courant des manifestations et de la marche de la tuberculose du larynx. Au début, il y a souvent seulement des altérations minimes dont la signification n'est reconnue que par les médecins exercés; au stade terminal, tout le larynx n'est plus qu'une grande surface infiltrée et ulcérée dans laquelle on peut voir encore, peut-être, quelques îlots de muqueuse saine. Si le tuberculeux n'a pas eu la bonne chance de succomber avant le développement complet de l'affection du larynx, les douleurs augmentent progressivement jusqu'à ce qu'enfin, il meure de faim par suite de l'impossibilité d'avaler ou qu'il s'asphyxie par suite de la sténose.

Heureusement que tous les tuberculeux ne sont pas atteints de phtisie laryngée; mais d'après les statistiques, sur trois tuberculeux, un sera sûrement frappé de tuberculose au larynx. Étant donnée la gravité de l'affection, c'est un chiffre effrayant.

Quels sont les moyens de traitement et leurs résultats?

Il y a 20 ans, lorsque je faisais mes débuts comme laryngologiste, on s'en tenait aux inhalations. Le baume du Pérou jouait alors un rôle considérable ; bientôt après Krause introduisit l'acide lactique dans la thérapeutique. Entre ses mains et entre celles d'autres médecins, ce médicament donna d'excellents résultats, et même aujourd'hui il occupe encore une bonne place dans la thérapeutique.

Dans les dix années qui viennent de s'écouler, pas un malade de tuberculose laryngée n'a dû mourir sans avoir eu à subir quelques douzaines de badigeonnages à l'acide lactique sur son larynx malade.

Passant sous silence quantité de médicaments qui ont été recommandés soit à l'intérieur, soit en applications locales et qui devaient sûrement guérir, je ne citerai que la tuberculine de Koch, qui pour le traitement de la phtisie laryngée, nous a donné la même désillusion que pour celui de la tuberculose pulmonaire.

Depuis que la cocaïne a été (en 1884) introduite en laryngologie, on a pu exécuter avec facilité dans le larynx des interventions qu'on ne pouvait faire autrefois ou qui n'étaient possibles

1. Communication faite à la Société des sciences naturelles et médicales de Dresde, le 18 novembre 1905.

qu'après des exercices de plusieurs mois de durée. La méthode chirurgicale vint peu à peu prendre, à côté du traitement médical, une place de choix. Parmi les principaux champions de cette méthode je ne citerai que Moritz Schmidt (de Francfort), Krause (de Berlin), Heryng (de Varsovie). Depuis dix ans environ, elle a atteint son apogée. Mais, elle aussi, n'a réalisé qu'en partie les grandes espérances qu'elle avait fait naître. Depuis, plus d'un praticien est tacitement revenu aux pulvérisateurs et aux appareils d'inhalation.

*
* *

Vers le milieu de l'année dernière parut dans l'*Archiv für Laryngologie* [1] de Fränkel, un travail de Krieg, de Stuttgart, qui jouit en laryngologie d'une autorité reconnue ; dans cet article, Krieg entrait chaleureusement en lice pour préconiser le traitement galvanocaustique de la tuberculose du larynx.

D'après Krieg, il n'y a que deux sortes de remèdes à employer pour le traitement rationnel de la tuberculose du larynx : ceux qui détruisent le tissu morbide, ou ceux qui l'enlèvent. Parmi les moyens chimiques, il ne tient compte que de l'acide lactique à 80 0/0 et du nitrate d'argent en substance (c'est-à-dire à l'état solide). Il les emploie exclusivement dans les ulcérations peu profondes. Depuis 1887-1891, il se sert pour tous les autres cas des instruments tranchants et parallèlement de la galvanocaustique. Il n'emploie que le cautère dans les régions où, d'après l'opinion générale, la curette tranchante n'est pas de mise, aux régions dites mobiles, telles que l'épiglotte et la paroi glottique.

De plus, la curette n'a pas ses faveurs, parce que bien qu'elle amène au dehors des masses puissantes, elle agit souvent de façon brutale, laisse *in situ* les masses déchiquetées et fuyantes, entraîne souvent le tissu sain, provoque de fortes douleurs, des hémorragies et laisse après elle des surfaces cruentées d'aspect fort laid.

Plus loin, il dit : « Je vis bientôt qu'au contraire, la galvanocaustique est de mise dans tous les cas, sans exception, qu'elle atteint toutes les régions depuis le bord supérieur du larynx jusqu'à la cavité sous-glottique, qu'elle peut porter aussi bien sur le rebord mobile et fuyant de l'épiglotte que sur la paroi postérieure, qu'elle permet de se servir de l'instrument le plus délicat et le plus souple, qu'elle détruit tout ce qu'on veut détruire, respecte tout ce qu'on veut respecter, permet d'éviter les hémorragies et provoque des douleurs moins grandes que la curette.

1. Tome XVI, 2, 1904.

« Je ne sais pas si elle a sur cette dernière l'avantage de ne pas causer la tuberculose miliaire, car j'ignore dans quelles proportions de cas la curette est coupable de ce méfait. »

Krieg donne ensuite un tableau détaillé de soixante cas de tuberculose laryngée, guéris depuis 1887.

Ce sont là, Messieurs, des résultats que jusqu'à présent il n'a pas, sans doute, été donné à un laryngologiste d'obtenir.

En dehors de ces soixante cas guéris, Krieg a, dans la période précitée, traité encore cent quarante malades. Pour un certain nombre d'entre eux, la guérison aurait été possible ; pour d'autres, il y aurait pu avoir amélioration ou arrêt dans la marche du processus.

Parmi les malades de la première catégorie, les uns ont interrompu le traitement, parce qu'ils allaient bien ; souvent, ils sont revenus, repentants, quelques mois après, dans un état désespéré ; d'autres ont abandonné le traitement parce qu'il était trop long ou qu'ils n'avaient pas le temps ou l'argent (parfois même les deux facteurs faisaient défaut) pour le suivre.

A part les cas qui se présentèrent dans un état désespéré, Krieg a réussi dans tous les autres à amener une amélioration ou un soulagement considérables.

J'avais autrefois traité avec succès par cette méthode des cas isolés, mais, j'avais abandonné ce procédé parce qu'il était trop lent. Il y a trois ans, j'avais recours dans un cas à la fine pointe galvanique, employée parallèlement avec la curette; parce que je ne pouvais arriver à enlever certaines parties profondes de la paroi postérieure. Cette unique tentative avait été très satisfaisante ; plus loin, je reparlerai de ce cas. Après avoir lu le travail de Krieg, j'ai entrepris de traiter systématiquement par la galvanocaustique tous les cas de tuberculose laryngée aussi bien dans ma clientèle qu'à l'hôpital municipal de Friedrichstadt.

J'avais déjà soigné pas mal de malades quand j'eus occasion de lire un travail publié par le Prof. Mermod de Lausanne, dans le n° de septembre-octobre des *Archives internationales de Laryngologie, o'ologie et rhinologie* éditées à Paris. Ce travail a pour titre : *Du traitement chirurgical de la tuberculose laryngée, en particulier par la galvanocautérisation*. Mermod ne connaissait pas encore le travail de Krieg. Il fut très intéressant et très encourageant pour moi de voir combien il s'accordait avec Krieg sur les principaux points. Son enthousiasme est plus considérable encore que celui de Krieg.

Il rejette sur l'instrument tranchant et sur lui seul le reproche adressé au traitement local de provoquer la propagation de l'af-

fection, car l'instrument tranchant laisse béants les vaisseaux sanguins et lymphatiques, alors que la cautérisation les ferme. Il en a vu plusieurs cas manifestes dans la période où il avait recours à la curette ; depuis qu'il emploie le galvanocautère, il n'a pas vu un seul cas de cette nature. Il est l'adversaire décidé du traitement à l'acide lactique ; on ne ferait ainsi que perdre un temps précieux pendant lequel un traitement énergique pourrait sauver le malade. Sa principale objection à l'emploi de la curette est le danger d'hémorragie. Il en a vu plusieurs cas très graves et il en cite quelques-uns tirés d'autres auteurs. Il n'a jamais vu se confirmer le reproche adressé à la cautérisation de mettre la vie du malade en danger par infection secondaire due aux staphylocoques et aux streptocoques. De même il n'a jamais vu survenir l'œdème du larynx que certains auteurs redoutent tant. Il a même pu en cautérisant du tissu cicatriciel qui provoquait la sténose, apporter remède à certains cas où la trachéotomie semblait inévitable.

Tandis que Krieg ne fait que conseiller un traitement aussi énergique que possible, Mermod décrit exactement sa méthode. Je reviendrai sur ce point à la fin de cet article quand je m'occuperai de la technique de la galvanocautérisation.

Depuis le mois de novembre de l'année dernière, j'ai traité en tout trente cas de tuberculose du larynx à l'aide de la galvanocaustique ; dix-huit appartiennent à ma clientèle particulière, douze ont été observés par moi à l'hôpital municipal. Il y avait quatorze hommes et seize femmes.

12	de ces malades	avaient entre	20 et 30 ans.
12	—	—	30 et 40 —
4	—	—	40 et 50 —
2	—	—	50 et 60 —

Le nombre des diverses interventions galvanocaustiques s'élève à cinquante-cinq.

Je vous fatiguerais à coup sûr, si je rapportais successivement ces trente observations ; c'est pourquoi je me contenterai de citer ce qu'il y a de plus important. Vous ne vous attendrez pas à ce que, après des observations d'une année, je sois en mesure de faire défiler devant vous un nombre imposant de cas guéris ; mais, le nombre des malades et celui des interventions exécutées me donnent le droit de porter un jugement sur la valeur ou le peu de valeur de la méthode.

Je rapporte d'abord quelques cas où il y eut une amélioration marquée.

Observation I. — J. R, 23 ans, infirmière, entrée en traitement vers le milieu de janvier 1905.

Issue de souche très saine ; elle soigna des phtisiques pendant longtemps. Depuis 6 mois, toux et expectoration, depuis quelques semaines, enrouement et mal de gorge.

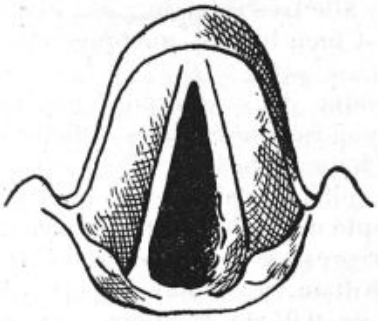
La moitié inférieure du poumon droit présente de la matité et des râles sonores. État général très mauvais.

La corde vocale gauche est rouge et superficiellement ulcérée à sa partie postérieure. Sur le côté gauche du repli intéraryténoïdien (que pour être plus bref j'appellerais désormais *mésoaryum*) il y a une ulcération superficielle.

25 janvier 1905 : la corde vocale et l'ulcération sont cautérisées avec la pointe fine et la lame olivaire du galvano.

23 février. Les régions cautérisées sont complètement guéries.

La malade n'a quitté l'hôpital qu'il y a 4 semaines environ. Le larynx est demeuré indemne ; la patiente a recouvré la belle voix qu'elle avait auparavant. L'état des poumons est considérablement amélioré. Depuis janvier, elle a augmenté de 8 kilogs. Mais, le mérite de l'amélioration de l'état des poumons et de l'état général revient au second service, 2e clinique médicale, où elle était en traitement.



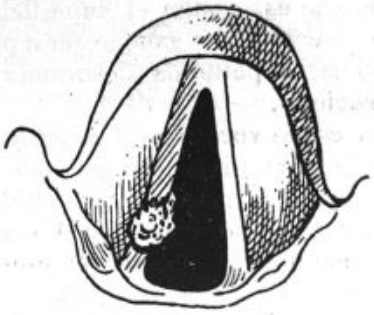
Observation II. — M. Th. 40 ans, hôtelier, est entré en traitement le 11 novembre 1904. Père mort de tuberculose à 43 ans. Depuis 8 semaines le malade est enroué ; il tousse, pas d'expectoration ; il est solidement bâti. L'examen des poumons donne un résultat négatif.

La corde vocale droite est très tuméfiée, la gauche légèrement rouge. En observant la région, on voit que le quart postérieur de la corde droite supporte une tumeur de petites dimensions qui ne dépasse que de très peu le bord libre. On réussit à l'enlever *in toto* avec la petite curette tranchante double de Schmidt ; macroscopiquement elle est très colorée, sa consistance est assez dure et elle donne tout à fait l'impression d'un fibrome. L'examen microscopique fait par M. le Prof. Schmorl indiqua de la tuberculose.

A la suite de cette intervention la corde droite se tuméfia davantage et dut être cautérisée au galvano sur toute sa longueur.

Le 9 janvier, la corde vocale gauche qui, depuis longtemps, était rouge et qui dans les derniers temps s'était épaissie de façon considérable, fut aussi traitée au galvano.

Le 29 février, on note que les deux cordes sont encore rouges, mais à peine épaissies. La voix est devenue meilleure. Le 27 octobre les deux cordes vocales sont encore rouges, mais modérément; il n'y a ni infiltration ni ulcération. La voix est encore légèrement voilée. Etat général parfait.



Observation III. — Mlle Marguerite Gr. 25 ans. Entrée en traitement en septembre 1904. La malade tousse et est très enrouée depuis quelque temps.

C'est une jeune fille très robuste ; son état de nutrition est excellent. Le thorax est bien bombé, quelques râles à droite en arrière et en haut.

Infiltration étendue dans le mésoaryum. Le reste du larynx est indemne. La laryngoscopie est très difficile car, le pharynx de la patiente est très hyperesthésique. Ce n'est qu'après des cocaïnisations répétées du voile du palais et du pharynx qu'on peut arriver à se rendre un compte exact de l'état du larynx. L'opération rencontra des difficultés presque insurmontables. D'abord, suivant le conseil que donne Killian, je fis une injection hypodermique, dans la région du larynx, de 0.01 de morphine : un quart d'heure plus tard on commença la cocaïnisation du larynx ; après des badigeonnages répétés avec la solution de cocaïne à 20 °/o je pus enfin sonder l'organe. L'opération exécutée avec la double curette tranchante ne fut possible qu'après une longue éducation. Cependant, malgré cela, il ne fallut pas songer à enlever tout le tissu morbide.

Bientôt après la malade partit pour un sanatorium situé au dehors et ne revint me consulter que 3 mois après. Elle avait augmenté considérablement de poids ; la toux avait disparu ; l'infiltration du mésoaryum était le double de ce que je l'avais trouvée quand la malade me consulta l'été précédent.

Le 5 janvier 1905, je procédai de nouveau à l'opération. Comme l'injection de morphine faite lors de la première opération n'avait eu que fort peu d'avantages, j'y renonçai cette fois. Au lieu de la solution de cocaïne à 20 °/o, j'employai tout de suite la solution à 30 °/o et après avoir fait plusieurs badigeonnages du larynx à intervalles de 3 minutes, j'obtins une insensibilisation complète ; je pus alors détruire, en toute tranquillité, l'infiltration qu'occupait toute la paroi postérieure. Cela demanda un certain temps et exigea plusieurs applications du galvanocautère.

Après l'opération, je fis prendre à la malade un peu de cognac. Les grandes doses de cocaïne employées ne produisirent pas le plus petit malaise.

La malade fut très enrouée durant les jours qui suivirent l'intervention ; elle eut des fortes douleurs aussi bien spontanées que provoquées par la déglutition. Elles étaient surtout violentes quand la patiente était couchée, à tel point qu'elle ne put dormir pendant plusieurs nuits. Il n'y eut pas d'œdème.



Le 18 janvier, l'eschare de la cautérisation était en grande partie éliminée. La voix était claire, il n'y avait plus de douleurs.

Le 22 février, on voyait au milieu de la paroi postérieure un petit point couvert de granulations, tout le reste était cicatrisé. La région couverte de granulations fut encore cautérisée ; depuis ce temps-là, la malade va très bien.

J'avais vu la malade pour la dernière fois au milieu de l'été ; je l'avais fait revenir hier pour pouvoir vous rendre un compte exact de la situation. État général parfait, parfois encore un peu de toux. Il existe un endroit suspect encore à droite en arrière et en haut. La voix est claire, la malade m'annonce avec joie qu'elle a pu reprendre le chant. A l'examen laryngoscopique, fait dans la position de Killian, on voit une cicatrice lisse sur toute la paroi postérieure. Les cordes vocales ont une couleur blanche.

Observation IV. — Mme W. 40 ans. Commence son traitement en janvier 1905. Elle a perdu un frère de phtisie galopante. Il y a quelques semaines elle a eu l'influenza et depuis ce temps elle est très enrouée et tousse beaucoup. Elle a été déjà traitée pour laryngite catarrhale.

La malade est de formes grêles, son thorax est aplati, sa respiration est superficielle et très défectueuse. A droite en haut et en arrière, râles suspects entre la colonne vertébrale et l'omoplate ; rien de plus aux poumons.

Dans la profondeur du mésoaryum on aperçoit distinctement quelques saillies occupant le bord supérieur d'une ulcération.

Les cordes vocales sont très rouges, mais ne sont pas tuméfiées. Enrouement très prononcé.

Les crachats peu abondants contiennent de très grandes quantités de bacilles de Koch. (Prof. Geipel).

Le 28 janvier on cautérisa énergiquement l'ulcération avec le cautère à bout arrondi.

Quelque temps après, la malade alla passer quatre mois à Görbersdorf dans le sanatorium de Römpler. Elle augmenta de poids, l'état général et celui de la voix s'améliorèrent. A l'heure actuelle, à la place de l'ulcération, on voit une cicatrice un peu saillante. La voix est bonne,



l'état général assez satisfaisant, celui des poumons et le nombre des bacilles n'ont pas varié.

Après ces cas heureux, je tiens à vous exposer deux autres qui, au début, furent très améliorés, mais qui subirent une aggravation désastreuse du fait d'avoir abandonné le traitement.

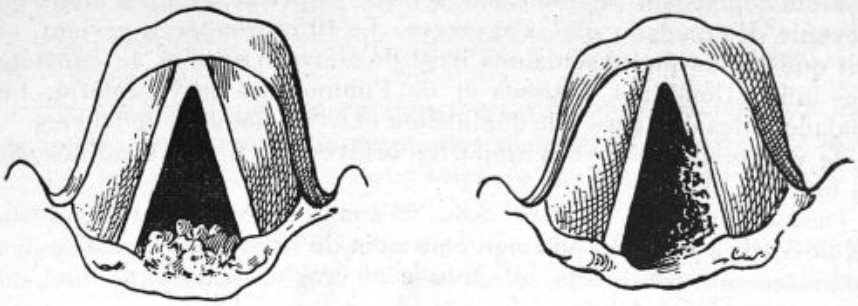
Observation V. — Mme H. 26 ans. A été traitée par moi il y a trois ans : infiltration étendue au lobe supérieur du poumon droit ; elle tousse beaucoup. Elle était enrouée depuis longtemps. Etat du larynx : grande infiltration du mésoaryum en train de s'ulcérer. L'infiltration fut, comme je l'ai dit déjà, enlevée à l'aide de la curette double ; les parties profondes furent cautérisées. C'était un de ces cas, dans lesquels je recourais au cautère avec une certaine réserve. Je fus alors très étonné de voir que la cautérisation était supportée sans réaction ; cependant je n'osai pas dans la suite généraliser le procédé, toujours par crainte de l'œdème.

Bientôt après la malade se sentit très bien, la plaie commença à se cicatriser ; l'enrouement qui existait depuis si longtemps disparut. La patiente abandonna son traitement,

Au mois d'octobre de cette année, elle revint, parce que, depuis quelque temps elle avait encore mal de gorge et était de nouveau enrouée. La voix était restée bonne jusqu'à il y a quelques semaines. La malade avait derechef une ulcération profonde, annulaire, qui s'étendait du mésoaryum jusqu'à la moitié de la corde vocale gauche. L'ulcération que j'ai cautérisée, il y a 3 semaines, a repris un bon aspect.

Observation VI. — M. S. caissier des chemins de fer, 50 ans. A commencé le traitement le 5 décembre 1904. Un de ses frères est, depuis assez longtemps, malade du poumon et du larynx.

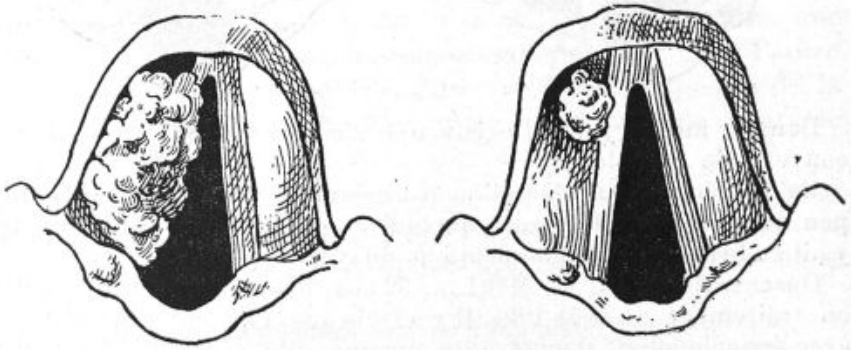
Le patient raconte qu'il est enroué depuis deux mois. Il attribuait son



enrouement au surmenage vocal auquel l'obligent des relations quotidiennes avec le public, au guichet ; il tousse depuis assez longtemps et a très considérablement maigri.

Le patient est un homme de petite taille, en mauvais état de nutrition. L'examen des poumons donne un résultat négatif. La moitié droite du larynx est occupée par une tumeur légèrement bosselée, non ulcérée et qui recouvre complètement la corde droite. La corde gauche est très tuméfiée et très rouge.

On posa le diagnostic de tuberculose probable ; cependant, le soupçon de carcinome n'était pas à éliminer complètement.



L'excision d'un fragment confirma le diagnostic (Prof. Schmorl).

Le 13 décembre, on détruisit en une seule séance, avec insensibilisation absolue, toute la tumeur, en y portant à plusieurs reprises le cautère. Les jours qui suivirent l'intervention, le patient eut quelques douleurs à la déglutition, mais il n'y eut pas trace d'œdème.

Le 20 décembre, on cautérisa un résidu de la tumeur situé en avant ainsi que la corde gauche infiltrée.

Le 30 décembre, la voix était devenue beaucoup plus claire.

Le 30 janvier on cautérisa encore la région de la tumeur ; le 24 février, on cautérisa le bord de la bande ventriculaire gauche qui était infiltrée.

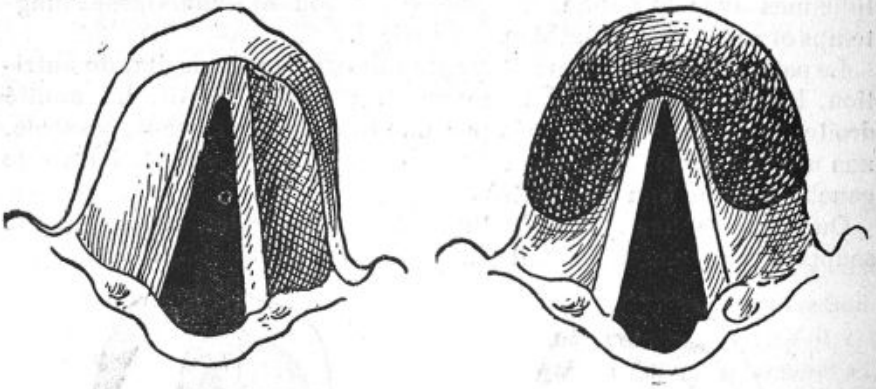
A partir de ce moment-là l'amélioration fit des progrès. Le 1er mai, le malade avait augmenté de poids. Le larynx a l'air à peu près normal. Les cordes vocales sont encore légèrement rouges. La voix

est forte et claire. Le malade a essayé de chanter. Entre temps, il a été déplacé et reprend son service et prend l'engagement de revenir dès que son état s'agravera. Le 10 novembre il revient, et dit que depuis quatre semaines il est de nouveau enroué. Je constate des infiltrations très épaisses et de l'immobilité de l'épiglotte. Le malade a des douleurs la déglutition et avale souvent de travers.

Je vais maintenant vous rapporter brièvement 2 cas terminés par la mort.

Observation VII. — Mme Sch., 28 ans ; en traitement depuis le 25 novembre ; elle est au cinquième mois de la grossesse. Elle a des vomissements continuels, elle tousse et crache beaucoup; mal de gorge, enrouement.

Le poumon offre l'image d'une phtisie en plein développement.



Dans le mésoaryum, il existe une ulcération dont les bords sont couverts de granulations.

Le 15 décembre, l'ulcération est cautérisée. La malade avorte un peu avant Noël. Elle meurt quelques semaines plus tard sans qu'il y ait eu beaucoup de modifications du côté de son larynx.

Observation VIII. — Mme L..., 32 ans, femme d'instituteur entrée en traitement en août 1904. Il y a trois ans, elle eut une pleurésie avec épanchement; depuis cette époque, elle a dépéri. La malade est très maigre, en très mauvais état; elle tousse beaucoup et n'a pas d'appétit. La corde vocale droite est infiltrée. Matité très forte au poumon droit à droite et en arrière, diminution du murmure vésiculaire, pas de râles.

A cause du mauvais état général, on ne fit d'abord aucune intervention.

A la fin d'avril 1905, il survint brusquement, en même temps qu'une aggravation de l'état général, une ulcération étendue sur la bande ventriculaire droite; les douleurs et l'enrouement apparurent aussi simultanément.

Le 29 avril, cautérisation de la bande ventriculaire et de la corde. L'intervention fut bien supportée; la voix fut améliorée, les douleurs diminuèrent. Le 10 août, alors que j'avais été quelque temps sans voir la malade, je constatai l'infiltration totale du larynx. En pré-

sence de la grande déchéance organique considérable et de la fièvre très forte, il ne pouvait plus être question d'un traitement efficace par la galvano-cautérisation. La malade mourut quelques semaines plus tard au milieu de grandes souffrances.

C'est à dessein que j'ai cité ces deux cas défavorables pour ne pas éveiller en vous le soupçon que je croie que seule la cautérisation galvanique puisse dans tous les cas amener une amélioration.

Cependant, je pense être à l'abri du reproche qu'on pourrait m'adresser d'avoir, dans le dernier cas, été nuisible à la malade. Je n'ai pas agi, alors que l'apparition rapide de l'ulcération m'y obligeait. Je ne pouvais plus être utile pour le motif que cet organisme délabré n'avait plus aucune force de résistance.

Mais, si l'on voulait conclure de ces deux cas que la galvano-cautérisation est absolument contre-indiquée dans les cas où l'état général est très mauvais, on limiterait beaucoup trop l'emploi de la méthode.

Dans deux cas semblant désespérés (je ne les décrirai pas en détail à cause du manque de temps), j'ai obtenu le succès en ce sens que chez l'un d'eux, par des cautérisations répétées du cartilage aryténoïde très œdématié, j'ai pu faire disparaître une dysphagie absolue existant depuis des semaines, et, dans l'autre cas, grâce à six cautérisations d'une ulcération étendue de la paroi postérieure, j'ai amené une cicatrisation presque complète malgré les progrès de l'affection pulmonaire.

Au sujet des deux autres tiers de mes cas, je puis encore vous dire qu'ils ont été plus ou moins améliorés. Un petit nombre a abandonné le traitement; la majorité est encore en train de se faire traiter.

Quelques mots maintenant sur la méthode.

Je me sers généralement d'un cautère effilé ordinaire; il doit être assez long pour qu'on puisse atteindre toutes les parties du larynx. Tandis qu'on a besoin d'une grande variété d'instruments tranchants pour les diverses régions du larynx, un seul cautère suffit à peu près pour toutes. On peut lui donner instantanément toute forme voulue en le courbant légèrement. Je donne la préférence au cautère olivaire pour le mésoaryum. Quand on est habitué à opérer dans le larynx avec les pinces coupantes, on est frappé de voir combien le cautère est d'un maniement plus facile. Grâce à son petit manche de bois, il est beaucoup plus léger à la main que n'importe laquelle des sondes laryngiennes ordinaires. Tandis que les curettes et les pinces occupent beaucoup de place et prennent beaucoup de lumière dans la petite cavité laryngienne, on peut au contraire suivre exactement tous

les détails du mouvement de la petite pointe de platine. L'anesthésie doit être parfaite, car le cautère doit séjourner assez longtemps pour détruire tout ce que l'on veut détruire; souvent aussi, il est nécessaire de faire, dans la même séance, pénétrer le cautère à plusieurs reprises dans le larynx.

Comment obtient-on l'anesthésie? Krieg dit qu'il n'a jamais employé de solution de cocaïne dont la concentration soit supérieure à 10 °/₀. Il ne dit même pas s'il fait un ou plusieurs badigeonnages. En tout cas, il découle de là qu'il possède une habileté technique étonnante.

Mermod est autrement explicite sur l'emploi de la cocaïne. Il conseille l'emploi de fortes doses; il faut badigeonner énergiquement non seulement le larynx, mais aussi le pharynx, pour abolir tout réflexe de vomissement ou de déglutition. Il ne partage pas la crainte qu'on a généralement pour la cocaïne et il ajoute que cette crainte si répandue est la seule coupable si on néglige de faire au larynx bien des interventions nécessaires.

Depuis longtemps, je suis du même avis en ce qui concerne le peu de danger qu'offre la cocaïne employée en badigeonnages sur les muqueuses. Depuis plus de dix ans, j'opère la majeure partie des hypertrophies des amygdales du naso-pharynx avec l'éclairage au miroir et l'anse chaude, suivant la méthode due au docteur Schlesinger, de Dresde. Je vois bien dans ces cas quelles fortes doses de cocaïne les petits enfants eux-mêmes arrivent à supporter. Le dernier que j'ai opéré de cette façon avait trois ans; du reste, ce fut un modèle de tranquillité. Après chaque badigeonnage, je fais cracher la cocaïne en excès et presque toujours après l'opération je fais prendre une petite quantité de cognac.

C'est pourquoi, même avant d'avoir connu le travail de Mermod, je pratiquais la galvano-cautérisation du larynx en ayant recours à de fortes doses d'anesthésique. Le plus souvent, je badigeonne le voile du palais et le larynx trois fois, avec la solution à 20 °/₀, puis le larynx avec la même solution, avec trois minutes d'intervalle entre chaque fois. Souvent deux badigeonnages suffisent; quelquefois on est obligé d'avoir recours à un troisième. Et même, comme je vous l'ai exposé plus haut au sujet d'un cas, j'ai été obligé d'employer des doses encore plus élevées quand il s'agissait de sujets très excitables. Jamais, aussi bien dans mes interventions sur le naso-pharynx que dans celles exécutées sur le larynx, je n'ai eu d'alerte par intoxication cocaïnique. Je fais bien remarquer que j'emploie exclusivement la cocaïne Merck; très souvent, suivant le conseil de Mermod, j'ajoute quelques gouttes d'une solution d'adrénaline. Cela per-

met de distinguer le tissu pathologique du tissu sain, surtout dans les cas d'infiltration.

Alors que Krieg et Mermod considèrent que les avantages de la cautérisation galvanique sont le maniement plus facile des instruments, la facilité de les employer en n'importe quelle région du larynx, la possibilité de détruire plus profondément et plus complètement le tissu atteint (opinion que Grünwald avait déjà exposée, il y a deux ans, avec quelques restrictions minimes dans le *Münchener mediz. Wochenschrift* et récemment dans le *Wiener mediz. Wochenschrift*), je voudrais, pour ma part, démontrer et motiver par d'autres considérations la valeur thérapeutique de la galvano-caustique.

Tout spécialiste qui se sera laissé entraîner à détruire avec le cautère un petit polype du larynx qui ne voulait pas se laisser saisir avec la pince, ou encore le moignon d'un polype, a conservé le souvenir désagréable de la longue période que la corde vocale a demandé pour recouvrer sa couleur blanche normale.

Tout médecin qui se sert alternativement, suivant le but à atteindre, du cautère ou de l'instrument tranchant, sait bien que les cautérisations demandent pour guérir au moins trois fois plus de temps que les incisions. Je puis vous affirmer, d'après l'expérience que j'ai acquise à la suite d'ablations d'amygdales du naso-pharynx, que la cautérisation ou la brûlure exige pour guérir trois semaines, le plus souvent, alors que les plaies faites par une curette quelconque sont cicatrisées au bout de huit jours. C'est là un grand inconvénient de la galvano-caustique; nous devons l'avouer sans hésiter et sans honte.

Mais, à mon avis, justement dans l'ulcération tuberculeuse et dans l'infiltration de même origine, cet inconvénient se transforme en avantage sérieux. Quand nous voulons guérir la tuberculose, nous employons l'hyperhémie, l'inflammation. Cette théorie a gagné du terrain, surtout depuis dix ans.

J'arrive à conclure que l'intervention galvano-caustique dans le larynx d'un tuberculeux est supérieure à l'opération par l'instrument tranchant, non seulement quantitativement, mais encore qualitativement, car, en provoquant une inflammation prolongée, elle favorise la guérison complète du tissu tuberculeux qui pourrait encore exister.

Traduction par MENIER (de Figeac).

V

THROMBO-PHLÉBITE DU SINUS LATÉRAL D'ORIGINE OTIQUE; INFECTION PURULENTE GUÉRISON PAR ÉVIDEMENT PÉTRO-MASTOIDIEN ET DRAINAGE DU SINUS SANS LIGATURE DE LA JUGULAIRE

Par

le Professeur **E. HÉDON** et **L. BOUSQUET** (de Montpellier).

La conduite chirurgicale à tenir dans les cas d'infection purulente par thrombo-phlébite du sinus latéral, en particulier pour ce qui concerne l'intervention sur la veine jugulaire interne, est encore un intéresssant sujet d'étude. L'observation suivante nous paraît instructive à cet égard.

Observation. — P. A., boucher, 26 ans. *Antécédents* : Présente depuis son enfance un écoulement purulent des deux oreilles. L'otorrhée a débuté à gauche vers l'âge de 7 ans. Quelque temps après il y eut une tuméfaction rouge et douloureuse de la mastoïde qui guérit par l'incision de Wilde. Mais dans les années suivantes l'otorrhée persista, avec des intermittences ; elle se montra aussi à droite, mais resta toujours plus accusée à gauche. L'ouïe s'affaiblit peu à peu, et, dans les dernières années, la surdité devint prononcée, surtout pour l'oreille gauche. Le malade présente en outre un strabisme interne de l'œil gauche, dont l'origine remonte également à son enfance.

Maladie actuelle, 22 avril 1905. Le malade ressent depuis cinq jours des douleurs aiguës dans l'oreille gauche et tout le côté gauche de la tête. Insomnie, inappétence, constipation. Température 37° 4, pouls 68. Ecoulement de pus par l'oreille gauche minime; mastoïde légèrement sensible à la percussion. Examen du fond de l'oreille : tympan et osselets détruits, faible quantité de pus sur le promontoire. Traitement : lavages, instillation de glycérine phéniquée.

Les jours suivants la céphalée persiste, le malade est agité ; la température s'élève le soir à 39° 2 et le pouls à 88.

26 avril. — Léger délire. Température : matin, 38° 6 et le soir, après un frisson, 39, 8; pouls 100.

L'apophyse mastoïde est un peu sensible à la percussion. La peau est saine, pas d'œdème. Mais il existe un point très douloureux à la pression au niveau de l'émissaire mastoïdienne. Une intervention chirurgicale est décidée pour le lendemain matin.

27 avril. — Opération à 11 heures du matin. Anesthésie au chloroforme. *Evidement pétro-mastoïdien et mise à nu du sinus latéral.* Après enlèvement d'une corticale épaisse et éburnée, l'antre est

ouvert ; il en sort un pus abondant et fétide, qui paraissait retenu sous pression dans les cavités de l'oreille ; curettage de l'antre, de l'aditus, de la caisse et large ouverture des cellules mastoïdiennes. L'évidement une fois pratiqué, on dénude le sinus latéral sur une étendue de deux centimètres carrés environ ; comme la dure-mère à son endroit ne paraît pas nettement enflammée, que la paroi du sinus est animée de battements, et que d'autre part la rétention du pus dans la mastoïde et la caisse du tympan pouvait suffire à expliquer les symptômes observés, on ne pousse pas plus loin l'exploration du sinus et on décide, avant de le ponctionner, d'attendre les effets produit par l'évidement. Tamponnement des cavités à la gaze iodoformée.

Le soir température 38°.

28 avril. Le malade éprouve un grand soulagement. La céphalée a disparu. Température matin 37° 3, soir 37° 5 ; pouls 80. Le strabisme de l'œil gauche a diminué sensiblement.

29 avril. Température matin 38°, soir 38° 5.

30 avril. Température matin 37° 3, soir 37° 8.

1er mai. Température matin 37° 1, soir 38° 6. Le malade accuse de nouveau des douleurs dans le côté gauche de la tête.

2 mai. Température matin 39° 3. Pansement. La gaze est souillée d'un pus fétide. La dure-mère sur la surface dénudée paraît grisâtre et comme subissant un commencement de sphacèle. La plaie est lavée et bourrée de gaze iodoformée. Le soir la température tombe à 37° 4. La céphalée disparaît.

3 mai. Température matin 38° 9. On met de nouveau la plaie à nu et l'on constate que la paroi du sinus présente un petit orifice fistuleux qui laisse échapper un pus grisâtre, sanieux ; cet orifice est agrandi par deux coups de ciseaux donnés dans le sens de la longueur du sinus : on tombe alors sur un thrombus en voie de fonte purulente. Le curettage du thrombus amène un peu de sang du côté du bout inférieur du sinus ; celui-ci est tamponné à la gaze iodoformée. Quant à l'autre bout, comme on ne peut atteindre la limite supérieure du thrombus, sans une nouvelle intervention opératoire, on se contente provisoirement de le drainer par un tube de caoutchouc poussé avec précaution dans sa cavité du côté du pressoir d'Hérophile. L'extrémité inférieure de ce drain détournée hors de la plaie doit dériver le pus et l'empêcher de pénétrer dans le bout inférieur.

4 mai. Température matin 37° 6. La plaie ayant suppuré abondamment, on fait un pansement et un lavage du bout supérieur du sinus. Soir, 38° 3.

5 mai. Matin, 37° 4. Pansement comme la veille. Soir, 38° 8.

6 mai. Matin, 38° 3, soir, 38° 8. Le malade qui, les jours précédents, se trouvait bien, malgré l'élévation de température, accuse de nouveau une violente céphalalgie. On décide alors une nouvelle intervention pour évacuer complètement le thrombus.

7 mai. Deuxième opération : *évacuation du thrombus du bout*

supérieur du sinus. Le malade étant anesthésié, on dénude le sinus en arrière jusqu'à la limite du thrombus. Curettage : irruption d'un flot de sang noir inondant brusquement la plaie : tamponnement à la gaze iodoformée. Quant au bout inférieur du sinus, comme il semble en voie de bourgeonnement, on se borne à le tamponner sans pratiquer de curettage.

Le soir même la température tombe à 37° et le malade se sent complètement soulagé.

8 mai. Température matin, 37°1. On fait le pansement de la cavité d'évidement sans toucher au pansement du sinus; soir, 37°2;

9 mai. Matin, 36° 9; soir, 37° 3. Pansement comme la veille.

10 mai. Matin, 36° 5. Soir, 37° 2. Le malade reprend des forces, se lève.

11 mai. Matin, 37°1 ; soir, 37° 2.

12 mai. Temperature 36° 9. Pansement. Plaie en bon état, bourgeonnante. Les deux orifices du sinus sont oblitérés par des bourgeons. Le malade paraît en voie de guérison et hors de danger.

Mais les jours suivants, il est repris de douleurs de tête du côté gauche qui s'aggravent progressivement. La température s'élève de nouveau tout en n'atteignant pas 38°. Brusquement, le 17 mai, la température monte à 40° après un violent frisson, le pouls à 92. Céphalée intense, nausées, grande agitation, avec léger délire. Mouvements continuels des membres supérieurs, surtout du côté droit.

18 mai. Température reste à 40°. Nuit mauvaise, céphalalgie continuelle, violente.

Examen de la plaie : en écartant les bourgeons charnus dans son angle postérieur, on voit sourdre du bout supérieur du sinus un pus fétide. Par contre, le bout inférieur paraît bien obturé par des bourgeons solides, et ne point sécréter de pus. Pas de douleur, pas d'induration sur le trajet de la jugulaire interne.

Le malade est remis sur la table d'opération pour la troisième fois et anesthésié. *Évacuation d'un nouveau thrombus.* On dénude le sinus en enlevant l'écaille de l'occipital, vers le pressoir d'Hérophile, sur trois centimètres au delà des limites de la précédente résection osseuse. La paroi du sinus est grisâtre ; on remonte jusqu'au point où la dure-mère paraît saine. Après incision du sinus, on trouve une membrane grisâtre sphacélée qui se détache par simple traction avec une pince et qui paraît être la couche la plus interne de la paroi du sinus ; on enlève tous les débris sphacélés et le thrombus jusqu'à l'apparition d'un fort jet de sang. Tamponnement à la gaze iodoformée.

Le soir même de l'opération, la température tombe à 37° 2, et le malade soulagé ne ressent plus de céphalalgie.

19 mai. Température matin, 36° 8 ; soir, 39°.

20 mai. Matin, 37° 9. On enlève le tampon de gaze bouchant le sinus. De nouveau il s'échappe un flot de sang. Tamponnement. Pendant le pansement, le malade ressent dans l'œil gauche une douleur très violente qui lui arrache des cris.

21 mai. Température 37°. Le malade est en très bon état, n'éprouve plus de douleurs.

22 mai. Même état.

23 mai. Pansement. Le détamponnement du sinus amène encore l'hémorragie, mais moins abondante. Même douleur violente dans l'œil gauche provoquée par le décollement de la gaze et le tamponnement. Cette douleur persiste pendant plusieurs heures.

24 mai. Le matin à 4 heures violent frisson qui a duré de 7 à 8 minutes avec céphalalgie et nausées. A 8 heures, température 39° 5. Le soir, 38° 6.

25 mai. Matin, 37° 3. Le soir, 38° 6.

26 mai. Matin, 38° 8. Soir, 37° 5.

26 mai. Température matin, 37°. Pansement. Détamponnement du sinus qui ne saigne plus. Le soir, 38°.

28 mai. Matin, 36° 7. Soir, 38° 2. Malgré cette température anormale du soir, le malade se trouve bien, a bon appétit et est manifestement en voie de guérison.

29 mai. Matin, 37° 8 ; soir, 37° 5.

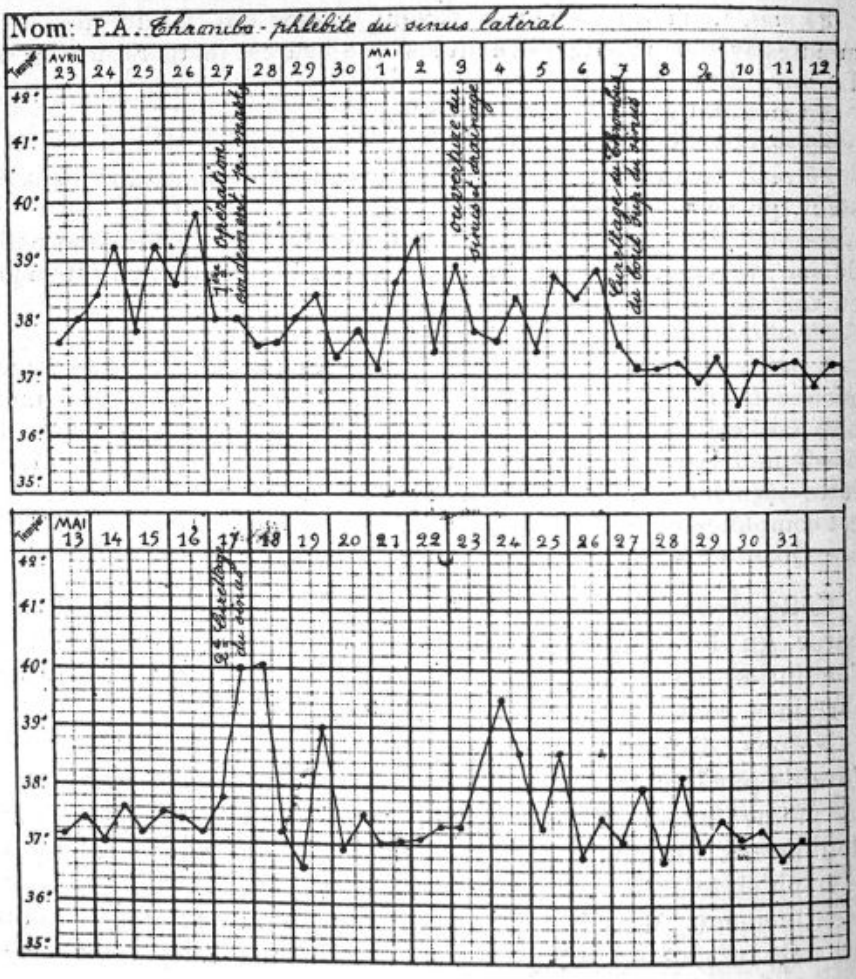
A partir de ce jour la température se régularise. La plaie bourgeonne bien et la cicatrisation se fait régulièrement. Deux mois plus tard celle-ci est complète. Malgré la large brèche osseuse, la plastique laisse peu à désirer ; il reste seulement un petit orifice rétro-auriculaire communiquant avec la cavité d'évidement ; celle-ci est complètement épidermisée. L'audition est notablement améliorée. Quant au strabisme, il reste ce qu'il était avant la maladie.

Cette observation nous a paru digne d'être rapportée en détail, parce qu'elle contient quelques points intéressants relatifs à l'évolution de la phlébite du sinus latéral, et qu'il en ressort certaines considérations de pratique chirurgicale.

Notons d'abord que l'évacuation du pus des cavités de l'oreille par l'évidement pétro-mastoïdien suffit pour faire baisser momentanément la température et calmer les symptômes douloureux. On pourrait même se demander, en raison de ce fait, si la phlébite existait alors et si elle ne s'est pas développée consécutivement. Mais il ne nous paraît pas douteux que le sinus fut déjà infecté avant l'opération ; la douleur localisée, que ressentait le malade à la pression de la mastoïde en arrière, au niveau de l'émissaire mastoïdienne, était caractéristique à cet égard. Seulement l'infection du sinus devait être encore peu avancée, le thrombus en voie de formation.

Après l'évidement pétro-mastoïdien, la phlébite continua à évoluer pour son compte, et il est à noter que lorsque le thrombus subit la fonte purulente, la paroi du sinus se fistulisa, ce qui indique une tendance naturelle remarquable du sinus dénudé à la limitation de l'inflammation et à l'évacuation spontanée des produits morbides.

Toutefois il n'est pas problable que la simple évacuation du pus hors de sa cavité, aurait suffi à amener la guérison. C'est ce que prouve l'essai de drainage poursuivi pendant quatre jours, temps pendant lequel la température présenta des oscillations en clocher, indiquant une résorption purulente.



Mais la temporisation, dans ce cas, jointe au simple drainage du bout supérieur du sinus, permit au bout inférieur de s'oblitérer et de couper l'infection du côté du golfe de la jugulaire. De là vient que la ligature de cette veine apparut dans la suite comme absolument inutile, et que nous n'avons eu à lutter contre l'infection purulente que du côté du bout supérieur du sinus.

En effet, une fois que le thrombus fut évacué de la portion

occipitale du sinus par curettage, dans une deuxième intervention opératoire, la température revint complètement à la normale et s'y maintint pendant un temps assez long pour qu'il ne restât plus aucun doute que l'infection se faisait uniquement par le bout supérieur du sinus.

Aussi, lorsque dix jours plus tard, après un retour complet à l'état normal, le malade présenta une nouvelle atteinte d'infection purulente, on pouvait prévoir que celle-ci se faisait de nouveau par le bout périphérique du sinus. A ce moment, il est vrai, comme nous ne nous attendions pas à une récidive de la phlébite de ce côté, et que nous nous trouvions en présence de symptômes d'infection encore plus graves qu'au début, nous avons songé un instant à la possibilité de l'infection du golfe de la jugulaire, et nous nous préparions à pratiquer la ligature de cette veine, regrettant presque de n'avoir point fait cette opération préventive dès les premiers jours de la maladie. Mais d'une part, l'absence de douleur et d'induration sur le trajet de la jugulaire, et d'autre part, la constatation d'un suintement purulent dans l'angle postérieur de la plaie, nous démontrèrent qu'il s'agissait en réalité d'une nouvelle thrombo-phlébite du sinus du côté du pressoir d'Hérophile, et c'est bien ce que prouva le résultat de la troisième intervention opératoire qui consista à poursuivre le nouveau thrombus jusqu'à sa limite supérieure et à évacuer les parois sphacélées du sinus.

Effectivement, aussitôt après, la fièvre cessa, et l'état général redevint bon. Nous eûmes encore, il est vrai, six jours plus tard, une autre ascension thermique avec frisson, et l'on pouvait se demander si elle n'était pas l'indice d'une nouvelle contamination du sinus. Mais cette supposition était peu vraisemblable, puisqu'un pansement fait la veille avait montré que le sinus saignait encore et que la plaie était en voie de réparation. Nous attribuâmes donc cette alerte au pansement lui-même ayant déterminé au moment du détamponnement quelque absorption de produits septiques. Quoi qu'il en soit, cette atteinte fut la dernière, et, dès que le sinus fut oblitéré par des bourgeons, la température se régularisa définitivement.

L'analyse de ce cas de thrombo-phlébite du sinus latéral, dont nous avons suivi l'évolution jour par jour, en conformant notre thérapeutique chirurgicale aux particularités cliniques qu'il présentait, montre avec évidence que la *ligature de la jugulaire interne peut parfois être évitée, même quand on se trouve en face de graves accidents d'infection purulente*. Il est clair que chez notre malade, la ligature de cette veine aurait été une compli-

cation inutile, puisque l'infection se faisait par le bout supérieur du sinus. Nous convenons d'ailleurs que dans beaucoup de cas, un tel diagnostic soit plus malaisé que dans le cas présent et que, dans le doute, il serait peut être téméraire de ne point pratiquer la ligature préventive de la jugulaire.

Pour terminer, signalons les phénomènes particuliers que présenta le malade du côté de l'œil correspondant à l'oreille opérée. Le strabisme interne persista après la guérison, et il n'est guère admissible qu'il fut uniquement dû à la lésion de l'oreille. Mais il n'est pas douteux que l'œil se redressa légèrement aussitôt après l'évidement pétro-mastoïdien, et, en raison de cette constatation, il est probable que le strabisme relevait pour une part d'une paralysie du moteur oculaire externe. Car c'est un fait bien établi que la paralysie de l'abducteur se montre dans certains cas d'otite moyenne, bien qu'il soit difficile d'en donner une explication satisfaisante (Gradenigo).

Une autre relation, dans le domaine de la sensibilité, apparut chez notre malade entre la plaie opératoire et l'œil du côté correspondant. L'irritation de la dure-mère enflammée dans l'angle postérieur de la plaie, au moment des pansements, déterminait une violente douleur dans l'orbite, arrachant des cris au patient et persistant pendant plusieurs heures. L'explication de ce fait nous paraît être dans le mode d'innervation de la tente du cervelet. Celle-ci reçoit ses filets nerveux du récurrent méningé ou récurrent d'Arnold, branche de l'ophtalmique, dont les rameaux terminaux vont jusqu'au sinus. On comprend que l'irritation de ces filets terminaux enflammés occasionnait une douleur que le malade rapportait à tout le territoire sensitif de l'ophtalmique.

VI

ÉPILEPSIE ET COMPRESSION INTRA-NASALE SUPÉRIEURE [1]

Par **HEYNINX** (de Bruxelles).

A. — *Idée directrice et quatre observations.* — Déjà on a observé que l'adénotomie pouvait, dans certains cas d'épilepsie récente, et surtout chez les enfants, amener la suppression des crises. Partant de cette notion, et considérant, d'autre part, que l'amygdale pharyngée est le ganglion lymphatique des régions supérieures de l'endo-nez, nous nous sommes demandé si les réactions inflammatoires de la voûte du nez et des sinus sous-craniens n'étaient pas la cause ultime des crises épileptiques, par suite de phénomènes de rétention des sécrétions septiques, rétention due à la compression hypertrophique et congestive des tissus sous-jacents, et notamment du cornet moyen.

Observation I. — Une fillette de 11 ans, non réglée, a depuis deux ans des attaques épileptiformes. Diagnostic nerveux : épilepsie acquise, essentielle, ou par névrose fonctionnelle, forme légère ou « petit mal », avec équivalents épileptiques. Diagnostic oto-rhino-laryngologique : rhinite hypertrophique généralisée, fortement congestive, hypertrophie de l'amygdale pharyngée ; rien aux sinus frontaux, ni maxillaires ; congestion intermittente de l'oreille moyenne gauche. Antécédents : aucune hérédité épileptique ; à l'âge de 2 ans, scarlatine sans suites ; à partir de 6 ans, signes d'obstruction nasale ; à l'âge de 8 ans, otite gauche de huit mois ; à 9 ans, apparition insidieuse de l'épileptisme.

Décrivons l'histoire de l'atteinte épileptique en périodes : 1° *Période médicale* : apparition successive de : fixité du regard, rictus, direction latérale droite de la tête, gémissement au début des « crises ». Le bromure est impuissant. A l'âge de 10 ans, apparaissent franchement les convulsions toniques et cloniques, avec morsures linguales, d'abord et surtout la nuit. A la cessation de certains accès, l'enfant achève parfois la phrase commencée avant l'accès. Le séjour vespéral dans un air froid et humide augmente le nombre des crises nocturnes. A l'âge de 10 ans 1/2, accès violent avec délire verbal pendant une heure ; hébétude et abattement diurne ; 2° *Période adénotomique* : après l'adénotomie, quinze jours de réaction des muqueuses, aussi recrudescence épileptique ; puis deux mois d'accalmie complète ; 3° *Période de réapparition de l'épileptisme* : pendant six semaines, une attaque tous les deux jours ; le mois suivant,

1. Communication faite en juin 1905, à la Société belge d'otologie, de rhinologie et de laryngologie.

plusieurs attaques par jour ; 4° *Période opératoire intra-nasale* : l'otite gauche antérieure et la rougeur intermittente du manche du marteau du côté gauche, avec parfois même de la malstagie gauche à la pression, attira notre attention ; mais l'insuffisance de degré de ces symptômes interdisait des recherches opératoires de ce côté, ce qui fut confirmé par l'aspect normal de l'image radioscopique de la mastoïde gauche. La turbinotomie inférieure et marginale des deux côtés devait précéder la résection des cornets moyens ; elle s'accompagna d'une congestion des parties voisines, et notamment des cornets moyens ; aussi, paroxysme de l'épilepsie pendant le mois opératoire ; après quoi, décongestion endo-nasale, accalmie progressive en dix jours, et suppression des crises, le mois suivant. Pendant cette période, les cornets moyens encore intacts, restent blanchâtres, très finement rosés, et n'ont pas la coloration rouge vif des temps épileptiques ; plus de rougeur du marteau, plus de mastalgie. Pourtant, nous prévoyons la récidive à cause des cornets moyens, et peut-être de l'état de l'oreille gauche et des régions voisines ; la suite de l'observation sera donnée ultérieurement.

En résumé, retenons que dans ce cas : 1° l'obstruction nasale congestive et hypertrophique précède et accompagne l'épileptisme ; 2° l'adénotomie amène finalement une rétraction et une décongestion intra-nasales ; en même temps, suppression des attaques ; 3° pendant la période opératoire des cornets inférieurs, hypercongestion des fosses nasales, et notamment des cornets moyens qui sécrètent abondamment ; en même temps, paroxysme de l'épilepsie ; 4° après cette période opératoire, décongestion des muqueuses ; en même temps, suppression des crises. Nous pouvons donc conclure dans ce cas à la simultanéité de l'épileptisme et de l'obstruction nasale supérieure.

Observation II. — Elle nous montre que l'hypertrophie des cornets moyens, avec sinusite fronto-ethmoïdale gauche, s'accompagne d'épileptisme ; que la suppression des cornets moyens, supprime l'épileptisme en facilitant l'évacuation des sécrétions septiques. Diagnostic nerveux : épilepsie acquise, essentielle ou par névrose fonctionnelle, forme légère ou petit mal. Diagnostic oto-rhino-laryngologique : hypertrophie des cornets inférieurs et moyens surtout à gauche ; sinusite fronto-ethmoïdale purulente gauche ; légère congestion de l'oreille moyenne gauche. Voici l'histoire : Un homme de 18 ans, sans hérédité nerveuse, reçut, il y a deux ans, un coup sur la région sinuso-frontale : après quoi, rhinorragie abondante et intermittente de plusieurs jours et céphalée frontale pendant un mois. Rien d'anormal pendant les cinq mois suivants, mais au septième mois, à partir de l'accident, soit en février 1904, première chute épileptique qui se répéta deux fois par mois jusqu'en octobre 1904. Remarquons en passant que la fréquence des attaques augmente avec la saison rhino-congestive. Les mois d'hiver, novembre, décembre et janvier : rien ; en février et mars 1905, deux chutes par

mois. En avril, suppression des deux cornets moyens ; depuis suppression des accès. Voilà maintenant deux mois et demi d'écoulés sans aucun accès, alors que, antérieurement et à la même saison, le malade en présentait deux par mois. Malgré ce résultat qui ne sera peut-être que passager, la cure radicale de la sinusite fronto-ethmoïdale gauche s'impose ; nous l'avons proposée et ferons part des résultats ultérieurs.

En résumé, retenons que : 1° la saison naso-congestive a augmenté la fréquence des accès ; 2° la suppression des cornets moyens, cause de rétention relative des produits infectieux des sinus, amène l'accalmie de l'épileptisme. Ici encore, la même simultanéité entre la réaction et la compression nasales supérieures et l'épileptisme.

Observation III. — Diagnostic nerveux : épilepsie acquise, essentielle ou par névrose fonctionnelle, forme légère ou petit mal, absence épileptique. Diagnostic oto-rhino-laryngologique : hypertrophie congestive et inflammatoire des cornets moyens. Sinusite frontale ancienne, sans opacité, mais avec catarrhe intermittent.

Voici l'histoire du cas : Un homme de 25 ans, sans hérédité nerveuse, reçut, à l'âge de 7 ans, un coup à la région sinuso-frontale ; « abcès » ouvert par la voie cutanée ; guérison en trois mois. Les années suivantes, rien d'anormal. A l'âge de 20 ans, séjour prolongé dans l'air froid et humide des forts d'Anvers ; apparition de l'obstruction nasale et d'absences épileptiques à raison de une à deux par mois, durant les trois années de service militaire. Les deux années suivantes, séjour dans une station élevée et sèche ; aussi, diminution de l'obstruction congestive nasale et diminution du nombre d'accès qui se chiffrent à un tous les mois. Dernière attaque en février 1904. Suppression des cornets moyens en mars 1905, et aussi suppression des absences épileptiques depuis trois mois déjà. Vu le résultat obtenu, nous croyons inutile d'ouvrir les sinus frontaux.

En résumé, retenons que : 1° le séjour à l'air humide et froid augmente l'auto-compression congestive des cornets moyens et aussi le nombre des accès épileptiques ; 2° le séjour à l'air sec, diminue la congestion endonasale et en même temps le nombre d'accès ; 3° la suppression des cornets moyens, amène la suppression des crises. Ici encore, la même simultanéité entre la réaction et la compression nasales supérieures et l'épileptisme.

Observation IV. — Diagnostic nerveux : susceptibilité épileptique larvée fonctionnelle ; hérédité collatérale. Diagnostic oto-rhino-laryngologique : rhinite purulente hypertrophique des cornets inférieurs et moyens avec obstruction nasale totale et asthme bronchique ; extension auriculaire bilatérale ; famille à lésions nasales.

Nosologie : homme de 23 ans, à hérédité épileptique, frère épilep-

tique, sœur épileptique, lui-même n'a jamais eu d'accès. A l'occasion de la présence d'un pansement opératoire dans le nez droit, apparition en quelques heures d'un accès épileptique bien caractérisé avec chute convulsive et morsure à la langue. Depuis, plus rien.

En résumé, retenons que : un pansement intranasal a hypercongestionné le cornet moyen déjà atteint ; d'où rétention et accès d'épilepsie. Ici encore, la même simultanéité entre la réaction et la compression nasales supérieures et l'épileptisme.

C'est de plus, une contre-épreuve des trois observations précédentes.

Si nous retenons globalement les seules données importantes de ces quatre observations, nous établissons que : 1° chaque cas d'épileptisme fut précédé de l'auto-compression congestive et inflammatoire des cornets moyens, d'où rétention plus ou moins complète des produits infectieux de sécrétion nasale supérieure, peut-être même sous une certaine pression positive ; 2° ce degré de congestion et par suite d'auto-compression des cornets moyens, peut se mesurer cliniquement soit par l'examen direct, soit par la congestion des organes voisins, et notamment par la rougeur intratympanale, manche du marteau, région de l'attique.

Toutefois, nous devons émettre certaines réserves. Les résultats obtenus sont encourageants, mais se maintiendront-ils et et resteront-ils décisifs ? D'autre part, les recherches poussées dans cette voie, guidées par des conceptions théoriques, sont-elles faites d'emblée avec toute la hardiesse et l'efficacité voulues ? C'est ainsi que dans l'observation I, l'accalmie obtenue nous a indiqué de temporiser pour les turbinotomies moyennes ; et dans l'observation II, l'arrêt des attaques nous a fait différer la cure radicale de la sinusite. N'aurons-nous pas à regretter ces arrêts ? Certes nous pouvions attendre les résultats éloignés, mais alors nous perdions les enseignements précieux qu'une discussion sur ce sujet peut nous donner. Nous réservons donc à plus tard la suite de ces observations.

B. — *Quatre réflexions sur la pathogénie de l'épilepsie fonctionnelle*. 1° Conformément aux travaux récents sur l'épilepsie, l'attaque peut être due à deux causes : 1° l'altération passagère morphologique ou histo-chimique de l'écorce cérébrale, motrice et sensitive (P. Marie, Unverricht, P. Rosenbach, François Frank, Munk, Johannsohn). — 2° L'irritation prolongée du système nerveux périphérique, mais avec une « prédisposition épileptique ». (Brown-Séquard, Schiff, Westphal, Voisin, Péron).

Unverricht démontra que l'anémie cérébrale (Kussmaul, Tenner) n'existe pas toujours dans l'épilepsie. Les auteurs cités

plus haut réfutent l'idée d'une localisation bulbaire (Schröder, van der Kolk, Kussmaul, Tenner, Nothnagel).

Nous ne croyons à aucune localisation, si ce n'est aux couches corticales en totalité, en contact avec le liquide céphalo-rachidien.

2° Certains auteurs ont conclu au pouvoir toxique du liquide céphalo-rachidien des épileptiques, surtout au moment des attaques (Bellisari, Sacquepée et Dide, Romano Pellegrini, Roger Subsol) ; Widal et Sicard sont moins catégoriques.

Sur les conseils de Bayet et Massart, nous croyons que des recherches chimio-toxiques sur la toxicité du liquide céphalo-rachidien des épileptiques seraient utiles à faire aux quatre stades suivants : 1° intervalle des attaques ; 2° stade prodromique, lorsque le sujet s'y prête ; 3° pendant la crise ; 4° immédiatement après la crise.

3° Lorsque les propriétés passagèrement toxiques et épileptogènes du liquide céphalo-rachidien des épileptiques seront suffisamment démontrées, il faudra rechercher d'où viennent les toxines, en cas d'épilepsie essentielle.

D'après nos observations relatées ci-dessus, leur apport est la résultante de la rétention, momentanément complète au niveau des cavités aériennes sous-craniennes, des sécrétions toxinifères qui peuvent s'y produire. Parmi ces cavités nous comprenons surtout le nez supérieur et les sinus supérieurs, puis l'appareil auditif.

NB. — Sur 1000 individus autopsiés et morts de maladies diverses, 500 ont de l'empyème des sinus, d'après Martin ; ce qui démontre que les sinusites s'acquièrent plus facilement qu'on ne le suppose encore généralement et que dans les populations, leur taux, s'il n'atteint pas celui des nécropsies, est néanmoins largement suffisant pour y comprendre le taux des épileptiques 5°/₀₀. D'autre part, toute sinusite ne s'accompagne pas nécessairement de phénomènes rétentionnels suffisants pour amener l'apport épileptogène de toxines dans le liquide céphalo-rachidien.

4° Par quel mécanisme se produit l'apport des toxines des cavités aériennes sous-craniennes vers le liquide céphalo-rachidien et les couches corticales ?

Voici, dans leur ordre chronologique, les sept étapes à parcourir pour arriver à l'épilepsie, d'abord fonctionnelle, puis avec lésions définitives : 1re étape : auto-compression congestive, inflammatoire et hypertrophique des régions nasales supérieures, sinusales et auriculaires ; souvent recrudescence de cette compression congestive des cornets moyens, surtout par la composition de l'air atmosphérique, par l'influence du régime

(alcool) et l'influence céphalo-congestive de certains viscères; 2e étape : fabrication de toxines inflammatoires qui sont partiellement recueillies par les vaisseaux lymphatiques des parois des cavités aériennes sous-craniennes; charriage de ces toxines vers les régions déclives; 3e étape : la compression exagérée des tissus sous-jacents déjà hypertrophiés, provoque la compression des voies lymphatiques déclives, d'où leur insuffisance et leur suppléance par les nombreuses (Marc André) anastomoses lymphatiques se dirigeant vers l'espace méningé sous-arachnoïdien qui renferme le liquide céphalo-rachidien ; 4e étape : apport de toxines dans le liquide céphalo-rachidien, apport chronique et plus ou moins considérable, selon le degré d'obstruction et de compression sous-jacentes; 5e étape : simultanément à l'apport de ces toxines dans le liquide céphalo-rachidien, précipitation et destruction de ces toxines, par l'action des leucocytes surtout, mais aussi par la névroglie ; ceci a pour effet de maintenir, dans le liquide céphalo-rachidien, le titre de solution des toxines à une dose inférieure à celle qui devient toxique et épileptogène pour les centres nerveux; 6e étape : lorsque l'apport des toxines dans le liquide céphalo-rachidien augmente au point d'arriver à la dose toxique et épileptogène, malgré la destruction continuelle de ces toxines, on arrive aux formes atténuées de l'épilepsie, « équivalents épileptiques » et leurs prodromes ; 7e étape : l'intoxication persistante et croissante du liquide céphalo-rachidien finit par engager les centres nerveux eux-mêmes à la moindre recrudescence dans l'apport des toxines, formes épileptiques franches, à gravité grandissante, d'abord sans lésion anatomo-pathologique, puis avec lésions intéressant la névroglie qui s'hypertrophie par excès de réaction et les neurones qui s'atrophient par compression, par la névroglie et par intoxication due au liquide céphalo-rachidien chargé anormalement de toxines.

C. — *Conclusion.* — 1° Si l'épilepsie peut être d'origine réflexe, soit périphérique, soit centrale (épilepsie Jacksonienne), elle peut surtout être une complication des rhinites, sinusites supérieures et otites chroniques à rétentions intermittentes.

2° C'est une complication méningée amicrobienne, de gravité intermédiaire entre l'absence de complication méningée de ces maladies, et les complications méningitiques microbiennes actuellement reconnues.

3° La suppression de la fabrique sous-cranienne de toxines amène la diminution ou la suppression de l'épileptisme, et cela

d'autant plus facilement que le mal est moins avancé ; contre les lésions névrogliques, rien à tenter dans la voie citée plus haut.

BIBLIOGRAPHIE

Strümpell. *Traité de pathologie spéciale*, etc., 1899.

Vanlair. *Manuel de pathologie interne*, 1896.

Subsol. Essai sur l'étude du liquide céphalo-rachidien dans l'épilepsie essentielle (*Thèse de Paris*, 1903).

Sicard. Le liquide céphalo-rachidien, 1902.

Bellisari. Toxicité du liquide céphalo-rachidien dans la paralysie générale (*Riv. med.* 1899).

Sacquepée et Dide. Toxicité du liquide céphalo-rachidien des épileptiques (*Soc. de neurol.*, 30 avril 1901).

Romano Pellegrini. Toxicité du liquide céphalo-rachidien des épileptiques (*Rif. med.*, vol. II, n° 54 et 55, 1901).

Widal, Sicard et Ravaut. Soc. de biologie, 1898.

Masoin. Nouvelles recherches chimiques sur l'épilepsie.

André. Contribution à l'étude des lymphatiques du nez et des fosses nasales (étude anatomique et pathologique) (*Thèse de Paris*, 1905).

Maugematin. Les idées actuelles sur le traitement de l'épilepsie (*Thèse de Paris*, 1904).

Hubert. De l'épilepsie tardive, Paris, 1903.

Bourgeois. Les épileptiques et la chirurgie (*Thèse de Paris*, 1904).

Goving-Middleton. Traitement de l'épilepsie par la ligature simultanée des artères vertébrales (*Thèse de Paris*, 1893).

Schapir. Traitement de l'épilepsie par la résection du grand sympathique (cervical supér.) (*Thèse de Paris*, 1897).

VII

DEUX CAS DE DÉCANULATION TARDIVE CHEZ DES ENFANTS TRACHÉOTOMISÉS POUR LE CROUP[1]

Par le Professeur **F. EGIDI** (de Rome).

Je présente deux fillettes qui ont été débarrassées de leur canule, l'une au bout de 16 mois, l'autre après 6 mois révolus. Je tirerai de leurs cas quelques conclusions pratiques sur les sténoses laryngiennes consécutives au tubage et à la trachéotomie et décrirai le procédé que j'emploie depuis plusieurs années à la suite de la décanulation tardive et qui est indiqué vu les grands progrès réalisés par l'intubation.

Voici les observations :

Observation I. — Hélène S., de Conegliano, née en décembre 1900, fut atteinte du croup le 26 février 1904. On pratiqua des injections de sérum antidiphtérique, mais la sténose laryngée persistant, il fallut le lendemain, pour éviter la mort par suffocation, que le Prof. Zamboni, de Conegliano, effectuât la trachéotomie. Vu l'apparition simultanée d'un catarrhe des bronches, on dut laisser passer plus de 20 jours sans refermer la canule, pour voir si l'air venait du larynx et on se contenta de la retirer pendant quelques heures dans la journée : cette tentative donna des résultats négatifs, attendu que l'enfant restait tranquille pendant le jour si l'on obstruait la canule, tandis que la nuit elle s'agitait et les symptômes d'asphyxie reparaissaient. Au bout de deux mois, en avril, la fillette sur les conseils du Prof. Zamboni, fut amenée au Prof. Arslan, de Padoue, qui essaya d'introduire un tube dans le larynx durant 20 heures : après quelques jours de repos, on pratiqua une seconde intubation, et le tube demeura sept jours dans le larynx ; pendant cette période, la fièvre atteignit 40°. La mère raconte que lorsqu'on retira le tube, l'asphyxie avec menace de choc fut si violente, qu'on eut à peine le temps de reposer la canule et que l'enfant ne fut sauvée que grâce à la respiration artificielle prolongée durant plus d'une demi-heure. A la suite de cet incident, on renonça à l'intubation et l'enfant retourna à la campagne, la mère se borna à des tentatives d'occlusion de la canule qui réussirent pendant quelques heures de la journée. C'est au bout d'une année d'inaction absolue, alors que la fillette semblait remise, que survint un accident grave qui démontre à quels dangers sont exposés les sujets porteurs de canules.

1. Communication lue au Congrès de la société Italienne de Laryngologie, Otologie et Rhinologie, Rome, 20 octobre 1905.

Le 4 avril dernier, la canule se rompit et une moitié descendit, dans la trachée, mettant en péril la vie de l'enfant. La présence du corps étranger fut reconnue par la radioscopie, et au cours d'une violente quinte de toux, on le vit remonter jusqu'à l'orifice trachéal puis redescendre vers la partie inférieure. Après cet incident, la malade demeura 17 heures décanulée, respirant facilement dans la journée, mais la nuit, la respiration s'embarrassa et les menaces d'asphyxie furent telles, que le Dr Penso, aidé du Prof. Arslan, fut obligé d'extraire le fragment de canule en dilatant la portion inférieure de la plaie trachéale. On replaça alors une autre canule, et sur les conseils des Professeurs Bassini, Arslan et Penso, de Padoue, l'enfant fut envoyée à Rome et confiée à mes soins.

Je vis la fillette pour la première fois le 12 avril. mais elle avait une telle frayeur de l'examen que je dus me contenter d'un rapide coup d'œil. L'examen laryngoscopique fut défectueux et je vis seulement que l'épiglotte et l'orifice laryngien avaient un aspect normal. J'essayai de fermer la canule pour voir si le larynx fonctionnait, mais chaque fois l'enfant s'agitait et la suffocation survenait immédiatement. Après avoir enlevé la canule, je trouvai dans la région sous-glottique ou trachéale une quantité énorme de végétations et de tissu fongueux engendrée par l'irritation persistante exercée par la canule. A l'extérieur, au-dessous de l'orifice de la canule, on voyait aussi une plaque fongueuse s'étendant sur quelques centimètres carrés. Au bout de 4 jours, le 16 avril, après chloroformisation profonde, je retirai la canule et râclai toutes les fongosités de la trachée et du larynx, de façon à rétablir un orifice ; puis j'introduisis la pince à deux branches de Trousseau renversée, dans la plaie trachéale de bas en haut, de façon à rejoindre la région inférieure du larynx violemment sténosée, et après avoir forcé l'obstacle, j'écartai les branches de la pince de manière à rompre les brides cicatricielles. Comme pour la dilatation forcée de l'urèthre, on laissa pendant plusieurs jours en place une seringue, afin d'empêcher la reproduction de sténoses dans les tissus cicatriciels lacérés, j'insérai à travers la bouche le tube n°1 correspondant à l'âge d'un an, qui pénétra malaisément, mais surmonta l'obstacle ; on distinguait la pointe du tube à travers la plaie trachéale. Ensuite je grattai la plaie externe, j'excisai les bords cutanés et au moyen de quatre points de suture profonds, j'oblitérai la plaie, laissant subsister seulement l'espace nécessaire à l'insertion de la canule que je remis en place, le tube demeurant aussi dans le larynx, afin d'empêcher l'occlusion de l'orifice laryngo-trachéal. Pendant 3 jours, la fièvre atteignit 38° et 39° et durant 10 jours, je ne m'occupai plus de l'enfant, jusqu'à cicatrisatiou par première intention de la plaie extérieure. Je fis alors une seconde séance ; après chloroformisation et ablation de la canule trachéale, je m'assurai de la position du tube pour procéder à son extraction, non avec une pince par la voie buccale, mais en repoussant le tube par la plaie trachéale avec une pince ordinaire et en le saisissant avec les doigts introduits dans la bouche sitôt

qu'il sortit de l'orifice laryngien. J'enfonçai alors dans le larynx un plus gros tube que j'y laissai séjourner concurremment avec la canule trachéale ; afin d'éviter que le tube ne vînt heurter le revers de la canule je n'employai pas les tubes ordinaires, mais le modèle court de Bayeux qui convient tout particulièrement aux cas de ce genre. La troisième séance eut lieu le 17 mai, au bout de 21 jours, sans que le tube ait occasionné aucune gêne.

Procédant de la même manière, après avoir endormi l'enfant, je retirai la canule et aussitôt après, le tube laryngien, que je remplaçai par un modèle plus grand ; dans ce cas j'employai le n° 4 qui sert pour les enfants de 5 ans. Il resta deux jours en place, car j'étais persuadé que désormais l'intubation serait suffisante pour tenter le retrait définitif de la canule. J'entrepris de suite les essais d'obturation de la canule pour m'assurer de la possibilité de pénétrer dans l'orifice laryngien sans tube, et pour rééduquer les fonctions du larynx abolies depuis si longtemps, ce qui demande une forte dose de patience. Au début, l'occlusion de la canule fut supportée pendant une demi-heure, puis une heure et enfin toute une journée, tandis que la nuit, dès que la canule était close. la respiration devenait haletante, et au bout de quelques minutes, la cyanose faisait son apparition. Au bout de peu de jours, le fonctionnement du larynx s'améliora à un tel point que l'occlusion nocturne n'entraînait plus d'accidents, aussi me décidai-je à décanuler l'enfant le 30 mai à 3 heures de l'après-midi, soit après 13 jours de surveillance continue. La respiration fut parfaite toute la journée mais à 10 heures du soir, comme la fillette s'endormait, survinrent brusquement l'angoisse, la respiration stertoreuse, le retrait de la jugulaire et des parois costales, au point que je songeai à replacer la canule, mais en quelques heures, la respiration s'améliora, les symptômes alarmants disparurent et vers le matin s'établit un calme plat qui ne se dément plus, de sorte que l'enfant a une mine florissante et ne se ressent nullement de sa grave maladie d'il y a 5 mois.

Observation II. — Herminie F..., âgée de 6 ans, fut amenée, le 5 mars dernier, à la Polyclinique pour une sténose laryngée croupale grave qui nécessita l'intubation. L'examen bactériologique ayant confirmé le diagnostic de diphtérie, on pratiqua plusieurs injections de sérum de Behring.

Le tube fut retiré au bout de douze heures ; sur le moment, la respiration s'améliora, mais, au bout de quelques heures, elle reprit un caractère de sténose, la cyanose survint et il fallut recourir au tubage ; malgré tout, la respiration demeura embarrassée et bruyante. L'asphyxie revêtit un caractère si grave, que, dans la nuit du 7 mars, on fut obligé de retirer le tube qui était oblitéré par de fausses membranes. On essaya d'insérer un nouveau tube, mais, devant l'asphyxie persistante, on se décida à effectuer d'urgence la trachéotomie. Les jours suivants, la fièvre se maintint à 39° et, à l'examen du thorax, on rencontra des signes de bronchite diffuse. Au bout de trois ou quatre jours, ces phénomènes s'atténuèrent et l'état général se releva.

Le 12 mars, on voulut enlever la canule, mais il fallut la replacer au bout de dix heures; elle put être extraite le 15 mars. L'enfant présenta des menaces d'asphyxie et une légère sténose respiratoire, et, le 17 mars, il fallut replacer la canule (n° 1) à travers laquelle le muco-pus s'écoulait en abondance. Le 20 mars, on met la canule n° 2; la fillette dépérit, mais la fièvre a cédé et l'état général est passable.

Le 21 mars, on retire la canule pour la nettoyer, mais une forte crise d'asphyxie oblige à sa réinsertion immédiate; le 25 et le 26, on tente sans succès la décanulation. Alors on introduit le tube n° 4 qui est rejeté spontanément le lendemain et, pour parer à l'asphyxie rapide, on remet la canule que l'on remplace par un tube, le 30 mars. Ce dernier ayant été de nouveau expulsé le 31, on replace la canule. Le 14 avril, on tente encore inutilement le retrait de la canule. Le 26, des tentatives d'intubation échouent, même avec le tube n° 1.

On enlève la canule le 21 mai, mais on est forcé de la remettre au bout de quelques heures; le 25, on tente encore vainement l'intubation.

Le 6 juin, on essaie de faire pénétrer une bougie dans le larynx. mais le rétrécissement est infranchissable.

Un sondage laryngien rétrograde, pratiqué sous le chloroforme le 20 juin, échoue également, de même que les tentatives d'intubation avec le tube n° 1.

Mes collègues de la Polyclinique m'invitèrent à effectuer, le 24 juin, une séance d'intubation pour voir si je réussirais à introduire le tube. Après chloroformisation, j'insérai la pince de Trousseau, puis je pratiquai la dilatation forcée qui me permit d'enfoncer aussitôt dans le larynx le tube n° 1, qui ressortit le lendemain et ne put être replacé par les médecins de la Polyclinique.

L'enfant fut de nouveau anesthésiée le 28 juin, et, après avoir introduit mon dilatateur bivalve permanent dans la trachée, je fis pénétrer à travers la bouche une sonde molle qui atteignit le larynx et en sortit par la plaie trachéale. Le tube n° 1 fut ajusté à l'orifice de la sonde et demeura en place après le retrait de la sonde.

Le 1er juillet, on appliqua le tube n° 3 et le surlendemain, le n° 4. Le tube fut enlevé le 5 juillet, mais on dut le replacer au bout d'une heure.

Le tube fut extrait le 11 juillet et la malade demeura quinze heures sans tube ni canule. La plaie trachéale étant obstruée, au bout de ce temps, on reposa la canule.

Le 16 juillet, on inséra le tube n° 3 qui resta jusqu'au 6 août, date à laquelle on l'enleva définitivement, la malade étant dans d'excellentes conditions.

Par ce procédé assez simple, j'ai pu délivrer plusieurs enfants du port de la canule; on voit l'avantage qui en résulte pour ces malheureux qui sont privés de la parole et exposés à des catarrhes des bronches et à des pneumonies qui mettent leur vie en danger.

Mais c'est une tâche ardue qui exige beaucoup de patience, attendu que dans certains cas le traitement se prolonge durant plu-

sieurs mois et parfois au delà d'une année ; mais, grâce à l'intubation, on finit par réussir.

J'exposerai maintenant quelques considérations basées sur ma pratique et mon expérience personnelle.

Avant tout, je déclare que depuis l'application du tubage et du sérum antidiphtérique, aucun enfant ne devrait être condamné au port définitif de la canule ; au contraire, il me semble que la plupart des malades, porteurs de canules, sont victimes de l'intubation. *A priori*, cette assertion semble une hérésie, surtout émise par un apôtre fervent du tubage tel que moi ; mais si l'opérateur est maladroit, et si le rejet spontané fréquent du tube entraîne des crises de suffocation nécessitant l'ouverture de la trachée ou la réintubation, les enfants trachéotomisés dans ces conditions sont la plupart du temps voués au port définitif de la canule. Au contraire, si on laisse séjourner le tube dans le larynx jusqu'à ce qu'on le remplace par un autre d'un diamètre plus important, on finit par guérir, non seulement les cas de croup ordinaire, mais aussi les formes prolongées décrites par Cadet de Gassicourt, et même les croups chroniques.

Combien de temps le tube pourra-t-il demeurer dans le larynx ? A quel moment devra-t-on extuber en cas de croup ? Je rappellerai, à ce propos, la belle conférence faite par Massei, le 25 octobre 1902, à l'Université de Rome, à l'occasion du VIe Congrès de notre Société, et intitulée : *Quand faut-il retirer le tube dans le croup* ? Tous ceux qui écoutèrent religieusement la parole du maître, se souviennent des règles prudentes qu'il édicta pour le retrait du tube. Il déclara qu'il existe deux camps : ceux qui préconisent l'excision rapide du tube, redoutant le traumatisme et ses conséquences, et ceux qui la remettent à trois, quatre, cinq jours, et même davantage.

L'emploi de l'antitoxine diphtérique a notablement réduit la durée du croup et, par suite, la durée du séjour du tube dans le larynx et de la canule dans la trachée ; mais, ainsi que le dit justement Massei, la durée moyenne de l'intubation, si l'on tient seulement compte des cas de guérison, est un non-sens, si l'on réfléchit à la diversité des cas qui nécessitent l'intervention et à l'époque à laquelle l'antitoxine a été injectée, à la gravité du mal, à son caractère épidémique, à l'âge et à l'état général du malade.

Mon expérience personnelle me défend d'accepter comme règle le minimum de quarante-huit heures proposé par certains auteurs, de même que le maximum de cinq jours préconisé par d'autres ; attendu que si, dans certains cas, le séjour du tube,

pendant quelques heures, suffit à conjurer la sténose laryngée croupale, on en observe où cinq jours seraient insuffisants, le tube ayant besoin de rester en place durant dix, quinze, vingt et même trente jours. Au cours de cette période, on devra, tous les cinq ou six jours, tenter l'extraction du tube qui sera réintégré au moindre signe de sténose, ou si, au bout de plusieurs heures, la gêne respiratoire et les menaces d'asphyxie se reproduisent, ainsi qu'il advient fréquemment. Le plus souvent, après le séjour prolongé du tube dans le larynx, c'est-à-dire au bout de quinze ou vingt jours et même davantage, l'expulsion spontanée est suivie de guérison.

La tolérance du larynx pour le tube semble incroyable ; aussi beaucoup d'opérateurs se hâtent-ils de l'extraire au bout de quelques heures, craignant qu'un séjour prolongé n'entraîne des lésions : décubitus, ulcérations, ankyloses, etc., tandis que de nombreuses observations d'intubation prolongée démontrent le contraire. J'ai vu guérir plusieurs malades chez lesquels le tube était demeuré en place durant vingt-cinq et trente jours sans causer aucun trouble.

Tanturri rapporte un cas de guérison dans lequel le tube fut conservé cent trente-six jours et l'intubation répétée quarante fois. Belfiore parle d'une enfant de onze mois, soignée à l'hôpital Cotugno, de Naples, qui fut tubée pendant soixante-quinze jours et subit treize réintubations. Knight maintint le tube en place trois mois durant chez un malade, et Charmeil six mois. Tous ces malades guérirent sans être trachéotomisés; aussi faut-il conclure à l'absence de lésions graves, surtout si l'on considère que les individus, même soumis à un tubage prolongé, demeurent enroués pendant quelques jours puis recouvrent leur voix naturelle; l'embarras de la parole provient plutôt de légères ankyloses des articulations crico-aryténoïdiennes survenues au cours de la privation d'activité fonctionnelle, que de lésions provoquées par le tube.

L'anatomie pathologique nous fournit des preuves à l'appui de nos assertions. Le Dr Bonain, de Brest, relate une observation dans laquelle une enfant de trois ans et demi conserva son tube pendant quatre mois, puis fut emportée par une tuberculose aiguë. A l'autopsie, on reconnut que la sténose laryngienne était imputable à une paralysie des dilatateurs de la glotte comprimant les récurrents, tandis que le larynx était complètement indemne.

Les Américains, qui pratiquent le tubage sur une vaste échelle, ont rarement rencontré des lésions laryngiennes parmi des centaines d'autopsies.

Donc, malgré tous les défauts que des opposants systématiques imputent encore au tubage, je souhaite que cette méthode finisse par être appréciée à sa juste valeur pour le traitement du croup. Même si le séjour prolongé du tube dans le larynx engendrait des lésions laryngiennes, celles-ci ne seraient pas de nature à nous empêcher de pratiquer l'intubation, puisqu'elles guérissent spontanément et très rapidement. De toute manière, il sera toujours prudent d'éviter l'ouverture de la trachée en cas de croup, lorsque l'intubation aura déjà été effectuée, attendu que c'est surtout la trachéotomie secondaire qui favorise la production des rétrécissements cicatriciels. Lorsque les tubes laryngiens étaient expulsés, O'Dwyer cherchait toujours à en insérer de nouveaux, différents de dimension et de forme, afin d'éviter la trachéotomie, qui, à son avis, cause indirectement des lésions si, au moment de l'ouverture de la trachée, il existe une ulcération grave de la région sous-glottique, dont la guérison rapide provoque un fort rétrécissement cicatriciel et une occlusion totale du larynx qui est évitée si l'ulcération se cicatrise lentement autour du tube.

VIII

A PROPOS DE

CORPS ÉTRANGERS DE L'ŒSOPHAGE[1]

Par **V. BLONDIAU**

Chef de service à l'hôpital civil de Charleroi.

Parmi de nombreux cas de corps étrangers de l'œsophage qu'il m'a été donné d'observer, il en est qui m'ont paru réellement dignes d'intérêt. Permettez-moi de vous les présenter.

Observation I. — Madame X., m'était adressée, il y a quelque temps, par M. le docteur Despy, de Fontaine-l'Evêque. En dormant, cette personne avait avalé un dentier comprenant trois dents posées sur vulcanite, et portant de chaque côté des crochets à pointes acérées. Rien de plus naturel qu'un tel appareil, une fois dégluti, s'arrêtât au cours de sa route à travers l'œsophage. C'est ce qu'il advint. Madame X... accusait des douleurs violentes au niveau inférieur du sternum. Je sondai avec précaution. Le corps étranger était arrêté à quelques centimètres du cardia. Ayant saisi l'appareil dans une longue pince œsophagienne, j'essayai de le ramener à l'extérieur. Cela me fut impossible. Les crochets s'enfonçaient dans les parois de l'œsophage, j'en avais manifestement la sensation. A l'aide de ma pince refermée, je me hasardai à pousser le dentier, qui céda et tomba dans l'estomac. Trois jours après, il était rendu.

Observation II. — Madame X., de Charleroi, âgée de 50 ans, se présentait le 6 novembre dernier en mon cabinet. Elle avait avalé la pièce que voici : cinq dents serties dans une pièce de vulcanite avec crochet latéral, la moitié de son râtelier. Elle souffrait de douleurs atroces dans le voisinage du creux sternal et avait la sensation de la présence de la pièce à ce niveau. La sonde confirme le dire de Madame X., l'appareil est arrêté dans l'œsophage à 35 centimètres de l'ouverture buccale, dans le voisinage du détroit inférieur. Quand je le saisis avec une pince œsophagienne, la douleur s'exagère. Le crochet est vraisemblablement dirigé vers le haut ; par la traction, il s'enfonce davantage dans la muqueuse. J'ai la ressource de le pousser dans l'estomac, s'il consent à y entrer. La manœuvre réussit à souhait, ce que je pus constater immédiatement par la radioscopie. Le dentier détaché, les douleurs cessèrent complètement. La marche vers la sortie fut moins rapide que dans le cas précédent. En effet, grâce à la radioscopie, le 9, nous le retrouvons dans l'estomac. Le 10, il n'a pas bougé ; il est au centre de la grande courbure. Le 13, il est engagé dans l'intestin grêle, dont il met cinq jours à parcourir les méandres. Dans la soirée du 19, Madame X., qui n'avait plus souffert depuis la chute de la pièce dentaire dans l'estomac, est reprise de douleurs atroces localisées au côlon transverse.

1. Communication à la Société Belge en 1905.

Ces douleurs sont accompagnées de vomissements, d'une légère poussée fébrile.

Le lendemain 20, la palpation me permit de découvrir le corps du délit. Arrêté à quatre travers de doigt de l'ombilic, il était fixé au milieu de la portion transverse du côlon. Je pus le saisir entre deux doigts, car il était à fleur de peau. Vous allez comprendre ce fait immédiatement. Madame X.. avait subi antérieurement une laparatomie, à la suite de laquelle une éventration s'était produite, et l'intestin adhérant au péritoine pariétal, faisait hernie à ce niveau, C'est dans cette hernie, portion du côlon rétréci par les brides cicatricielles, que le dentier s'était logé. C'est à cette circonstance fortuite qu'il dut de ne pouvoir s'acheminer librement vers la sortie. En présence des douleurs éprouvées, des vomissements, de la fièvre, redoutant une perforation de l'intestin, je proposai à ma cliente de la délivrer par une intervention chirurgicale. Elle y consentit et, le même jour, secondant mon collègue, M. le docteur Moreau, chef du Service de Chirurgie à l'hôpital, et aidés de MM. les docteurs Malengreaux et Dourlet, nous pratiquâmes une côlotomie. Le côlon adhérait à la peau sur une grande étendue. Il fut détaché, mais au cours des manœuvres, il céda en plusieurs points. M. le docteur Moreau fit la résection de toute la portion de l'intestin enserrée dans les cicatrices multiples. Il fut aisé de prendre le dentier, qui se trouvait enrobé dans des masses alimentaires incomplètement digérées. Le 3 décembre, Madame X.. se levait, parfaitement rétablie. Elle était débarrassée à la fois du corps étranger et des cicatrices intestinales qui, de temps à autre, la faisaient souffrir et la condamnaient à prendre de nombreuses précautions.

Observation III. — Voici maintenant un cas récent encore d'extraction d'une pièce de monnaie siégeant au détroit supérieur et dont la particularité s'accroît d'un accident imprévu. L'enfant est âgé de deux ans. Depuis cinq semaines, il a, fixée à l'entrée de l'œsophage, une pièce de deux centimes, qui l'empêche de prendre toute nourriture solide. Comme toujours en pareil cas, je me sers du panier de Graefe. Mais ici, une certaine résistance s'oppose à l'enlèvement de la pièce. Je crois l'avoir vaincue, sans grand effort cependant, en employant les petits moyens pratiques en l'occurrence, lorsque je m'aperçois que le panier, abandonnant la tige, est resté à demeure. Je soumets immédiatement l'enfant à la radioscopie. La pièce de monnaie est fortement inclinée en avant ; la résistance à la traction, éprouvée tout à l'heure, s'explique par son enclavement sous le châton cricoïdien. Le panier est distinct en dessous, quoique se confondant en partie dans l'opacité de la pièce.

Introduisant profondément l'index gauche dans le pharynx de l'enfant, je pus atteindre la pièce et l'extraire à l'aide d'une pince laryngée. J'essayai tout naturellement la même manœuvre en vue de retirer le panier. Non seulement je ne pus l'atteindre avec le doigt, mais, l'ayant saisi avec la pince, je n'osai tirer, en raison de la résistance qu'il opposait. Une nouvelle radioscopie m'en

révèle la cause : la goupille qui fixe le panier à la tige, est sortie de son écrou ; elle fait saillie à l'extérieur et sa position oblique de bas en haut la fait pénétrer dans la muqueuse, à la moindre traction. Tirer davantage serait blesser infailliblement l'enfant. Armé d'une petite olive de Trousseau, je détachai aisément le panier et le poussai dans l'estomac. Trois jours après, le père de l'enfant me rapportait le panier récalcitrant.

Observation IV. — Une jeune fille de Charleroi, en pleine force, 29 ans, avale un os long et effilé qui, selon elle, pouvait avoir trois centimètres. Les efforts, tardifs, ne peuvent empêcher la déglutition. Prise alors d'une sensation d'étouffement qu'exagère l'angoisse dans laquelle se trouve la jeune fille, elle se présente à ma consultation. A l'examen laryngoscopique, je n'observe rien d'anormal ; il n'y a aucune gêne de respiration. Il existe une douleur continue au quart supérieur du sternum ; elle s'exagère au moindre mouvement de déglutition. L'exploration extérieure ne révèle rien de spécial. Renseigné exactement sur la forme, les dimensions du corps étranger, je n'ose pratiquer le cathétérisme œsophagien et préfère avoir recours au refoulement physiologique par l'administration de purée de pommes de terre et de bols de mie de pain. Le lendemain, l'état de la jeune fille était resté le même. L'examen radioscopique pratiqué alors ne me donne rien de précis. Considérant la situation comme grave, je lui conseille d'entrer immédiatement à l'hôpital, pour se soumettre à l'examen œsophagoscopique et, s'il y a lieu, à l'extraction du corps étranger par voie externe. Est-ce par crainte d'une intervention. La jeune fille préfère patienter un jour ou deux.

Le lendemain, elle mourait subitement. Quarante-huit heures à peine s'étaient écoulées depuis le moment de la déglutition. Repasseuse de son état, elle travaillait à sa table. La douleur qu'elle éprouvait ne devait pas être très considérable, puisqu'elle lui permettait de vaquer à sa besogne journalière. A un certain moment, la douleur se transforme en une vive contraction à la poitrine : les doigts crispés à la poitrine, elle crie qu'elle étouffe et tombe inanimée. On se précipite, croyant à une syncope. Elle était morte. Le médecin, appelé en toute hâte, ne put arriver à temps pour la secourir.

Ces quatre cas intéressants de corps étrangers de l'œsophage m'amènent à quelques réflexions :

L'œsophage, faisant suite au pharynx, commence au bord inférieur du cartilage cricoïde. Son premier rétrécissement est à ce niveau, donc à une distance, chez l'adulte, de 15 à 17 centimètres de l'arcade dentaire. Ce point admis, il est impossible d'extraire avec le doigt un corps étranger, limité dans ses dimensions, siégeant à l'entrée de l'œsophage, à son premier rétrécissement. Chez un jeune enfant, vous ne serez pas plus heureux. Toutefois, s'il n'est pas permis de saisir la pièce de monnaie (tel fut le cas de notre jeune enfant, deuxième observation), l'extrémité

de l'index touchant la pièce, peut très bien guider la pince qui fera l'extraction.

Le second rétrécissement est, chez l'adulte, à 7 centimètres de l'entrée de l'œsophage. Il se trouve en dessous de la fourchette sternale et correspond à l'inflexion latérale de l'œsophage. C'est à ce niveau que l'œsophage est directement en rapport avec l'aorte. C'est un point périlleux pour le cathétérisme et surtout pour les extractions de corps étrangers qui y sont localisés. La perforation de l'aorte fut signalée déjà et je crois pouvoir augmenter d'une unité cette sombre statistique, en y adjoignant le cas de cette jeune fille qui fait l'objet de ma quatrième observation. Certes, je me félicite de ne l'avoir point sondée, comme je l'eusse certainement fait, si elle n'avait été aussi précise au sujet de la nature du corps dégluti et de l'endroit où il exerçait son action douloureuse. La sonde aurait inévitablement avancé le dénoûment fatal. Une seule intervention était possible : l'œsophagotomie externe. Dans les cas de cette espèce seulement, elle s'impose.

Le 3e rétrécissement de l'œsophage est le rétrécissement cardiaque. Il est moins important.

Parmi les corps étrangers que nous voyons encore se fixer de-ci, de-là, le long de l'œsophage, il en est que nous rencontrons assez fréquemment : ce sont les dentiers. Tout d'abord, il est aisé de déceler leur position. La vulcanite sur laquelle les dents sont ordinairement serties, offre, aux rayons Röntgen, une opacité plus ou moins variable, selon sa composition. Les crochets métalliques, eux, apparaissent très nets. Ce sont eux qui détiennent tout l'intérêt. Sont-ils effilés, s'accrochent-ils à la muqueuse de haut en bas, de bas en haut, voilà des détails tellement intéressants, qu'ils nous permettront de diriger la sonde qui les repoussera dans l'estomac, ou la pince qui les ramènera à l'extérieur.

Une fois dans l'estomac, le sort du râtelier — comme, en général, celui de tout corps étranger — paraît assuré. Mes observations en sont trois nouvelles preuves. Dans la troisième, la pièce était, comme vous avez pu le voir, de très grandes dimensions et armée de crochets, et si l'évacuation en fut mouvementée et nécessita une opération, c'est à cause du rétrécissement intestinal accidentel.

En me basant sur les cas que je vous ai signalés, sur d'autres moins intéressants que j'ai observés, j'estime qu'il n'y a pas lieu de tant redouter l'extraction par voie naturelle, ni le refoulement dans l'estomac, pour les corps irréguliers, particulièrement pour les pièces dentaires. Toutefois, la manœuvre doit

être sûrement conduite, et pour cela, elle doit être précédée d'un examen minutieux et prudent. Agir de la sorte, c'est, dans la majorité des cas où l'on interviendra, s'assurer un bon résultat. C'est éviter à son malade des complications graves et, au moins, les conséquences toujours un peu aléatoires d'une œsophagotomie externe ou d'une gastrotomie.

Parmi les instruments de tous genres — et ils sont nombreux — qui servent à l'extraction des corps étrangers de l'œsophage, il en est un qui mérite de bien fixer notre attention : je veux parler du panier de Graefe. Pour les corps plats et sphériques : pièces de monnaie, rondelles d'os, sifflets plats, etc., il est merveilleux. Je m'étonne même que, dans ces derniers temps, il ait été l'objet de quelque discrédit. Depuis bientôt quinze ans que je m'occupe de spécialité, tant personnellement que sous la conduite de chefs autorisés, je n'ai jamais eu à enregistrer un insuccès dans la manœuvre du panier. J'ai extrait personnellement un nombre très considérable de corps étrangers de cette façon. Toujours l'opération fut couronnée de succès et, presque chaque fois, dès la première tentative. Est-ce à dire que cela soit toujours simple ? non. La pièce au lieu d'être placée verticalement, peut être couchée horizontalement; son obliquité peut être telle, que l'extraction en soit rendue difficile. Les rayons X nous renseignent et la sonde, en éclairant le diagnostic, peut aider à mettre le corps étranger en bonne posture, pour en faciliter la préhension.

Si la pièce est au détroit supérieur, elle peut s'appuyer contre le cricoïde, s'accrocher à la saillie que fait le châton de ce cartilage. Il sera souvent malaisé de le dégager. La sonde peut la déloger en la faisant basculer. L'index gauche de l'opérateur, introduit profondément dans le pharynx, atteint la partie postérieure du larynx, sur lequel il peut peser en avant. Et, tandis que le patient tient la tête inclinée en avant, l'opérateur tire légèrement, sans force et sans à-coup, le panier, qui ramènera infailliblement la pièce.

Quant à la durée du séjour des pièces de monnaie, rondelles d'os, etc., dans l'œsophage, elle ne paraît pas devoir être un élément trop fâcheux pour le pronostic. La muqueuse de l'œsophage est très épaisse et résistante. Des pièces ont séjourné jusqu'à cinq et sept semaines, sans provoquer le moindre trouble. Ma troisième observation est intéressante à ce point de vue et je vous signalerai un autre cas d'un enfant de vingt-deux mois ayant avalé une pièce de deux centimes, qui séjourna cinq semaines dans l'œsophage. L'extraction de cette pièce fut faite

à l'aide du panier de Graefe, sous le contrôle des rayons Röntgen. Ce fut là une des premières démonstrations des rayons X dans l'espèce, et que j'eus l'avantage de pouvoir faire à la Société de médecine de Charleroi, au début de l'année 1898. L'enfant supporta très bien l'intervention, et son œsophage ne parut aucunement en souffrir.

Par ces différents faits, j'espère, Messieurs, raffermir chez vous cette confiance que nous devons avoir pour cet instrument de Graefe, à la fois simple et ingénieux. Je ne saurais suivre ceux de mes collègues qui, emboîtant le pas aux chirurgiens, proclament la nécessité d'une œsophagotomie, au moindre cas de corps étranger de l'œsophage, fût-il plat ou arrondi, ayant séjourné plus de trois jours. Cette manie d'avoir toujours le bistouri au bout des doigts m'effraie ! Une statistique opératoire donnant 25 0/0 de mortalité, n'est guère encourageante !

En écrivant ces lignes, je n'ai certes pas l'intention de mettre la méthode d'extraction naturelle en opposition à la méthode d'extraction par ouverture de l'œsophage. Non ! Mais je serais heureux de pouvoir apporter, par ma conviction sincère, étayée sur une expérience de plusieurs années, une légère contribution au relèvement de la méthode d'extraction des corps étrangers par les voies naturelles. Assignez-lui la première place, jamais elle ne vous fera défaut, lorsque vous vous serez bien assurés de la structure, de la forme, de la situation du corps étranger. Et ici la sonde, l'œsophagoscopie, la radioscopie, nous viendront sérieusement en aide. Vous tenterez alors patiemment les épreuves ; vous les renouvellerez avec douceur. Si l'extraction par la voie supérieure est impossible à tenter, le refoulement physiologique ou artificiel assurera la sortie du corps étranger par la voie rectale. Le corps étranger fût-il pourvu d'aspérités pouvant accrocher la muqueuse et l'y fixer, il faut néanmoins tenter toutes manœuvres d'extraction ou de refoulement, à moins que le point où se trouve l'objet ne soit trop périlleux. Ces manœuvres restant sans résultat, je cède alors le pas au bistouri.

IX

LES SURPRISES DU CÉRUMEN

Par **G. RICARD** (d'Alger).

Volontiers, d'astucieux confrères disent et répètent que l'extraction des bouchons de cérumen est le grand triomphe de l'otologie. Boutade ou hostilité? Même, sans égards pour notre amour-propre de *spécialistes*, ils affirment que la seule thérapeutique efficace de l'auriste ne s'applique qu'aux surdités provoquées par ces corps étrangers. Hélas! ils nous font trop d'honneur...

En effet, s'il est vrai que parfois ou le plus souvent, l'ablation du bouchon du cerumen entraîne la « résurrection auditive », il est des cas où la guérison fait défaut. Sur cent soixante-cinq extractions de ce genre, la guérison radicale ne fut obtenue que soixante fois seulement par Toynbee. Le pis est que, dans d'autres faits, l'intervention se montre nuisible, car loin d'amener le soulagement prévu et imprudemment annoncé, elle accroît les pénibles symptômes subjectifs. Non seulement le malade n'en a retiré aucun profit, mais le praticien a récolté une réputation plutôt regrettable.

Pour rares que soient ces cas, que la littérature spéciale ne mentionne guère et qui ne se constatent heureusement que chez peu de malades, les vieillards surtout, chacun peut les rencontrer sur sa route. Le hasard de la clientèle nous a procuré l'occasion d'en observer quelques-uns. Sortant du cadre clinique habituel, ils nous ont paru présenter un intérêt de pratique journalière et c'est à ce seul titre que l'idée nous est venue de les relater.

Observation I. — Le 20 mai 1900, M. le Prof. Gémy nous adresse M. C., courtier maritime, âgé de 59 ans. Ce malade vient nous consulter pour de fréquentes épistaxis qui surviennent au moindre effort.

Profitant de sa visite, M. C., nous prie d'examiner en outre ses oreilles, car depuis quelque temps, nous dit-il, il entend moins distinctement le tic-tac de sa montre.

L'oreille droite lui paraît la plus atteinte.

État général. — Syphilis antérieure. Le malade présente des accidents cutanés, d'ordre tertiaire, en pleine voie de cicatrisation. Il nie toute habitude d'alcoolisme, mais confesse qu'il est grand fumeur.

Ses digestions sont lentes, pénibles et accompagnées de somnolence. Au moindre effort, il ressent des palpitations et de la dyspnée.

Sur les instances de son médecin traitant, il a fait analyser ses

urines, plus abondantes depuis quelque temps. L'analyse a révélé des traces d'albumine.

Le pouls est plein, vibrant : à l'auscultation léger bruit de galop.

Rhinoscopie antérieure. — Dans la fosse nasale droite, caillot sanguin dans la zone de l'épistaxis qui est cautérisée à l'acide chromique. Cornets et méats normaux.

Examen des oreilles. — Oreille droite. — Le pavillon est presque plat et sa peau parcheminée. Le conduit élargi et sec est presque rectiligne. La membrane épaissie, opaque, sans reflet lumineux, présente un dépôt calcaire dans son segment antéro-inférieur.

Au stylet, pas de toux réflexe de Cornélius Fox.

Weber = non latéralisé
Rinne = +
Montre = au contact

Oreille gauche. = La meilleure, au dire du malade. Même état du pavillon.

A l'examen, tout au fond du conduit, masquant le tympan, s'aperçoit une masse noirâtre, dure au contact du stylet et adhérente aux parois du conduit auditif.

Weber = non latéralisé
Rinne = +
Montre = cinq centimètres

Une injection boriquée tiède ramène le cérumen non fragmenté.

Le conduit nettoyé et asséché, nous ne sommes pas médiocrement étonné du résultat de notre intervention. Le Weber s'est latéralisé à gauche ; le Rinne est devenu négatif ; de ce côté, la montre n'est plus entendue, même au contact.

Le malade nous paraissant très affecté de l'événement, nous le tranquillisons de notre mieux et lui recommandons de venir nous trouver le surlendemain.

Le 28 mai nous revoyons M. C.. L'épistaxis ayant reparu à gauche, il vient nous prier de cautériser à son tour cette fosse nasale.

Interrogé au sujet de son oreille, il nous déclare qu'elle a récupéré son audition première, mais fort malicieusement il ajoute que c'est grâce à un procédé personnel et extra-médical. Désolé en effet de la disparition malencontreuse de son bouchon de cérumen, il a remplacé ce dernier par un petit grain de café, très doucement enfoncé et poussé tout contre le tympan à l'aide d'une allumette.

A l'examen nous constatons, en effet, la présence du grain de café providentiel.

L'audition est redevenue telle qu'elle était avant notre fâcheuse intervention.

Observation II. — Au mois de novembre 1904 nous donnions nos soins au jeune P., âgé de 7 ans, atteint de maladie de Werlhoff avec rhinorragies et stomatorragies graves. C'est à cette occasion que le grand-père du petit malade nous entretint de ses oreilles.

Depuis quelque temps, nous dit-il, son audition est sensiblement

diminuée à droite. Couché sur son oreille gauche, il ne perçoit plus le tic-tac de son réveille-matin placé tout à côté de son lit, et ce qui l'inquiète surtout, c'est que la nuit, il entend moins les « han » des ouvriers de son gendre qui est boulanger. Cependant il couche tout près du fournil.

Etat général. — Le malade, qui accuse 63 ans, nous paraît plus âgé qu'il ne l'est en réalité. De taille moyenne, il est maigre, la peau sèche et ridée. Son visage présente de multiples varicosités rouges et saillantes.

Pas de syphilis antérieure, mais il est grand fumeur et alcoolique.

Outre sa surdité, le malade accuse de multiples symptômes dont le groupement caractérise nettement l'artério-sclérose : sensations de refroidissement, de fourmillements, d'agacement dans les extrémités ; céphalées fugaces avec accès de somnolence et perte de mémoire.

A la palpation, l'artère radiale est dure, tendue. Le cœur est hypertrophié, à battements accélérés ; au niveau du foyer aortique, retentissement diastolique en coup de marteau.

Examen local. — Dans chaque oreille, et tout au fond du conduit, masquant le tympan, nous voyons une masse grisâtre, dure au contact du stylet et très adhérente aux parois du conduit auditif.

Le cérumen nous paraissant très adhérent et difficile à enlever à la première injection, nous prescrivons, pour le ramollir et le désagréger, des instillations dans le conduit, et pendant trois ou quatre jours, d'un peu de glycérine neutre (5 à 6 gouttes chaque fois).

Le troisième jour, ablation du cérumen de l'oreille droite, à l'aide de l'énéma.

Le conduit bien asséché à l'aide de tampons d'ouate hydrophile, nous sommes stupéfaits de coustater que le malade n'entend plus sa montre au contact. Il se plaint en outre de ne plus percevoir aussi distinctement les bruits de la rue, le roulement des voitures. Il croit qu'un tampon d'ouate échappé au stylet est resté dans son oreille.

En face d'un semblable résultat, nous nous abstenons de toute intervention dans l'autre oreille.

Nous rassurons le malade en lui disant que ses troubles ne sont que passagers et nous lui prescrivons une faible dose quotidienne d'iodure de potassium.

Nous avons revu le malade quelque temps après. Son audition ne s'est pas améliorée, bien au contraire. Naturellement, il nous accuse d'avoir « crevé son oreille. »

Observation III. — Le 11 février 1905, M. P., riche industriel de Genève, venu hiverner à Alger, nous consulte pour ses oreilles.

Très mélomane, il se plaint de ne plus entendre distinctement les artistes du Théâtre Municipal. Certaines notes lui échappent et les nuances de l'orchestration ne sont plus saisies par son ouïe, qu'il avait cependant très fine, nous dit-il.

Cette hypoacousie s'est installée progressivement. Pas de bruits subjectifs ; pas de vertiges auriculaires.

Etat général. — Agé de 53 ans, le malade n'est pas syphilitique, mais il est gros mangeur et surtout grand fumeur. Considérant l'alcool comme un aliment, il absorbe son verre de liqueur après chaque repas.

Il accuse trois accès de goutte franche. Prédisposé par sa diathèse, il a eu plusieurs bronchites et c'est pour ce motif qu'il a fui l'hiver peu clément de Genève.

Goutteux et fumeur, il présente de la laryngite chronique, sans concrétions goutteuses.

Examen local. — Bien qu'on signale dans un cinquième des cas de goutte, des tophus localisés au pavillon, nous n'en découvrons, à gauche comme à droite, ni le long de l'ourlet ni dans le sillon de l'hélix.

La peau du conduit présente un léger degré d'eczéma sec, ce qui n'inquiète guère le malade, les rares démangeaisons étant très supportables.

A droite, le tympan est épaissi, légèrement rétracté, sans grande étendue du triangle lumineux.

A gauche, tout au fond du conduit, et masquant l'aspect de la membrane, l'examen décèle l'existence d'une petite masse grisâtre, dure au contact du stylet et adhérente aux parois du conduit. Cet examen au stylet provoque un léger accès de toux réflexe et de vives démangeaisons.

Weber = non latéralisé
Rinne = + des deux côtés
Montre = D. 15 centimètres
G. 8 centimètres

Nous remémorant les observations précédentes, nous confessons au malade la présence de son cérumen, à gauche, tout en lui avouant que l'ablation pourrait en être nuisible et que l'expectative nous paraît le meilleur traitement.

Quelques jours plus tard, nous faisons la rencontre de M. P., dans une rue de notre ville. Le malade vient à nous, l'air consterné. Il nous avoue que peu satisfait de notre thérapeutique, trop négative à son gré, il avait couru chez l'un de nos confrères qui, grâce à une injection, l'avait débarrassé de son cerumen et... de l'audition qui lui restait.

De fréquents cathétérismes ne le soulagent point. Il ressent même depuis lors, des bourdonnements sourds et continus.

Reconnaissant trop tard combien l'abstention valait mieux, il ne cesse de maudire notre confrère que notre conduite prudente a mis en mauvaise posture.

A priori, nos observations se singularisent par l'âge même des sujets.

L'obstruction cérumineuse du conduit auditif, si elle est fréquente chez l'adulte, est, en effet, rare chez le vieillard, à peu près toujours artério-scléreux. Or, la sclérose, compagne de la

sénilité, se traduit par une dégénérescence organique et une insuffisance physiologique généralisées, et l'oreille, loin d'échapper à son influence, la subit tout particulièrement et dans chacune de ses multiples parties. Le tégument du conduit auditif n'est donc pas respecté par elle et son insuffisance physiologique s'extériorise par des troubles dans le fonctionnement des glandes sébacées et cérumineuses. Si, chez l'adulte, la sursécrétion apparaît la règle, chez le vieillard, la sécrétion sera diminuée, parfois même abolie.

Faut-il incriminer, dans nos trois cas, une prédisposition diathésique à la séborrhée ?

Mais surtout, comment expliquer ce fait, à première vue assez troublant et contraire aux lois physiologiques, que l'intervention, dans tous ces cas, ait amené l'aggravation des symptômes subjectifs? Nous trouvons-nous en présence d'une susceptibilité sensorielle individuelle?

On sait ce qui se passe d'ordinaire dans une oreille normale, où le cérumen, accumulé dans le conduit, a été refoulé jusqu'au sinus prétympanique. Il y provoque une insuffisance de perception de deux façons distinctes. Il agit d'abord comme obstacle placé au-devant du tympan. C'est sur lui que les ondes sonores émanées de l'extérieur viennent se briser, rendues, de ce fait, incapables d'influencer l'appareil de transmission. Il agit ensuite par contact sur ce même appareil de transmission, en comprimant la membrane qu'il refoule vers le promontoire et dont il éteint de la sorte la faculté d'oscillations vibratoires.

Nos malades, au contraire, étant tous des artério-scléreux, leurs oreilles, comme chacun de leurs organes, se trouvent dans un état d'infériorité fonctionnelle physiologique. Le processus pathologique y a entraîné une sclérose histologique des éléments constitutifs de la muqueuse de la caisse, en particulier une dégénérescence des tissus épithéliaux, une perte de tonicité, un relâchement des articulations des osselets. N'est-on pas alors en droit de supposer que la concrétion cérumineuse en comprimant la membrane agit à la façon d'un tympan artificiel? Même dans une de nos observations, l'original procédé mis en pratique par un de nos malades pour remplacer son bouchon fâcheusement enlevé, ne vient-il point corroborer cette hypothèse? Le corps étranger, refoulant le tympan, rendrait ainsi plus rigide la chaîne des osselets dont les articulations se resserreraient, augmentant la pression intra-labyrinthique et lui permettant de rendre plus sensibles les terminaisons du nerf auditif.

Mais alors, chez un malade âgé et atteint d'artério-sclérose,

faut-il instituer comme règle générale, le respect de toute concrétion cérumineuse dont le siège et la nature sembleraient inviter à l'extraire? Notre conduite, en pareil cas, et ce sera notre conclusion, dépend de plusieurs facteurs.

Au point de vue objectif, quand le cérumen est très profondément situé, tout contre le tympan; lorsque, au contact du stylet, il apparaît dur, adhérent aux parois du conduit et difficile à mobiliser; quand enfin, la peau du conduit, pâle, amincie, ne présente aucune trace d'inflammation réactionnelle, nous jugeons plus prudent de laisser le corps étranger en place.

Au point de vue subjectif, sans attacher une importance capitale aux épreuves classiques du diapason, nous distinguons entre l'hypoacousie et la suppression totale de l'ouïe. Nous tenons compte de l'apparition progressive et non subite de cette hypoacousie, ainsi que du défaut de bourdonnements et de vertiges.

Et de toute façon, quand après réflexion, ou sur l'insistance du malade, nous nous décidons à intervenir, nous le mettons en garde contre des surprises qu'il est bon de connaître et meilleur de lui signaler.

Mais si le « divorce » a eu lieu, si un excès de zèle a séparé du conduit le précieux cérumen, faut-il contempler, bras croisés, le désastre et laisser au malade le soin périlleux de le réparer? Volontiers, armé d'une pilule d'iodoforme ou d'une boulette de paraffine, nous rendrions au tympan le compresseur qu'il veut. Pareil à la lance d'Achille, nous aurions guéri les maux que nous aurions faits.

X

DE LA VALEUR DES INJECTIONS SOUS-MUQUEUSES DE PARAFFINE DANS L'OZÈNE

Par **D. de NAVRATIL** (de Budapest).

Grâce aux minutieuses recherches bactériologiques d'Abel, nous savons que l'agent de l'ozène est un bacille encapsulé, qui possède une grande ressemblance avec le bacille de Friedländer et le bacille encapsulé du rhinosclérome et qui ne peut être différencié de ces derniers à cause de l'imperfection de la technique actuelle. Löwenberg, en 1885, c'est-à-dire huit ans avant Abel, avait trouvé dans la sécrétion nasale des ozéneux des bacilles encapsulés, cependant il ne les avait pas considérés comme les facteurs de l'affection car, d'après lui, on pouvait aussi les trouver dans la sécrétion nasale normale. Abel démontra, avec la collaboration du clinicien Strübing, que ce bacille encapsulé n'existe pas, dans les conditions normales, dans la sécrétion nasale et qu'il est exclusivement l'agent pathologique de l'ozène. Abel a démontré que l'odeur et l'atrophie de la muqueuse ne sont pas les signes caractéristiques de l'ozène comme on le croyait jusqu'à aujourd'hui, mais bien que le bacille encapsulé provoque une affection par îlots et circonscrite de la muqueuse et que ces parties produisent une épaisse sécrétion qui se dessèche rapidement. La sécrétion qui continue à se former adhère à cette croûte desséchée qui devient de plus en plus volumineuse. La pression de ces croûtes amène l'atrophie de la muqueuse sous-jacente ; l'odeur fétide de l'ozène est due à ce que, dans ces croûtes, pénétrent des microorganismes qui, exerçant sur elles une action de décomposition, donnent naissance à la mauvaise odeur.

Sauvage et Tillot croyaient que l'ozène avait pour cause l'étroitesse exagérée du nez ; Hopmann accusait la trop grande brièveté de cet organe ; Berliner pensait que l'ozène était dû à l'adhérence complète du cornet moyen à la cloison ; Grünswald l'attribuait à l'empyème ; Störk et Gerber supposent que l'ozène est provoqué par la syphilis nasale. Zaufal, Meissner et Siebenmann mettent en cause la trop grande largeur du nez. Toutes ces théories sont renversées par le fait que la blennorrhée laryngienne de Störk et le trachome laryngien de Türck ne sont pas

autre chose que de l'ozène provoqué dans le larynx par le bacille encapsulé et que, de plus, dans l'oreille moyenne, dans le pharynx et même dans la trachée, *on peut trouver de l'ozène dû au bacille*. Il est vraisemblable qu'il y a un certain rapport, au point de vue de la prédisposition, avec la tuberculose et aussi avec la largeur congénitale du nez. Je reviendrai plus loin sur ce point. Abel lui-même admet une certaine prédisposition pour que le bacille encapsulé puisse produire l'ozène. Je ne veux pas m'occuper davantage de la littérature si étendue de l'ozène, car cela m'entraînerait trop loin du sujet véritable de ce travail; je suis donc obligé de laisser cela de côté. De même je ne veux pas m'occuper longuement des modes de traitement qui ne visaient à guérir l'ozène que pendant la période où on y avait recours.

Quand nous cessons le traitement, le patient est, en peu de temps, au même point qu'auparavant. Citons les irrigations nasales au collargol, à l'eau oxygénée, ou avec les divers liquides désodorisants, la mèche de gaze placée dans le nez et changée plusieurs fois par jour, etc.

Toutes ces méthodes sont imparfaites. Le curetage de la muqueuse recommandé par Volkmann était un peu trop radical. Les injections de paraffine sont appelées à détrôner tous ces procédés ; elles ont pour but de donner aux deux fosses nasales une forme telle que les croûtes qui se forment ne puissent se dessécher et se décomposer.

La mise en œuvre des injections sous-muqueuses de paraffine a été longuement décrite dans l'article de Moure et Brindel (*Revue heb. de laryngologie*, 1903, n° 41); ils rendent compte de la valeur des injections dans plus de soixante-dix cas traités depuis assez longtemps.

Les motifs pour lesquels les injections sous-muqueuses de paraffine ont pris si lentement place dans la rhinologie, c'est d'abord la difficulté technique d'injection de la paraffine liquéfiée par la chaleur et, en second lieu, le danger de thrombose que fait courir au patient l'injection de paraffine liquide.

J'ai essayé ces injections sous-muqueuses de paraffine liquide dans deux cas d'ozène; chez une fillette de douze ans (le 28 mars) et chez un jeune garçon de seize ans (le 15 avril) ; avec succès dans les deux cas. J'essayai de rendre aux cornets inférieurs et moyens des deux côtés leur grandeur normale, ce qui me réussit plus ou moins et je diminuai, par des injections faites des deux côtés sous la muqueuse de la cloison, le passage trop considérable de l'air. Les malades supportèrent bien l'intervention et ne se plai-

gnirent pendant l'opération que de douleurs dans le territoire du trijumeau, bien que les fosses nasales eussent été insensibilisées avec la cocaïne à 10 °/₀. Mais ces douleurs cessèrent une heure après l'opération. L'un des malades, le garçon de seize ans, que j'ai revu sept mois après, était dans le même état que lorsque j'eus fait l'opération bilatérale. Il lave ses fosses nasales matin et soir avec une pipette nasale remplie d'eau salée tiède ; le nez ne présente aucune odeur. Malgré plusieurs lettres je n'ai pu obtenir de nouvelles de l'autre malade, la fillette de douze ans.

J'ai trouvé cet été à Paris un instrument très ingénieux construit par Brockaërt et modifié par Lermoyez. Cet appareil est très habilement disposé, parfaitement maniable ; comme il injecte la paraffine à l'état froid, le danger de thrombose est complètement écarté.

Je me procurai cet instrument chez Simal, à Paris, qui fournit aussi des tubes de paraffine stérilisée pour une injection. Grâce à cet appareil, j'ai fait des injections dans l'anesthésie avec la cocaïne à 10°/₀, la tonocaïne Richter et l'alypine à 10°/₀. L'alypine a donné les meilleurs résultats, car elle ne rétracte pas le cornet, tout en anesthésiant parfaitement.

J'ai fait avec cet appareil des injections sous-muqueuses dans cinq cas qui sont les suivants :

Observation I. — Le 5 août, je reçus la visite d'une dame de 24 ans qui avait été traitée sans succès, par diverses méthodes. Les deux cornets inférieurs et les deux cornets moyens sont atrophiés et réduits à leur minimum. Après anesthésie avec l'alypine à 10 °/₀, je fis, en commençant en arrière, quatre injections en quatre endroits différents du cornet inférieur, visant à injecter partout assez de paraffine pour que le cornet atteigne son volume normal.

Je pratiquai deux piqûres dans le cornet moyen, deux dans la cloison, une dans le plancher du nez, injectant partout assez de paraffine pour que le passage normal de l'air fut à peu près rétabli. Légère hémorragie aux points piqués : elle cesse spontanément. Le lendemain, je traitai de même manière l'autre fosse nasale. La malade avait eu pendant l'opération de légères douleurs dans le territoire du trijumeau ; elles disparurent après l'intervention. La malade revient me voir encore pendant 6 jours pour que je puisse faire un contrôle ; elle revient ensuite au bout de 4 mois ; l'aspect du nez vu au spéculum est le même qu'après l'opération. Il n'y a absolument aucune odeur.

Observation II. — Le 15 août, je pratiquai, chez une dame de 27 ans, l'opération que je viens de décrire. J'injectai de la paraffine froide sous la muqueuse des cornets inférieur et moyen et du septum, des deux côtés.

Dans ce cas aussi les cornets étaient très atrophiés; l'opération fut également faite en deux séances. Contrôle pendant 15 jours. Résultat tout à fait satisfaisant. Pas d'odeur. J'écrivis à plusieurs reprises à la malade, elle est très satisfaite de son état; le nez n'a aucune odeur.

Observation III. — Chez une fillette de 11 ans, je traitai en une séance la fosse nasale droite, pour ozène très avancé ; mais, comme après l'intervention, la malade négligeait de se moucher, je ne pratiquai pas l'opération sur l'autre fosse nasale. A propos de ce cas, je tiens à faire remarquer quels résultats parfaits on obtient chez les personnes intelligentes qui lavent leur nez régulièrement matin et soir, après l'intervention, et qui prennent l'habitude de se moucher plusieurs fois par jour.

Dans la clientèle pauvre, au contraire, où ni le malade lui-même, ni son entourage ne font pas le traitement que réclame l'ozène une fois opéré, il est préférable de ne pas faire cette opération pénible et délicate qui n'amènerait aucun soulagement chez le patient ; nous ne ferions que diminuer le nombre de nos résultats brillants.

Observation IV. — Le 28 septembre, je fis en deux séances, chez une jeune fille de 18 ans, les injections de paraffine froide, dans le cornet moyen et inférieur, dans la cloison, le plancher du nez, des deux côtés. La malade eut quelques douleurs dans le territoire du trijumeau. Les injections réussirent très bien.

Faut-il attribuer la complication qui survint à ce que la paraffine n'était pas aseptique, ce que je ne crois pas, ou bien à ce que la malade, malgré mon interdiction, enleva le tampon d'ouate que j'avais introduit pour empêcher l'entrée de la poussière et dansa pendant toute une nuit ; bref, malgré que je me fusse servi de la même paraffine pour l'injection des cornets moyens et inférieurs, du septum et du plancher du nez, l'injection située sous le septum, du côté gauche, suppura.

Ayant examiné peu de temps après les fosses nasales de la malade, je vis ce qu'on trouve dans un cas de traumatisme de la cloison, quand l'hématome produit entre les replis de la muqueuse vient à suppurer.

J'incisai longitudinalement la muqueuse du côté gauche de la cloison, sur une longueur d'environ 2 centimètres. Je fis écouler le pus et ordonnai à la malade d'irriguer son nez avec l'eau boriquée toutes les demi-heures ; le processus marcha sans incident ; seulement, au niveau de l'injection, il se produisit la chute d'un fragment, du volume d'un pois, du cartilage de la cloison. Cette complication ne troubla en rien la guérison ; cette complication peut avoir été provoquée parce que la paraffine comprima fortement le cartilage de la cloison et que la partie comprimée se nécrosa ou bien parce qu'à l'endroit de la piqûre, il y eut un épanchement sanguin entre le cartilage et la muqueuse. Je ne penche pas cependant vers cette

opinion, car cela n'a jamais été jusqu'à présent le cas chez aucun de mes malades. Je ferai encore remarquer que, chaque fois, j'examine avec soin si la partie de muqueuse soulevée par l'injection soit sur le septum, soit sur le plancher du nez, ne semble pas pâle ; dans le cas où cela serait, je dissipe la paraffine par un massage fait sur la région à l'aide d'un tampon d'ouate.

Le nez de la malade a perdu tout à fait la mauvaise odeur ; les conditions du passage de l'air n'ont subi même à la suite de la complication survenue, que de légères modifications, de sorte qu'aujourd'hui si on regarde le nez de la malade, sans savoir ce qui s'est passé auparavant, on a l'impression qu'on a enlevé une crête de la cloison, à moins qu'on ne tâte avec le stylet qui permet de reconnaître la petite perte de substance du cartilage. En tout cas, ceci est pour nous une leçon qui nous invite à la plus grande prudence et à ne pas faire d'injection dans la cloison quand cela n'est pas absolument indispensable et même à épargner, si possible, le plancher du nez. car chez notre malade, la deuxième incisive supérieure gauche noircit légèrement et la malade se plaignit pendant quelque temps d'une douleur sourde et constante dans cette dent ; cette douleur a disparu aujourd'hui. Je vois fréquemment la malade ; le nez n'a aucune odeur.

Observation V. — Le 5 octobre, j'opérai une dame de 22 ans atteinte d'ozène depuis 12 ans et traitée sans succès par plusieurs confrères. Elle a un nez avec ensellure et une dilatation congénitales. L'ensellure est limitée à la partie cartilagineuse. Les deux fosses nasales étaient si larges qu'on pouvait faire pénétrer l'index entre le cornet inférieur et la cloison. Il ne restait plus qu'une trace des cornets inférieurs. Chez cette malade, je fis les injections en quatre séances. J'injectai chaque fosse nasale en deux séances ; je mis beaucoup de paraffine surtout entre les couches de la muqueuse, sur le septum, car, dans ce cas, je pus m'apercevoir qu'il y avait absence congénitale de la partie inférieure du cartilage de la cloison. Comme je ne pus que faiblement soulever et gonfler le cornet inférieur qui n'existait, pour ainsi dire, qu'à peine ; je comblais l'espace entre les parois de la cloison avec une épaisseur de paraffine d'environ un demi-centimètre, sans qu'il y eut la moindre conséquence fâcheuse.

Qu'il me soit permis de faire remarquer, à cette occasion, que je m'abstiens de faire des piqûres répétées dans le cornet inférieur et que je ne fais qu'une piqûre en avant ; j'enfonce l'aiguille presque jusqu'au fond, dans la direction du squelette osseux du cornet et la retire tout en continuant d'injecter. De cette façon, je puis gonfler le cornet à la grosseur voulue, d'un seul coup ; tandis que, avec des piqûres répétées, il peut arriver que la paraffine ressorte par une piqûre antérieure et l'on ne peut ni si facilement ni si bien amener l'augmentation du cornet. C'est de cette manière que je rétrécis autant que je pus les

deux fosses nasales chez ma malade ; elle se plaignit après l'opération de fortes douleurs, dans le territoire du trijumeau, qui disparurent au bout d'un jour.

Pas de complications. La mauvaise odeur est supprimée ainsi que la pharyngite sèche. Je dirai encore qu'il me fut facile de corriger l'ensellure nasale au moyen d'injections de paraffine. La malade revint me voir de temps en temps pendant cinq semaines environ après l'opération dans le but de se faire examiner. Elle était très satisfaite de son état. Le nez n'avait absolument aucune odeur.

J'examinai toujours les malades dont j'ai parlé, au point de vue des suppurations des sinus qui n'existaient dans aucun cas : j'avais toujours affaire à de l'ozène nasal typique. J'essaie de ramollir les muqueuses desséchées en appliquant dans le nez, pendant une couple de jours avant l'opération, un tampon de ouate imbibé de solution boriquée. Pendant 15 jours après l'intervention le malade porte, dans la rue et chez lui, un tampon de ouate qu'il enlève pendant la nuit. Au début, il se lave le nez cinq fois par jour et quand le traitement est fini, il ne fait plus ces lavages que le matin et le soir.

Il faut toujours habituer les sujets à se servir du mouchoir et bien leur faire comprendre qu'ils doivent se moucher plusieurs fois par jour.

Quand j'eus achevé de traiter mes malades, ils étaient tous satisfaits de leur état.

Chez la fillette dont j'ai parlé, je ne fis pas d'autre intervention à cause de son défaut d'intelligence. Je ne saurais trop insister sur la propreté la plus absolue qui doit régner dans cette opération ; les instruments doivent être stérilisés, les mains seront soumises à une toilette soigneuse pour éviter de souiller la paraffine qu'on doit injecter.

Je conseillai aux malades auxquels le lavage du nez était désagréable, le pulvérisateur d'huile de vaseline de Cousteau ; ils furent très satisfaits de son emploi.

Je ferai brièvement observer au sujet de la prédisposition à l'ozène que si mes malades ne présentaient pas de tuberculose, il y en avait cependant, dans la famille, dans chaque cas. La malade au nez très large dont j'ai parlé était particulièrement prédisposée à l'ozène, car, outre la dilatation congénitale du nez, il y avait de la tuberculose dans sa famille.

Les injections de paraffine ne guérissent l'ozène qu'en ce qu'elles rendent plus fluide la sécrétion dont parle Abel et qu'elles rendent au nez sa forme primitive ; la sécrétion s'en-

lève plus facilement et ne se dessèche pas, ni ne forme pas les croûtes qui, en se décomposant, répandent l'odeur fétide.

Je voulais par ces quelques cas caractériser l'état actuel du traitement de l'ozène. Bien que nous ne puissions pas guérir l'affection, nous rendons un grand service à nos malades, pour la plupart jeunes et du sexe féminin, en les débarrassant de la mauvaise odeur du nez.

Avant de terminer, je me permets de remercier M. le professeur Dollinger qui m'a fourni l'occasion de faire chez lui les recherches qui m'étaient nécessaires.

(*Traduction par* Menier, de Figeac).

XI

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE DE LA « LANGUE NOIRE »

Par **Urbano MELZI** (de Milan),
Directeur du service de rhino-laryngologie à la fondation Santa-Corona, près de l'Ospedale Maggiore.

La *langue noire* (*Haarzunge*, des Allemands, *melanotrichia linguae*, *hyperkeratosis*, *nigrities linguae*) est une affection aussi rare qu'intéressante et dont la pathogénie est encore obscure.

Amatus Lucitanus, en 1557, dans son ouvrage « *Curationum medicalium medici physici praestantissimi centuriae quatuor*, etc. », parle, à l'observation 65, d'individus présentant sur la langue des poils noirs. Nous ne pouvons pas dire avec certitude si, dans ces cas, il s'agissait de poils véritables, supposition qui peut être fondée ; il serait alors question d'anomalie embryonnaire.

Selon Rosenthal qui nous en donne une description détaillée, on comprend aujourd'hui, sous le nom de langue noire, une coloration symétrique, particulière, siégeant à la partie de la langue située en avant des papilles caliciformes ; il est rare que la coloration ne soit pas symétrique et soit localisée à la région antérieure de la langue. Cette coloration n'est pas uniforme, mais elle change tant au point de vue de l'intensité qu'au point de vue de l'aspect. Dans la majorité des cas décrits, elle est noire (d'où le nom de l'affection) ; quelquefois cependant elle est jaune (Dinkler), brune ou verte (Maurek).

La partie colorée de la face supérieure de l'organe, car les bords et la pointe sont toujours indemnes, présente une forme ovale allongée, ou bien ronde, ou encore triangulaire ; cependant, ses limites ne sont pas bien tranchées, mais, la transition de la région malade de la muqueuse à la région saine se fait graduellement. Parfois la surface est lisse, parfois aussi elle a un aspect velu dû à un épaississement et à un allongement très prononcé des papilles filiformes. Quelquefois cet allongement peut atteindre cinq millimètres et plus encore ; dans un cas décrit par Reinecke, la longueur des papilles filiformes dépassait un centimètre. La direction des papilles qui ont subi l'allongement va d'avant en arrière, à tel point qu'en frottant la langue en sens inverse, elles semblent encore plus palpables et plus marquées.

Quant aux causes de la coloration spéciale qui atteint ces

papilles épaissies et allongées, il règne aujourd'hui encore une certaine obscurité.

Les auteurs anciens et aussi quelques modernes (Ciaglinski, Hewelke, Sendziak) l'attribuent à la présence de parasites végétaux, parmi lesquels un champignon du genre *Mucor*, le *mucor niger*, aurait un rôle important, parce que ses conidies (cellules reproductrices du mycélium) ont des spores revêtues d'une membrane noire. Ce champignon fut isolé et a été plusieurs fois cultivé sur des terrains appropriés et a toujours fourni des colonies colorées en noir. Plus tard, Schmiegelow isola et cultiva un champignon noir de la classe des Hyphomycètes et qu'il a considéré comme la cause de la coloration noire de la langue. Cependant, W. Roth admet que les champignons ordinaires qu'on trouve en grand nombre dans la bouche peuvent être la cause aussi bien de la coloration que de l'allongement de l'épaississement des papilles filiformes. Il est un peu difficile de supposer, malgré cela, que la coloration noire puisse être attribuée aux causes indiquées ci-dessus, quand on sait qu'il existe des cas de « langue noire » très accentuée dans lesquels on n'a pas trouvé les champignons dont nous venons de parler.

Plus acceptable nous paraît être l'idée soutenue par Brosin, Moureck, Schech et d'autres, d'après laquelle le grand développement des cellules épithéliales se produit en même temps qu'une production exagérée du pigment qui se trouve dans les cellules kératinisées. De même, Vollmer, à la suite de recherches histologiques, considère l'affection comme une hyperkératose de la muqueuse linguale. Moureck croit également qu'il n'y a pas là un processus d'origine parasitaire, mais bien un processus hypertrophique primitif. Enfin, Chevalier est d'avis qu'il s'agit d'un trouble trophique localisé à l'épithélium des papilles filiformes de la langue.

Dans le plus grand nombre des cas, les troubles produits par la « langue noire » sont à peu près nuls ; quelques sujets accusent une sensation de gonflement de la langue et une diminution du goût et parfois une mauvaise haleine ; très peu de malades éprouvent une sensation marquée de sécheresse buccale et de prurit à la gorge qui donnent quelquefois naissance à des nausées ; cependant ces cas sont exceptionnels, car, la majorité des patients découvrent, par un pur hasard, en se regardant dans un miroir, l'état anormal de leur langue, ou bien c'est le médecin qui attire leur attention sur l'affection. Celle-ci a une durée très variable, quelquefois elle n'existe que pendant quelques jours ; dans d'autres cas, elle se prolonge pendant des mois et des années ; durant cette longue période, la maladie reste quel-

quefois stationnaire et quelquefois aussi elle présente des rémissions plus ou moins marquées.

On ne sait rien de précis à l'heure actuelle sur les causes de cette affection; certains auteurs ont mentionné comme facteurs étiologiques les irritations de la muqueuse linguale (celles surtout provoquées par le tabac), les troubles gastro-intestinaux, l'acidité exagérée de la salive, le diabète, la scarlatine, les troubles trophiques tant d'origine centrale que d'origine générale; il n'est pas rare de voir l'affection se présenter sous la forme aiguë chez les syphilitiques.

Le diagnostic est facile; il est aisé, grâce à la présence des papilles filiformes épaissies et allongées, de distinguer la coloration de la langue de celle produite par les substances ingérées; de même on ne peut la confondre avec la manifestation linguale de la maladie d'Addison caractérisée par des vésicules brunâtres qui surviennent à la face supérieure de l'organe.

Le traitement est à peu près inutile dans les cas nombreux où l'affection ne provoque aucun trouble; dans d'autres, on peut râcler l'espèce de patine qui recouvre la langue, puis cautériser les corps des papilles. Certains auteurs, parmi lesquels Unna, conseillent des badigeonnages de la région atteinte à l'aide d'une solution éthérée d'acide salicylique à 5 °/₀ ou de résorcine à 10 °/₀; d'autres enfin ont recours à l'eau oxygénée, aux solutions fortes de sublimé (10 °/₀); dans tous les cas, une désinfection méthodique et soigneuse de toute la cavité buccale est indispensable.

Le cas que j'ai observé est celui d'un Russe qui s'adressa à moi pour une amygdalite folliculaire qui le faisait souffrir depuis quelque temps. A l'examen du pharynx, outre la lésion amygdalienne, je trouvai presque symétriquement sur la partie médiane de la langue, à environ deux centimètres de la pointe, une patine noirâtre, de configuration presque ovale, qui s'étendait en arrière jusqu'aux papilles caliciformes. Ayant râclé cette patine et l'ayant examinée soigneusement à la loupe, elle parut constituée par des fibrilles noirâtres de 25 à 75 millimètres de longueur. Les parties voisines étaient rouges et, aux régions non colorées en noir, on voyait que les papilles caliciformes étaient très développées.

Le traitement consista en badigeonnages quotidiens à l'eau oxygénée et en lavages fréquents avec la solution de borate de soude à 1 °/₀; au bout de quinze jours de ce traitement, la région colorée de la langue disparut peu à peu, mais il persista en cette région une coloration un peu plus foncée qu'aux autres parties de l'organe. (*Traduction par* Menier, de Figeac).

XII

ANTRITE DES NOURRISSONS
SANS
LÉSION APPARENTE DU TYMPAN

Par **C. CHAUVEAU**

Nous avons observé récemment le fait suivant :

Enfant, 8 mois, bien portant, sans antécédent, nourri au sein par sa mère.

Il y a trois semaines, semble un peu grognon, digère moins bien, va mieux à la suite d'une purgation légère au calomel.

Huit jours après, vaccination, qui détermine d'énormes pustules.

Le 18 février, apparition brusque de fièvre (39 à 40°) et d'agitation persistante. Aucun trouble ni au pharynx, ni au nez, ni à l'oreille.

Le 20, tuméfaction, rougeur derrière l'oreille gauche, pavillon projeté en avant. Pas d'écoulement d'oreille.

Le 21, fluctuation nette et fièvre intense. Nous n'avons examiné le malade que ce jour-là. Rien au pharynx, ni au nez; tympan sain.

Le 22, trépanation. L'incision du périoste donne un jet de pus. Corticale d'apparence normale. Ouverture, à la curette, de l'antre qui contenait du pus.

Le 23 et jours suivants, température et suites régulières.

Ce fait offre par lui-même quelque intérêt. En effet, outre que l'antrite est plutôt rare à cette période de la vie, elle s'est présentée ici sous un aspect particulier. Le milieu méticuleux, où elle a évolué, l'examen autorisé du médecin de famille, le Dr Arnould, notre propre observation établissent d'une façon que nous croyons certaine l'absence de toute localisation tympanique appréciable. Ajoutons que le pharynx et le nez paraissent avoir été constamment normaux; et l'enfant ne présente pas de signes qui laissent soupçonner des végétations adénoïdes. Ceci semblerait exclure l'origine naso-pharyngée de l'infection et ferait penser à une pathogénie hématique, précisément à cause des pustules volumineuses de la vaccination et des troubles digestifs, ainsi que Gradenigo et quelques autres l'ont supposé dans certains cas d'otite moyenne. La rapidité apparente de l'évolution est aussi à signaler.

Cette observation nous en a remémoré d'autres, que nous avons retrouvées dans nos notes. Chez un enfant de quatre mois et demi, chez un autre de six mois et un troisième de onze mois, nous avons constaté de l'antrite avec collection sous-périostée, sans lésion apparente du tympan lors de notre examen.

Nous devons ajouter cependant que nous n'avions sur l'état antérieur que des commémoratifs ; ce qui nous fait mettre une certaine réserve à notre affirmation qu'il n'y avait rien eu d'appréciable antérieurement du côté de la caisse.

Toutefois ces exemples, à cause de leur nombre relativement élevé, nous ont amené à nous demander s'il n'y aurait pas des raisons, pour que, à cet âge, contrairement à ce qui se passe à la période adulte où le fait est en somme exceptionnel, les antrites évoluent plus fréquemment sans otite apparente. Comme on sait, l'antre et la caisse communiquent à ce moment très largement ensemble; il n'y aurait donc pas de raisons anatomiques. Nous croyons qu'il y a des raisons histologiques. L'élément cellulaire et les vaisseaux que n'a pas encore raréfiés la pneumatisation, sont très abondants chez les jeunes sujets, autour de l'antre ; plus tard, il n'en est plus tout à fait ainsi. Or, plus l'élément cellulaire, le plus vivant, est abondant, plus les vaisseaux sont nombreux, plus les germes pathogènes trouvent un terrain favorable à leur pullulation ; ceci est vrai pour le squelette tout entier à cet âge, ainsi que le prouvent de nombreux cas d'ostéomyélite.

II. — BACTÉRIOLOGIE

DE LA DIFFUSION DES BACILLES PSEUDO-DIPHTÉRIQUES DANS LES AFFECTIONS DES OREILLES, DU NEZ, DU PHARYNX ET DU LARYNX [1]

Par **A. de SIMONI** (de Milan).

L'on connaît depuis longtemps l'existence des bacilles pseudo-diphtériques ou simili-diphtériques, de forme presque identique aux bacilles diphtériques vrais, mais privés de toxicité, de virulence et d'importance. Ces bacilles ont été l'objet de recherches de la part de nombreux observateurs : leur étude constitue un des chapitres les plus diffus de la bactériologie, et cependant ils sont encore des éléments palpitants d'actualité à cause des multiples sujets de controverse dont la discussion attend encore le dernier mot.

Je ne m'attarderai point ici sur l'examen minutieux des points contestés, ce qui me conduirait bien loin de tout ce que je me suis fixé dans ce travail, c'est-à-dire d'attirer encore une fois l'attention sur la diffusion de ces bacilles dans les diverses affections des premières voies aériennes. Les recherches à ce sujet ne manquent pas : Hoffmann [1], Escherich [2], Beck [3]....., immédiatement après la découverte des bacilles pseudo-diphtériques faite par Lœffler [4], les identifièrent dans le contenu de la bouche et du pharynx ; Neumann [5] les identifiait dans le contenu du nez dans une proportion assez élevée ; moi-même [6], il y a assez longtemps, j'en signalais la présence dans les sécrétions des otites purulentes. Les résultats de mes nouvelles recherches, établis sur un nombre considérable de cas, donnent un rapport de plus grande fréquence : ils méritent par conséquent une courte mention.

1. Travail de l'Institut anatomo-pathologique de « l'Ospedale Maggiore » de Milan, dirigé par le professeur A. Visconti.

*
* *

Je rappellerai tout d'abord que mes recherches, commencées il y a longtemps — il y a huit ans environ, quand je faisais partie de l'Institut d'Hygiène du Pr San Felice — ont été continuées à plusieurs reprises. Toutes les fois que, dans un but de diagnostic ou dans tout autre but, je devais pratiquer des recherches bactériologiques des affections des premières voies aériennes, je ne négligeais jamais la recherche systématique des bacilles pseudo-diphtériques. Dans ce but, les produits à examiner étaient prélevés ou avec l'anse de platine ou avec des tampons de coton faits pour cet usage et dûment stérilisés. Pour le larynx, les matières à examiner étaient prélevées avec des porte-tampons *ad hoc* à l'extrémité desquels était greffé le tampon d'ouate, en évitant de ne point toucher aux parois du pharynx, en s'aidant bien entendu de la vue et en employant des miroirs laryngiens aseptiques. Ces matières rapidement prélevées, je les diluais dans une éprouvette de bouillon alcalin, avec lequel je pratiquais les ensemencements nécessaires dans de l'agar fondu qu'il fallait placer dans des boîtes de Petri et replacer pendant un certain temps — 24 à 48 heures — dans l'étuve. Je répétais nécessairement deux, trois et même plusieurs fois les boîtes de culture négative, lorsque l'examen bactériologique préventif des matières me donnait raison de supposer la présence de bacilles pseudo-diphtériques. En temps opportun, des boîtes de culture j'isolais les colonies qui rappelaient les bacilles diphtériques, desquels je diversifiais les bacilles pseudo-diphtériques. Le dernier contrôle des isolements en terrains artificiels, sérum solidifié, agar, gélatine, pomme de terre, etc... et l'inoculation aux cobayes de quelques centimètres cubes de bouillon de culture de cinq à six jours, complétaient la série des manipulations et garantissaient l'identité et la parfaite innocuité des bacilles isolés.

En suivant rigoureusement cette technique, j'ai examiné de nombreux cas d'affections des oreilles, du nez, du pharynx et du larynx, d'individus d'âge, de conditions les plus variés; la moyenne partie de ces sujets n'avait jamais eu la diphtérie ou quelque rapport que ce soit avec des diphtériques.

Je vais donner les résultats de mes recherches par tableaux distincts pour chaque organe :

Dans les affections des oreilles, j'ai identifié la présence des bacilles pseudo-diphtériques :

Sur 3	cas examinés	d'eczéma du pavillon	3 fois
— 2	—	lupus du lobule	1 —
— 4	—	furonculose et inflammations du cond. aud. ext.	2 —
— 2	—	phlegmon du cond. aud. ext.	1 —
— 5	—	bouchons de cérumen	5 —
— 2	—	mycosis du cond. aud. ext.	2 —
— 3	—	otite moyenne aiguë séreuse	1 —
— 15	—	otite aiguë purulente	4 —
— 15	—	otite chronique suppurée	8 —
— 5	—	otite chronique suppurée tuberculeuse	3 —
— 2	—	fistule mastoïdienne	2 —
— 2	—	tumeurs	2 —
Sur 60	cas examinés	de maladies diverses de l'oreille	34 fois

Dans les affections du nez, j'ai pu m'assurer de la présence des bacilles pseudo-diphtériques :

Sur 5	cas examinés	d'eczéma du vestibule	5 fois
— 2	—	ulcère chronique de la cloison	2 —
— 3	—	abcès de la cloison	3 —
— 10	—	rhinite aiguë	4 —
— 8	—	rhinite chronique	6 —
— 8	—	rhinite hypertrophique	5 —
— 1	—	hydrorrhée nasale	1 —
— 5	—	polypes nasaux	3 —
— 3	—	syphilis tertiaire du nez	3 —
— 2	—	tuberculose végétante	2 —
— 1	—	lupus de la muqueuse sans participation de la peau	1 —
— 2	—	rhinosclérome	2 —
— 5	—	tumeur	5 —
— 2	—	ethmoïdite chronique	2 —
— 2	—	empyème de l'antre d'Highmore	1 —
— 1	—	actinomycose	1 —
Sur 60	cas examinés	de maladies diverses du nez,	46 fois

Dans les affections du pharynx, j'ai rencontré le bacille pseudo-diphtérique :

Sur 20	cas examinés	de pharyngite aiguë	16 fois
— 11	—	pharyngite chronique	10 —
— 2	—	syphilome primaire de l'amygdale	2 —
— 28	—	amygdalite aiguë streptococcique	21 —
— 12	—	angine lacunaire	7 —
— 15	—	abcès amygdalien et péri-amygdalien	9 —
— 2	—	calculs de l'amygdale	2 —

Sur 3	cas examinés	d'ulcération syphilitique tertiaire du pharynx	3 —
— 5	—	tumeurs	5 —
Sur 98	cas examinés	de maladies diverses du pharynx	75 fois

Dans les affections du larynx, j'ai identifié le bacille pseudo-diphtérique :

Sur 5	cas examinés	de laryngite subaiguë	1 fois
— 20	—	laryngite chronique simple	6 —
— 2	—	périchondrite laryngée des tuberculeux	2 —
— 10	—	laryngite tuberculeuse	10 —
— 3	—	syphilis tertiaire du larynx	3 —
— 3	—	tumeurs	3 —
Sur 43	cas examinés	de maladies diverses du larynx	25 fois

Dans les affections des oreilles, comme le montre le tableau ci-dessus, nous trouvons les bacilles pseudo-diphtériques presque constamment dans les lésions inflammatoires chroniques, moins fréquemment dans les processus aigus. Ces résultats contrastent trop avec les résultats qu'on trouve dans la littérature, avec les résultats de Zaufal [7], de Netter [8], de Levi et Schrader [9], de Kantak [10], d'Hasslauer [11], et de bien d'autres que, pour abréger, je ne nomme pas, qui firent des sécrétions des otites purulentes l'objet de leurs recherches bactériologiques. Nous trouvons énumérés des germes variés, par ordre de fréquence ; le diplocoque de Fränkel, le pneumobacille de Friedlander, le streptocoque pyogène, le staphylococcus pyogenes aureus, le staphylococcus pyogenes albus, le bacille pyocyanique, jamais de bacille pseudo-diphtérique.

De même, dans les recherches bactériologiques faites jusqu'en ces dernières années sur la flore bactérienne des fosses nasales, on ne trouve pas mention des bacilles pseudo-diphtériques. Dans les recherches de Paulsen [12], de Wright [13], d'Hajeck [14], de Thomsen [15], qui portent de 1888 à 1891, époque à laquelle les bacilles pseudo-diphtériques étaient bien connus, nous ne trouvons pas que ces bacilles aient été signalés. Ils ont été identifiés la première fois dans les affections aiguës du nez, puis dans l'ozène, ensuite par Neumann dans une proportion assez élevée dans la muqueuse nasale normale, ce qui a amené à affirmer beaucoup plus le saprophytisme de ces germes et leur importance absolument nulle. Neumann [16], même les identifiait dans la proportion énorme de 98 % des nez examinés par lui, peut-être parce que dans ces cas il devait compter plusieurs cas d'ozène nasal délibérément écartés par moi dans les recherches actuelles, parce

que la présence des bacilles pseudo-diphtériques, comme j'ai eu l'occasion de m'en convaincre dans les recherches que j'ai faites à ce sujet[17], est constante dans les sécrétions ozénateuses.

Dans les affections du pharynx, particulièrement dans les affections amygdaliennes où la nécessité du diagnostic a rendu habituelle la pratique de la recherche bactériologique complète de la fausse membrane, la présence des bacilles pseudo-diphtériques a été signalée dans un rapport de fréquence varié assez constant. Hoffmann[18], qui après Lœffler a le mieux étudié le bacille pseudo-diphtérique (d'où le nom de bacille d'Hoffmann-Vellenhoff, donné à ce bacille), l'identifiait six fois sur huit diphtériques, vingt-cinq fois sur quarante-cinq individus sains, Escherich[19], treize fois sur trois cent vingt individus examinés; Beck[20], Feer[21], Roux et Yersin[22], Levrey et Piatot[23], Gladin[24], Lesieur[25], l'identifiaient dans le contenu de la bouche et du pharynx dans une proportion variée peu élevée. Le résultat de mes recherches donne une proportion beaucoup plus élevée.

Pour les affections du larynx, exception faite de quelques cas de croup et d'ozène laryngo-trachéal où fut signalée la présence des bacilles pseudo-diphtériques, les recherches systématiques manquent. Mes recherches comblent cette lacune.

J'ajouterai, au sujet des bacilles isolés, que l'étude soigneuse des divers échantillons m'a permis de confirmer les vues que j'ai exposées autrefois. Il s'agit de bacilles aux caractères les plus disparates. La plus grande partie était de petits bacilles, courts, subtils, droit ou légèrement incurvés, à extrémité plus ou moins ronde. Des cultures récentes de pareils échantillons donnaient des bacilles plutôt longs en forme de massue, point différents des vrais bacilles diphtériques. Dans d'autres échantillons, j'ai vu les formes longues succéder aux formes courtes et vice versa; dans d'autres encore, j'ai vu les formes courtes et les formes longues coexister dans les mêmes cultures. On ne peut donc se fier au critérium morphologique pour établir un diagnostic différentiel rapide entre les vrais et les faux bacilles diphtériques. Je dirai encore à ce sujet que les nombreuses méthodes de coloration proposées ne donnent pas une plus grande garantie. Pas même la méthode de double coloration d'Ernst-Meisser n'a une valeur absolue. Dans des préparations microscopiques de pareils échantillons, j'ai pu déceler des bacilles franchement pseudo-diphtériques pourvus de granules polaires caractéristiques qui ont été dites propres aux bacilles diphtériques toxiques et virulents.

Je ne crois pas plus décisif pour un diagnostic différentiel

entre les vrais et les faux bacilles diphtériques, les caractères des cultures. A côté des échantillons des bacilles pseudo-diphtériques qui, dans le sérum coagulé ou dans l'agar, donnaient des colonies à peine visibles, j'ai rencontré des échantillons à enveloppe rugueuse, compacte, humide, fluente, de couleur blanche, blanche sale ou jaunâtre. A côté des échantillons de bacilles nettement pseudo-diphtériques qui dans le bouillon donnaient un trouble rapide et fort ou des pellicules superficielles épaisses, adhérentes aux parois de l'éprouvette et des dépôts grossièrement granuleux ou floconneux, j'ai rencontré des échantillons qui malgré le séjour prolongé dans l'autoclave donnaient des troubles très légers, des pellicules superficielles, très minces, légères, irisées, très fragiles et de rares dépôts pulvérulents. A côté d'échantillons fortement acidogènes, j'ai rencontré des échantillons faiblement acidogènes. Cette dernière épreuve est un critérium d'importance nettement négative. La production d'acide par le métabolisme des germes est très variable et inconstant dans le même échantillon. Behring en niait l'importance peu après que Escherich l'avait annoncé comme un critérium différentiel très précieux entre les vrais et les faux bacilles diphtériques.

De même je n'ai pas trouvé d'indication plus démonstrative dans les isolements faits dans le blanc d'œuf coagulé, ni sur la gélatine où j'ai vu quelques échantillons de bacilles pseudo-diphtériques végéter vigoureusement pendant que d'autres, à cause d'une température eugénétique plutôt élevée ne végétaient pas du tout.

Bref, les critériums morphologiques, chimiques, biologiques m'ont de plus en plus convaincu qu'ils sont absolument insuffisants à eux seuls ou associés, à différencier les bacilles diphtériques vrais des bacilles pseudo-diphtériques. Ce sont des critériums qui me permettent de démontrer ce que j'ai démontré autrefois[26], à savoir que les bacilles dits pseudo-diphtériques, au lieu d'être une variété unique, distincte des bacilles diphtériques vrais, sont des variétés multiples dont le bacille diphtérique est le représentant le plus redoutable.

Enfin, il n'est pas indifférent de savoir que les bacilles pseudo-diphtériques sont très fréquents dans les affections des premières voies aériennes. Dans ces affections, quand on se trouvera en présence des bacilles qui rappellent les bacilles diphtériques, il sera toujours nécessaire de préciser s'il s'agit des vrais ou des faux bacilles diphtériques sur la foi nécessairement de l'unique preuve croyable, la preuve expérimentale, non sur la foi de la simple étude bactériologique qui conduit facilement à un dia-

gnostic erroné et à une thérapeutique plus erronée encore qui consisterait à appliquer la sérothérapie antitoxique pour combattre de vulgaires bacilles pseudo-diphtériques absolument privés de toxicité.

BIBLIOGRAPHIE

1. Hoffmann Wellenhof. Untersuchungen über den Klebs-Lœffler'schen Bacillus. *Wiener medic. Wochens.*, 1888.
2. Escherich. Zur Ætiologie der Diphterie. *Centralbl. fur Bacteriol.*, VII, 8.
3. Beck. Bacteriologische Untersuchungen ueber die Ætiologie der menschlichen Diphterie. *Zeitschr. f. Hygien.*, VIII, 434.
4. Lœffler. Untersuchungen uber die Diphterie Bacillen. *Berliner militaerœrtzt. Zeitschr.*, XVI, 353.
5. Neumann. Bakteriolog. Untersuchungen gesunder und kranker nasen. *Zeitschr. f. Hyg.*, 1902.
6. De Simoni. Sulla frequente presenza di Bacilli pseudo-difterici sulla mucosa nasale. *Ufficial Saint*, 1899.
7. Zaufal. Vier neue Falle von akuter otit. *Central. fur Bakteriol.* vel. 6. Ueker die Beziehungen der Mikroorganismus, etc. *Arch. f. Ohr.*, Bd. 31.
8. Netter. Rf. *Arch. f. Ohr.*, vol. 28.
9. Levy et Schrader. Bakteriol. u. otit. med. Ref. *Ark. f. ohr.*, vol. 73.
10. Kantack. Bakt. Untersuchungen der Entzundungs progresse. *Zeitschr. fur. ohr.*, vol. 21.
11. Hasslauer. Die Bakteriologie der acuten Mittelhrentzündung. *Klinisch. Vorträge*, 1901.
12. Paulsen. Mikroorganismen in der gesunden nasenhöv, etc. *Centralblat. f. Bakteriol*, Bd. VIII.
13. Wright. Nasal Bacteriœ in health. *New-York Med. Journ.*, 1889.
14. Hajek. Die Bacterien bei der acuten und chronischen coryza bei der ozœna. *Berlin Klinisch Woch.*, 1888.
15. Thomsen. Microorganismus in the healthy nose. *The Lancet*, 1895.
16. Neumann. *l. c.*
17. De Simoni. Ricerche sull'ozena. *Giornal Il Polichnico* Roma, 1898.
18. Hoffmann Wellenhoff. *l. c.*
19. Escherich. *l. c.*
20. Beck. *l. c.*
21. Feer. Echte Diphterie ahne membranbildung. *Corresp. Bl. f. Schweiz Aertz*, 1893.
22. Roux et Yersin. Contrib. à l'étude de la diphtérie. *Ann. I., Pasteur.* 1890.
23. Levrey et Piatot. Cités par Variot.
24. Gladin. Botk. Hosp. Zeit, n° 11.
25. Lesieur. Les bacilles dits « pseudo-diphtériques ». Paris, 1902.
26. De Simoni. Beitrag. zur morphologie und Biologie der pseudo-diphterie bacillen. *Centralbl. f. Bacteriol.*, 1899..

(*Traduction par* Massier, de Nice).

III. — PHYSIOLOGIE

I

DE LA PRESSION DU SON DANS L'ORGANE DE CORTI

(Étude de physiologie expérimentale)

Par le Professeur **ZWAARDEMAKER** (d'Utrecht).
Traduit de l'anglais par **TRIVAS** (de Nevers).

D'après l'hypothèse de Helmholtz-Hensen, les vibrations du son, en pénétrant dans l'oreille interne par l'étrier, produisent une résonnance dans les fibres radiées de la membrane basilaire. De fortes vibrations sont transmises aux différentes fibres, selon la hauteur du son ; ces vibrations se communiquent à l'épithélium sensoriel de Corti et deviennent alors le stimulus de fibres nerveuses définies.

Comment des fibres courtes telles que les fibres transversales de la membrane basilaire peuvent résonner jusqu'aux tons relativement graves de la gamme humaine, Helmholtz l'explique : 1° par la résistance dans le fluide et les masses cellulaires (cellules de Claudius) ; 2° parce qu'elles supportent les arcades de Corti sur lesquelles repose tout un système de cellules.

On supposait d'abord que la fibre vibrait dans toute sa longueur comme une corde tendue à volonté. Plus tard l'attention fut portée sur le fait que la zone arquée (la partie sur laquelle les arcades de Corti forment voûte) reste bien au repos, tandis que la zone pectinée (ce qui reste de la corde, non couvert par les arcades) fait les plus grands écarts. Mais alors la différence de longueur des fibres ne suffit plus pour expliquer la différence du ton pour lequel on les fait résonner, si bien qu'il faut admettre aussi une différence de tension et de charge [1]. En examinant les proportions des préparations microscopiques et en se rappelant que les arcades sont des formations plus ou moins rigides, on est vite convaincu, qu'il n'est pas possible que la zone arquée résonne jusqu'aux tons graves de la gamme perceptible. Ce ne sont pas les cellules basales à leur face supérieure qui l'en empêchent, mais c'est la grosse veine de leur face inférieure.

1. A.-A. Gray, *Journal of anat. and physiol.*, 1900, vol. 34, p. 324.

De plus, la disposition radiée des fibres qui est si distincte dans la zone pectinée fait entièrement défaut dans la zone arquée. On peut donc, en se basant sur des raisons suffisantes, attribuer la propriété de résonner uniquement aux fibres striées de la zone pectinée.

J'ai essayé, autant qu'il est possible de le faire, de reproduire expérimentalement les conditions qui prédominent dans l'organe de Corti. Un fil d'acier horizontal, d'un demi-millimètre d'épaisseur et long d'un peu plus d'un mètre, représente une fibre radiée de la membrane basilaire. Sur ce fil, à l'une des extrémités, repose une imitation en bois des arcades de Corti ; l'autre extrémité est fixée, transversalement à la direction de la vibration, à la branche vibrante d'un diapason mis en mouvement par l'électricité. Or, quand les arcades de Corti sont suffisamment chargées (d'éponges, ou, pour la démonstration, d'une planchette évidée sur laquelle on a collé un dessin), la tension du fil étant en même temps réglée au moyen d'une vis micrométrique, on peut faire résonner le système au diapason, si bien qu'avec de petites déviations de la fourche, les déviations de la zone pectinee deviennent très grandes.

Pour l'étude expérimentale proprement dite, il est recommandé d'attacher des épingles aux arcades de Corti, sur lesquelles on peut piquer dans diverses positions des éponges, les unes plus petites, d'autres plus grandes. Tant que les éponges sont sèches, tout le système prend part aux vibrations. Mais quand on y fait tomber de l'eau que les éponges absorbent et que celles-ci par là-même deviennent plus lourdes, le système chargé d'humidité cesse de vibrer et il se forme un nœud à la base du pilier extérieur. On peut empêcher le fil de trop s'affaisser en attachant l'extrémité fixe de l'arcade de Corti à un ressort qui le maintient. L'extrémité libre de l'arcade est placée librement sur le fil. Il est parfois un peu difficile d'obtenir seulement des mouvements verticaux du fil, mais on y réussit toujours en avançant ou en reculant le point d'appui fixe du fil. On trouve alors :

1° De grandes déviations de la zone pectinée ;

2° L'immobilité de la zone arquée ;

3° L'immobilité des arcades de Corti ;

4° L'immobilité de la masse chargée.

Il va sans dire que cette immobilité n'est pas absolue ; au contraire, le plancher, la table, tout ce qui est dans la pièce, vibre sous l'influence du diapason ; mais les mouvements sont infiniment petits comparés aux écarts de la zone pectinée et, de

plus, si insignifiants qu'une photographie des parties, appelées immobiles, en reproduit les contours absolument nets. Sur la même photographie on voit la zone pectinée dans les positions extrêmes qu'elle atteint avec une grande amplitude.

Les conditions du modèle ont été choisies à dessein pour qu'elles correspondent dans les contours généraux aux conditions qu'on trouve réellement dans l'organe de Corti. Une imitation complète est impossible; mais dans les limites permises par la technique, nous sommes arrivés ici, sans idée préconçue, à ce qui peut se faire avec les moyens ordinaires du laboratoire. Or, si nous voyons dans le modèle décrit une imitation plus ou moins heureuse de la réalité, et nous sommes surtout en droit de le supposer par la manière de charger, il s'ensuit donc aussi que dans l'organe lui-même, les arcades de Corti aussi bien que les cellules chargées restent en repos. Mais alors il faut renoncer à toutes les idées que l'on a largement développées pendant longtemps au sujet de l'impulsion des cils des cellules vibratiles sur la membrana tectoria dans le système des arcades et l'hypothèse d'une covibration de ces dernières doit nécessairement être éliminée.

Cependant la transmission des stimulants que l'on expliquait par la covibration des cils n'est plus un mystère si l'on prend en considération l'effet de la pression du son.

Dans un mémoire intitulé *La Pression des vibrations*, Lord Rayleigh [1] étudie un cas simple qui est presque identique au nôtre. C'est le cas d'une corde, elle-même infinie, mais qui vibre entre deux anneaux, l'un fixe, l'autre mobile. Quand la corde vibre, l'anneau mobile avance vers l'extrémité avec une force moyenne $E\,F = \frac{E}{l}$, E étant l'énergie de la vibration, l la longueur de la corde.

La base du pilier extérieur peut être assimilée à l'anneau mobile. D'après Retzius, le pilier ne fait qu'un avec la masse cellulaire semi-solide de la cellule nasale; il aurait son origine dans cette cellule et formerait un tout avec elle. De cette façon, il s'est établi dans la masse cellulaire à la fois une attache et une légère mobilité.

Mais le pilier est non seulement en juxtaposition avec la fibre, mais encore il comprime celle-ci par l'inertie des grandes masses cellulaires auxquelles il se rattache dès que la fibre se met à exécuter des mouvements. C'est pourquoi la fibre présentera en

1. Lord Rayleigh, *Philosoph. Magazine* (6) III, 1902, p. 339.

cet endroit un nœud et le poids lui-même aura nécessairement une grande influence sur les conditions de tension pendant la vibration.

Ainsi, le pilier a une double fonction : 1° Celle de l'anneau mobile de Rayleigh ; 2° celle de porteur de l'inertie d'une masse humide et chargée. Dans sa première qualité, il reçoit une pression dans la direction de la columelle, pression que l'on peut très bien déterminer à l'aide de la formule de Rayleigh.

Cette pression peut même se démontrer dans le modèle. Pour cela, on enlève les piliers, et la base du pilier extérieur qui communique un nœud au fil, est remplacée par une lamelle en cuivre jaune pourvue d'une fente. La lamelle pendue agrippe le fil comme une fourchette en miniature. De cette manière on conserve le nœud. Comme la lamelle a 19,5 centimètres de longueur et 0, 1 centim. d'épaisseur, elle possède un certain volume qui n'exerce aucune pression sur le fil, puisque la lamelle est placée normalement par rapport à lui, mais elle donne une humidité distincte dès que le fil entre en vibration.

De plus, à son point d'attache, on a fait la lamelle beaucoup plus mince (0,02 centimètres d'épaisseur), et par conséquent flexible sur une longueur de 6 centimètres. Il en résulte que la lamelle, bien que placée exactement au nœud du fil qui vibre, va dévier légèrement en dehors dès que les écarts seront devenus assez grands. La force qui pousse extérieurement la petite fourche est, à n'en pas douter, extrêmement faible. C'est pourquoi la déviation ne dépassait pas 3 millimètres avec une demi-amplitude du fil de 0,4 centimètres. Il est facile de fixer en photographie la nouvelle position et de la comparer à la position de repos prise aussitôt que le fil s'arrête de vibrer. Cela permet de mesurer la force. Mais à un point de vue physiologique, prendre la mesure réelle sur le modèle ne signifie rien, quoique ce soit très important, si on pouvait le faire dans les conditions véritables, car *cette pression doit être la cause immédiate de l'audition*.

La pression du son agissant à la base de ces piliers externes et dans la direction du fil, et partant dans celle de la columelle, elle a une partie constitutive dans la direction du pilier lui-même. A travers celui-ci, le pilier externe dont l'extrémité supérieure presse librement contre la tête du pilier interne, se déplace parallèlement à lui-même et il faut nécessairement que les cellules du côté qui regarde la columelle soient comprimées légèrement. La pression qu'elles éprouvent est soit entièrement continue, soit périodiquement variable, mais peu. Commençant au pied du pilier, la pression varie d'un maximum à

l'extrême déviation du fil jusqu'à zéro dans la position d'équilibre. Plus haut, dans le système, ces différences disparaîtront probablement en grande partie, quoiqu'elles puissent subsister jusqu'à un certain point. Toutefois, la pression est en tout temps positive, elle ne devient jamais négative, comme il arriverait si les arcades de Corti et les cellules chargées suivaient les vibrations du fil. Puisqu'elles sont en repos, la pression subie dans les cellules sensorielles du pilier interne doit toujours agir dans le même sens qui est dans la direction de la columelle. Il est bien possible aussi que les cils des cellules ciliées subissent son influence dont l'effet sera également de vibrer dans la même direction.

La chose n'est pas tout à fait aussi simple en ce qui concerne les éléments sensoriels situés sur le bord interne du pilier externe. Ceux-ci me semblent n'éprouver aucune pression de la part du pilier externe qui est retenu dans la masse cellulaire protoplasmique de la cellule basale. D'autre part, pareille pression s'exerce du côté des cellules de Hensen et aussi jusqu'à un certain point du côté des cellules de soutien.

Nous sommes libres de considérer ce groupe de cellules, situées en dehors des éléments essentiellement sensoriels, comme aussi un anneau de Rayleigh. Nous aurons à en faire l'expérience d'autant plus tôt que chez les oiseaux les piliers manquent, et par conséquent nous ne saurions regarder ces formations comme essentielles. Si nous essayons encore de trouver dans l'organe de Corti un analogue de l'anneau mobile de Rayleigh, et, en théorie, il est toujours admissible de chercher semblable analogie, nous ne pourrons jamais nous restreindre aux arcades seules. Car, en faisant cela, nous nierions la signification essentielle de l'analogie pour la physiologie de l'ouïe.

On peut donc regarder les cellules de Hensen comme un anneau mobile de Rayleigh. Elles aussi reposent avec un pied relativement étroit sur les fibres de la membrane basilaire, près du pied du pilier. Elles aussi produiront un nœud relatif et seront transportées par la vibration latéralement, dans la direction se la columelle. Mais s'il en est ainsi, elles aussi compriment les éléments sensoriels situés entre elles et le pilier [1].

A côté de cette pression latérale éprouvée par les cellules elles-mêmes, il n'est pas absolument impossible que les cils aussi

1. Pour les points à l'intérieur du nœud, on peut montrer d'une façon élémentaire que les masses qui s'y trouvent et qui sont situées unilatéralement, éprouvent continuellement des mouvements dans la direction du nœud.

subissent une pression qu'ils reçoivent par l'intermédiaire de la membrane réticulaire qui forme un tout avec la tête des piliers. Cette pression la comprime alors contre la membrana tectoria avec une force quelque peu variable, mais qui s'exerce toujours dans une direction positive.

Tous ces raisonnements sont plus simples pour l'oreille des oiseaux que pour celle de l'homme. Les piliers y sont absents et l'on n'y trouve que les éléments sensoriels et les cellules de soutien. De plus, le tout est placé latéralement sur les piliers de la membrane basilaire, et doit éprouver une pression latérale du son.

La théorie développée ici qui s'écarte de celle généralement admise, a l'avantage important de réduire l'audition à la perception d'une pression. L'action mécanique de la vibration qui, d'après l'ancienne théorie de Helmholtz-Hensen est vibratoire par intervalles, positive et négative, devient maintenant une pression permanente d'une force, il est vrai, variable, mais toujours positive et agissant constamment dans la même direction. L'ouïe devient ainsi l'exact analogue du toucher, et, tout ce que nous savons par expérience de ce dernier sens, nous pouvons essayer de le retrouver avec, bien entendu, les modifications nécessaires, dans la physiologie de l'oreille.

La nouvelle théorie présente sur l'ancienne plusieurs autres avantages secondaires. C'est ainsi qu'elle permet d'expliquer la simple juxtaposition des têtes des piliers, au lieu d'une articulation (comme dans les osselets), juxtaposition qui suffit pour une pression toujours positive, mais pas pour une vibration. Elle nous explique aussi les formes et les aspects variés que présente la membrane basilaire sur les préparations. Celles-ci, très obscures quand elles portent sur une partie intégrante de l'organe, deviennent facilement compréhensibles si ce que nous y voyons n'est qu'une masse élastique ou colloïde coagulée. Enfin, notre conception n'est nullement liée à la théorie de Helmoltz-Hensen, et elle peut même être acceptée par ceux qui voudraient substituer à cette dernière la théorie d'Ewald. Dans son mémoire, lord Rayleigh étudie aussi le cas d'une membrane vibrante et voici ce qu'il dit : « mais une membrane qui a une limite flexible et extensible capable de glisser sur la surface, pourvoit à deux dimensions. Si les vibrations se répartissent également dans le plan, la force extérieure par unité de longueur de contour sera mesurée sur une moitié de la densité superficielle de l'énergie totale ».

Ainsi la théorie de la pression du son pourrait aussi s'appli-

quer à une membrane telle que celle qui a été imaginée par J.-R. Ewald. Mais sa membrane ne répond pas aux conditions mentionnées par Rayleigh, de sorte qu'on ne remarque pas aussi facilement les rapports quantitatifs que dans le cas étudié ci-dessus.

Enfin, en ce qui concerne les théories modernes de l'audition, que j'appellerai *théories pulsatives* puisqu'elles ne tiennent compte que du bombement de la membrane basilaire causé par le mouvement de piston de l'étrier, on ne saurait leur appliquer l'hypothèse de la pression du son. En effet, ces théories négligent à dessein les mouvements vibratoires des plus petites parties et ne font cas que du résultat de la masse. Si cependant nous perdons de vue ce qui est la chose essentielle dans une vibration, nous perdons aussi le droit d'appliquer les propriétés d'une vibration. A mon avis, il ne saurait être question de la pression du son.

Le lecteur aura vu que le point de départ de notre hypothèse, c'était la probabilité du fait que la zone arquée et les arcades qui la recouvrent restent parfaitement au repos. Au point de vue anatomique, ceci est fort probable. S'il est prouvé plus tard que ce repos n'est pas absolu, mais relatif, le raisonnement qui précède n'en est pas moins solide.

Une seule objection pourrait alors être soulevée, à savoir le peu de pression du son. Il faudrait alors mettre ce peu de pression en regard d'une autre valeur, celle du mouvement possible des cellules ciliées.

Mais, dans ce cas, les deux forces, la force de pression et celle de poussée ne s'excluraient nullement. Il faudrait que les deux fussent présentes. Pour le moment, nous préférons, en admettant l'immobilité, négliger la force de poussée et ne retenir que la force de pression.

II

LA PRESSION SANGUINE CHEZ LES INDIVIDUS ATTEINTS DE STÉNOSE NASALE[1]

Par **U. CALAMIDA** (de Turin)
Assistant de la Clinique oto-rhino-laryngologique de l'Université dirigée par le Prof. G. GRADENIGO.

La physiologie pathologique de la respiration nasale, déjà entrevue et étudiée autrefois et dont l'étude a été reprise de nos jours, avec des données plus larges et plus modernes, à l'aide de recherches aussi bien cliniques qu'expérimentales, s'est enrichie de données positives nouvelles et importantes concernant la respiration, la circulation et les altérations anatomo-pathologiques des divers organes. Si nous pouvons dire que les questions principales sont aujourd'hui définitivement résolues, il reste encore à expliquer, éclaircir et confirmer de nombreux faits particuliers; il reste surtout à contrôler et à confirmer par les recherches cliniques les données acquises par les recherches expérimentales.

J'ai examiné s'il y avait des rapports entre la pression sanguine et les sténoses nasales et quelle est la nature de ces rapports, j'ai recherché aussi quelles pouvaient être les modifications éventuelles de la pression à la suite du rétablissement de la respiration nasale.

Cette question a déjà été étudiée par Genta [2] dans un travail expérimental. Exécutant des recherches sur des lapins, il a pu observer immédiatement après l'occlusion d'une narine, une augmentation brusque et extraordinaire de la pression qui au bout d'environ une demi-heure tendait à redevenir normale. Lors de l'occlusion simultanée de l'autre narine, la pression augmentait de 60 à 70 millimètres jusqu'à 90 millimètres et produisait des mouvements désordonnés qui mirent longtemps à se calmer; après, la pression revenait presque toujours à l'état normal.

D'après lui, ce retour à la pression normale est dû (au moins chez les lapins) à une adaptation qui leur permet de respirer par la bouche; cet organe supplée le nez dans ses fonctions.

1. Communication faite au IXe Congrès de la Société italienne d'oto-rhino-laryngologie, Rome, 24 octobre 1905.
2. S. GENTA, Gli effetti dell'occlusione nasale sulla pressione sanguigna, *Annali di Laring., Otol.* Anno III, janvier 1902, n° 1.

Plus tard, Rugani[1], en dehors d'autres questions, a étudié celle des troubles du système circulatoire à la suite d'une occlusion partielle ou totale des narines ; il a démontré que chez les chiens dont les narines sont suturées, le pouls est moins fréquent que chez l'animal normal ; il n'a cependant pas étudié la pression du sang.

J'ai fait mes recherches sur des individus atteints de sténoses nasales dépendant de lésions des fosses nasales (hypertrophie muqueuse des cornets, polypes) ou consécutives à l'hypertrophie de l'amygdale pharyngienne. L'appareil que j'ai employé pour cette étude est le sphygmomanomètre de Riva-Rocci, instrument qui a fourni déjà de si excellents résultats pour divers points de médecine générale. Pour me placer dans les meilleures conditions possibles d'expérimentation, je me suis assuré que le sujet était indemne de tares organiques ; de plus, dans nombre de cas et toujours dans les cas douteux, j'ai fait l'examen des urines, tenant compte de la quantité éliminée, de la densité, de la présence de l'albumine et des chlorures.

En outre, j'ai toujours examiné le malade dans des conditions telles que son esprit fut calme, dans la même position et à la même heure. J'ai fait un certain nombre de mensurations avant l'opération, de façon à avoir une moyenne de la pression du sujet ; j'ai fait une autre série de recherches après l'intervention opératoire, dans le but de vérifier les modifications qui auraient pu avoir lieu. De plus, j'ai encore tenu compte du nombre de pulsations et d'actes respiratoires.

Il aurait été très instructif, pour avoir un contrôle simultané des résultats, de pouvoir étudier graphiquement à l'aide d'appareils *ad hoc* l'état et les modifications du pouls et de la respiration par rapport à la pression, mais les difficultés d'avoir ces instruments à ma disposition, m'ont privé de l'occasion d'ajouter ces nouvelles observations d'un intérêt qui n'est peut-être pas négligeable, mais qui, d'autre part, ne sont ni indispensables ni nécessaires à mes recherches.

Pour éviter les erreurs inhérentes au maniement de l'appareil, j'ai fidèlement suivi les conseils donnés par Riva-Rocci et d'autres expérimentateurs, mettant aussi à profit ce que mon expérience personnelle m'avait enseigné. Je ne me suis pas, dans ces recherches, contenté d'une seule expérience, mais j'ai toujours renouvelé les mensurations plusieurs fois à chaque séance (de trois en trois minutes), en ayant soin d'indiquer par un chiffre

1. L. Rugani, Contributo sperimentale alla fisiopatologia della respirazione nasale, *Arch. ital. di Otologia*, vol. XIII, 1902.

unique le résultat quand les divers examens concordaient et inscrivant au contraire les valeurs extrêmes quand il y avait une différence.

Mes recherches semblent peut-être passibles d'une objection, car mes observations n'ont pas été faites pendant une longue période, comme l'exigeaient des expériences de ce genre. Mais, les observations de longue durée ne sont pas faciles dans la pratique, chez nos malades dont les affections ont besoin d'un traitement court, et qui, une fois guéris, n'ont plus l'occasion de revenir chez le médecin. Du reste, l'objection n'est qu'apparente, car les modifications éventuelles qui surviennent après l'intervention se manifestent en une période relativement courte et de plus, dans les observations prolongées, il est très possible que d'autres facteurs viennent modifier et altérer les conditions de l'expérimentation.

Après ce préambule d'ordre général, je vais rapporter comme exemple quelques tableaux des résultats obtenus ; je négligerai de faire figurer les autres assez nombreux parce qu'ils sont, à peu de chose près, semblables dans leur marche à ceux que je présente ici.

Il résulte des nombreux examens que j'ai faits, comme on peut s'en convaincre par les quelques tableaux donnés ci-dessus, que, dans les sténoses nasales ordinaires, la pression du sang ne subit pas de modifications appréciables ni ne subit pas de variations à la suite de l'acte opératoire.

En effet, si nous faisons abstraction de quelques cas dans lesquels le premier résultat de l'examen de la pression présente une élévation si grande par rapport aux autres mensurations que nous devons la considérer comme d'origine émotive, et par suite ne devant pas entrer en ligne de compte, si nous faisons, dis-je, abstraction de ces cas, la moyenne des valeurs obtenues avant et après l'intervention ne présente pas des modifications sensibles, si on la compare à celle que l'on trouve normalement, en tenant un compte nécessaire des modifications individuelles et de l'âge du sujet.

Mais, dans les cas de sténose nasale grave et complète, la pression sanguine est toujours et de façon évidente plus élevée qu'à l'état normal. Dans les tableaux ci-dessus, on peut en voir des exemples aux numéros 3, 5, 7. Dans ces cas, après l'intervention, à la suite du rétablissement de la respiration nasale, on a toujours une diminution notable de la pression.

Ces variations de la pression sont quelquefois passagères ; dans d'autres cas, par contre, elles sont permanentes.

Dans les sténoses ordinaires, au contraire, comme nous l'avons dit, l'acte opératoire ne produit de modifications d'aucune sorte, sauf dans quelques rares cas où l'on note une légère augmentation de la pression.

Je ne chercherai pas maintenant à sonder et à expliquer les

N° 1. — André B., 8 ans. Type classique d'adénoïdien; cependant la respiration nasale est assez bien conservée.

JOURS	MOIS	POULS	RESPIRATION	PRESSION
31	janvier	110	22	120
1	février	108	20	98 100
2	»	100	22	96-97
3	»	98	17	94
4	»	104	16	90
5	»	98	14	88-90
6	»	95	14	90-92
On pratique le râclage des végétations.				
7	»	102	14	90-92
8	»	113	15	91-93
9	»	109	17	89-90
10	»	103	14	90-92
11	»	100	18	88-90
12	»	102	14	90-92
13	»	92	15	88-90
14	»	100	14	91-93
15	»	99	17	90-92
16	»	101	16	89-90
17	»	111	14	92
18	»	100	14	88-90
19	»	104	15	85
21	»	99	18	88-91
22	»	106	17	102
25	»	104	15	92

raisons de ces modifications de la tension sanguine, d'autant plus que les facteurs qui les régissent sont multiples et variés. Certainement les diverses modalités des sténoses, l'ancienneté de l'occlusion doivent avoir une influence qui n'est pas à dédaigner, puisqu'il y a des différences entre sténoses et sténoses et entre les occlusions récentes et celles de vieille date; de plus, le temps où l'occlusion se montre peut avoir de l'importance, c'est-à-dire si elle apparaît chez des individus jeunes ou chez des sujets dont le développement thoracique est complet; enfin, la respiration

buccale doit jouer un rôle; par adaptation fonctionnelle, elle supplée ou compense totalement ou partiellement, suivant les diverses circonstances, mais non toujours dans une égale mesure, la respiration nasale. Comment évaluer tous ces facteurs différents?

Négligeons ces causes connues et générales et passons rapidement en revue quelques-unes des hypothèses qui pourraient

N° 2. — Thérèse E., 18 ans. Présente de la difficulté de respiration nasale due à l'hypertrophie de l'amygdale pharyngienne; elle porte les stigmates caractéristiques du type adénoïdien; est atteinte d'otite moyenne catarrhale chronique bilatérale.

JOURS	MOIS	POULS	RESPIRATION	PRESSION
6	mars	92	19	89-90
7	»	88	21	89
8	»	80	18	87-90
9	»	92	17	86-87
On pratique le râclage des végétations.				
10	»	104	20	92-94
11	»	91	19	100
12	»	89	19	94-97
13	»	92	20	93-94
14	»	90	18	90-92
15	»	83	21	92-94
16	»	79	19	88-90
17	»	80	18	97-100
18	»	84	20	93-95
19	»	82	17	96-97
20	»	89	20	95-96

nous indiquer la raison de l'augmentation de pression constatée par nous dans les cas graves de sténose.

Une première hypothèse est celle de l'intoxication par l'oxyde de carbone due à l'insuffisance de la respiration et qui agirait comme stimulus sur les centres cardio-bulbaires; mais, si on peut l'admettre comme cause transitoire au début de l'occlusion, peut-on la considérer comme la cause unique et principale aux stades ultérieurs lorsque, la respiration buccale remplissant ses fonctions compensatrices, l'équilibre fonctionnel de la respiration a été rétabli? Ou bien, est-ce que dans ces cas l'infériorité de la valeur physiologique de la respiration buccale sur la respiration nasale a donc une si grande importance?

On pourrait rechercher la raison de cette augmentation de pression dans un phénomène d'origine réflexe venu du nez. En effet, les expériences de nombreux auteurs [Franck, Ubertis, Patrizi] ont démontré que les excitations nasales réagissent de façon différente sur les vaisseaux en provoquant aussi de la vaso-constriction et par suite de l'augmentation de pression. Mais, ces réflexes du nez peuvent-ils à eux seuls produire une augmentation aussi constante et prolongée de la pression du sang?

JOURS	MOIS	POULS	RESPIRATION	PRESSION
16	septembre	92	22	115
17	»	88	20	116-117
18	»	90	24	115-118
19	»	89	22	116
20	»	81	23	116-117
		Opération.		
21	»	95	21	110-112
22	»	100	23	109
23	»	99	22	102-104
24	»	96	23	109-111
25	»	103	19	104-107
26	»	97	20	110-112
27	»	92	22	110
28	»	89	19	106-108
29	»	100	21	100-102
1	octobre	98	19	107-109

N° 3. — Louis de St., 8 ans. Type classique de l'adénoïdien. Respiration nasale très gênée. Lors de l'opération, on voit que l'amygdale pharyngienne est considérablement hypertrophiée.

On ne peut invoquer l'emphysème pulmonaire, car si Bullara, Cervello, Rugani l'ont trouvé toujours chez les animaux d'expérience (chiens), il est par contre peu fréquent chez les sujets atteints de sténose nasale.

Peut-être pour expliquer l'augmentation de pression, faut-il accorder une grande valeur au fait démontré par Schütter et par d'autres : à savoir la différence de niveau de la pression intrathoracique. On a, en effet, prouvé que dans la respiration buccale, la pression négative intrathoracique est moindre que dans la respiration nasale et que « par suite de l'augmentation de pression négative pendant l'inspiration et de l'augmentation de

pression positive pendant l'expiration, la circulation doit se faire sous une pression plus élevée ».

Ostino et Gilardoni [1] ont, en fait, trouvé chez les adénoïdiens des modifications fonctionnelles de la circulation prouvant un certain degré de paresse dans la circulation superficielle, surtout aux extrémités et de plus ils ont constaté une certaine dilatation

JOURS	MOIS	POULS	RESPIRATION	PRESSION
25	août	65	21	120-123
26	»	59	16	117-120
27	»	57	17	117-118
28	»	57	16	118-120
29	»	56	20	115-117
	Décortication du cornet inférieur droit.			
3	septembre	87	18	117
4	»	72	19	116-119
5	»	68	22	118
6	»	62	19	118-121
	Décortication du cornet inférieur gauche.			
13	»	80	18	116-120
14	»	68	18	104-108
15	»	58	16	118-121
17	»	77	15	117-119
18	»	69	17	118-120
19	»	62	19	120-122
20	»	63	16	119
21	»	60	15	118-120
27	»	66	17	119-120

N° 4. — Aymérie P., 20 ans. Hypertrophie notable des cornets inférieurs avec gêne respiratoire. Hérédité épileptique; le malade est atteint de neurasthénie grave.

du cœur droit. Ce dernier fait de la dilatation de la surface cardiaque fut confirmé plus tard par Heyse [2] et par Chavasse. En outre, Moritz Schmidt rappelle que Weigert, dans ses cours pratiques, démontrait la dégénérescence graisseuse du cœur chez

1. Ostino et Gilardoni, La varietà morfologica adenoidea, *Giornale medico del R. Esercito*, février 1902.
Ostino, La medicina legale militare dell'orecchio, del naso e della gola, Florence, 1904.
2. Heyse, Ueber Störungen der Herztätigkeit bei Verengerung der Nasenhöhle, *Deutsche militärärztliche Zeitschrift*, 1903, n° 9.

N° 5. — Louis V., 35 ans. Depuis huit ans, obstruction nasale intermittente. Les fosses nasales sont obstruées par de nombreux

JOURS	MOIS	POULS	RESPIRATION	PRESSION
17	février	67	17	144
18	»	70	17	132
19	»	70	16	135
20	»	68	18	132-134
	Ablation de polypes.			
22	»	108	19	124-128
25	»	111	21	118-120
26	»	85	22	122-125
27	»	92	20	123-128
	Ablation de polypes.			
3	mars	101	22	110-115
5	»	81	20	127
12	»	90	24	130-131
26	»	61	22	126-128
16	avril	62	19	131-134

polypes myxomateux. Gêne marquée de la respiration nasale, surtout depuis quelques mois.

JOURS	MOIS	POULS	RESPIRATION	PRESSION
21	septembre	93	22	113-115
22	»	89	20	120
23	»	86	19	122-124
24	»	88	20	123-126
25	»	92	22	118-120
	Ablation du volumineux polype ; respiration complètement libre.			
28	»	84	21	122-124
29	»	81	19	108-110
30	»	87	20	110-112
1	octobre	90	23	114-117
2	»	93	21	114-116
3	»	85	19	113-115
4	»	91	23	112-114
5	»	89	23	112-115
6	»	96	24	116-118

N° 6. — Barbe R., 20 ans. Depuis trois ans, sténose totale de la

fosse nasale droite avec obstruction complète de la respiration de ce côté. La fosse nasale droite est entièrement remplie par un polype fibro-myxomateux qui obstrue aussi la choane correspondante. La respiration par l'autre narine est peu considérable, de sorte que la malade est obligée de respirer par la bouche.

Fº 7. — François C., 40 ans, occlusion complète des fosses nasales par des polypes. Depuis trois mois, le malade ne respire pas du tout par le nez ; la nuit, il ne peut dormir et suffoque ; il est obligé de res-

JOURS	MOIS	POULS	RESPIRATION	PRESSION
18	septembre	54	21	154
19	»	51	23	148-150
20	»	50	22	152
21	»	55	20	147-149
Ablation des polypes de la fosse nasale droite ; ce côté devient perméable. Le malade a dormi tranquille pendant la nuit ; les crises d'asthme se sont calmées.				
22	»	49	18	130-132
23	»	50	21	130
24	»	51	20	137-139
25	»	54	21	139-140
Ablation des polypes du côté gauche. Perméabilité nasale complète.				
28	»	85	20	126-128
29	»	57	19	130-132
30	»	81	21	131-133
1	octobre	59	19	136-137
2	»	54	21	136-138
3	»	66	19	129-129
4	»	53	20	126-127
5	»	65	21	134-135

ter debout. Respire tout à fait par la bouche avec peine et essoufflement. Il a un asthme grave. Après l'opération, tous ces troubles ont disparu immédiatement et complètement.

les individus atteints de sténose trachéale ; Cardarelli affirme de plus que l'hypertrophie du ventricule droit n'est pas rare dans les cas de sténoses laryngo-trachéales de longue durée ; Rugani, enfin, a trouvé confirmée à l'autopsie du chien dont les deux narines étaient suturées, la dilatation du cœur droit.

Ce n'est pas facile à évaluer les facteurs que j'ai admis à titre hypothétique, et peut-être d'autres encore, soit qu'ils agissent isolément ou ensemble ou de façon différente. Il est pourtant

certain, comme cela est démontré d'une manière évidente par les résultats expérimentaux aussi bien que par les observations cliniques, que ces facteurs provoquent chez les sujets atteints de sténose nasale, d'importantes modifications fonctionnelles de la respiration et de la circulation.

La diminution de pression consécutive à l'opération ne réclame pas, à mon avis, d'interprétation spéciale, car son mécanisme est facile à comprendre.

Dans les sténoses nasales ordinaires, nous avons vu que la pression du sang ne subit pas de modifications appréciables. Ce résultat est facilement compréhensible, car, dans ces circonstances, la respiration nasale, bien que diminuée, persiste cependant à un certain degré et la respiration buccale vicariante, bien qu'ayant une valeur physiologique inférieure, rétablit facilement l'équilibre fonctionnel.

Il est permis de supposer et il est même très probable que, même dans ces cas, à la période aiguë de l'occlusion, il y a une augmentation temporaire de la pression ; mais quand les causes de la gêne diminuent ou disparaissent, en même temps que la respiration reprend partie ou mieux encore tout de ses droits, la pression sanguine revient à l'état normal.

Par contre, il ne serait pas facile d'expliquer pourquoi, dans un petit nombre de cas, on a une augmentation de la pression après l'intervention, mais étant donnée la rareté de ces observations, j'estime qu'il est superflu de chercher et discuter de nouvelles hypothèses.

Je dirai enfin que pour le moment, avec les simples données que j'ai recueillies, je ne puis parler des rapports existant entre les modalités du pouls et de la respiration vis-à-vis de la pression. J'espère par des recherches ultérieures et complémentaires pouvoir corroborer les résultats que j'ai obtenus.

(*Traduction par* Menier, de Figeac).

III

ÉBRANLEMENT MOLÉCULAIRE
ET
ÉBRANLEMENT MOLAIRE

Par **Pierre BONNIER** (de Paris).

M. le Professeur Guillemin, dans un article dont je le remercie infiniment, me reproche d'opposer le mot *molaire* au mot *moléculaire* : « Toutes les vibrations, dit-il, sont molaires, puisque toutes elles produisent des *déplacements des masses moléculaires*, puisque les corps vibrants se déplacent tous « en totalité » ; ils déplacent même les molécules situées aux nœuds, qui ne sont jamais parfaitement immobiles. Certes, je ne vous dénie pas le droit de donner tel sens qu'il vous plaira aux expressions que vous inventez, mais votre premier devoir serait d'en donner une définition claire et rigoureuse. En négligeant de le faire, vous avez commis une faute très regrettable, car je ne suis pas le seul à avoir compris de travers. Mais combien cette définition doit être difficile ! »

I. — Ce reproche de M. Guillemin m'est très sensible, car j'ai conscience de n'avoir pas manqué au devoir de définir d'abord les termes que j'employais. Je l'ai fait *dans la toute première de mes notes* à la Société de Biologie sur cette question, *dès la seconde phrase*, à la séance du 2 juin 1895. Je n'ai donc rien négligé, et ce n'est peut-être pas de ma faute si j'ai été compris de travers. Dans toutes mes communications ultérieures et dans mes livres, j'ai cité ou reproduit cette note initiale, et je puis supposer que le Bulletin de la Société de Biologie est assez lu. Hurst faisait à cette époque, à Dublin, une leçon dans laquelle il employait lui aussi, dans la même sens que moi, les mots de *moléculaire* et *molaire*, mais sa leçon ne fut publiée qu'après ma communication à la Biologie.

Le mot *moléculaire* et le mot *molaire* seront toujours mal compris tant qu'on ne les définira pas. Le mot molécule fera encore user beaucoup d'encre et le mot masse également. Je n'ai fait qu'opposer *moles* à *molecula*.

Mais quand on parle de la masse *totale* d'un corps et de la masse de *chacune de ses molécules*, il y a peu d'équivoque, il

me semble. Quand je cogne sur ma table, l'ébranlement sonore déplace successivement *toutes* ses molécules dans son rayonnement; il sollicite successivement, selon chaque rayon de sa propagation, l'inertie des masses moléculaires qu'il rencontre. C'est la conduction sonore acoustique. Mais quand d'un coup de pied je fais reculer cette même table, elle se déplace tout entière, en bloc, en masse. C'est son inertie totale de table que j'ai sollicitée, et non plus l'élasticité que comporte sa structure intime.

On peut dire, il est vrai, comme M. Guillemin, que dans le premier cas *toutes les molécules* ayant oscillé sous le passage de l'ébranlement sonore, le corps vibrant s'est *déplacé en totalité*; mais réellement n'y a-t-il aucune différence entre l'ébranlement acoustique donné à toute la table dans le premier cas et la bousculade qu'elle a reçue dans le second, entre le déplacement successif de toutes ses molécules et le mouvement de translation qu'elle a subi ?

Toutes les vibrations sont *molaires*, soit, puisque les molécules ont une masse; c'est bien entendu. Mais quand on oppose entre eux *molaire* et *moléculaire*, l'inertie totale de la masse formée par l'ensemble des molécules et l'inertie propre à chaque molécule, il me semble que l'équivoque disparaît.

Je reconnais que le mot moléculaire est peu défini en physique, et que le mot masse peut s'appliquer aussi bien à chaque molécule qu'à l'ensemble du corps, mais quand on compare la masse d'un corps, son inertie totale à la masse de chaque petite partie qui le compose, on peut opposer molaire à moléculaire, et dire que l'inertie moléculaire qu'exploite la conduction sonore n'est pas l'inertie molaire que j'ai sollicitée d'un coup de pied. Quand je mets en branle une cloche, je sollicite son inertie molaire; c'est la cloche et non la structure de son bronze que je mets en mouvement; quand le battant cogne à son tour le bronze, celui-ci vibre, son élasticité moléculaire entre en jeu, et la cloche tinte et sonne tout en se balançant. Les deux mouvements me semblent bien distincts; les deux inerties, la molaire de la cloche que je balance et la moléculaire du bronze qui sonne, les deux élasticités sont aussi distinctes que les deux masses.

Dans ma note citée plus haut, je disais : « L'ébranlement sonore sollicite de deux façons les milieux gazeux, solides et liquides de l'oreille, car ces milieux, d'une part, sont conducteurs de l'ondulation propagée et, d'autre part, ils sont suffisamment suspendus et libres d'osciller en totalité, pour qu'à côté de

l'inertie moléculaire on doive considérer l'inertie totale des milieux oscillants en bloc. On comprend que dans les deux cas la formule du travail (produit par le passage de l'ébranlement sonore) prend des valeurs tout à fait différentes ».

J'étudiais dans cette note l'inertie des milieux auriculaires, et la double signification de la formule $\frac{1}{2} m v^2$ selon que m se rapportait à la molécule saisie par l'ondulation ou à la masse d'un des milieux auriculaires susceptibles d'un déplacement *en masse*.

Une note à la Société de Biologie se retrouve aisément, surtout quand l'auteur de la théorie critiquée l'indique à maintes reprises, et il ne peut être question d'omission de ma part. Dans cette note je ne me servais pas encore du terme *molaire*, mais *total* ; ce n'est qu'après le mémoire de Hurst, cité par moi, avec le passage même où le terme molaire est, par lui, entre guillemets, opposé à moléculaire et dans une acception identique, que je l'ai employé couramment.

II. — C'est en effet, avec une « tranquille assurance » que j'attribue aux membranes de Corti, formées des cils des cellules papillaires, le rôle de tiraillements dans les mouvements oscillatoires de cette papille. La papille monte et descend sous l'ondulation ; son chevelu ciliaire est arrêté à un certain niveau par le chevalet de la bandelette ; en ce point les cils ne peuvent suivre la cellule sans un tiraillement, et l'image d'Absalon, que j'ai évoquée dans une description, indique à quel point j'avais la sécurité d'être compris.

C'est une forme de tactilité propre aux cellules auditives, mais elle n'a rien qui puisse choquer. Mais je ne considère pas ce tiraillement comme une forme de vibration, ce n'en est qu'un effet mécanique. La petite inscription serpentine que le diapason laisse sur la plaque enfumée n'est pas une vibration, ni une forme quelconque de vibration, c'est une empreinte, un petit travail supplémentaire demandé au diapason ; de même ce tiraillements des cils cellulaires n'est pas une vibration, c'est une petite gêne apportée à l'inertie de l'appareil oscillant, gêne sensoriellement exploitée.

La variation de pression exercée sur la membrane n'est pas non plus *une forme de vibration*, c'est la partie manométrique du phénomène vibratoire, due au déplacement inégal de molécules diversement sollicitées. Le passage d'un ébranlement se constate par plusieurs troubles de ce genre dans l'équilibre physique du milieu traversé, chaleur, électricité, sonorité,

lumière, etc., il y en a pour tous les appareils analyseurs connus, chacun en prend selon sa réceptivité et sa modalité physique. Je crois avoir montré que ce qui intéressait l'oreille, dans l'ébranlement acoustique, ce n'était pas la mise en influence sonore, qui se fait d'autant mieux que l'oreille est moins bonne, mais la variation de pression, qui met en œuvre des formes de travail bien autrement utilisables.

III. — J'ai écrit que l'oreille se désintéressait de l'acoustique parce que, bonne ou mauvaise, l'ébranlement sonore la traverse toujours, et même d'autant mieux qu'elle est plus rigide et plus dure ; et aussi parce qu'on avait voulu imposer à l'oreille la physique des appareils acoustiques de laboratoire, résonnateurs accordés de toute forme dont l'oreille réaliserait un merveilleux assortiment.

L'oreille est un *enregistreur de pressions* ; il se trouve que pour elle un ébranlement sonore est précisément une pulsation manométrique. Nous en profitons. Mais qu'elle soit capable de garder l'accord en chacune de ses parties, et de garder tant d'accords différents, c'est une conception antibiologique et antiphysiologique que je laisse aux acousticiens. Je suppose que vous ne considérerez pas que passer du rang de résonnateur accordé au rang d'enregistreur soit déchoir ?

(*A suivre.*)

IV

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ORGANE DE CORTI [1]

Par **M. MARAGE** (de Paris).

On connaît l'hypothèse de Helmholtz sur le mécanisme de l'audition : chaque fibre de Corti est accordée pour un son, et elle vibre par sympathie lorsque ce son est produit à l'extérieur.

Cette théorie si simple semblait avoir été confirmée par les observations de Hensen [2]. Au moyen d'un appareil reproduisant les dispositions du tympan et des osselets, ce savant conduisait le son d'un cor à piston dans l'eau d'une petite caisse où était fixé une *Mysis*, en sorte qu'on pouvait observer au microscope les soies extérieures de la queue.

On constatait ainsi que certains sons du cor faisaient vibrer fortement certaines soies ; d'autres sons ébranlaient d'autres soies [3].

J'ai repris [4] les expériences de Hensen au laboratoire de Roscoff ; le dispositif employé était le suivant :

Une membrane mince, non tendue, en caoutchouc, transmettait, par l'intermédiaire d'une colonne d'air de 0^{m}, 40 de longueur, les vibrations qu'elle recevait, à 1^{cm3} d'eau contenu dans une petite cuve où se trouvait une *Mysis*.

L'observation est facile sans fixer l'animal, car celui-ci se place presque toujours la tête vers les bords de la cuve et la queue vers le centre.

Les sources sonores employées étaient les diapasons :

à branches..... $si\flat_2$ $si\flat_3$ $si\flat_4$ $si\flat_5$ $si\flat_6$

à anches..... mi_2 la_2 $ré_3$ sol_3 la_3 si_3 mi_4

et les voyelles naturelles OU, O, A, É, I émises sur les notes comprises dans les registres d'un soprano et d'un baryton. Les tracés de ces différents sons avaient été pris par les flammes manométriques et par la méthode graphique.

L'énergie du son des diapasons à anche était environ de 0^{kgm},00075 ; celui des voyelles naturelles de 0^{kgm}, 070.

Les expériences ont été répétées un grand nombre de fois, sur

1. Comptes rendus de l'Académie des sciences, 6 novembre 1905.
2. Étude sur l'organe de l'ouïe chez les Décapodes (*Journal de Zoologie scientifique* de Siebold et Kölliker, Bd. XIII).
3. Helmholtz, Théorie physiologique de la musique, 2e édition, p. 187, traduction française.
4. Comptes rendus, 9 janvier 1905.

des *Mysis vulgaris* et des *Mysis chamœlon*, et jamais l'on n'a pu observer ce qu'avait remarqué Hensen, les cils longs vibrant pour des notes graves, les cils courts pour des notes aiguës.

Cependant l'énergie de ces sons était bien suffisante puisque la voyelle synthétique i sur la note fa_6, émise avec une énergie de 0,000 000 3, est entendue par une oreille placée à 125^m de distance ; de même ou, sur la note ut_3, et émise avec une énergie de $0\ kg^m, 015$ est entendue à 125^m.

Les sons du cor employés par Hensen avaient certainement une énergie beaucoup plus grande.

Malheureusement, je n'avais à ma disposition que deux trompettes à anches libres, donnant les notes $ré_4$ et ut_5.

L'énergie du son émis par ces deux instruments était environ 200 fois plus grande ($0\ kg^m$, 140) que celui des diapasons à anche. Avec ces sources sonores très intenses, j'ai constaté, en effet, que certains groupes de cils étaient parfois animés de mouvements vibratoires, mais je n'ai pas pu remarquer d'action élective pour certains cils suivant que l'on employait la note $ré_4$ ou la note ut_5.

De plus, il me semble qu'il y avait des causes d'erreur dues à l'ébranlement du liquide en totalité.

Malheureusement, mon installation pour ces derniers sons musicaux était trop primitive.

Pour le moment, la seule conclusion à tirer de ces expériences est la suivante :

Les sons des diapasons et ceux des voyelles naturelles, émis avec une énergie capable d'impressionner par l'air extérieur une oreille placée à 125^m de distance n'ont pu faire entrer en vibration les cils des *Mysis*, ces vibrations étant transmises à 1^{cm3} d'eau par l'intermédiaire d'une membrane vibrante et d'une colonne d'air de 0^m, 40 de longueur.

IV. — TECHNIQUE PRATIQUE

UN CAS DE PHARYNGOTOMIE TRANSHYOIDIENNE MODIFIÉE AVEC EXTIRPATION DE L'ÉPIGLOTTE DU TIERS SUPÉRIEUR DU LARYNX ET DES DEUX TIERS POSTÉRIEURS DE LA LANGUE

Par **Ricardo BOTEY** (de Barcelone)[1]

Le malade que vous allez voir et que je viens d'opérer est une démonstration de : 1° la supériorité de la pharyngotomie transhyoïdienne avec résection partielle de l'os hyoïde sur les autres pharyngotomies, quand on veut agir sur l'épiglotte, les parois du pharynx oral, la moitié postérieure, la langue et l'entrée du larynx ; 2° la possibilité d'extirper facilement la langue sans ligature préalable des artères linguales ; 3° que l'on peut parler d'une façon très intelligible en ne possédant qu'une troisième partie d'organe lingual ; 4° que la suture profonde enchevillée en rapprochant les tissus qui surplombent le larynx facilite la guérison et la déglutition.

Le malade, Antonio R..., habitant le village de Soller, dans l'île de Majorque, vient me consulter le 3 janvier dernier. Il est âgé de 52 ans.

Il est souffrant seulement depuis trois ou quatre mois. Comme antécédents, il ne se rapppelle avoir eu qu'une fièvre typhoïde à l'âge de 33 ans. La parole est confuse, obscure et nasonnante ; on comprend difficilement ce qu'il veut dire. La déglutition est très difficile mécaniquement, mais très peu ou pas douloureuse ; il ne peut s'alimenter que de liquides. Le patient exhale par la bouche une odeur repoussante. Il existe une dyspnée à la fois paroxystique et continue qui augmente la nuit considérablement, de façon à l'obliger à dormir la tête et le tronc soulevés par plusieurs coussins. Malgré cela le malade n'a pas l'air cachectique.

A la vue et au toucher, on n'observe pas d'engorgements ganglionnaires à la région sous-maxillaire, ni le long du sterno-cléido-mastoïdien. La région sushyoïdienne est dure au toucher et empâ-

1. Ce cas fut présenté à la « Academia de Ciencias Medicas » de Barcelone, le 14 février 1906.

tée transversalement jusqu'à contact des angles de la mâchoire inférieure et du bord antérieur des sterno-mastoïdiens. L'appareil digestif et respiratoire en dessous des premières voies est normal, et l'appareil circulatoire et urinaire n'offre rien de particulier.

Si le malade ouvre la bouche en déprimant simplement la langue, on observe que le tiers postérieur de cet organe est irrégulièrement grossi et plus dur au contact du doigt. Par la laryngoscopie, on note que les fosses glosso-épiglottiques sont déformées, d'une couleur rouge noirâtre et ulcérées. L'épiglotte est augmentée de volume et bourgeonnante, les replis ary-épiglottiques sont aussi augmentés de volume.

Diagnostic. — Cancer épithélial de l'épiglotte, du tiers postérieur de la langue et de l'entrée du larynx. L'absence de ganglions et de douleurs fait penser aussi à un sarcome.

Traitement. — Extirpation par la pharyngotomie transhyoïdienne, avec résection partielle de l'os hyoïde après trachéotomie.

6 janvier. *Trachéotomie* sous la narcose chloroformique, pour le vouloir ainsi le malade. L'anesthésie est lente à se produire à cause de la difficulté de la respiration. Les quatre premiers anneaux de la trachée étant ossifiés, on les coupe avec de très forts ciseaux. On ne trouve pas l'isthme du corps thyroïde.

Avant de placer la canule, cocaïnisation de la muqueuse trachéale pour éviter des réflexes dangereux. Cinq jours après cette première intervention, le malade sortait de la chambre et mangeait avec appétit.

12 janvier. *Pharyngotomie.* — Une heure avant l'opération, on place la canule tampon à éponge de Hahn pour boucher la trachée le plus hermétiquement possible.

Chloroformisation par la canule au moyen de l'appareil du docteur Redondo. Position de Rose-Trendelenburg. Incision depuis un travers de doigt en dessous de la symphyse mentonnière jusqu'à un travers de doigt en dessous de l'angle supérieur du cartilage thyroïde. On coupe la peau et le tissu cellulaire, l'aponévrose cervicale superficielle, l'on découvre le raphé du mylo-hyoïdien et plus bas l'os hyoïde que l'on dénude à la rugine dans une étendue de 2 centimètres et l'on en pratique l'ablation avec les pinces de Liston.

Cette modification apportée par moi à cette opération, me permit d'avoir un très grand jour.

Mon doigt introduit par la bouche, à cause de l'excessif volume de la base de la langue, n'arrivait pas au niveau du repli glosso-épiglottique médian pour déprimer la muqueuse, et sous ce doigt faire l'incision. Je coupais donc la muqueuse du pharynx sans contrôle, et la membrane thyro-hyoïdienne avec le bistouri verticalement et je cocaïno-adrénalisais par l'ouverture la cavité pharyngienne et l'entrée du larynx.

L'épiglotte est profondément désorganisée avec des adhérences partielles sur la langue et ulcérations étendues, de bords échimotiques à sa partie inférieure. Les replis ary-épiglottiques et la moitié postérieure de la langue envahie par le néoplasme présen-

taient un épaississement saillant, rugueux et dur au toucher, qui profondissait à l'intérieur du muscle lingual. Les parois latérales du pharynx à ce niveau et au-dessus de la base des piliers postérieurs sont de semblable façon dures et augmentées de volume.

La suppression d'un fragment de l'os hyoïde donne à la brèche une largeur de plus de 6 centimètres avec les écarteurs. Par cette ouverture, je concentre avec le miroir frontal la lumière d'une lampe à incandescence de deux cents bougies, placée en arrière et à la hauteur de la tête du malade, et de cette façon, les aides et le malade entourés d'un rideau noir, pour éviter l'excès de lumière du jour, à ce moment de l'opération, je puis parfaitement observer les moindres détails du pharynx, du voile, de la langue et de l'ouverture supérieure du larynx.

A coups de ciseaux, j'extirpe l'épiglotte et je vois alors parfaitement le larynx et les cordes vocales. A coups de ciseaux aussi et avec l'aide des pinces à griffes, je découpe sur la langue depuis sa base et nécessairement des morceaux de tissu néoplasique, de consistance plus dure que le muscle lingual. Je sectionne les deux artères linguales l'une après l'autre, puis les dorsales de la langue que je pince et lie au catgut. Peu à peu, je finis par extirper les trois quarts postérieurs de la langue, car je n'ai cessé dans cette manœuvre qu'après avoir été bien certain que je sectionnais en plein muscle lingual sain.

Suppression de tout le tissu cancéreux des parois latérales du pharynx et des replis aryténo-épiglottiques, en découpant un peu du bord supérieur des lames du cartilage thyroïde qui paraissent malades, jusqu'au niveau des bandes ventriculaires.

Suture au catgut du petit tronçon de langue constitué par la pointe de cet organe avec les parois latérales de la muqueuse du pharynx et avec la portion antérieure de l'entrée du larynx, à fleur des bandes ventriculaires où l'on place un tube de drainage jusqu'à contact de la paroi postérieure du pharynx, ce tube de drainage est fixé à l'extérieur par une épingle de nourrice placée en travers.

Suture au catgut fin des tissus profonds.

Suture double profonde au fil d'argent, qui traverse la peau à une distance de 3 centimètres des bords de l'incision extérieure. Cette suture rapproche les tissus en dessus de l'ouverture supérieure du larynx, et la protège contre la suppression de l'épiglotte, les replis ary-épiglottiques et la partie postérieure de la langue pendant l'acte de la déglutition. Cette modification que j'ai aussi établie à la pharyngotomie transhyoïdienne, possède en outre l'avantage de diminuer la surface cruente à cicatriser et de restreindre le champ de l'infection.

Suture au fil de soie de l'incision cutanée dans toute son étendue en laissant inférieurement une petite ouverture pour le passage du drain cité plus haut.

L'opération ayant duré plus de deux heures, l'on plaça une sonde courte permanente par la fosse nasale gauche jusqu'à l'entrée de

l'œsophage, fixée à la tête du malade, et celui-ci fut mis dans un lit bien chauffé; on lui administra, en outre, une injection de 250 cent. cubes de sérum artificiel, et une injection de 10 centigrammes de citrate de caféine.

20 janvier. Il n'y eut pas le moindre symptôme de shok opératoire, la réaction se fit parfaitement une heure après l'intervention et se maintint les jours suivants. La température ne dépassa pas 37.5.

Le malade prend par la sonde, huit jours après la pharyngotomie, trois litres de lait, un litre de bouillon, deux œufs et 300 grammes de vin de Bourgogne par jour. La canule à éponge est remplacée par une canule ordinaire et la sonde permanente est retirée. On essaie la déglutition spontanée avec l'eau stérilisée ; le malade n'en avale qu'une très petite gorgée, expulsant presque tout le liquide par la canule après des attaques de toux violentes. On supprime le tube drainage de la partie inférieure de la plaie. L'incision est presque cicatrisée. On nourrit le malade avec la sonde que l'on introduit par la bouche à chaque repas.

1 février. Incision totalement cicatrisée. La laryngoscopie est possible sans tirer la langue et sans dépresseur; il suffit de placer le miroir guttural sur le voile du palais, et (et pas sur la luette) pour voir parfaitement bien les bandes ventriculaires et les cordes vocales, etc. Le malade a appris à s'introduire lui-même une sonde œsophagique courte (sonde uréthrale coupée de Guyon, n° 27) et quatre fois par jour il se nourrit de cette façon. La déglutition spontanée est plus facile, il peut boire maintenant ainsi par jour et à petites gorgées, 300 grammes d'eau bouillie, dans ses exercices de rééducation de son pharynx.

La voix est sonore et claire. La parole est assez intelligible. Toutes les voyelles sont bien émises, de même que la majorité des consonnes; il n'y a que les *l*, les *r*, les *k* qui sont très difficilement prononcés. Malgré cela, on comprend ou à peu près, tout ce que veut exprimer le malade.

15 février. Le malade ne porte plus de canule trachéale depuis dix jours. La parole est parfaitement intelligible, à part quelques mots qui ne sont pas bien distinctement articulés.

Hier soir, il a été présenté à l'*Academia de Ciencias Medicas*, où il a fait un petit discours et a bu quelques gorgées d'eau claire sans le moindre inconvénient. Le malade est complètement guéri; il part aujourd'hui pour Soller, dans l'île de Majorque, sa résidence habituelle.

Réflexions. — Le Dr Calleja, professeur d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine de Barcelone, fit l'examen histologique du néoplasme extirpé. Il s'agissait d'un *épithéliome pavimenteux* sans kératinisation des cellules et sans perles épidermiques, c'est-à-dire d'une tumeur à évolution des plus rapides, et par conséquent d'une malignité extraordinaire.

La pharyngotomie transhyoïdienne de Gussenbauer et Vallas, telle que je l'ai modifiée en y ajoutant la résection partielle de l'os hyoïde et la suture profonde enchevillée des tissus, est une excellente opération, bien supérieure à la pharyngotomie sous-hyoïdienne. J'ai exécuté trois fois cette dernière opération, et je lui trouve divers inconvénients.

Le premier est l'insuffisance du champ opératoire pour bien voir et agir sur la langue et l'entrée du larynx. En outre, l'incision ne peut être prolongée par crainte de couper fatalement les nerfs laryngés supérieurs, et plus loin la jugulaire, la carotide ou le pneumogastrique.

Le second est la tendance qu'ont les lèvres de la plaie transversale de la pharyngotomie sous-hyoïdienne à s'écarter l'une de l'autre, l'inférieure étant constamment tirée en bas par les muscles sous-hyoïdiens et la supérieure par les mouvements d'élévation du menton. Il en résulte des retards dans la cicatrisation définitive des trajets fistuleux par où sortent la salive et les aliments et les désagréments des pansements prolongés.

La pharyngotomie transhyoïdienne, modifiée ainsi, permet d'avoir un jour bien plus grand, les lèvres de l'incision et les parties molles sous-jacentes séparées par les écarteurs peuvent donner une brèche de six à sept centimètres, tandis que la même pharyngotomie transhyoïdienne de Vallas qui ne fait que sectionner simplement l'os hyoïde sur la ligne médiane, ne peut donner à la brèche qu'une largeur de trois ou quatre centimètres. Par l'ouverture de la pharyngotomie transhyoïdienne avec hyoïdectomie, on peut parfaitement agir sur presque toute la langue, depuis sa base, de telle façon que je crois que l'on pourrait très bien en faire l'extirpation totale par cette voie y compris les ganglions et tissus malades du plancher de la bouche et de la région sous-maxillaire. On peut aussi agir par cette voie sur les parois du pharynx oral, sur l'épiglotte, cela va sans dire, et sur le vestibule du larynx.

L'incision de la pharyngotomie transhyoïdienne n'offre pas le moindre danger ; on peut la prolonger dans tous les sens, nous ne coupons pas les muscles sous-hyoïdiens, les nerfs laryngés supérieurs ni d'autres organes importants.

La résection partielle de l'os hyoïde permet, en outre, le rapprochement des tissus situés au-dessus de l'ouverture du larynx, rapprochement que l'on obtient d'une manière définitive au moyen de la suture enchevillée au fil d'argent dont les extrémités sont retenues par une rondelle de plomb ou autre corps quelconque, pour ne pas exposer les chairs à être coupées par

les fils, puisque toute la traction se porte sur les chevilles, comme l'on sait parfaitement.

Ce rapprochement des tissus de la paroi antérieure du pharynx réduit beaucoup la surface cruentée, et de ce fait diminue le travail de cicatrisation, empêche l'infection de la plaie et les suppurations profondes. Ce rapprochement des tissus amoindrit le diamètre antéro-postérieur du pharynx et surtout son calibre au-dessus du larynx, ce qui facilite, plus tard, la déglutition du malade, fonction très importante, d'où dépend souvent le sort de ces malheureux patients, voués à mourir d'inanition s'ils ne peuvent avaler sans l'aide de la sonde œsophagienne.

La trachéotomie préalable est, d'après mon avis, absolument nécessaire, soit que nous placions une canule de Trendelenburg ou, ce qui est bien mieux, une canule à éponge de Hahn, comme si nous mettons une canule ordinaire, et tamponnons comme le fait Kocher, après l'ouverture du pharynx, l'entrée de la cavité laryngienne avec de la gaze. De toute façon, il faut tâcher de placer le malade dans la position de Trendelenburg-Rose, c'est-à-dire, tête pendante et tronc plus élevé, car ceci est bien plus efficace que n'importe quel tampon pour éviter la pénétration du sang et autres liquides à l'intérieur de la cavité trachéo-bronchiale. Cette nécessité de la canule trachéale est en outre justifiée par le fait de la production presque constante d'une infiltration œdémateuse du larynx après l'intervention, qui occasionnerait l'asphyxie si la respiration ultérieure du malade n'était pas assurée.

Quant aux résultats de l'extirpation de l'épiglotte et d'une grande portion de la langue par la pharyngotomie transhyoïdienne avec hyoïdectomie et suture enchevillée des tissus prépharyngiens, on peut affirmer qu'ils sont bons. Il reste seulement, après quinze ou vingt jours, deux cicatrices linéaires, une sous le menton et l'autre au-devant du cou.

La respiration s'effectue après par les voies naturelles parfaitement ; bien mieux que quand par la bouche, par la voie transmaxillaire ou par la voie sous-hyoïdienne, on ampute la langue en pleine base, car alors le moignon lingual manquant de ses insertions antérieures (m. génio-glosse, m. géni-hyoïdien) est refoulé au fond de la bouche et obstrue l'entrée du larynx.

La voix est parfaitement claire et bien timbrée. Toutes les voyelles excepté le *I*, sont bien émises, de même que la plupart des consonnes. L'articulation des différentes syllabes qui constituent les mots, n'est donc qu'en partie défectueuse chez ces opérés. La parole, à mesure que le malade rééduque

de nouveau ce qui lui reste d'organe lingual, devient de plus en plus intelligible, à tel point, qu'au bout de deux ou trois mois il se fait comprendre par tout le monde. D'ailleurs, les chirurgiens savent bien que la croyance vulgaire qui veut que l'on ne puisse parler quand on ne possède qu'une petite partie de la langue ou quand elle a été enlevée en entier, est absolument erronée. On sait que les chrétiens à qui Hunérich, roi des Vandales, faisait couper la langue, finissaient presque tous par parler d'une manière assez intelligible ; il en était de même des victimes des bourreaux du Liban que l'on soumettait à ce cruel châtiment. Tous ces individus auraient dû mourir d'hémorragie ; cependant personne ne succombait à la perte de sang consécutive.

Ce fait historique justifie la suppression de ligature préalable des artères linguales ; simplification qui indique que nous ne devons pas craindre l'hémorragie linguale, car celle-ci n'a de l'importance que si le sang pénètre à l'intérieur des voies respiratoires ; si nous sommes prévenus contre cet accident on peut couper les artères linguales et les dorsales de la langue sans la moindre crainte ; on les pince au fur et à mesure et on les lie au catgut, comme je le fis sur le patient que je vais vous montrer.

L'unique point noir de ces opérations quand on a été obligé d'extirper, après l'épiglotte, une grande partie de la langue, c'est la grande difficulté ou l'impossibilité de la déglutition spontanée, principalement si on n'a pas, par une suture enchevillée profonde, rapproché les tissus de la paroi antérieure du pharynx oral après hyoïdectomie comme je le conseille. L'opéré doit se nourrir avec la sonde courte toute sa vie durant, ce qui abrège son existence. En outre, il existe des malades qui ne veulent absolument pas se nourrir de cette façon et il s'établit alors une lutte pénible entre le médecin et son client, car réellement la situation de quelques-uns de ces patients n'est pas tout à fait enviable. Dans ces cas, les bandes ventriculaires et les cordes vocales qui, comme l'on sait, se rapprochent et ferment la glotte pendant la déglutition sont insuffisantes à leur tâche et les aliments, au moins en partie, passent dans la trachée.

Il est de toute évidence donc, que l'on peut extirper l'épiglotte, et les replis ary-épiglottiques, la base de la langue se chargeant toujours de boucher l'entrée du larynx pendant la déglutition. On peut aussi extirper toute la langue en laissant l'épiglotte, celle-ci occlue parfaitement le larynx ; quelquefois même trop, puisqu'elle le fait constamment et oblige à exécuter la trachéo-

tomie, condamnant le malade à la canule à perpétuité. On peut, finalement, extirper l'épiglotte et une petite portion de la base de la langue et encore la déglutition spontanée s'effectue passablement bien ; mais si nous extirpons l'épiglotte et une grande partie de la langue, comme chez notre opéré, la future déglutition est presque toujours compromise. Néanmoins, chez quelques malades, peu à peu, les mouvements de déglutition sont fortifiés, sont rééduqués aussi comme pour la langue, les constricteurs du pharynx paraissent devenir plus puissants, aidés par les autres muscles qui contribuent à cet acte, et le malade finit, tant bien que mal, par avaler tout seul ses aliments liquides et même les solides, comme il est en train d'arriver à mon opéré.

L'absence d'engorgement ganglionnaire et de douleur à la déglutition constituent deux caractères typiques du cancer de l'épiglotte. Je viens précisément de voir ces jours-ci un malade absolument pareil à celui dont je m'occupe ; ce malade est aussi de l'île de Majorque, il habite Alaro (un village où j'opérai, il y a cinq ans, un autre malade de cancer du larynx, dont j'ai publié l'histoire, chez lequel je fis la laryngectomie, et qui vit encore sans récidive) ; eh bien, ce malade n'a pas le moindre ganglion sous-maxillaire ni sterno-mastoïdien, il avale sans douleurs ses aliments, mais avec difficulté. Je n'ai pas voulu l'opérer par crainte du choc traumatique et parce qu'il est en outre tuberculeux, bien qu'en un degré très modéré.

Ces deux conditions : l'absence de ganglions et de douleurs constituent deux obstacles à l'opération précoce, par la raison que le malade ne souffrant pas et son médecin ne s'alarmant pas, laissent passer un temps précieux sans faire de diagnostic.

Quant à la récidive, vous savez, aussi bien que moi, qu'elle est, malheureusement, dans ces cas, très fréquente, le 75 °/₀ au moins des malades en succombent tôt ou tard. Cette récidive est surtout à craindre pendant les six premiers mois qui succèdent à l'opération ; ce laps de temps écoulé, la reproduction du mal est moins fréquente.

La cause de cette reproduction de la tumeur est facile à comprendre ; et je crois inutile de vous rappeler que n'existant pas de limites anatomiques tranchées entre le tissu conjonctif, le tissu musculaire et la muqueuse, le néoplasme envahit rapidement les muscles et s'étend en largeur et en profondeur, en transformant le tissu mou, rosé et flexible de la langue en un ou plusieurs nodules plus pâles, durs et rigides. Depuis la base de l'épiglotte, la tumeur avance vers les couches profondes de

la langue, le plancher de la bouche et la région sous-maxillaire, en soudant pour ainsi dire plus tard la langue à la mâchoire inférieure, ce qui l'immobilise, ou à peu près, comme cela arrivait déjà chez mon malade.

La cause de cette reproduction en est aussi due à ce que la plupart des chirurgiens n'étant pas familiarisés avec la laryngoscopie, ne diagnostiquent le cancer de cette région que trop tard, quand l'opération est presque inutile. En outre, ce même manque d'habitude du miroir frontal, fait également que ne s'en servant pas pendant l'opération, la vision d'une foule de recoins des cavités pharyngiennes étant très difficile, même en disposant de la lumière solaire la plus splendide, on peut très facilement laisser des portions de tissu malade que l'on n'a pas aperçu ni soupçonné comme tels.

Je sais très bien que les cancers de la partie postérieure de la langue donnent aux opérateurs des statistiques assez tristes, malgré qu'il s'agit alors surtout de néoplasmes situés entre le bord de la langue et l'insertion du pilier antérieur ce qui n'est pas notre cas; mais quand un malade souffre, est infecté par l'icor, avale difficilement, est près de suffoquer et parle d'une façon presque inintelligible, je crois qu'on lui rend un grand service en l'opérant de la façon dont je viens de le faire chez ce malade, car alors il peut respirer à plein poumon, il ne s'infecte ni ne souffre plus, parle d'une manière intelligible et vit enfin dans la douce espérance de sa prochaine guérison.

Malheureusement vous ne verrez chez ce malade, quant à présent, qu'un succès opératoire. Il manque à cela le succès thérapeutique, et celui-là doit encore venir.

V. — PHONÉTIQUE

LE CHANT AVEC FAUSSE ATTAQUE*

Par **R. IMHOFER** (de Prague).

Le besoin d'étudier les conditions physiologiques et pathologiques de la voix chantée ont conduit Manuel Garcia, dont le centenaire fut célébré cette année par tous les laryngologistes du monde, à l'invention et à l'emploi du miroir laryngé. D'autre part, la physiologie et la pathologie de la voix chantée ne relèvent presque plus de l'étude laryngologique, car aujourd'hui, nous savons très bien que nous ne pouvons nous rendre compte d'un grand nombre d'affections et de troubles de la voix chantée par la laryngoscopie. La science nouvelle se dirige, dans ce domaine, vers la méthode des registres, employée dans toute la physiologie. Les travaux présentés au Congrès de l'année dernière par Gutzmann et Flatau [1] sur des résultats obtenus par ce procédé ainsi que les communications de Zünd-Burguet, Zwaardemaker, E. Barth, etc., ont démontré que cette méthode employée scientifiquement sera capable de nous renseigner sur beaucoup de questions qui aujourd'hui sont encore vagues. Néanmoins, je ne crois pas que nous devions laisser de côté le miroir quand il s'agit de la recherche du traitement de la voix chantée et n'employer exclusivement que cette méthode. Nous ne devons qu'aiguiser un peu notre coup d'œil pour comprendre des détails d'apparence secondaires dans la recherche laryngoscopique et pour nous en servir, surtout quand ils ne paraissent pas avoir d'intérêt dans la pratique habituelle.

A ce point de vue, je voudrais aujourd'hui vous parler du chant avec fausse attaque et vous donner quelques points de repère pour reconnaître cette faute universellement connue comme très désastreuse, surtout à son début.

Quelques publications de ces derniers temps m'engagent avant tout à traiter la notion de l' « attaque initiale » elle-même et à tâcher de vous en donner une conception uniforme.

Mon confrère Bukofzer a mis à ma disposition le manuscrit

* Communication faite à l'Assemblée des naturalistes et médecins allemands à Méran, 1905.

d'une communication [2] sur la terminologie devant paraître incessamment, et il m'a prié de la suivre dans la nomenclature.

D'après les recherches de Bukofzer, le nom « attaque initiale » n'est réservé qu'au processus évoluant à la glotte, c'est-à-dire à l'état de fermeture ou d'ouverture de la glotte immédiatement avant ou au moment même de la production du son. J'accepte volontiers cette proposition, mais j'ajoute à la notion du « son initial » la position du larynx lui-même. Au moment de la production du son, l'organe est immobilisé, mobile par ailleurs, pour chaque son à une hauteur déterminée ; c'est après seulement qu'intervient l'action nécessaire de l'appareil des cordes vocales. Je ne crois pas utile de séparer ces deux processus s'accomplissant toujours en même temps, ou de donner à la fixation du larynx nécessaire à la formation du son, un nom à part. Je suis par conséquent d'accord avec Bukofzer pour nommer attaque initiale tous les processus du larynx nécessaires pour la production du son ; mais cet état est divisé en deux phases, à savoir : la fixation du larynx et le processus de l'appareil des cordes vocales que je ne veux pas ici soumettre à une analyse approfondie.

Ce dualisme est indispensable pour comprendre les applications qui vont suivre ; toutefois, il faut louer les efforts de Bukofzer, pour mettre quelque ordre dans les compréhensions diverses du mot « attaque ».

Or, il y a principalement trois sortes de fausses attaques qui se renouvellent toujours. La première est caractérisée par une fausse position du larynx dans ce sens que dans les sons aigus, au lieu d'une fixation de celui-ci en position basse, il y a soulèvement vers l'os hyoïde. Barth [3] a représenté graphiquement l'année dernière ce mode de chanter et nous a montré ici-même ces résultats, qu'il s'est efforcé de nous faire comprendre par des radiographies, d'ailleurs peu réussies. Le mérite d'avoir démontré par des expériences exactes l'importance de cette erreur lui appartient, mais le fait lui-même était connu depuis longtemps.

Déjà Hauser [5] (professeur de chant) expliquait en 1866 que tout le fond de sa méthode consistait dans l'enseignement de l'abaissement du larynx pour produire des sons aigus, et Avellis [6] lui-même a affirmé que le larynx ne doit pas s'élever avec le son. L'image clinique et laryngoscopique de cette faute technique qu'on désigne généralement par « pression » ou « pression sur le larynx », qu'il faut bien distinguer de « chant sur le larynx », a été retenue par moi [7] et M. Schmidt [8] dans deux communications des cas qui

correspondent complètement aux théories de Barth. Il est étonnant que, dans son *Traité de physiologie*, Hermann ait dit que plus le son est aigu, plus le larynx doit s'élever. Hermann paraît avoir fait ces observations sur des chanteurs non cultivés, car la faute d'attaque plus fréquente et plus dangereuse que celle-ci, parce qu'elle conduit plus ou moins tôt à des altérations pathologiques de l'appareil vocal, est le coup de glotte.

Il me semble superflu de définir ici devant une assemblée de spécialistes la notion du coup de glotte. Toutefois je vous demande la permission de m'y arrêter quelques instants.

Par coup de glotte, on entend la position des cordes vocales avant l'échappement de l'air expiré, de sorte que la glotte en état fermé doit résister un instant contre toute la pression de l'air expiré et que le son naît sous une sorte d'explosion.

Cette sorte d'attaque est d'après l'opinion de nombreux professeurs de chant et de médecins (par exemple Avellis) la cause d'un grand nombre de maladies de la voix (de nodosités des chanteurs, hyperémie, catarrhes chroniques, etc., etc.); malgré cela, cette attaque est enseignée par beaucoup de professeurs de chant (Faure, Stockhausen), et même certaines catégories de chanteurs ne peuvent pas s'en passer (chanteuses de roulades, ...) parce qu'il est absolument nécessaire pour la production des staccati. Il est d'autre part certain qu'il y a de nombreuses chanteuses de roulades ayant conservé leur voix intacte et leurs cordes vocales libres d'altérations pathologiques quoiqu'il faille avouer que certaines affections, par exemple les nodosités des chanteurs, se rencontrent plus fréquemment dans cette catégorie que chez les autres.

Le coup de glotte, qu'il soit dur ou mou, n'est pas pathologique, ni nuisible, bien qu'il reste soumis, dans toute la physiologie de la voix, à plus forte raison de la voix chantée, aux lois qui font que tout travail doit s'accomplir avec le minimum d'effort possible.

Si les cordes vocales, en faisant l'attaque ferme, prennent position pour ainsi dire inconsciemment et sans effort intentionnel des muscles qui n'y sont pas appelés, le coup de glotte est alors bien exécuté et par conséquent inoffensif. C'est cette même manière de voir que mon collaborateur M. Wallerstein [9] a voulu exprimer dans cette phrase « la formation du son est un mécanisme *interne* ».

C'est autre chose si le son est formé et poussé avec un effort exagéré. Castex [10] prétend avoir observé qu'il y a alors compression de toutes les parties du larynx situées au-dessus des cordes

vocales, jusqu'à ce que les bandes ventriculaires se joignent ; cette attaque absolument fausse est appelée coup de larynx. Je dois y souscrire complètement, quoique je n'ai pas pu observer cette contraction active des faisceaux musculaires interaryténoïdiens, transverses, et de ceux qui circulent dans les bandes ventriculaires, comme le décrit Castex. On voit souvent, surtout chez des chanteurs jeunes auxquels on a pu faire faire des exercices d'intonation pendant que le miroir laryngé était introduit (procédé qui demande un certain exercice et du temps) s'accomplir des mouvements convulsifs des cartilages aryténoïdiens, ainsi que des parties latérales du larynx vers la ligne médiane, tout à fait pareils aux mouvements que nous faisons avec les bras quand nous ne voulons pas soulever, mais projeter un poids.

Pour ce soulèvement d'un poids, on dépense toujours plus de force qu'il n'est nécessaire ; il est vrai que le temps employé est plus court ; c'est ainsi qu'il y aura excès de force employée pour la formation du son de cette qualité et, dans ce cas, l'expression de Castex « coup de larynx » est très bien. Cette manière de former le son n'est pas par conséquent pratique, et c'est pourquoi des altérations pathologiques de l'appareil vocal se produisent fatalement et sont visibles au laryngoscope ; j'en citerai plus loin les signes.

Quant à la troisième manière de la fausse attaque, je ne veux que l'effleurer; c'est le contraire du coup de glotte, c'est-à-dire le chant avec excès d'air ou son sauvage, de sorte qu'une quantité d'air s'échappe avant d'avoir servi, et, pendant la formation du son, quitte les poumons avec un bruit tout à fait caractéristique un peu soufflant. Même si l'attaque avait été juste et sans chevrotement, le son devient âpre et il s'accompagne d'un bruit tantôt soufflant et tantôt sifflant. Ce mode de fausse attaque n'est pas rare non plus, quoiqu'il soit moins fréquent que les deux précédents. Quelle est donc la cause qui conduit au chant avec fausse attaque et spécialement au coup de larynx ?

Les laryngologistes en trouvent la réponse tout de suite et déclarent brièvement que la fausse attaque est due à l'enseignement que quelques professeurs de chant donnent à leurs élèves. C'est, par exemple, l'avis de Bonnier[11]. Je crois que l'aversion des professeurs de chant contre toute influence médicale sur le développement de la voix chantée vient surtout de ce qu'on leur fait tort dans la plupart des cas. J'ai souvent eu occasion de voir des chanteurs de presque toutes les écoles de chant de Prague; j'ai l'habitude d'assister à une leçon de chant de mes malades, ainsi que d'entendre certains élèves pendant qu'ils

se produisent devant le monde, et je dois constater qu'à l'exception d'une ou deux écoles, l'attaque qu'on enseigne est juste ou au moins inoffensive. De même, je n'ai pu trouver dans la littérature de l'art de chanter que des opinions justes et sensées et Tosi[12], l'un des pédagogistes de chant le plus ancien, désigne l'attaque sus-mentionnée par l'expression très juste, quoiqu'un peu dure, « aboyer ». Les chanteurs ne commencent à se servir de la fausse attaque qu'après avoir quitté l'école, surtout quand ils la quittent prématurément. Le jeune chanteur voudrait bien se faire connaître avant la fin de ses études et se faire voir en public. Il trouve amplement occasion de se montrer dans des réunions de société, des concerts de bienfaisance, etc., etc., où le public se compose pour la plupart d'amis et de connaissances, et c'est là où l'on peut cueillir des lauriers à bon marché, généralement contre les conseils ou même à l'insu du professeur de chant. Il s'agit, pour un jeune débutant qui n'est pas initié à l'acoustique d'une vaste enceinte et qui ne se rend pas compte de la portée de sa voix, d'étaler ses moyens sous le jour le plus avantageux, et c'est là où le coup de larynx que je viens de décrire trouve facilement son emploi. Cette manière de pousser le son par une sorte d'explosion peut donner à la voix un faux éclat et une certaine portée, quoique ce soit aux dépens de la beauté et de l'attaque juste et hygiénique du son, et si le chanteur s'est aperçu une fois de l'efficacité de ce moyen, il s'en servira toujours et toujours encore jusqu'à ce que la détérioration de son organe vocal le contraigne à l'abandonner, mais généralement à abandonner en même temps le chant lui-même. C'est pire encore s'il accepte un engagement avec une instruction insuffisante, dans un petit théâtre de province, et s'il entreprend de chanter des partitions qui dépassent ses moyens. Si le chanteur n'a pas encore appris jusque-là sa fausse attaque, il l'apprendra sûrement là par un collègue; un seul ténor de cette sorte est capable de pervertir tout un ensemble d'acteurs. J'ai vu de jeunes chanteurs que j'ai connus ayant une attaque juste et des moyens sains, devenir à bref délai, après des tournées musicales se faisant sans contrôle de spécialistes la proie de cette manière de chanter bizarre mais parfois aussi ce sont des défectuosités de la voix qui sont masquées par ce procédé. Au premier rang, la quantité d'air insuffisante. Si, à cause d'une technique respiratoire défectueuse, la capacité de respiration du poumon [1] n'est pas suffisante pour donner au

1. La quantité d'air de 3.700 à 3,800 centimètres cubes donnée comme normale pour l'homme par le Traité de physiologie, est trop petite pour

son la portée nécessaire, il est aisé de condenser cette petite quantité d'air devant la glotte et de faire ainsi passer une plus grande quantité d'air dans l'unité du temps. J'ai mesuré à l'aide du spiromètre la capacité respiratoire d'un ténor présentant les signes typiques, que je mentionnerai ultérieurement, du chant avec fausse attaque et j'ai trouvé seulement 3,100 centimètres cubes. Je veux attirer ici votre attention sur une publication de Isoal[13] qui a trouvé des nodosités des chanteurs (suite de fausse attaque) sans exception chez des chanteurs ayant une capacité respiratoire trop faible.

D'une manière analogue, des obstacles qui se trouvent dans le nez et au naso-pharynx, peuvent être surmontés, apparaissent par le coup de glotte, ce qui peut être considéré comme un mécanisme de compensation. Si on veut obtenir, par voie laryngoscopique, des points de repère pour le diagnostic du chant avec coup de larynx, il est nécessaire d'examiner des chanteurs dont on a vu préalablement le larynx en état de repos, après effort plus grand de leur voix. Plus cet effort a duré, plus les altérations que je vais citer persistent, et plus encore, si des partitions plus longues ont été chantées avec fausse attaque, on peut en voir l'image laryngoscopique encore le lendemain. A cette occasion, je tiens à dire qu'on devrait accorder plus d'attention à l'examen du larynx d'un chanteur avant et après le chant, c'est-à-dire de tenir compte des différences qui s'y présentent. De plus, je ne peux pas traiter de quantités négligeables, les rougeurs, l'épaississement et le gonflement des cordes vocales chez un chanteur, car ces phénomènes ne se manifestent pas, au moins en tant que je le sache, dans un larynx normal; si, malgré de petites aspérités des cordes vocales la voix paraît intacte, ceci est obtenu par un surplus de forces musculaires employées par les chanteurs; mais ceci n'est plus normal. Si nous examinons au laryngoscope un artiste qui chante avec fausse attaque, après qu'il a fait un effort considérable, nous trouvons sur les bords libres des cordes vocales, de chaque côté, une raie étroite d'un rouge vif, nettement dessinée; si la glotte se ferme, les deux raies se touchent naturellement et se joignent pour former une bande rouge étroite, sur un fond pâle ou légèrement rouge. Ces raies commencent à peu près à l'apophyse et se prolongent en avant jusque vers les nodules élastiques de l'extrémité antérieure des cordes vocales pour disparaître graduellement

le chanteur pour lequel j'ai trouvé par le procédé spirométrique de 4,000 centimètres cubes au minimum (j'ai eu occasion de voir des chanteurs avec 4,900 centimètres cubes).

(il y a à cet endroit également de l'hypersécrétion plus ou moins accusée). Cet état est tellement caractéristique qu'un chanteur que je soigne et qui a appris comme beaucoup de ses collègues à se laryngoscoper lui-même, a attiré mon attention sur ces phénomènes, et cela sans avoir eu connaissance de mes observations sur ce sujet. Cette zone hypérémique que je viens de décrire ne doit pas être confondue avec l'hypérémie dite de travail.

Je n'attribue du reste à l'hypérémie due au travail qu'une importance très petite. Chez un chanteur vraiment discipliné c'est-à-dire se servant de son organe sans effort, l'hypérémie de travail, niée du reste par Stoerk, se borne à une teinte rosâtre des cordes vocales disparaissant rapidement au plus après quelques heures. Une hypérémie de travail, plus accusée ou d'une durée plus longue, montre que la voix n'est pas employée comme elle doit. Or, la rougeur circonscrite du bord des cordes vocales mentionnée tout à l'heure, est d'habitude très visible encore le lendemain. Mais cette hypérémie du bord des cordes vocales n'est pas forcément toujours accusée au point où je viens de le dire. Souvent la ligne rouge n'est visible qu'à certains endroits, mais alors elle correspond toujours aux bords des cordes vocales ; le pourtour des apophyses est sillonné d'une raie plus ou moins longue ; je n'omets pas d'en parler parce que Jeens [15] a fait une communication disant que d'après la méthode de chant dite allemande, les deux apophyses sont pressées l'une contre l'autre déterminant une fixation de la glotte cartilagineuse. Le mécanisme de cette transformation est facile à expliquer : considérons les cordes vocales comme deux prismes se touchant, par leurs arêtes aiguës ; or cette position ne peut être acquise que si elles se touchent très légèrement l'une contre l'autre. Mais si on presse deux corps pareils l'un contre l'autre ils glissent, il se produit du frottement et c'est du frottement que provient toujours, on le sait, l'hypérémie. Cette constance des altérations laryngocospiques, leur absence chez les chanteurs d'attaque juste et leur disparition quand on change la méthode d'attaque, toutes ces raisons me paraissent justifier la conclusion que ces altérations sont dues en vérité à l'attaque fausse dans le sens du coup de larynx (Castex).

Je ne peux pas dire si l'aspect rayé des cordes vocales trouvé par Holbrook Curtis chez les chanteurs vocalisant sur o, est identique à mes expériences, ne connaissant le travail de H. C. que par l'analyse de Bukofzer [16] ; je voudrais seulement énoncer

que le facteur étiologique est ici l'attaque fausse en général et non pas la vocalisation sur une certaine voyelle. Quant à l'observation faite par Spiess, citée elle aussi par Bukofzer, voire la rougeur circonscrite de l'épiglotte et du pourtour des cartilages de Santorini à la formation fausse du son, mon expérience ne me permet pas d'y souscrire ; si on ne remédie pas à cet inconvénient, si l'on continue à cultiver la fausse attaque il se développe alors des altérations qui nous sont déjà connues c'est-à-dire des épaississements des bords des cordes vocales prenant la forme de bouteille et ne se développant d'abord que sur certaines parties, toujours correspondantes par ailleurs, au bord des cordes vocales ; ces altérations peuvent disparaître, comme je le démontrerai tout à l'heure. L'état final est représenté par ces déformations des cordes vocales que Botey [17] nous a représentées dans des images excellentes. Les bords des cordes vocales forment des lignes ondulées et cela de manière que les convexités d'un côté s'adaptent aux concavités de l'autre, et que par cela même la glotte peut se fermer complètement, peut-être même, plus hermétiquement qu'au naturel. Ces altérations considérables, accompagnées d'une disparition presque complète de la voix chantée, ne sont pas très rares. J'ai observé six cas pareils ; le tableau était singulièrement bien développé chez un acteur dont l'occupation principale avait été de pousser des cris.

Je ne peux rien dire sur les altérations histologiques pouvant y exister.

Malgré mes recherches assidues parmi les préparations de l'institut anatomo-pathologique que M. le professeur Chiari avait aimablement mis à ma disposition, je n'ai pas pu trouver jusqu'ici de larynx présentant ces altérations. C'est pourquoi je ne peux que supposer comme problable que dans le premier stade il s'agit d'une hypérémie active avec transudation séreuse des couches superficielles des cordes vocales, dans les cas plus avancés, par contre, une prolifération du tissu conjonctif ainsi que d'un épaississement épithélial dû au frottement des bords des cordes vocales l'une contre l'autre.

J'insisterai surtout sur le tableau laryngoscopique du premier stade puisqu'il s'agit des états du début, souvent déterminants, le seul où nous pouvons agir efficacement bien que ce ne soit pas par des médicaments ou par l'intervention chirurgicale qu'on pourra procéder ; ce tableau que vous m'avez permis de vous décrire d'une manière détaillée doit servir de signal d'alarme, les altérations postérieures ne nous présentant qu'un fait accompli.

C'est dans ce sens que nous pouvons contrôler à l'aide du miroir la manière de chanter; de sorte que nous pouvons conclure de certaines altérations constantes d'après certains défauts de la formation du son.

Les dommages qui résultent pour la voix de la fausse attaque apparaissent lentement, clandestinement, mais n'en sont pas moins graves. D'abord la fatigue de la voix est considérable ; les signes de la fatigue ont été décrits avec trop de détails par beaucoup de nos collègues ainsi que par moi-même pour que j'aie besoin d'y revenir. Il faut toujours de plus en plus de temps pour que la voix après une séance de chant en fausse attaque se remette complètement d'aplomb ; parfois il persiste même un enrouement de la voix dans la conversation. Dans le deuxième stade disparaît d'abord la pureté du son. Si on fait entonner et que le chanteur essaie de tenir le son, alors le son pur au début se trouble en peu de temps, il s'ajoute une dissonnance et le son est coupé net longtemps avant d'avoir atteint la durée voulue. Les chanteurs appellent ce phénomène la « rupture du son » ou, un « fil dans la voix ». Cette manifestation se produit dans le *piano*, pour des sons aigus et des sons de transition tout comme dans d'autres affections de la voix et se développe de telle sorte que la durée du son devient de plus en plus courte. En revanche l'intonation, c'est-à-dire la justesse du son, reste intacte. D'après les communications de Flatau [18] le trémolo est dû également à la perte de l'attaque successive. La fin est la ruine complète de la voix qui obéit au chanteur encore dans le *forte* mais qui est incapable de toute modulation et nuance.

Si je dois parler des moyens que nous possédons pour opposer à ce défaut de la voix, au moins au début la prophylaxie prendra le premier rang.

Ici je dois me diriger sur un terrain qui d'apparence n'a rien rien de commun avec la médecine et qui ne paraît pas appartenir au champ d'action du médecin. Néanmoins, je ne voudrais pas omettre d'en parler dans cette assemblée, car un conseil donné à ce sujet par le médecin à un jeune chanteur lui servira cent fois plus que le badigeonnage avec un astringent ou une faradisation. La fausse attaque se produisant d'habitude comme je viens de l'énoncer, en dehors du temps d'étude, le débutant enclin à forcer ne doit s'exercer seul que très peu. Sans doute les progrès seraient plus grands, mais les dangers seraient aussi augmentés. On doit conseiller par conséquent à ces élèves de chant de ne s'exercer au début que sous le contrôle d'un répétiteur ; des maîtres de chant très occupés devraient, par consé-

quent, et cela se voit, du reste, parfois, s'associer un répétiteur de confiance.

Ensuite il faudrait combattre ce faux amour-propre qui pousse le débutant à affronter de bonne heure la rampe. Le jeune chanteur doit décliner toute invitation à des concerts de société ou de bienfaisance et ne doit se montrer devant le public qu'après avoir acquis la connaissance du rendement de sa voix et quand il sera arrivé à fournir un travail satisfaisant et cela *sans la moindre fatigue*. Ici doit également intervenir la critique des journaux. C'est un principe tout à fait faux de la part des critiques de traiter avec indulgence pareils efforts artistiques et de passer outre par quelques phrases de louanges banales. Pareils éléments qui ne sont pas encore mûrs au point de vue de l'art musical, doivent être relégués là, où ils doivent rester, au moins au point de vue pédagogique — sur le banc de l'école. Que le critique se rende compte qu'en énonçant un verdict d'apparence dur et impitoyable, il ne rend à nul autre un plus grand service qu'à l'artiste lui-même ; plus tard celui-ci lui saura gré de cette franchise, quand il aura jeté un coup d'œil en arrière sur ses premiers débuts artistiques.

Cependant même les premiers temps de l'activité d'un chanteur qui vient de quitter l'école demandent une grande attention, car même alors une attaque juste par nature et instruction peut être abîmée en déterminant ainsi une fin brusque de la carrière théâtrale. A ce propos, je voudrais attirer votre attention sur ce fait : il vaut mieux pour le chanteur débutant commencer sur une grande scène avec de petites partitions que de débuter sur un théâtre de province de moindre valeur avec des rôles importants. L'autre jour j'ai vu dans un de nos journaux quotidiens un critique connu conseiller à une débutante d'aller d'abord jouer sur une scène de province avant d'entreprendre de se montrer sur notre théâtre. Ce conseil me semble, comme je viens de le démontrer, erroné au point de vue médical. Il ne peut porter préjudice à nul chanteur d'acquérir l'assurance nécessaire et avant tout le jugement sur les qualités et les limites de ses propres moyens en occupant pendant un certain temps une position d'apparence secondaire pourvu que ce soit sous la surveillance d'un directeur qui est à la hauteur de sa tâche et qui a les qualités nécessaires pour juger la force et la capacité de la voix de la débutante en question ; ceci vaut toutefois mieux que de s'exercer sur une scène de province à chanter dans le but d'éblouir et de réussir, tout cela au dépens de la santé et de l'hygiène, au milieu d'un ensemble de moindre

valeur, où il manque avant tout les modèles d'un chant classique ainsi que le contrôle des fautes éventuelles et où le public est ordinairement d'un esprit moins critique. Le chemin à parcourir pour faire d'un choriste et épisodiste d'une grande scène, une étoile, n'est pas si long qu'on le croirait et ce fait ne se présente pas moins souvent que celui, où un fort ténor ou la forte chanteuse d'un petit théâtre descendent jusqu'au rang de choristes ; seulement le grand public n'apprend ordinairement rien de ce calvaire.

Le public, lui aussi, ne devrait pas encourager les chanteurs qui, comme le dit si justement Bukofzer, veulent éblouir par leurs sons élevés, qui du haut de la rampe jettent de toute leur force quelques cris aigus sur les spectateurs ; mais, au contraire, le public devrait leur montrer, par une froide réserve, que les temps sont passés où avait cours pareil manque de goût. Le directeur ou chef d'orchestre doit critiquer sévèrement le travail de son personnel, surtout qu'il faut considérer qu'un seul chanteur qui chante, ou plutôt qui crie avec coup de larynx est capable d'abîmer dans le délai le plus court tout un ensemble, par contagion, pour ainsi dire.

En ce qui concerne le traitement du chant avec fausse attaque c'est-à-dire des altérations qui en sont la conséquence, je voudrais tout d'abord faire remarquer que même les altérations assez nettes des cordes vocales peuvent rétrocéder par un traitement approprié, pourvu qu'elles ne soient pas anciennes. On ne doit pas toutefois s'impatienter. Encore dans la saison passée, j'ai pu acquérir la conviction de ce fait chez une chanteuse soprano qui présentait des nodosités en forme de bouteilles sur les deux cordes vocales, chez laquelle le son se rompait et qui, malgré cela, après un repos de six mois et en changeant d'attaque, a recouvré une formation du son tout à fait pure en même temps que les altérations pathologiques des cordes vocales disparurent complètement. Contre les états hypérémiés mentionnés au début, un à deux jours de ménagements suffisent pour rétablir l'état normal pourvu qu'on évite strictement tout effort du larynx par chant et par conversation forcée. Un traitement proprement dit est superflu. Si l'on veut intervenir pour la consolation du malade, on peut faire des instillations de médicaments déterminant l'anémie (suprarénine ou huile mentholée). Les inhalations sont contre-indiquées.

Pour suffire aux indications de la cause, il faut avant tout faire changer le mode d'attaque ; ceci ne peut être obtenu que par des exercices ; et ces exercices appartiennent, selon moi, tout

à fait au domaine du professeur de chant. Autant que mon expérience me permet d'en juger, celui-ci ne se laisse pas, je crois avec raison, beaucoup influencer par les médecins. Le médecin s'occupant de chant a fait son devoir en découvrant les défauts, en conseillant de les abolir et en montrant, en quelques grands traits, la marche à suivre. En ce qui concerne les détails, tout professeur de chant qui pense et qui a une bonne école est complètement au fait et a en plus à sa disposition quelques petits moyens techniques que le médecin ne connaît pas.

C'est seulement pour être complet que je vais indiquer ici, montrer le but de pareils exercices thérapeutiques et la marche à suivre pour arriver à un résultat; je ne vais jamais au delà des conseils généraux vis-à-vis du patient ou du professeur de chant et je n'ai jamais eu à me plaindre d'avoir été mal compris. Avant tout il faut ordonner un repos pas trop court avec suppression complète de tout travail musical. Je sais bien que la défense de chanter est très sceptiquement accueillie par beaucoup de nos collègues et M. Avellis, par exemple, va jusqu'à la nommer une « politique d'autruche ». J'y insisterai néanmoins. Sans tenir compte de ce que le repos physique est bienfaisant pour l'organe, le repos psychique a le meilleur effet pour le chanteur qui s'est torturé tout le temps par des exercices et des cures pour corriger son défaut et qui a été envahi par une humeur presque désespérée en voyant l'inanité de ses efforts. Le malade doit, pour ainsi dire, revenir sur le point de départ de ses études et trouver le temps d'oublier sa fausse attaque; seulement après la disparition des épaves de l'édifice ancien on pourra s'occuper d'en élever un nouveau.

Dans les exercices qui commenceront alors, tous les efforts devront se concentrer pour éviter le coup de larynx; on y arrivera seulement en évitant, au moins au début, même le coup de glotte qui existe déjà physiologiquement.

On sait qu'on distingue, d'après Gutzmann [19], trois sortes d'attaque : attaque sur le souffle, attaque douce ou progressive et attaque ferme.

De ces trois, l'attaque sur le souffle serait pour nous acceptable si on n'avait pas à craindre qu'elle pût nous faire tomber dans le vice opposé, le chant avec exagération de souffle. Les sons principaux doivent être évités, ainsi nous enseignent, à part quelques exceptions (Iffert[1]), tous les pédagogues de chant

1. Voir chez Bukofzer, 16.

(comparez M. Wallerstein) et quant à moi je ne voudrais voir employer ce mode d'attaque que si on ne peut pas faire autrement

C'est ainsi qu'il ne reste que l'attaque progressive, laquelle s'apprend par l'enseignement seul et dont la possession forme le noyau de toute méthode curative des affections de la voix. A cette méthode appartient le chant fredonné de spieszo qui est très utile, mais qui a le désavantage au point de vue de la pathologie et de la thérapeutique de la voix chantée qu'elle conduit, surtout si on appuie trop sur les exercices sur M, à un timbre nasal qui lui aussi n'est pas désirable pour un chanteur.

Bukofzer[16] propose des solfèges sur T, avec une voyelle suivante et s'efforce de démontrer par l'histoire de l'art du chant les avantages de cette méthode d'attaque. Le T dental exigé par Bukofzer n'a pour lui-même rien d'un H aspiré ; mais si l'on veut le joindre à une voyelle longue, ceci ne pourrait se faire que par l'interposition d'une aspiration. C'est pour cela que l'orthographe a tenu compte de cette particularité jusqu'à ces derniers temps et déjà les Grecs l'ont exprimée par le N ; et c'est là, j'imagine, le point principal de la méthode de Bukofzer. L'attaque fredonnante est le but visé par la méthode thérapeutique souvent employée en Allemagne, au moins d'après les communications de Bery[21]. Mais, même avec cette méthode, il faut procéder avec prudence, pour des raisons indiquées ci-dessus, si on ne veut pas perdre de vue la voix chantée.

Toutes ces méthodes, et beaucoup d'autres encore que je ne veux pas soumettre ici à la critique ont un défaut commun ; elles enseignent de tourner autour de l'attaque fixe, elles donnent au malade une béquille dans la main au lieu de lui inculquer la formation naturelle et physiologique incertaine.

Pour cela, l'enseignement donné par Albert Gutzmann aux bègues est très opportun.

On n'a qu'à varier la hauteur du son, qui, naturellement, n'a pas été appliqué par Gutzmann. Plus le son est aigu, plus difficile est l'attaque incertaine. Qu'on détermine alors le médium du chanteur, qu'on frappe sur le clavier un des sons graves et qu'on fasse exécuter les exercices combinés par Gutzmann sans l'accompagnement du piano ; au début, on ne dépassera pas la tierce et on n'élargira que peu à peu l'étendue. Comme terme de comparaison, on poura montrer l'attaque ferme d'après le cours G 3 pour montrer à combien s'élève la différence entre les deux sortes d'attaque. Les exercices doivent, au commencement, se borner à des vocalismes.

Une fois arrivé de cette manière à produire avec assurance l'attaque incertaine on se dirigera vers les solfèges et on commencera avec les exercices sur T de Bukofzer.

S'il n'est pas possible d'arriver à obtenir de cette manière l'attaque incertaine, on est alors en droit de produire le chant artificiellement avec excès d'air, en partant de l'attaque soufflante. Pour cela également, il se trouve des exercices correspondants dans les livres de Gutzmann.

Rien n'empêche le chanteur, ayant conçu le mode de l'attaque juste, lorsque des altérations des cordes vocales existant ont disparu, de lui faire apprendre le coup de glotte physiologique, vu qu'il est indispensable. Le chant à roulades serait toutefois à éviter.

Si la cause première de la fausse attaque repose sur une technique respiratoire défectueuse, alors les exercices respiratoires donnés au premier chapitre du livre d'exercices de Gutzmann sont à leur place.

Cette marche d'exercices n'est pas identique aux exercices piano repoussés par Avellis et Krause[23], car bien que le son doive être attaqué piano, son intensité peut néanmoins être poussée jusqu'au forte vigoureux (messa di voce). Mais ce n'est pas un défaut si le chanteur a appris à attaquer même plus tard, des sons aigus par une voix piano; beaucoup de chanteurs très importants font cela par principe, certainement pour le bien de leur voix. Le chant avec excès d'air demande une voie inverse à suivre. Ici la quantité d'air avec laquelle on chante doit être restreinte, et alors des exercices staccato sont à leur place, ce que je ne veux du reste pas mentionner avec plus de détails, puisque ce point a été discuté par Bottermund[24].

Je suis loin de vouloir recommander la méthode que je viens d'esquisser pour servir à l'enseignement du chant; je ne veux l'appliquer qu'à des voix malades comme remède, comme sorte de poteau indicateur, pour montrer la direction à prendre par le traitement par exercices (un autre traitement me semble tout à fait inutile), ainsi que pour fixer le but devant être toutefois poursuivi avec beaucoup de patience du côté du professeur et du côté de l'élève; cette méthode correspond du reste aux théories de la plupart de nos collègues, surtout à l'opinion représentée par Bukofzer[16] sur l'hygiène du son, méthode identique aux précédentes, aussi bien dans son fondement que dans le but qu'elle poursuit.

Si j'ai paru subtiliser en ce qui concerne le point de vue prophylactique et que j'ai empiété sur le terrain social à côté de celui

qui est proprement médical, vous en trouverez l'explication dans ce fait que nous autres médecins, nous sommes obligés de poursuivre le facteur étiologique jusqu'à ses origines les plus lointaines, lorsqu'il s'agit du traitement de la voix chantée ; notre but devrait être de rendre superflu, en donnant des conseils de prophylaxie, le traitement proprement dit.

LITTÉRATURE

1. Gutzmann-Flatau. Neue Versuche zur Physiologie des Gesanges (Nouveaux essais de physiologie du chant). Arch. f. Laryngol., t. XVII.
2. M. Bukofzer. Was ist Tonansatz ? (Qu'est-ce que l'attaque du son ?), manuscrit pas encore imprimé.
3. E. Barth. Zur Lehre vom Tonansatz auf grund physiologischer und anatomischer Untersuchungen (Étude sur l'attaque du son basée sur des recherches physiologi ues et anatomiques), Arch. f. Laryngol., t. XVI, p. 481.
4. E. Barth. Fortsetzung der Untersuchungen über den Tonansatz (Suite des recherches sur l'attaque du son), Arch. f. Laryngol., t. XVII, p. 42.
5. Fr. Hauser. Gesangslehre für Lehrende und Lernende (Précis de chant pour professeurs et élèves), 1866, Breitkopf f. Härtl.
6. Avellis. Der Gesangsarzt (Le médecin du chant), 1896, Francfort s/M., p. 15.
7. M. Schmidt. Die Krankheiten der oberen Luftwege (Les maladies des voies aériennes supérieures), 1897, p. 791.
8. Imhofer. Die Krankheiten der Singstimme (Les maladies de la voix chantée), 1904, p. 162.
9. M. Wallerstein. Gesangstechnik (Technique du chant), B. Imhofer, n° 8.
10. Castex. Maladies de la voix, 1902, Paris, p. 90.
11. P. Bonnier. La culture de la voix. Revue de Paris, 1904, compte rendu in Archives intern. de Laryngol., etc., 1904, p. 729.
12. Tosi, cité par Hauser, n° 5.
13. Isoal. Nodules vocaux et insuffisance respiratoire. Revue hebdomadaire d'otologie, etc., 1904, n° 17.
14. Stoerk. Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes, der Nase und des Rachens (Clinique des maladies du larynx, du nez et du pharynx), Stuttgart, 1880.
15. Jeens. Ueber die Stellung der Aryknorpel beim Singen (La position des cartilages arythénoïdes pendant le chant), conférences des laryngologistes allemands du sud, VI.
16. M. Bukofzer. Zur Hygiene des Tonansatzes unter Berücksichtigung moderner und alter Gesangsmethoden (Hygiène de l'attaque du son, basée sur des méthodes modernes et anciennes du chant), Arch. f. Laryngol., t. XV.
17. R. Botey. Les maladies de la voix chez les chanteurs et leur traitement. Annales des maladies de l'oreille, etc., 1899.
18. Th. Flatau. Das habituelle Tremoliren des Singstimme (le tremolo habituel de la voix chantée), Wiener med. Rundschau, 1900, n°s 42-43.
19. H. Gutzmann. Vorlesungen über die Stoerungen der Sprache (Leçons sur les troubles de la parole), 1899. Berlin, p. 15 et suiv.

20. G. Spiess. Kurze Anleitung zur Erlernung einer richtigen Tonbildung in Sprache und Gesang (Précis pour l'étude de la formation correcte du son dans la parole et dans le chant), 1905. Francfort.

21. W. Berg. Die Erziehung zum Sprechen (L'éducation de la parole), Leipzig, 1903.

22. A. Gutzmann. Uebebungsbuch für Stotterer (Livre d'exercices pour bègues), Berlin, Stade, éditeur.

23. H. Krause. Die Erkrankungen der Singstimme, ihre Ursachen und Behandlung (Les maladies de la voix chantée, leurs causes et leur traitement), Berlin, 1898.

24. W. Bottermund. Die Gesundheitspflege der Stimme, des Gesanges und der Sprache. (L'hygiène de la voix, du chant et de la parole), Leipzig, 1904, p. 65.

(*Traduction par* L. Reinhold).

VI. — PÉDAGOGIE DE LA SURDI-MUTITÉ

LA LECTURE SUR LES LÈVRES
POUR
SUPPLÉER L'OUIE CHEZ LES SOURDS DE TOUT AGE
(Moyen pratique de comprendre la parole par les yeux)

(*Suite*)

Par **E. DROUOT** (de Paris),
Professeur de sourds-muets.

POURQUOI LA LECTURE SUR LES LÈVRES EST POSSIBLE. — Une étude superficielle du phénomène qu'est la parole montrera comment il peut se faire qu'il soit possible de saisir le discours aux mouvements de l'organe phonateur.

Pour parler, nous nous servons de mots. Les mots sont formés de syllabes obtenues en accouplant entre elles les voix ou voyelles et les articulations ou consonnes. Voyelles et consonnes sont donc les éléments constitutifs et primordiaux de la parole ; c'est en les associant de mille et mille manières que l'on obtient tous les mots de nos langues parlées. Or, il existe pour le français *trente* éléments phonétiques seulement : douze voyelles et dix-huit consonnes. Les premières comprennent huit voyelles simples : A, O, OU, È, É, I, EU, U et quatre sons nasaux : AN, ON, IN, UN. Parmi les consonnes on trouve trois explosives et trois sifflantes fortes P, T, K, F, S, CH ; les six sonores correspondantes B, D, G, V, Z, J ; deux consonnes vibrantes : L, R ; trois nasales : M, N, GN et enfin l'articulation ILL.

Ces trente éléments ne peuvent, en tant que sons, être confondus entre eux : l'oreille, pour peu qu'elle soit exercée, arrive sans peine à les différencier et à reconnaître immédiatement chacun d'eux. Cela tient à ce qu'ils ne sont pas formés de la même manière. Chaque élément voyelle ou consonne exige, en effet, telles et telles positions particulières, tels et tels mouvements déterminés de l'organe phonateur ; si bien que le moindre déplacement de la langue ou des lèvres modifie aussitôt le caractère du son.

On se rappelle la leçon si amusante du maître de philosophie dans le *Bourgeois Gentilhomme* :

« La voix A se forme en ouvrant fort la bouche, A.....

« La voix E se forme en rapprochant la mâchoire d'en bas de celle d'en haut, A E.

« Et la voix I en rapprochant encore davantage les mâchoires l'une de l'autre, et en écartant les deux coins de la bouche vers les oreilles : A, E, I.

« La voix O se forme en rouvrant les mâchoires, et rapprochant les lèvres par les deux coins, le haut et le bas : O.

« L'ouverture de la bouche fait justement comme un petit rond qui représente un O [1].

« La voix U se forme en rapprochant les dents sans les joindre entièrement, et allongeant les deux lèvres en dehors, les approchant aussi l'une de l'autre sans les joindre tout à fait : U.

« Vos deux lèvres s'allongent comme si vous faisiez la moue : d'où vient que si vous la voulez faire à quelqu'un et vous moquer de lui vous ne sauriez lui dire que : U » [2].

La scène entière, même en ce qui touche la formation des articulations, mériterait d'être rapportée, tant sont exactement faites ces descriptions qui enthousiasmaient si fort ce bon M. Jourdain, bien qu'elles n'eussent pour lui que peu d'utilité. Elles ont, au contraire, pour nous une importance très grande ; elles montrent clairement ce que nous disions plus haut : à savoir que l'émission de chaque son exige des positions et des mouvements des organes absolument précis. A la vérité, ces phénomènes se produisent dans un champ relativement restreint et il semble de prime abord malaisé de les distinguer ; cependant, ils sont toujours assez dissemblables et assez visibles surtout pour que l'œil seul, sans le secours de l'oreille, puisse reconnaître au jeu de l'appareil vocal ainsi qu'à l'expression de la physionomie, l'élément phonétique proféré.

Il existe des sons pour lesquels la bouche prend une forme si caractéristique qu'il est impossible au moins perspicace de commettre une erreur, A, O, OU, I, U, P, F, CH sont du nombre. Il est aisé d'en faire l'expérience en se rapportant aux figures ci-contre ; les ayant examinées à une ou deux reprises, on peut dire de suite sans la moindre hésitation quelle est la voyelle ou la consonne articulée.

Certains éléments sont, il est vrai, un peu plus malaisés à

1. Dans un vieil ouvrage latin de la fin du xve siècle traitant de la formation des voix et articulations, Aimé-Martin a relevé une remarque assez curieuse rappelant celle du maître de philosophie. Il la traduit de la manière suivante : « Le son de l'O est produit par le mouvement arrondi de la bouche : *on le lit sur les lèvres qui le prononcent.* »

2. Alfieri, au dire d'Aimé-Martin, trouvait fort ridicule la manière dont les Français émettent leur U ; il ne pouvait voir sans rire « ces petites lèvres contractées qui ont toujours l'air de souffler sur un potage bouillant » lorsquelles laissent échapper un mot renfermant l'U.

reconnaître : néanmoins, on y parvient sans trop de peine, grâce à des exercices spéciaux. Et s'il s'en trouve d'autres qu'il est



A



O

presque impossible de différencier à l'œil, comme A et AN, O et ON, P et B, T et D, etc., cette difficulté, pour appréciable



OU



I

qu'elle soit, est loin d'être insurmontable : le liseur de parole exercé en vient aisément à bout parce que la faculté d'interprétation et l'intelligence interviennent et jouent un rôle important

dans la lecture labiale. Il suffit, en effet, de connaître les sons



P



F

équivalents, pour qu'aussitôt le sens du discours indique clai-



CH (Clichés Schmidt)

rement s'il s'agit d'un *pont* ou d'un *pot*, d'un *doigt* ou d'un *toit*, d'un *pois* ou d'un *bois*, dans des phrases comme celles-ci :

J'ai cassé un pot.
J'ai mal à un doigt.
Nous avons cueilli des pois.

Mais objectera-t-on, s'il est possible de reconnaître les sons pris isolément, est-il bien sûr qu'on puisse encore y parvenir lorsqu'ils sont réunis en syllabes et forment des mots complets, des phrases entières? Oui, cela est toujours possible. Bien que les éléments se succèdent dans le discours avec une assez grande rapidité, et même en tenant compte de ce fait que certains subissent de légères déformations en s'accolant les uns aux autres, l'œil qui en a l'habitude parvient, comme en se jouant, à saisir au vol les mots quels qu'ils soient, les phrases les plus longues. Et, remarque assez curieuse, la pratique permet de constater que ce ne sont ni les mots courts, les monosyllabes par exemple, ni les expressions brèves qui sont lus avec le plus de sûreté, mais bien au contraire les mots de trois et quatre syllabes, les phrases assez longues, parce qu'ils offrent « plus de prise », comme on l'a dit fort justement.

Formation d'images visuelles motrices d'articulation. — D'ailleurs à la longue chaque mot lu sur les lèvres se traduit par une image spéciale : l'image visuelle motrice d'articulation qui vient s'ajouter aux quatre autres sortes d'images déjà existantes[1]. Grâce à cette acquisition nouvelle, le sourd reconnaît le mot articulé sans qu'il soit nécessaire de lire chacun des éléments dont il est formé, de même que nous reconnaissons n'importe quel mot écrit à première vue, sans détailler chacune des lettres qui le composent. Il suffit à une personne exercée de voir ce groupe de huit caractères : *chocolat*, pour comprendre immédiatement ce qu'il signifie, alors qu'au début, quand il apprend à lire, l'enfant est forcé de l'analyser, de l'épeler en procédant de la façon suivante ; *ch* et *o* : *cho* ; *c* et *o* : *co* ; *choco* ; *l* et *at* : *lat* ; ce qui finalement lui donne *chocolat*. Un phénomène analogue se produit pour la lecture labiale qui d'analytique en commençant, devient synthétique dans la suite. Elle est de la sorte plus rapide, tout en demeurant aussi sûre. Mais il est bien évident qu'il faut obtenir une lecture analytique parfaite avant de passer à la lecture synthétique et que, de la sûreté de la première, dépend en grande partie, le succès de l'entreprise.

(*A suivre.*)

1. a) L'image auditive (mot entendu) ; b) l'image visuelle graphique (mot lu) ; c) l'image motrice d'articulation (mot parlé) ; d) l'image motrice graphique (mot écrit) D'après G. Ballet, *Le Langage intérieur*.

VII. — RECHERCHES HISTORIQUES

ISAMBERT

Son rôle en pathologie pharyngo-laryngée (*suite*)

Par **C. CHAUVEAU.**

Syphilis de la gorge et du larynx. — Mentionnées déjà par les syphiliographes du XVIe siècle, étudiées ensuite d'une façon véritablement scientifique par Hunter et par Bell, décrites plus complètement par Alibert, Biett, Devergie, mais surtout par Cazenave, par Baumes et par Martellières qui en fit le sujet de sa thèse inaugurale, exposées plus près de notre époque d'une façon magistrale par Ricord, par Diday qui signala le premier l'existence du chancre, par Sigmund, par Hermann Paul, dont l'excellent Mémoire sur les rétrécissements syphilitiques du pharynx fut traduit en français par Verneuil, les lésions gutturales de la vérole étaient assez bien connues du temps d'Isambert. Il n'en était pas de même de celles de l'organe phonateur, bien que Trousseau et Belloc eussent consacré à la question quelques-uns des meilleurs passages de leur célèbre ouvrage sur la phtisie laryngée. Si on avait signalé les sténoses, les périchondrites, grâce à un petit nombre d'observations, l'allure clinique des lésions tertiaires et principalement des accidents secondaires commençait à peine à être dépeinte, grâce surtout à l'emploi encore tout récent du laryngoscope. Rappelons qu'une tendance assez arbitraire à retrouver du côté du larynx toutes les variétés de syphilides cutanées avait égaré beaucoup de bons esprits tels que Gerhardt, Roth, Rollet, Cusco et Dance. D'ailleurs, le départ n'avait pas été fait suffisamment entre les ulcérations syphilitiques et celles de nature tuberculeuse. Isambert, s'appuyant sur les travaux de Fournier, de Duplay, de Ferras, des laryngologistes viennois et aussi sur ses propres recherches personnelles, s'efforce de tracer un tableau plus exact des troubles que l'on peut y rencontrer aux différentes phases de la vérole. Il nie l'existence du chancre qui, en effet, est fort rare et n'a été signalé qu'exceptionnellement du côté de l'épiglotte. Il pense que les accidents plus tardifs sont loin de suivre un ordre chronologique invariable. « Plus nous

nous éloignons du point de départ, plus les dates des poussées successives deviennent incertaines, de sorte que pour les décrire, il faut renoncer à indiquer leur ancienneté relative. » En résumé, si l'on fait abstraction des conceptions *a priori*, il faudrait se contenter d'admettre des accidents de généralisation récente et des accidents de généralisation tardive. Comme Fournier, il pense que la prétendue roséole laryngée de Cusco et de son élève Dance ne constitue qu'un simple érythème. Celui-ci du reste pourrait exister en dehors de toute manifestation cutanée analogue (Lasègue). Après avoir décrit les plaques muqueuses du pharynx et surtout des amygdales, il fait remarquer qu'au larynx l'aspect typique de cette syphilide se perd, pour ainsi dire, de telle sorte qu'on serait porté à douter de l'exactitude des affirmations de Czermack, Turck, Roth, Gerhardt, Cusco, Dance, Krishaber, Mauriac, touchant son existence en ce point de l'organisme. Suivant Isambert bien souvent la tuberculose serait à incriminer, lorsqu'on croit être en présence d'une prétendue manifestation de cette nature; il cite à ce propos une observation clinique intéressante montrant combien parfois le diagnostic peut rester incertain durant un temps assez long. On pourrait dire cependant que la teinte purpurine et la roséole inflammatoire seraient plus prononcées du côté de l'épiglotte par exemple quand il s'agit de la vérole. « En résumé, la tuberculose produit sur les muqueuses des premières voies des plaques érodées très semblables aux plaques muqueuses, et il est remarquable que les plaques les plus typiques que j'aie rencontrées, celles qui éveillaient le plus nettement l'idée des plaques muqueuses se sont présentées justement dans des cas mixtes, où une injection syphilitique, déjà assez ancienne, était greffée sur une diathèse tuberculeuse en voie d'évolution manifeste. » Cependant un médecin de sens clinique aussi aiguisé ne pouvait se livrer sur ce point à des négations absolues; bien que partisan déclaré des idées de Fournier et Duplay, il n'ose aller aussi loin que son élève Ferras. Il ne nie pas tout à fait cette syphilide muqueuse, il se contente de dire qu'elle est exceptionnelle et anormale au niveau du larynx. Discutant les observations qui s'y rapportent, contenues dans le mémoire de Mauriac et de Krishaber (*Annales des maladies de l'oreille, 1875*), il accepte l'authenticité de la troisième et de la quatrième, et déclare probables la septième et la dixième. Mais dans les six autres, les objections les plus sérieuses pourraient être faites aux auteurs que nous citons. Il rejette absolument les éruptions papuleuses, pustuleuses et tuberculeuses syphilitiques de la gorge et du larynx;

« ces dénominations qui ont la prétention de rapporter les caractères morphologiques des syphilides cutanées, entraînent une assimilation qui est loin d'être exacte » . Les manifestations des muqueuses ne rappelleraient en rien les manifestations cutanées. Il n'y aurait jamais non plus de ces polypes d'origine condylomateuse admises par quelques écrivains. Les ulcérations autres que les érosions seraient l'attribut de la période tertiaire contrairement à l'avis de Guyot et Laillier, qui moins affirmatifs pensaient que la période secondaire pouvait parfois s'accompagner de ce genre de lésions. Il divise ces processus en superficiels et profonds; les premiers formés par la chute de l'épithélium et n'entamant pas le chorion, au moins dans l'immense majorité des cas, siégeraient principalement sur l'épiglotte et auraient l'aspect d'un coup de râpe avec rougeur plus ou moins vive. « Sur les aryténoïdes et l'infundibulum, les ulcérations sont grisâtres, et il se forme autour d'elles une auréole rouge, qui s'accompagne toujours d'une tuméfaction inflammatoire. Sur les cordes vocales, ce sont de simples érosions, plus ou moins plaquées, sans saillies (plaques muqueuses érosives de Fournier, qui soutint une longue discussion à propos de l'aspect protéiforme des plaques muqueuses en général) sinueuses et irrégulières, présentant un certain dépoli des surfaces et non la teinte rouge sombre que l'on a décrite. Quant aux ulcérations qui frappent la portion sous-glottique et la trachée, elles touchent à la période tertiaire de la syphilis. Elles sont à fond grisâtre, serpigineuses, entourées d'une auréole inflammatoire assez vive. » Quoi qu'il en soit, le processus morbide évolue rapidement et tendrait naturellement à la guérison. Tel n'est pas le cas des ulcérations profondes (tertiaires) qui surviennent de six à huit ans après l'infection (Fournier). Elles seraient circonscrites ou infiltrées en nappe (Fournier); parfois elles tendraient à la mortification (Isambert). Après avoir passé en revue les variétés linguales, staphyliennes, tonsillaires, sur lesquelles il se borne à rappeler les données de Fournier son modèle habituel, il cherche à montrer que les altérations épiglottiques sont moins constantes qu'on l'a soutenu, dans la syphilis laryngée. « On disait autrefois : pas d'ulcérations sur l'épiglotte, pas de syphilis dans le larynx. Cette règle est trop absolue, et s'il est juste de dire que les ulcérations syphilitiques du larynx, sont le plus souvent accompagnées d'ulcérations de l'épiglotte, il n'est pas moins vrai que des ulcérations syphilitiques peuvent exister dans le larynx, l'épiglotte restant indemne. » Voici quelle serait la topographie des gommes de cet organe : « Le siège habituel des

lésions syphilitiques du larynx est, par ordre de fréquence, l'épiglotte, les aryténoïdes, les cordes vocales, la portion sous-glottique du larynx et la trachée. » Sur l'épiglotte, les lésions paraissent faites à l'emporte-pièce, sur les aryténoïdes elles constituent des ulcérations à fond plat et gris, entouré d'une zone œdémateuse qui en augmente la profondeur. Leur diagnostic avec les ulcérations tuberculeuses serait très difficile. « En effet, à mesure que la syphilis vieillit, elle perd de plus en plus ses caractères : elle devient honnête, suivant l'heureuse expression de M. Fournier. » Au niveau des cordes, les pertes de substance de cette nature sont marginales, à l'emporte-pièce, et offrent une évolution rapide. Sous-glottiques, elles sont souvent serpigineuses. « Débutant immédiatement au-dessous des cordes vocales, elles ne tardent pas à attaquer toute la hauteur de l'arbre trachéal et s'accompagnent toujours de périchondrite avec destruction des anneaux de la trachée. C'est donc une affection grave à cause du rétrécissement considérable du calibre de la trachée qui en résulte, rétrécissement dû tant à la disparition des cerceaux cartilagineux nécrosés qu'à la tendance rétractile du tissu fibreux cicatriciel. » Isambert insiste peut-être un peu trop sur la période du début de ces néoplasies où celles-ci constituent une tumeur. Dans ces cas, il s'agirait de la gomme proprement dite. Il rappelle qu'au larynx on peut les rencontrer sur l'épiglotte, sur l'infundibulum (ainsi qu'il l'a démontré le premier), où elles amènent l'affaiblissement des aryténoïdes et la nécrose des cartilages de Wrisberg, sur la glotte, et enfin dans la trachée où elles sont, dit-il, encore très mal connues. Parfois elles descendraient jusqu'à la bifurcation bronchique (Demarquay). La symptomatologie varierait suivant le siège, l'étendue des lésions, la période de la syphilis à laquelle elles appartiennent. Assez fréquente au moment des accidents secondaires, la dysphagie ferait entièrement défaut lors des désordres tertiaires (Fournier). Cependant parfois la gêne serait plus marquée qu'on l'a dit, notamment à l'épiglotte et aux aryténoïdes. A propos de la phonation, il rappelle le phénomène bien connu de la raucédo syphilitica. Elle ne serait point spéciale à la vérole (Mauriac). A la période secondaire, sa pathogénie pourrait bien être multiple (œdème, ou troubles réflexes). Dans la période tertiaire, elle résulterait surtout de la destruction des tissus. Les crachats ne présenteraient rien de caractéristiques ; plus tard ils deviendraient sanieux et fétides, mais peu abondants. La toux peu fréquente ne serait pas plus pathognomonique que les crachats. La dyspnée, plus importante que les symptômes pré-

cédents, se montrerait surtout à la période tertiaire : les destructions étendues en déformant l'organe s'en accompagneraient assez souvent. Fréquemment on observerait dans ces cas du tirage qui indique toujours la trachéotomie. Les lésions syphilitiques sur le reste du corps seraient loin d'exister dans tous les cas. Il n'y aurait point du tout concordance. « Dans la syphilis précoce, toutes les éruptions cutanées depuis la vérole jusqu'au tubercule ont pu marcher parallèlement ou alternativement avec les lésions de la gorge et du larynx, sans qu'il soit possible d'établir la moindre règle. Dans la syphilis tertiaire, viscérale, et même pulmonaire, il n'y a pas non plus de lésion concomitante constante. Il en est de même pour la cachexie ultime de la syphilis. »

Quant à la marche, ce serait celle de la maladie principale elle-même, c'est-à-dire que l'allure est chronique et que la syphilis laryngée ou pharyngée a lieu par poussées successives séparées par des intervalles plus ou moins longs de guérison apparente. La durée serait indéfinie. La malignité des lésions laryngées ne dépendrait pas toujours de celle de la maladie en générale. Le terrain diathésique aurait son importance. « Chez les herpétiques, la syphilis est plus féconde et les manifestations sont de plus longue durée. Dans l'arthritisme, l'influence de cette dernière diathèse sur la syphilis n'a pu être étudiée. La scrofule est une complication commune et malheureusement très grave de la syphilis. » L'auteur croit que la strume imprime à la vérole un caractère de chronicité et de malignité caractéristique, qu'elle se combinerait avec elle pour donner au mal une essence mixte en quelque sorte. Il adopte donc pleinement l'opinion de ceux qui faisaient de certaines manifestations gommeuses un complexus hybride, un « scrofulate de vérole » a-t-on dit, pour se rapprocher du langage chimique. Aussi Isambert ne s'arrête point au diagnostic différentiel, contrairement aux auteurs actuels. Il n'insistera quelque peu sur ce point qu'à propos de la tuberculose du larynx. Pour lui, comme nous venons de le dire, la tuberculose qu'il considère volontiers, à l'instar de Bazin, comme la forme ultime de la strume, se combine volontiers avec la vérole, et cette union des deux grandes diathèses assombrirait d'autant le pronostic. « Jointe à la phtisie, la syphilis est une complication d'une extrême gravité. Le tuberculeux qui contracte la vérole est fatalement voué à la mort si le larynx se prend. » En effet, survienne une ulcération du larynx chez un tuberculeux en puissance de syphilis, elle tiendrait de l'une et de l'autre diathèse, et par le

fait même de l'incompatibilité des traitements que réclame chacune de ces affections, elle serait inguérissable, tandis qu'une ulcération chez un phtisique sans syphilis peut guérir, et qu'une ulcération syphilitique chez un malade non tuberculeux, disparaît facilement par un traitement mercuriel et ioduré.

Bien qu'il admit avec Bazin que la tuberculose constituât l'aboutissant, l'épanouissement en quelque sorte ultime de la strume, comme lui il séparait ces deux états diathésiques. Au larynx et au pharynx, les lésions *scrofuleuses*, dit-il, seraient encore fort mal connues, malgré les recherches d'Hamilton de Dublin. Cependant, ajoute-il, « Bazin a décrit sous le nom de « scrofule pharyngée superficielle » un état granuleux de la muqueuse, accompagné d'amygdalite chronique, avec voix gutturale, bourdonnement d'oreille et quelquefois surdité, crachats muqueux, épais et jaunâtres ». Il rappelle à la même occasion les belles recherches de Laillier, Hardy, Constantin Paul, Fougères, Homolle, sur le lupus pharyngé. Néanmoins des doutes subsisteraient; et Lasègue, tout en admettant l'angine scrofuleuse, avouerait ne pouvoir en préciser les caractères. Isambert croit être plus à même de le faire que son prédécesseur. « En 1870, j'eus l'occasion d'observer un assez grand nombre de malades atteints de pharyngite ulcéreuse, et c'est leur examen approfondi qui m'a permis de donner dans mon mémoire de 1872 (*Soc. méd. des hôpitaux*) les caractères positifs de cette affection. » Elle débuterait par le pharynx, jamais par le larynx. Elle apparaîtrait à la paroi postérieure de la première de ces cavités (le lupus primitif siège souvent dans le nez) pour se propager d'un côté dans les fosses nasales ou les trompes, de l'autre vers le larynx. Au début, les lésions seraient, à peu de chose près, celles de l'angine granuleuse, puis les parties s'ulcèrent, se creusent, se confondent : « Leurs bords sinueux et non taillés à pic forment un relief à peine appréciable ; quand elles sont anciennes, elles sont entourées d'une lisière rouge lie de vin, mais qui n'a jamais la coloration pourpre et l'étendue des auréoles qui entourent les ulcérations syphilitiques ». Les saillies deviennent plus rougeâtres, plus volumineuses dans le voisinage des pertes de substance, dont la surface est recouverte de crachats fétides très adhérents et se dessèchent pendant la nuit. Leur sensibilité paraît nulle et par conséquent ne serait pas le point de départ de troubles fonctionnels. Néanmoins elles continuent à s'étendre (lupus) et deviennent en même temps plus profondes. Leur caractère serait essentiellement destructeur, c'est ainsi qu'elles sectionnent et réduisent

en lambeaux les piliers du voile, l'épiglotte, qui peut disparaître presque entièrement. Les lésions des cordes vocales ne sembleraient pas moins sérieuses. Quand ces altérations morbides arrivent à la période de cicatrisation, il se produit des rétractions, des déformations très préjudiciables, c'est-à-dire des sténoses du pharynx, du larynx, etc. ; parfois le voile se soude à la paroi postérieure de la première de ces cavités. La trachéotomie devient parfois nécessaire. Enfin parfois des hémorragies fort graves surviennent par suite de l'ouverture d'un gros vaisseau, ainsi que Landrieux l'aurait observé chez un malade du service de Lasègue. Souvent du reste ces scrofuleux avérés finiraient par devenir des phtisiques. Pour Isambert, la forme grave qu'il vient d'étudier et qu'on connaissait sous le nom de lupus serait étroitement apparentée avec la forme catarhale chronique d'apparence beaucoup plus bénigne qu'il a observée chez nombre de malades, car ces deux variétés se succéderaient fréquemment chez le même sujet. Il admet la variété scrofuleuse superficielle limitée à la partie suspalatine du pharynx et décrite par Lemaire, dans sa thèse, et à côté de celle-ci une variété également bénigne mais à caractère ulcéreux superficiel. Les lésions de la scrofule seraient moins carminées, moins douloureuses que celle de la syphilis, moins nettes, moins bourgeonnantes ; enfin leur siège paraîtrait un peu différent.

(*A suivre.*)

VIII. — RECUEIL DE FAITS CLINIQUES

I. — Paralysie récurrentielle droite par compression médiastinale,

Par

P. DELOBEL
(de Lille)

et

M. DELEZENNE
interne des hôpitaux.

Sans prétendre apporter aucune donnée nouvelle au chapitre, aujourd'hui bien connu, des paralysies laryngées périphériques, l'observation qui va suivre semble instructive par l'appoint précieux que l'examen de la motilité du larynx a fourni aux investigations cliniques générales.

Il y a quelque temps déjà, chez un autre malade, la constatation d'une paralysie récurrentielle gauche me faisait découvrir un anévrysme de l'aorte qui ne s'était révélé jusque-là par aucun autre symptôme : il suffit d'ailleurs de jeter un coup d'œil sur le trajet des récurrents pour concevoir qu'en pathologie du médiastin, clinique générale et laryngoscopie se doivent un mutuel appui.

Le 18 septembre 1905, mon confrère le docteur d'Hour m'adresse à ma consultation du bureau de bienfaisance, le nommé C. Edouard 53 ans, menuisier.

Cet homme a un faciès angoissé : les mouvements respiratoires, fréquents et superficiels, s'accompagnent d'un tirage peu marqué : la voix est rauque et voilée.

L'affection a débuté il y a neuf mois environ par de la dysphonie et de légers troubles respiratoires qui sont allés peu à peu en s'accentuant; depuis trois mois les progrès de la dyspnée ont forcé à cesser tout travail.

Antécédents héréditaires et personnels nuls : pas de syphilis; plusieurs enfants bien portants. Actuellement la dyspnée est surtout nocturne : le tirage, peu marqué au repos, s'exagère au moindre effort et l'ascension d'un escalier est devenue très pénible.

Pas de dysphagie, pas de troubles gastriques : les efforts de phonation s'accompagnent d'une petite toux sèche, quinteuse : mais le malade n'expectore pas.

L'examen objectif montre du côté droit du cou une *masse ganglionnaire* du volume d'un gros œuf de poule, à surface un peu irrégulière, dure comme du bois, peu mobile, enclavée derrière la clavicule droite, se perdant profondément dans le médiastin et donnant l'impression d'une néoplasie maligne.

Il y a un léger ptosis à droite : pas de troubles pupillaires. Du côté droit également la jugulaire externe se distend à chaque expiration, surtout quand le malade porte la tête à gauche.

L'auscultation est à peu près négative : murmure vésiculaire peu intense, surtout à gauche : pas de lésions tuberculeuses aux sommets.

L'examen du larynx est très facile d'emblée. Ce qui frappe d'abord, c'est l'aspect asymétrique de la glotte qui, dans son ensemble, apparaît déjetée très obliquement à gauche.

Cette vulnérabilité pathologique plus grande des dilatateurs de la glotte a été bien établie par le laryngologiste anglais lord Semon : les auteurs peuvent différer sur son interprétation : mais la loi de Semon est actuellement admise par tous les laryngologistes.

Or, dans le cas présent, la corde vocale était nettement immobilisée en position cadavérique : il devait donc s'agir d'une compression relativement ancienne et tout porte à croire que la néoplasie du médiastin avait commencé à se développer bien avant l'apparition de l'adénopathie sus-claviculaire qui a mis sur la voie du diagnostic.

La muqueuse du larynx ne présente en aucun point ni infiltration, ni rougeur anormale, mais l'examen de sa motilité permet les constatations suivantes :

La corde vocale gauche se meut de façon normale, s'écartant de la ligne médiane dans l'inspiration, et s'en rapprochant pour la phonation.

Mais la corde droite est à peu près immobilisée dans une position intermédiaire à la respiration et à la phonation (*position dite cadavérique*).

Dans l'effort respiratoire, au lieu de s'écarter de la ligne médiane, elle s'en rapproche un peu, réalisant ainsi l'inspiration dite paradoxale, caractéristique des paralysies laryngées périphériques au début (loi de Semon).

Malgré l'insuffisance complète de la corde droite, la phonation s'effectue néanmoins par suppléance du côté sain : dans l'effet phonatoire, l'aryténoïde gauche dépasse en effet la ligne médiane et vient chevaucher au-devant de son congénère. D'ailleurs, en tournant fortement le cou à gauche, le malade tend sa corde vocale paralysée et la voix devient ainsi sensiblement plus nette.

Il s'agit donc bien d'une compression du nerf récurrent droit dans son trajet à travers le médiastin et la cause de cette compression doit être recherchée dans la tumeur ganglionnaire précédemment mentionnée, qu'on sent à la base du cou.

Ajoutons que la dyspnée et le cornage dont souffre le malade ne peuvent être expliqués que par la compression de la trachée, car malgré l'immobilisation de la corde droite, la corde gauche exécute

des mouvements d'abduction inspiratoire très suffisants pour permettre l'entrée de l'air dans les poumons.

Pour préciser le plus possible le diagnostic causal de cette compression, je ne crois pouvoir mieux faire que d'envoyer le malade à l'hôpital, et le 26 septembre, M. le professeur Desplats veut bien l'admettre dans son service de la Charité, salle Saint-Laurent.

Un examen radioscopique pratiqué quelques jours après son entrée, dénote une opacité diffuse de tont le médiastin, sans localisation nette permettant d'établir un diagnostic précis.

L'examen du sang ne montre qu'une légère anémie (3.800.000 globules rouges) : leucocytose presque normale (78 0/0 polynucléaires).

La rate n'est d'ailleurs pas hypertrophiée et, sauf la tumeur du cou, on ne sent nulle part d'autres ganglions.

Malgré l'absence de tout symptôme de leucémie, on essaie néanmoins, pendant quelques jours (jusqu'au 11 octobre), la médication cacodylique, en y associant l'extrait thébaïque et le bromure de potassium, pour calmer la dyspnée.

Le 11 octobre, le cacodylate est remplacé par le traitement antisyphilitique qu'on croit devoir essayer malgré l'absence d'antécédents (3 grammes d'iodure de potassium, et injection intra-musculaire de 2 centimètres cubes de benzoate de mercure pro. die). Au bout de quelques jours, on constate une certaine amélioration subjective : la respiration est beaucoup plus facile : il y a moins de compression de la jugulaire : cependant la masse ganglionnaire du cou ne se modifie pas : elle reste dure et peu mobile. L'image laryngoscopique ne se modifie pas davantage.

Le 22 octobre, la gêne respiratoire reparaît et on voit survenir des phénomènes d'iodisme : coryza, éruption d'acné sur la face : on supprime l'iodure tout en continuant le mercure.

Le 24, survient une dyspnée très violente pendant la nuit : elle est calmée par une pilule d'extrait thébaïque et de belladone.

Le 25, la dyspnée continue, accompagnée de cornage et de tirage : le malade se plaignant d'un point de côté à gauche, on trouve quelques frottements à la base de ce côté : l'urine est légèrement albumineuse.

Le 26, la fièvre s'allume (38° le matin) : la dyspnée et l'angoisse respiratoire vont en augmentant pendant toute la journée et à 3 heures, pendant la contre visite, le malade est mourant.

On fait une piqûre de morphine pour calmer la dyspnée : le malade paraît dormir tranquillement, sans cyanose apparente : la dyspnée et le cornage disparaissent.

Ce sommeil comateux se prolonge pendant le reste de la journée et la mort survient à dix heures et demie du soir, sans que le malade soit sorti de son coma.

L'examen nécropsique n'a pu être pratiqué et la présente observation perd de ce fait une grande partie de son intérêt.

Si le diagnostic d'une tumeur du médiastin, d'origine très pro-

blablement ganglionnaire, semble ne pouvoir être mis en doute, le champ des hypothèses reste ouvert quant à la nature histologique et au siège exact de cette tumeur : il est très probable aussi que l'examen nécropsique aurait révélé des compressions des gros troncs vasculaires et nerveux du médiastin : notamment du pneumogastrique, et aurait expliqué les phénomènes cardio-pulmonaires qui ont amené la mort.

En terminant, nous désirerions préciser un point que nous avons cru bon de traiter un peu brièvement au cours de notre observation.

On sait que dans toute paralysie des fibres motrices du larynx, d'origine périphérique, les dilatateurs de la glotte sont pris les premiers et la corde vocale est d'abord en adduction forcée : ce n'est que plus tard que les adducteurs se prennent aussi et que la corde s'immobilise dans une position intermédiaire entre l'adduction et l'abduction (position dite cadavérique).

II. — Perforation traumatique non compliquée du sinus maxillaire

Par **C. CHAUVEAU.**

On sait que les plaies par instruments piquants ou tranchants, contrairement à ce qui se passe pour les plaies contuses autrement graves, peuvent intéresser les cavités diverses de l'organisme sans déterminer aucune réaction inflammatoire. Le fait a été démontré pour les grandes séreuses de l'économie et même pour les articulations. Les sinus n'échappent pas à cette loi, pourvu que la plaie ne reste pas béante et que l'instrument incriminé ne soit pas infecté par de nombreux microbes pathogènes. Le sang, même en certaine quantité, peut s'épancher, sans qu'il survienne de la sinusite, le liquide hématique se résorbant de façon assez rapide. Néanmoins, bien que ces faits soient connus, ils ne sont pas très abondants dans la littérature, probablement parce qu'ils n'ont pas tous été rapportés. C'est pourquoi nous ferons connaître le cas suivant :

Jeune homme, 19 ans. Coup de couteau, à deux centimètres environ, au-dessous de l'œil gauche. Plaie transversale d'environ huit millimètres, à bords nets et à peine saignants, datant de la veille.

Le confrère qui l'avait examiné et qui nous l'adresse, l'ayant fait souffler, le nez et la bouche fermés, constate le passage de l'air par l'orifice de la blessure. Avec un stylet, il fut facile de nous rendre compte que le sinus maxillaire était en réalité ouvert.

Aucun trouble local, ni général.

A la translumination, le sinus gauche paraissait un peu moins transparent que le droit.

Après avoir fait le nettoyage de la plaie, nous appliquons un pansement occlusif, qui fut levé le sixième jour. Guérison. Le malade n'a présenté depuis aucun symptôme à cette région.

III. — Amygdalite gauche a la suite de cautérisations galvaniques du pharynx

Par **C. CHAUVEAU**.

Un assez grand nombre de faits cliniques semblent établir que l'amygdale palatine serait une sorte de ganglion superficiel. Nous en avons, nous-mêmes, rapporté quelques-uns. L'observation suivante nous paraît avoir la valeur d'une expérience.

S..., 46 ans ; quelques granulations pharyngées, avec phénomènes paresthésiques, cautérisations galvaniques surtout à gauche où prédominaient ces granulations.

Trois jours après, à l'examen du malade, amygdalite absolument localisée à gauche, caractérisée par une tuméfaction diffuse de la tonsille, sans participation apparente des cryptes, le processus paraissant interstitiel ; elle évolua sans incident notable.

IX. — DICTION

LES CONSONNES
LEUR RÔLE DANS LA FORMATION DE LA VOIX PARLÉE ET CHANTÉE.
LEUR INFLUENCE SUR L'ÉMISSION VOCALE

(*Suite.*)

Par **J. BELEN** (de Paris),
Professeur de chant.

La Blésité

Toutes les consonnes qui précèdent présentent à bien des personnes de multiples difficultés d'articulation, soit qu'elles en altèrent la pureté à un degré et sous une forme quelconque, soit qu'elles substituent les unes aux autres comme par exemple Ch ou Z à S ; S ou Z à Ch, G, J ; D à T ; G ou J à Z, etc. Mais si chacune de ces formes d'articulation défectueuse répond à une appellation particulière, l'ensemble en est désigné par un seul nom générique : la Blésité.

Il eût été possible d'étudier, en même temps que la forme d'articulation normale de chacune de ces consonnes, la ou les formes vicieuses dont elles sont affectées ; mais j'ai pensé qu'en procédant de la sorte, le travail se compliquerait considérablement, tout en devenant fort confus ; alors que, présentant les exceptions défectueuses après la règle normale, elles seraient mieux comprises et prêteraient moins à l'équivoque.

Cette incidente explication close, je reviens à mon sujet.

La blésité s'observe le plus fréquemment chez les jeunes enfants, dont l'articulation naturellement défectueuse autant qu'hésitante, insuffisamment surveillée et redressée, dés le début, par les parents ou les maîtres, peut se déformer, par la suite, au point d'exiger à un moment donné, l'intervention du spécialiste,

Il faut avouer que bien des femmes, par maniérisme ou snobisme, blèsent volontiers, pensant rendre de la sorte leur langage plus gracieux et plus captivant, alors qu'en réalité elles le rendent ridicule et enfantin ; et je ne sais en vérité lequel est le plus sottement absurde, ou de la femme qui s'affuble d'un tel travers, ou des hommes qui, par complaisance galante, déclarent cette façon de parler ravissante.

Pour ma part, je le réprouve formellement.

On remarque qu'à toutes les époques correspond un genre de parler particulier, qui devient affaire de mode et de bon ton au même titre que l'habillement, mais ces variations dans le langage ne furent jamais pratiquées que par certaines classes de la société et non par la masse. C'est ainsi, et grâce à ce travers, que sous le règne de Louis XV on vit fleurir la blésité parmi les gens de cour ; par cela ils se distinguaient élégamment, du moins le pensaient-ils, du vulgaire qui se contentait de parler simplement.

Sous le Directoire, le grasseyement fut plus particulièrement en grand honneur ; la « Zeunesse doée » le prouvait de la façon la plus grotesque.

Ce « grasseyement, consistait à supprimer totalement la consonne R, et il en résultait un langage baroque dont on peut facilement se faire une idée en lisant à haute voix des phrases quelconques, en ayant soin de ne pas prononcer les R. Si, pour approcher encore davantage de la vérité, on remplace les consonnes G, J, Ch. par les consonnes Z, C, Ç, S., selon le cas, on comprend de suite à quel point eette façon de parler était élégante, et contribuait à mettre ceux qui la pratiquaient au-dessus du commun des mortels.

A vrai dire, cela n'était pas du grasseyement, puisque, supprimant la cause, c'est-à-dire la consonne R, on supprimait l'effet, soit le grasseyement.

(*A suivre*).

REVUES ET COMPTES RENDUS

I. — SOCIÉTÉS SAVANTES

I. — *SOCIÉTÉ PARISIENNE D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE*

Séance clinique du 23 février.

Président : Georges Gellé.

Compte rendu par A. Pasquier.

Candidature et élections. — Lombard présenté par Lermoyez et Mahu, qui déposeront un rapport sur cette candidature à la prochaine séance.

Bosviel et Guillot, présentés par Laurens et Furet, sont admis membres de la société : Bosviel par 16 voix et Guillot par 17 voix sur 17 votants.

Présentations, par Luc. — L'auteur présente un jeune homme, qui était atteint d'une otorrhée chronique, avec symptômes méningitiques sérieux, céphalée vague, sans fièvre. Luc a pratiqué un *large lambeau de Siebenmann* et pansé ensuite avec la poudre d'ektogan, qui abrège beaucoup la durée du traitement. Opéré il y a six semaines, le malade est en bonne voie de guérison.

Chez un autre malade, d'abord traité par la méthode d'Eeman, il se produisit un rétrécissement, qui nécessita une nouvelle intervention. Luc pratiqua un *large lambeau de Siebenmann* et la guérison fut aussi rapide que dans le cas précédent.

Une femme présentait une *sinusite maxillaire double* résistant aux lavages. Luc observa un jour du pus dans le méat moyen, il crut à une sinusite frontale gauche : la cavité frontale ouverte fut trouvée saine et la plaie se cicatrisa par première intention. Après un repos de quatre jours, les lavages du sinus maxillaire furent repris, ce lavage fait vigoureusement fut suivi d'une rougeur et d'un œdème de l'angle interne de l'arcade sourcilière gauche. Une réouverture du sinus frontal montra que celui-ci avait été infecté, il guérit cependant ensuite très rapidement, mais Luc conclut qu'il ne faut pas injecter vigoureusement un sinus maxillaire voisin d'un sinus frontal récemment opéré. A l'état normal, le liquide injecté dans le sinus maxillaire ne pénètre pas dans le sinus frontal fermé, mais ce sinus ouvert pathologiquement ou chirurgicalement est très facile à infecter.

Un cas *d'hyperostose du maxillaire supérieur* survenu progressivement chez une dame en huit ou neuf ans sans cause locale. La malade n'a pas été atteinte de syphilis, elle présente une mauvaise dentition, mais rien du côté des sinus.

Gellé demande si la malade ne souffre pas de son affection en raison du voisinage du nerf maxillaire.

Luc répond qu'il n'existe aucune douleur et c'est pourquoi la malade ne se décide pas à une intervention chirurgicale.

Hypertrophie myxomateuse du larynx, par Bourgeois. — Le malade se plaignait d'un enrouement durant depuis longtemps et d'une gêne de la respiration progressivement croissante. A l'inspection, on vit une dégénérescence myxomateuse des deux cordes vocales et de la région sous-glottique. La tumeur était étendue dans le sens latéral et peu en hauteur, elle présentait l'apparence translucide des polypes des fosses nasales. La corde vocale droite fut opérée et on vit qu'il s'agissait d'une hypertrophie myxomateuse de la muqueuse dont la cavité était kystique.

Trois cas de rhinolithes, par A. Castex. — Ce sont des rhinolithes que l'auteur a enlevés chez des femmes. Après un badigeonnage à la cocaïne, il a pu en extraire un à la pince par la partie antérieure, les deux autres ont dû être extraits par la partie postérieure des fosses nasales. Une des malades avait été atteinte d'un érysipèle. Castex a l'intention de sectionner ces rhinolithes, afin de savoir ce qui en constitue le noyau central.

Néoplasme de l'épiglotte, par A. Castex. — Le malade ne se plaint que d'un mal de gorge peu prononcé.

Psoriasis du palais, par A. Castex. — Le malade a contracté la syphilis il y a deux ans, mais Castex croit qu'il n'existe pas de rapport entre la syphilis et l'affection actuelle. La douleur de la bouche a commencé il y a environ un an.

Angiome naso-labial volumineux, par Mahu. — L'angiome s'était développé depuis environ 18 mois quand le malade vint consulter, il fut traité pendant un an par l'électrolyse ; le volume avait diminué, mais il existait toujours de la tension et du gonflement du côté du vestibule nasal. Un assistant de Killian, de passage à Paris, conseilla de pratiquer des injections d'eau oxygénée : la tumeur angiomateuse devint molle, il n'existe plus ni tension, ni gêne. Tous les dix jours, on fait une injection de trois quarts de centimètres cubes ; celle-ci provoque une légère sensation de cuisson et l'on voit les vaisseaux se décolorer.

Courtade rappelle qu'on s'est déjà servi de l'eau oxygénée pour le traitement des naevi.

Trois cas de prothèse à la paraffine, par Mahu. — L'auteur présente un malade qui possédait une déformation du nez consécutive à un abcès en bouton de chemise. Cette déformation fut réparée par une prothèse à la paraffine à froid et le résultat est

excellent. L'auteur a observé que les injections de paraffine à froid donnent de bons résultats, lorsqu'il ne s'agit pas d'obtenir des arêtes absolument vives ou un modelé un peu précis.

Chez une femme qui avait eu les os propres du nez brisés avec adhérence intime de la peau et du périoste, Mahu désinséra d'abord l'adhérence au ténotome et fit une injection de paraffine à froid, qui corrigea parfaitement la déformation.

Dans un troisième cas, l'injection de paraffine à froid obstrua la région mastoïdienne restée béante d'un centimètre de diamètre après trépanation. Dans ce cas trois injections ont été nécessaires, dans les deux autres une seule avait suffi.

Luc félicite Mahu de ses brillants résultats et lui demande ce qu'il a obtenu dans la rhinite atrophique.

Mahu a fait sur ce sujet un travail pour le congrès de Lisbonne, il classe les ozéneux en trois catégories : 1° ceux qui mouchent beaucoup sans atrophie notable ; 2° ceux qui présentent une atrophie moyenne ; 3° ceux chez lesquels l'atrophie est complète. Ces derniers sont éliminés d'emblée, on n'obtient aucun résultat. Dans les deux premiers cas le traitement procure une importante amélioration, les croûtes disparaissent et l'odeur diminue ou cesse complètement. Dans aucun cas on n'a observé d'accident post-opératoire.

Lermoyez fait remarquer que les injections de paraffine à chaud occasionnaient de l'œdème et parfois des accidents plus graves qui n'ont pas lieu avec les injections à froid, ce dernier procédé est donc un grand progrès.

Castex dit avoir injecté de la paraffine à froid pour corriger un nez enfoncé et au bout de trois mois les chairs ont évacué la paraffine, malgré des pansements au collodion.

Mahu croit que ces accidents proviennent de ce que l'injection est faite trop superficiellement, il faut s'assurer qu'on injecte bien dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Guisez a pratiqué ces injections pour corriger des déformations de pansinusites, il a observé du sphacèle de la muqueuse au niveau de l'injection ; est-ce défaut de nutrition ou excès de tension ?

Lermoyez croit qu'il a peut-être été injecté trop de paraffine à la fois, il est préférable de faire plusieurs injections.

Corps étrangers des bronches extraits à l'aide de la bronchoscopie supérieure, par Guisez. — Il a extrait ainsi dans trois cas deux pièces de cinquante centimes et une pièce de dix francs. Le malade est placé dans la position déclive, il la préfère à la position assise recommandée par Moure.

L'auteur conseille d'incliner l'instrument vers la commissure labiale opposée à la bronche contenant le corps étranger. Dans un seul cas il a jugé utile de pratiquer la trachéoscopie, mais il pense que dans la plupart des cas la bronchoscopie supérieure suffit.

II. — *SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DE VIENNE*

Séance du 8 novembre 1905

Président : Prof. O. Chiari

Secrétaire : Kahler

Compte rendu par Heindl

Présentation d'une malade opérée avec trachéo fissure pour une tumeur (sarcome en cellules fusiformes) sise à la paroi droite de la trachée. Guérison, par Kahler.

Kyste du ventricule droit du larynx, par Glas. — Femme, 32 ans; la moitié droite du larynx est remplie d'une tumeur bleuâtre et diaphane, provoquant une sténose considérable. Ablation de la tumeur avec curette laryngée perforée et pince, après ponction préalable, donnant 2,5 centimètres cubes de liquide séreux. Guérison. Dessin et préparations microscopiques sont présentés.

Rhinosclérome, par Glas. — Le naso-pharynx du malade était presque entièrement rempli de tumeurs (rare). Après leur ablation, on procède au bougirage du larynx sténosé; il survient une périchondrite externe et interne du cartilage thyroïde avec formation d'abcès en dehors et en dedans; on est alors obligé d'intervenir par trachéotomie.

Chiari opine que les parties comprimées par le tubage sont plus accessibles à l'invasion de microorganismes facilitant ainsi l'infection. Il rappelle les cas communiqués par Schrœtter de périchondrites accompagnant le tubage.

Cas de nécrose syphilitique du maxillaire supérieur avec perforation spontanée dans le sinus maxillaire, présenté par Glas.

Préparation de spirochète pallida provenant d'une nécrose de la gencive, par Glas. — Femme de 26 ans; elle présente une infiltration de la gencive de la grosseur d'un pois, entre la première et la deuxième incisive. Ganglion indolent sous-maxillaire; fièvre. Grattage des végétations et préparation d'après Giemsa. Parmi d'autres spirochètes, bacille fusiforme et cocci, quelques spirochètes pallidae typiques avec 12 à 16 tours en tire-bouchon. Après trois semaines, exanthème papuleux. L'infiltration paraît s'être développée après que la malade se fût curé les dents.

Séance du 6 décembre 1905

Présentation d'une prothèse dentaire avec un crochet et deux dents, extraite du larynx d'un homme, par Glas. — Jardinier, 37 ans, ayant aspiré ledit corps étranger en prisant du tabac; un crochet manquait au ratelier. A la suite le patient est très enroué.

A la laryngoscopie on voit à travers les cordes vocales rougies un corps blanc recouvert de mucosité ; c'est une dent. Le reste du ratelier n'est pas visible. Après anesthésie à la cocaïne, on essaye l'extraction à l'aide d'une pince laryngée ; mais le corps étranger est enclavé et ne bouge pas. On réussit à la fin à l'extraire avec la pince pharyngée, non sans grand effort ; les dents se cassent pendant cette opération et ne peuvent plus être retrouvées. Le malade quitte le service relativement guéri, mais doit revenir.

Présentation d'un crâne avec absence complète du sinus frontal droit, par Glas. — Le sinus frontal gauche est très développé. Il dépasse la ligne médiane de 2 centimètres à droite.

Crâne avec absence complète du canal naso-frontal gauche, présenté par Glas. — Le sinus frontal droit s'étend loin à gauche et la bulle frontale gauche postérieure est très développée.

Conférence sur l'importance du cornet inférieur pour la perméabilité aérienne du nez, par Fein. — La plupart des expérimentateurs ont affirmé jusqu'ici que l'air passe pendant la respiration le long du méat moyen, tandis que dans la pratique nous corrigeons le cornet inférieur pour rendre possible la respiration nasale. Il y a ici différentes dispositions individuelles et anatomiques qui entrent en jeu.

Pour l'auteur.

1° Le cornet inférieur influe directement sur la quantité du courant respiratoire.

2° L'étendue de l'intervention opératoire doit s'adapter à la disposition des différentes parties du cornet inférieur.

3° L'extrémité antérieure et postérieure hypertrophiée agit en quelque sorte de soupape.

4° Les données cliniques ne s'identifient par conséquent pas tout à fait avec les résultats des expériences, les expérimentateurs considérant comme important le cornet moyen et non pas le cornet inférieur.

Roth considère la communication de Fein comme une confirmation de ses expériences publiées en 1893 et 1894 et ajoute qu'il insistait alors, à l'opposition des expérimentateurs Kayser, Scheff, Réthi et Burchardt, que le courant aérien passe à travers le méat inférieur lorsque la respiration est *tranquille*, *anatomiquement normale*, et qu'elle ne se fait par le méat *moyen* que lorsque la respiration est *active* ou lorsqu'on renifle. Les expériences par aspiration à l'aide d'un soufflet ne peuvent évidemment jamais imiter d'une manière intégrale les conditions normales de la respiration et déterminent facilement une déviation du courant aérien.

Réthi opine que les explications de l'orateur ne diffèrent pas beaucoup de ce qu'il a expérimentalement établi, comme il pour-

rait sembler. Le courant aérien qui passe ordinairement par le méat moyen, est dévié par les hypertrophies des cornets moyens; il crée ainsi la sensation de l'obstruction nasale, à un degré plus ou moins accusé. Il a dit à cette occasion que l'hypertrophie de l'extrémité *antérieure* du cornet inférieur gêne l'*inspiration*, celle de l'extrémité *postérieure* de ce cornet l'*expiration*, sans que cette hypertrophie soit nécessairement excessive. Aussi est-il possible d'imiter par l'expérience le mécanisme respiratoire normal dans ses différentes intensités.

Grossmann trouve que dans un organe si variablement constitué que le nez, l'air cherchera à prendre le chemin qu'il trouvera libre, tantôt à travers le méat moyen, tantôt à travers le méat inférieur. Il faut par conséquent intervenir pour faire disparaître, s'ils existent, des obstacles obstruant le nez.

Weil croit que la cause des troubles respiratoires est une sorte de « soupape à ventilation » ainsi qu'il l'avait appelée. Elle se produit parfois subitement par engorgement des hypertrophies lorsque le malade se mouche très fortement. Or si l'on fait disparaître l'obstruction d'un côté, elle s'évanouit souvent spontanément de l'autre. D'autre part il y a des malades ayant parfois une légère anesthésie de la muqueuse nasale, de sorte qu'ils se plaignent de troubles respiratoires pour la seule raison qu'ils ne sentent pas le courant aérien passer par le nez.

Cas d'œsophagoscopie, par Hajek. — Il présente un os extrait par œsophagoscopie de l'œsophage (à une distance de 36 cm. de l'arcade dentaire). Ce corps étranger avait été préalablement enfoncé encore plus loin par une bougie œsophagienne. L'orateur dit qu'il faut se méfier de pareilles interventions.

Deux cas d'empyème du sinus frontal opérés d'après Killian, par Hajek. — Il présente les malades, auxquels il avait fait cette opération. Ils sont complètement guéris. La dépression qui en résulte sera remplie par un dépôt de vaseline. Il annonce à cette occasion une modification de cette méthode, qui sera ultérieurement publiée.

Cas d'empyème de l'os ethmoïdal, par Hajek. — Ce cas avait été d'abord soigné à plusieurs reprises par résection sous-muqueuse du septum dévié (l'os ethmoïdal n'ayant pas été abordable) et ensuite par résection du cornet moyen. A la suite d'une intervention de ce genre, une méningite se développa et aboutit malgré la trépanation exécutée sans tarder par Eiselsberg, au terme fatal. L'examen microscopique de l'os ethmoïdal permit d'établir l'invasion des streptocoques par voie sanguine dans la cavité cranienne partant de l'os ethmoïdal qui se trouvait après l'intervention dans un état de gonflement et d'inflammation très intenses ; cette invasion avait été favorisée par une congestion passive de ces régions. Il en résulte

comme enseignement qu'il ne faut pas se contenter dans des cas pareils de la résection du cornet moyen, mais qu'il faut toujours procéder à l'ouverture effective de l'os ethmoïdal. Si l'on ne peut pas le faire par voie intranasale, on l'abordera par intervention externe. En outre il n'est pas impossible qu'une infection se soit produite à la suite de la dernière opération, partant de la plaie qu'on avait fait.

Heindl demande à l'orateur si l'on avait tamponné *post operationem*. Lui-même, il s'en abstient, s'il y a seulement possibilité, pour prévenir la congestion.

(*Traduction par* L. Reinhold).

III. — *SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DE BERLIN*

Séance du 30 juin 1905

Président : Professeur Fraenkel. — Compte rendu par Max Scheier

Parotidite après l'emploi d'iodure de potassium, par Alfred Bruck. Il présente une jeune personne de 26 ans chez laquelle apparaît une parotite unilatérale chaque fois qu'elle a absorbé de l'iodure de potassium et qui disparaît lorsqu'on a cessé le médicament.

Présentation d'un homme avec troubles hystériques de la parole, par Finder. — Le sujet, qui a 30 ans, ne peut pas donner de réponse immédiatement aux questions les plus simples et ce n'est qu'après 15 ou 20 secondes que suit la réponse, subitement, sans aucune difficulté de parole et sans bégaiement. Pendant cet intervalle des secousses se produisent dans le visage. Il peut lire sans s'arrêter. Il peut écrire sans retard et avec précision sous la dictée.

Il y a quelques années ces troubles de la parole persistèrent pendant plusieurs mois et disparurent peu à peu pour reparaître aujourd'hui soudainement.

Préparation de tuberculome, présenté par Grabower. — A la corde vocale une tumeur d'un gris blanchâtre. A part cela le larynx ne montrait pas du tout de signe de tuberculose. A l'examen au microscope de la tumeur, on constata la présence de tubercules avec des cellules géantes et des bacilles.

Observations rhino-laryngologiques au sujet de la méningite épidémique, par E. Meyer. — Parmi 32 cas nouveaux de méningite épidémique, il y en avait 6 qu'on ne pouvait pas examiner. Le naso-pharynx était libre dans 5 cas et dans 21 cas il se trouvait des altérations de caractère inflammatoire très net de l'amygdale pharyngée.

On peut dans un cas constater des symptômes d'inflammation dans le naso-pharynx avant l'apparition des symptômes méningi-

tiques. L'orateur suppose que la propagation se fait par voies sanguine ou lymphatique sur les méninges. Les cavités accessoires du nez, surtout les sinus sphénoïdaux furent presque toujours trouvés libres. Il chercha à approfondir la question de savoir si la disposition individuelle pour la méningite cérébro-spinale est en rapport avec la constitution de l'amygdale pharyngée, en comparant la constitution du naso-pharynx de cent personnes malades avec 23 de leurs frères ou sœurs bien portants et avec 76 enfants restés en bonne santé quoiqu'ils eussent cohabité avec des malades. Il trouve 6 °/₀ de moins de naso-pharynx normaux chez les malades que chez les personnes saines. Il met en garde contre les interventions thérapeutiques locales. Mais il attache une grande importance à des mesures de prophylaxie par le traitement des organes de la gorge en temps où il n'y a pas d'épidémie.

Westen Hoffer a découvert que dans la méningite ce n'est pas seulement l'amygdale pharyngienne mais aussi tout l'appareil lymphatique qui se montre hypertrophié, spécialement les plaques de Peyer.

Il trouva beaucoup plus souvent le méningocoque dans la sécrétion pharyngée que dans le liquide céphalo-rachidien obtenu par la ponction lombaire.

Séance du 1er décembre 1905.

Deux cas d'insuffisance du voile du palais, par Gutzmann. — C'est une fente d'os triangulaire à l'extrémité postérieure de la voûte palatine qui est la cause du raccourcissement du voile du palais.

Présentation d'un cas de lichen plan, par Schoetz. — Un homme de 40 ans avait sur la langue des taches rondes, blanches, peu élevées de la grosseur d'un pois jusqu'à celle d'une fève, qui sont assez rudes au toucher; sur la muqueuse de la joue droite existe une sorte de feutrage de fils blancs.

Présentation d'un cas de tuberculose primitive de la gencive, par Lennhoff. — L'affection commença au-dessus de la dent incisive gauche.

Deux préparations d'une sténose syphilitique du pharynx et du larynx? — Dans un des cas une sténose existait entre la base de la langue et la paroi postérieure du pharynx ; on constatait en outre une synéchie du tiers antérieur des cordes vocales. Dans l'autre cas, la cicatrice s'étendait de la base de la langue à la paroi postérieure du pharynx.

Lupus de la muqueuse des voies aériennes snpérieures, par Senator. — La plus grande partie des cas de lupus de la peau étaient compliqués de lupus des muqueuses. Entre l'intensité et l'éten-

due des lupus de la peau et des lupus de la muqueuse, on trouve des différences très marquées. Le passage de l'extérieur à l'intérieur ou vice-versa s'accomplit par continuité ou par anastomoses sanguines ou lymphatiques. La plupart du temps l'entrée du nez et le vestibule étaient attaqués ; le septum cutané est plus rarement atteint ; le siège le plus fréquent est le septum cartilagineux. Ici la perforation se produit souvent. Tandis que le cornet moyen est attaqué rarement par le lupus, le cornet inférieur semble souvent atteint. Comme traitement il recommande l'extirpation sans merci de tout lupus avec des instruments tranchants. L'acide lactique à 50 °/₀ est d'une action moins certaine, mais n'est pas sans efficacité.

E. Meyer a observé un cas primitif de lupus du larynx.

Rosemberg a vu deux fois dans le pharynx une affection isolée de la paroi. (*Traduction par* L. Reinhold).

IV — *SOCIÉTÉ D'OTOLOGIE DE LONDRES*

Séance de janvier 1906.

Compte rendu par R. Lake (de Londres).

Discours du président sortant. — C'est une analyse des travaux et des recherches par la société, pendant les deux années écoulées. Il espère que cela continuera pour le bon renom et la gloire de la société.

Prophylaxie des affections de l'oreille dues aux grands bruits, aux détonations et explosions, par Arthur Cheatle. — La surdité nerveuse due aux grands bruits, aux grands coups de marteau serait très fréquente surtout chez les fabricants de chaudrons. Le tamponnement des oreilles serait bon, mais n'empêcherait pas la conduction crânienne. Les détonations et explosions causent la surdité chez les sportmen, les soldats et les matelots.

Il conviendrait même de signaler les inconvénients des coups de feu et de canon sur les navires. Ceux-ci, s'ils sont inattendus, peuvent produire la rupture du tympan, ou ensuite de la suppuration chronique et des troubles aigus du côté de la mastoïde. Les plus dangereux sont les coups les plus petits. Un tamponnement bien compris des oreilles est le moyen préventif le plus efficace. Il mentionne à ce propos le procédé spécial (fibre d'argile) inventé dans ce but par sir William Dalby.

Herbert Tilley désirerait connaître les résultats des traitements employés. Il demande si le repos, l'emploi des courants constants, l'administration de la strychnine ou une contre-irritation ne donneraient pas de bons résultats. M. Cheatle a vu assez de cas pour donner un avis précis à ce sujet.

Creswell Baber croit que des sortes de tampons à base de sciure de bois mis dans les oreilles donneraient de bons résultats, surtout si on a soin de recouvrir celles-ci d'une étoffe de laine.

Milligan a essayé en vain tous les traitements. Il pense que de tenir la bouche ouverte, au moyen d'un morceau de gomme entre les dents, ne peut qu'être excellent.

Edward Law croit aussi que ce serait un bon moyen préventif. Il demande à M. Cheatle si les membranes du tympan, qui se sont rompues, n'étaient pas malades déjà auparavant.

Macleod Yearsley dit qu'il est intéressant de savoir que M. Barr fut atteint de paracousie lorsqu'il expérimentait les tampons.

Urban Pritchard a publié les résultats des cas de surdité chez les chaudronniers qu'il a examinés à Leeds. Il entendait mieux dans la baraque du chaudronnier et presque aussi bien dans une voiture roulant, lorsqu'il mettait les doigts dans les oreilles. Il est persuadé que la rupture de la membrane du tympan ne se produit que lorsqu'il se produit une explosion très considérable tout près de l'oreille.

Dundas Grant insiste sur le pronostic peu favorable et mentionne un cas où l'audition a été améliorée, dans une certaine proportion, par l'emploi du courant continu.

Fagge demande si les officiers de marine atteints de ces accidents peuvent continuer leur profession.

Le Président s'informe, auprès de M. Cheatle, si le procédé qu'il emploie irrite le méat.

G. Jackson a essayé de petits tampons de bois et il n'a jamais remarqué d'irritation.

Cheatle assure que le seul traitement qui produise quelques bénéfices est le repos et l'éloignement ; le degré d'amélioration dépend du temps pendant lequel le patient a été exposé à ces bruits, la surdité n'augmente pas si le malade cesse son travail ou sa profession. Il est de plus probable qu'un tympan déjà malade se rompt plus facilement, mais il a vu parfois se rompre des tympans qui étaient absolument sains auparavant. Enfin il y a des individus qui sont obligés après cela d'abandonner leur profession et c'est la meilleure conduite qu'ils puissent tenir s'ils veulent sauver leur ouïe.

Nécrose du manche du marteau, par Macleod Yearsley. — C'est un cas de nécrose du marteau qui se marqua par des bourdonnements pendant environ deux mois et par l'apparition, au fond du conduit, derrière le tympan, d'une petite quantité de substance brunâtre, laquelle contenait la partie nécrosée.

Les bourdonnements cessèrent après la cathétérisation.

Présentation, par R. Lake. — Ce sont des crânes représentant les diverses étapes de l'opération de l'auteur pour aborder le vestibule.

Opération radicale sur la mastoïde, par Kerr Love. — Dans cinq cas d'otite moyenne chronique suppurée, l'auteur a fait l'opération radicale et a drainé la cavité opératoire pendant une semaine, mais n'a ni tamponné, ni lavé, ni donné de médicaments stimulants, ni

pratiqué des greffes. Dans tous les cas, il a constaté la guérison et la cessation de tout écoulement purulent, au bout de 4 à 9 semaines.

Le PRÉSIDENT fait remarquer combien il est intéressant de constater la rapidité de la guérison et l'absence de tamponnement.

Otite moyenne aiguë suppurée, par Harold MOLE. — Il s'agit d'un cas, dans lequel le seul symptôme, indiquant la possibilité de sérieuses complications, fut la température continuellement à 40° et 41°. Deux jours avant d'être consulté, le malade, après un bain, sentit son tympan se rompre et un écoulement purulent apparut dans l'oreille. Il apparut même une légère paralysie faciale qui céda à l'incision plus large du tympan et à l'application de sangsues derrière l'oreille droite. Lorsque l'auteur le vit, il y avait de la sensibilité au niveau de la mastoïde. Il ne voulut cependant pas opérer et la suite des événements lui donna raison. Le seul diagnostic possible semble être l'influenza.

Creswell BABER demande s'il y avait d'autres signes d'influenza. Sinon, l'étiologie la plus rationnelle est le bain. Il fait remarquer que les gouttes, recommandées par le président dans son traité (cocaïne, acide phénique et glycérine) ont quelquefois guéri des cas qui semblaient justifier une intervention.

Macleod YEARSLEY a constaté que la suppuration de l'oreille moyenne d'origine grippale est en général beaucoup plus grave.

DUNDAS GRANT remarque que M. Mole n'a pas décrit l'état du tympan, lorsqu'il a constaté de la sensibilité au niveau de la mastoïde. Si la suppuration avait persisté, il aurait probablement fallu drainer les cellules mastoïdiennes.

A. BRONNER demande si la douleur était intense, car dans les cas causés par l'influenza ce symptôme est particulièrement grave et persistant.

C. S. WEST demande, à son tour, si on a essayé de cultiver le pus.

Le PRÉSIDENT a observé un certain nombre de cas d'empyème des cellules mastoïdiennes résultant d'une otite moyenne purulente aiguë. Dans l'observation précédente, la température était très haute pour une simple otite moyenne. Enfin la position du nerf dans le canal de Fallope explique, en partie du moins, la paralysie faciale.

G. JACKSON s'informe de l'état de la gorge.

MOLE répond qu'aucune culture n'a été faite, qu'il n'y avait rien dans la gorge et que la seule chose qu'il a pu savoir c'est que les accidents ont apparu après le bain. Il persiste à croire cependant que cette haute température n'est pas habituelle en l'absence de tout autre symptôme grave. La douleur ressemblait à celle des lésions tuberculeuses ; elle n'a jamais été vraiment aiguë. Enfin, la dernière fois qu'il a vu le malade, il n'y avait aucun signe de perforation.

Vertige grave causé par une aspergillose du canal auditif externe, par A. Bronner. — Un homme de 45 ans est pris depuis deux ou trois mois d'une surdité progressive de l'oreille droite, avec bourdonnements très fréquents et attaques de vertige grave, depuis trois semaines. On enlève du fond du conduit une sorte de membrane noirâtre qui cachait presque entièrement le tympan. A ce moment, la montre n'était entendue qu'à 5 centimètres, mais la construction aérienne et osseuse était presque normale. C'est un cas d'aspergillose (aspergillus niger), que l'auteur a traité par des gouttes d'alcool pur. En dix jours, l'audition a été très améliorée et la montre s'entend à 30 centimètres ; il n'y a plus eu d'attaques de vertige ou des bourdonnements. Enfin l'audition a été presque rendue normale par le cathétérisme de la trompe d'Eustache.

Kerr Love, à ce propos, montre des photographies d'aspergillose de l'oreille moyenne.

Urban Pritchard serait d'avis qu'on ajoutât à l'alcool une légère quantité de solution de bi-iodure ou de perchlorure de mercure à 1 pour 1000.

Richard Lake. à son tour, montre des coupes et des dessins d'un cas d'aspergillus niger.

Inflammation chronique du conduit auditif externe avec sténose très marquée, par W. H. Kelson. — Un homme de 39 ans présente une otorrhée bilatérale depuis onze ans ; le conduit auditif externe semble contracté, resserré ; le lobule est eczémateux et rétréci ; la lumière du conduit auditif externe des deux côtés est réduite aux dimensions d'un trou d'épingle. La conduction osseuse est bonne ; la conduction aérienne laisse à désirer. On ne peut trouver des signes de perforation à l'épreuve du cathétérisme.

Trois cas d'abcès cérébraux, par G. L. Whitehead. — La suppuration du temporal peut se propager à la fosse intracranienne postérieure, soit par le sinus latéral, soit par le labyrinthe, soit par la surface osseuse triangulaire limitée en haut par le sinus pétreux supérieur, en avant par le canal semi-circulaire postérieur ou en arrière par le sinus latéral ; cette dernière voie a été suivie dans 9 cas sur 23 qu'a analysés l'auteur. Celui-ci donne ensuite des détails sur trois cas d'abcès cérébraux. L'opération radicale sur la mastoïde a été pratiquée toutes les trois fois.

Dans le premier cas, il y avait depuis deux ans une otorrhée droite continuelle : à l'opération, l'auteur trouva cette surface qu'il a décrite plus haut très malade, un petit abcès extradural et une certaine quantité de pus évacué de l'abcès cérébral. La guérison survint dans de bonnes conditions.

Dans le second cas, il y avait une otorrhée droite grave, avec destruction des deux yeux par kératite ulcéreuse. Les constatations de l'opération furent sensiblement les mêmes que dans les cas précédents. Mais ici la mort survint en dix heures.

Dans le troisième cas, l'otorrhée ne durait que depuis trois semaines. L'os était très malade et l'auteur ouvrit et draina un petit abcès du lobe temporo-sphénoïdal. Après cela, le pus cessa et l'état mental du malade fut plus passable. Mais trois semaines après, un nouvel abcès fut trouvé et incisé dans le lobe temporo-sphénoïdal. Le malade mourut cinq semaines après la première opération. A l'autopsie, on trouva non seulement ces lésions, mais encore un pareil abcès dans le lobe droit du cerveau. A l'examen du temporal, on voit que la voie suivie par l'infection était celle de l'oreille interne et du conduit auditif externe. Pour finir, l'auteur indique que la mortalité par abcès du cerveau doit être plus considérable que ne le disent les livres. (Traduction par A. R. Salamo).

V. — *IXe CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ITALIENNE DE LARYNGOLOGIE, OTOLOGIE ET RHINOLOGIE*

Rome, 24, 25 et 26 octobre 1905.

Mardi 24 octobre 1905.

Président : Prof. Grazzi (de Florence).

Compte rendu par Lunghini (de Sienne).

(*Suite*).

Contribution à l'étude des muscles du larynx et de leurs variations, par A. Orlandini (Travail de l'Institut anatomique de Florence dirigé par Chiarugi). — Mettant à profit les abondantes ressources de l'Institut, l'auteur a pu examiner cent larynx humains (cinquante-huit d'hommes et quarante-deux de femmes); il a étudié aussi dix larynx d'enfants et quatre de nouveau-nés. Il n'a pas manqué d'examiner aussi, pour faire les comparaisons nécessaires, les larynx de quelques mammifères et des vertébrés les plus inférieurs.

Il a étudié les muscles propres ou intrinsèques du larynx et après les auteurs les plus connus les a classés dans les groupes suivants :

1° Muscles crico-thyroïdiens. Quant à leur origine, on doit les rapporter au constricteur inférieur du larynx avec lequel ils forment le sphincter externe laryngien ou pharyngo-laryngien, avec lequel cependant ils ont perdu normalement tout rapport ;

2° Muscles dilatateurs de la glotte : crico-aryténoïdiens postérieurs ;

3° Muscles constricteurs de la glotte : crico-aryténoïdiens latéraux, thyroaryténoïdiens supérieur et inférieur ; ary-aryténoïdien transverse et oblique. Ces derniers groupes de muscles représentent le sphincter interne du larynx.

L'auteur donne de chaque muscle la description qui résulte de ses observations ; il a donc examiné avec soin si le muscle était unique et tendait à se segmenter en plusieurs faisceaux ; il a étudié le rapport mutuel des deux muscles et les rapports avec les organes voisins. Il a décrit ensuite les variétés d'insertions et s'est étendu sur certains faisceaux anormaux trouvés plus rarement. Voici les conclusions auxquelles il est arrivé.

Muscle crico-thyroïdien.

1° Ce muscle est un tout homogène qui envoie ses fibres en direction verticale et en direction oblique;

2° Dans 44 °/₀ des cas, il est en rapport de continuité avec le constricteur inférieur du pharynx;

3° Très rarement il est en rapport avec le sphincter laryngien interne, neuf fois avec le crico-aryténoïdien latéral, et jamais en relation directe avec le crico-aryténoïdien transverse et six fois avec le thyro-aryténoïdien interne;

4° Dans 50 °/₀ des cas, les deux muscles sont très écartés l'un de l'autre (15 millimètres);

5° Dans 2 °/₀ des cas, il a trouvé le muscle crico-trachéal;

6° — 1 °/₀ — thyro-trachéal;

7° — 1 °/₀ — bien nettement le muscle suspenseur du corps thyroïde;

8° — 2 °/₀ — le thyroïdien transverse.

Muscle crico-aryténoïdien postérieur.

1° Dans 57 °/₀ des larynx examinés, le muscle formait un faisceau unique; dans 35 °/₀, il était divisé en deux faisceaux. Cette segmentation se retrouve chez le plus grand nombre des mammifères étudiés;

2° Il y a un rapport de continuité avec les muscles formant le sphincter interne : dans 10 °/₀ des cas avec l'aryténoïdien, dans 63 °/₀ avec le crico-aryténoïdien latéral et dans 6 °/₀ avec le thyro-aryténoïdien interne (faisceau médian);

3° La distance entre les deux muscles est plus grande chez l'homme que chez la femme et chez tous les mammifères inférieurs; elle varie entre 1/2 et 1 centimètre, mesuré au point d'écartement maximum, c'est-à-dire à l'endroit où les fibres prennent une direction presque horizontale;

4° Le kérato-cricoïdien et kérato-aryténoïdien dépendent du crico-aryténoïdien postérieur en ce sens qu'ils représentent une direction des faisceaux de ce dernier et que le kérato-cricoïdien se trouve plus fréquemment à droite (20 °/₀) qu'à gauche (14 °/₀) et que le kérato-aryténoïdien ne s'est rencontré que dans 2 °/₀ des cas, tandis que le crico-pharyngien, faisceau qui dépend plutôt du constricteur du pharynx, a été trouvé dans 41 °/₀ des cas.

Crico-aryténoïdien latéral

1° Ce muscle, constant chez l'homme et les animaux inférieurs, est moins développé que les autres muscles : ce fait, peu marqué chez l'homme, est très manifeste chez les animaux inférieurs;

2° Ce muscle doit être considéré comme composé de deux faisceaux : l'un, supérieur, long et grêle, l'autre inférieur, court et trapu; cette disposition des fibres est analogue à ce qu'on voit chez les animaux inférieurs;

3° Quant aux faisceaux anormaux, l'auteur a trouvé l'arythyroïdien inférieur dans 9 °/₀ des cas, le crico-épiglottique et l'ary-épiglottique

dans 7 °/₀, le thyro-thyroïdien, faisceau non décrit jusqu'à présent, dans 6 °/₀ ;

4° Le crico-aryténoïnien latéral, dans 69 °/₀ des cas, était réuni directement ou par un petit faisceau oblique au thyro-aryténoïdien inférieur, tandis que chez la majorité des mammifères étudiés, il en était séparé.

Thyro-aryténoïdien supérieur

1° Ce muscle existe toujours dans l'espèce humaine bien qu'il soit variable dans sa forme, son épaisseur et sa destination ;

2° Les variétés les plus fréquentes sont celles qui vont à la membrane quadrangulaire et aux replis ary-épiglottiques ;

3° Il ne faut pas le confondre avec l'ary-thyroïdien ; ce dernier muscle représente le faisceau thyro-aryténoïdien supérieur des animaux inférieurs.

Thyro-aryténoïdien inférieur

1° Ce muscle est constant chez l'homme et les animaux étudiés ; chez ces derniers il est variable en forme et en dimensions ;

2° Il ne s'insère pas précisément à la corde vocale, mais, il en est séparé par une bande de tissu élastique et de nombreux groupes glandulaires disséminés dans ce tissu ;

3° Chez tous les animaux inférieurs observés, le muscle était bien distinct de la corde vocale ;

4° L'insertion la plus fréquente de ce muscle se fait au tiers supérieur du cartilage thyroïde ;

5° Le faisceau syndesmo-aryténoïdien existe dans 14 °/₀ des cas et le faisceau ary-thyroïdien dans 15 °/₀ ;

6° Quant aux rapports de contiguïté, nous pouvons dire qu'il y a un rapport constant avec le thyro-aryténoïdien supérieur.

Ary-aryténoïdien transverse et oblique

1° Ces deux muscles sont constants chez tous les animaux étudiés et sont bien différenciés entre eux chez les vertébrés inférieurs à l'homme ;

2° Ils ont des rapports de continuité avec les muscles voisins ;

3° Le faisceau ary-corniculé (pour le cartilage de Santorini) oblique existait dans quinze cas ; le crico-corniculé dans 4 °/₀ ; l'ary-cunéiforme dans 5 °/₀ ; le crico-aryténoïdien rectiligne dans 4 °/₀ et dans 17 °/₀ des cas, il se continuait vers l'épiglotte.

Le travail présenté par Orlandini est illustré de six planches.

Mercredi 25, séance du matin

Président : Prof. Poli (de Gênes)

Sur les lésions de l'oreille interne consécutives aux suppurations de la caisse (Pyo-labyrinthites), par le prof. Gradenigo (de Turin). — Sera publié *in extenso*. —

Sur les lésions de l'oreille interne consécutives aux suppurations de la caisse, par le Prof. Ferreri (de Rome). — Est publié *in extenso*.

Sur la symptomatologie des labyrinthites suppurées, par J. Tommasi (de Lucques).

Séance de l'après-midi

Contribution expérimentale et clinique à la connaissance du tonus labyrinthique, par le Prof. Rugani (de Sienne).

Jeudi 26 octobre, séance du matin

Président : Prof. Poli

La pression sanguine dans la sclérose de l'oreille et les otites internes, par le Prof. Mengotti (de Turin).

Un nouveau symptôme de la thrombose infectieuse d'origine otique du sinus longitudinal, par le Prof. Gradenigo.

Paralysie du moteur oculaire externe d'origine otique, par le Prof. Gradenigo.

Le perborate de soude dans la pratique otologique, par le Prof. Rugani.

La radiothérapie des otites moyennes chroniques suppurées, par le Prof. Dionisio (de Turin).

Cas intéressant d'hémiatrophie linguale d'origine corticale, par Mingazzini.

Effets curatifs de l'iodo-gélatine Sclavo en otologie, par Rugani et Lunghini (de Sienne).

Deux mots sur le sérum antidiphtérique bivalent et le vaccin antidiphtérique d'Ivo Bandi, par Lunghini.

(*Traduction par* Menier, de Figeac)

VI. — *SOCIÉTÉ MÉDICALE ROYALE HONGROISE.*

Section de Rhino-Laryngologie

Séance du 30 janvier 1906.

Président : Hofrath. Professeur : E. von Navratil.

Compte rendu par D. von Navratil.

Communication sur la partie membraneuse du méat moyen, par Onodi. — Démonstration de quelques préparations sèches des cavi-

tés accessoires du nez; chez un des sujets présentés, la partie membraneuse du méat moyen mesure 31 millimètres en largeur et 10 millimètres en hauteur.

Tuberculose du septum, par Onodi. — Il enleva du septum une tumeur étroitement soudée au cartilage, d'une grandeur d'à peu près 3/3, suspecte de cancer. Après l'opération, le tissu enlevé est reconnu tuberculeux.

Présentation d'instruments, par Onodi. — Il montre d'abord le conchotome construit chez Pfau pour la résection du cornet moyen et inférieur, ensuite un instrument réunissant un trocart et emporte-pièce en même temps et servant pour la perforation de la paroi du sinus maxillaire, du côté de la fosse nasale.

Présentation d'une malade trachéotomisée pour stricture trachéale, par Lipscher. — Femme, 22 ans, fut d'abord trachéotomisée, ensuite on procéda au tubage. Sous la glotte, il y avait une tumeur circulaire provoquant des suffocations, qui obligea à faire cette intervention. Les tubes introduits étaient en ébonite. Aujourd'hui, c'est le n° 16 qui passe facilement. La canule fut enlevée il y a quelques jours. La respiration est absolument normale. L'orateur croit avoir été en présence d'une tumeur aiguë, puisqu'il ne peut être question ni de tuberculose, ni de syphilis.

Inhalateur à main, présenté par Poljak. — Cet appareil sert pour l'inhalation simultanée des solutions en pulvérisation et des substances volatiles. L'orateur a modifié l'inhalateur de Sigl, de sorte que les vapeurs d'eau peuvent servir de véhicule aux huiles volatiles.

L'hypérémie de Bier dans les cas d'affection des voies respiratoires supérieures, par Poljak. — L'orateur relate un cas de suppuration subaiguë du sinus maxillaire guérie par cette méthode. Il discute la valeur de ce procédé en cas d'empyème du sinus maxillaire. Il lava, chez une malade de 50 ans, le sinus maxillaire à plusieurs reprises par le méat moyen pour sinusite aiguë. La guérison a été complète. Il y a trois semaines, la malade revint avec la même sinusite maxillaire à l'état subaigu. Poljak lui enveloppa le cou avec une bande de caoutchouc et produisit ainsi une hyperhémie de la tête. Ce traitement fut répété tous les jours pendant huit heures au maximum. Après trois jours, déjà l'écoulement était moins abondant, après sept jours l'orifice ne présentait plus du pus; le dixième jour, le nez entier fut complètement libre. L'examen à la lumière décèle une ombre toute légère. L'orateur cite encore un cas où il avait fait appliquer la bande en caoutchouc autour du cou. C'était cette fois un homme de 30 ans atteint de sinusite maxillaire gauche. Ici encore l'effet est très bon et l'état du malade s'améliore rapidement. Il a

soigné par ce même traitement également deux cas de tonsillite guéris promptement. C'est surtout la douleur qui disparaît presque immédiatement par cette méthode. Il soigne de la même manière un tuberculeux qui avait été trachéotomisé, présentant de l'œdème très accusé des cartilages arythénoïdiens. Dans ce cas, la bande en caoutchouc fut appliquée au-dessus de la plaie de trachéotomie. Les douleurs ont cessé et l'œdème lui-même commence à disparaître.

Une nouvelle curette pour l'opération des végétations adénoïdes, par ZWILLINGER. — Elle a l'avantage de maintenir, au moyen d'une cuiller pourvue de deux crochets, la tumeur adénoïde, qu'on vient d'enlever. Ainsi le malade ne peut l'avaler et l'opérateur est à même de la présenter aux parents. (*Traduction par* L. REINHOLD).

VII. — *SOCIÉTÉ LARYNGOLOGIQUE DE LONDRES*

101e Session, 1er Décembre 1905

Présidence de Charters J. SYMONDS

Compte rendu par A. RAOULT (de Nancy).

Spécimen de rhinolithe, par WATSON WILLIAMS. — Les accidents duraient depuis deux ans et demi, le centre de la rhinolithe était formé d'une boulette de coton.

Ulcération tuberculeuse du nez, traitement, par H. BARWELL. — La lésion siégeait à la fois sur la cloison et sur le cornet moyen dans la même narine. Le malade présentait des signes de tuberculose pulmonaire. Les lésions nasales guérirent par un traitement local (acide lactique, formaline et phénol) mais l'état général resta le même.

Lupus du larynx et de la luette, traitement, par BARWELL. — La lésion portait sur l'épiglotte infiltrée, sur le ligament ary-épiglottique droit, et sur les cordes qui présentaient des ulcérations, enfin sur la luette. La guérison s'est faite, sans traitement local, sous la seule influence du grand air et du traitement arsenical.

Granulomes syphilitiques et sténose du larynx, thyrotomie, par DE SANTI. — Le malade, observé en 1902, se plaignait de dyspnée. Il existait de l'inflammation chronique des cordes vocales, surtout de la gauche. La gauche présentait une tumeur dure, rouge sessile, et il existait une tuméfaction étendue au niveau de l'espace inter-aryténoïdien, présentant des caractères cicatriciels. Le malade était syphilitique. Le malade fut perdu de vue, puis revint trouver l'auteur. Ce dernier pratiqua une laryngo-fissure, et enleva les masses ci-dessus décrites. Le résultat fut excellent, et la respiration redevint aisée. La masse a le volume d'une petite noix et est formée de tissu dur et résistant.

Hyperplasie scléreuse du pharynx et du naso-pharynx, par Brown Kelly. — Le malade, âgé de 34 ans, présentait une hypertrophie de la luette ; la paroi postérieure de celle-ci présentait un tractus de tissu d'apparence normale se dirigeant vers la partie moyenne, et de chaque côté une bande large se dirigeant en haut vers le naso-pharynx, en bas vers le larynx, et faisant corps en dehors avec les piliers postérieurs. L'examen du naso-pharynx ne fut possible qu'après la section de la luette, et montra une atrésie de cet organe due à l'épaississement de la paroi postérieure du voile du palais. Du côté du larynx, on voyait des bandes venant de la paroi postérieure du pharynx se diriger en bas, et atteindre les aryténoïdes et la partie postérieure des cordes vocales. Les parties épaissies étaient pâles luisantes et un peu dures. A la suite de la section de la luette, le malade se trouva amélioré, et l'épaississement diminua. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'hyperplasie chronique du tissu conjonctif des parties atteintes, avec un caractère progressif, sans présence de microorganisme spécifique.

Pharyngite chronique avec polypes de la luette, par Peters. — La luette avait une longueur d'un pouce et demi, dont la moitié était constituée par une masse d'aspect papillomateux d'un quart de pouce de diamètre. De plus il existait une excroissance semblable, à l'union de la luette et du voile du palais. La première se dirigeait vers le pilier antérieur droit, et descendait jusque dans la vallécule du même côté.

Tuméfaction à la partie supérieure du maxillaire gauche, par Dundas Grant. — Ce malade présenté à la dernière session, est en voie d'amélioration ; il continue le traitement anti-syphilitique.

Syphilis tertiaire du larynx, par G.-C. Cathcart.

Polypes nasaux récents et sinusite chez un malade atteint d'une ancienne rhinite atrophique, par William Hill.

Terminaison fatale, dans un cas de formation de croûtes dans la trachée avec sténose momentanée fort intense, par Edward Law. — Cette malade a été présentée à la Société par Edward Law le 4 novembre, le 2 décembre 1904 et le 17 mars 1905. Elle mourut subitement dans un accès de dyspnée, avant qu'on ait pu lui porter secours.

G.-C. Cathcart ne put faire l'autopsie que trois jours après la mort. Malheureusement le cadavre était dans un fort état de décomposition.

Jobson Horne trouva dans la trachée des masses de fausses membranes accumulées, mais l'examen histologique ne put être pratiqué, à cause de la décomposition.

VIII. — *SOCIÉTÉ D'OTOLOGIE AUTRICHIENNE*

Séance du 27 novembre 1905

Président : V. URBANTSCHITSCH.

Compte rendu par H. FREY.

Renseignements sur un cas d'oblitération conjonctive du sinus sigmoïde, par F. ALT.

Présentation du modèle d'Hertwig du crâne primordial humain, par GROSSER. — Le rapporteur traite à fond les détails concernant le développement de l'oreille. On reconnaît aisément que l'organe de l'ouïe se compose de deux parties distinctes : du pétreux à base cartilagineuse, et du squameux, du tympanique et du processus folianus qui dérivent du tissu conjonctif. Outre cela l'on voit que la capsule labyrinthique est construite de la partie vestibulaire et de la partie cochléaire. Le marteau, l'enclume et le cartilage de Meckel proviennent du premier arc branchial, tandis que l'étrier dérive du deuxième.

Présentation d'un cas d'abcès du cervelet avec abcès du lobe temporal du côté opposé, par M. NEUMANN. — Une fillette de dix années atteinte d'une otite suppurée chronique bilatérale, souffrait depuis trois mois de la fièvre, de frissons, de vertige et de céphalée. En regardant à gauche, les yeux révélèrent un nystagmus rotatoire, en regardant à droite un nystagmus horizontal. Les lavages de la caisse avec de l'eau froide ou chaude n'exerçaient aucune influence sur la direction du nystagmus. Il y avait surdité complète à l'oreille gauche et le malade tendait à tomber à droite. On suppose un abcès du cervelet et l'opération vérifia ce diagnostic. Immédiatement après l'évacuation de l'abcès, le nystagmus se fit en sens inverse. Quelques jours plus tard des symptômes graves surviennent : fièvre élevée, paralysie du nerf facial et de l'extrémité supérieure du côté gauche qui nécessitèrent une deuxième opération. Malheureusement les parents s'y opposèrent. L'autopsie révéla une méningite purulente, un abcès évacué du cervelet à gauche et un abcès du lobe temporal droit. Il est à remarquer que l'observation précise du nystagmus permit la localisation de l'abcès du cervelet et que le tamponnement de l'abcès provoqua le nystagmus.

Présentation de pièces d'une métastase d'un adéno-carcinome située dans la fosse cranienne postérieure entre l'os et la dure-mère, par NEUMANN. — La métastase comprimait le sinus latéral.

Présentation d'un cas remarquable d'abcès disséquant profond, par V. URBANTSCHITSCH. — A l'occasion d'un changement subit de la température (le malade se rendit d'une pièce de 52° C. dans une autre de 18° C.) le malade contracta une otite aiguë avec fièvre et vertige. U. vit le malade quatre semaines

plus tard ; le tympan était légèrement altéré mais on ne constatait plus de perforation. L'apophyse était douloureuse, les parties molles se montraient enflées. A l'opération qui fut immédiatement pratiquée, on put constater que l'apophyse était apparemment indemne, mais on trouva un grand abcès périsinusien et extra-dural ; l'os adjacent ne présentait qu'une légère altération. Quelques jours après l'opération le malade se plaignit de vives douleurs au cou et l'incision révéla un abcès profond qui n'était point en communication avec l'apophyse mastoïde. Il faut ajouter que la cellule terminale était tout à fait indemne.

Contributions à l'anatomie de l'os temporal, par H. Frey. — Le rapporteur traite à fond les sutures et les fissures de l'os temporal qui correspondent à la jonction des parties intégrantes du temporal. Il déclare que la description que l'on trouve dans les ouvrages n'est guère exacte et il présente des préparations anatomiques et des esquisses concernant le développement postembryonnaire du temporal. Sur une pièce on voit une séparation totale de la partie squameuse et de la partie pétreuse ; le rapporteur déclare que cette observation n'a pas été faite jusqu'ici. Il étudie surtout les fissures pétrosquameuse et tympanosquameuse que les auteurs n'ont pas suffisamment décrites. Il appelle l'attention sur la disposition de l'antre en ses deux parties : l'antre pétreux et l'antre squameux. Sur le pétreux se trouve régulièrement une légère proéminence qui se trouve vers le seuil de l'antre ; Frey propose pour cette éminence jusqu'ici inconnue le nom : *Tuberculum antri*.

Comme la nomenclature usuelle ne s'applique pas aux faits anatomiques et aux données de l'évolution, le rapporteur en recommande une autre.

Il divise la *fissure pétrosquameuse* dans les parties suivantes : F. pétrosquameuse intérieure, externe postérieure, *pars meatus* externe postérieure, *pars mastoïdea*. (La dernière expression au lieu du nom fissure mastoïdo-squameuse.) *Appendix mastoideus squamae* au lieu de *Processus post-auditorius*. *Tuberculum antri* pour la formation osseuse décrite ci-dessus. *Sulcus rétroauricularis* pour le sillon vasculaire qui se trouve en arrière de la fissure tympano-squameuse. Ce sillon vasculaire n'a pas été décrit jusqu'ici.

Séance du 30 janvier 1905[1]

Président : Prof. Urbantschitsch. — Secrétaire : Hugo Frey.
Compte rendu par L. Reinhold.

Bougie en pince pour exécuter un massage en frictions dans la trompe d'Eustache, par Ernst Urbantschitsch. — L'auteur présente

1. Quand Hugo Frey a bien voulu nous donner, il y a quelques mois, sa précieuse collaboration, il nous restait à faire passer quelques analyses de Reinhold dont celle-ci et celle qui passera dans notre numéro 3.

une bougie en pince indiquée par lui pour exécuter un massage en frictions dans la trompe d'Eustache, ainsi que la pratique de ce massage au moyen du moteur électrique.

Polypotomes pour le nez et l'oreille, par Ruttin. — L'auteur présente des polypotomes pour le nez et l'oreille qui ont plusieurs avantages sur les instruments dont on s'est servi jusqu'à maintenant :

1° On peut introduire le serre-nœud en état de complète fermeture dans les cavités du nez et dans celles du tympan ;

2° On peut le déployer dans la tumeur à toutes les grandeurs nécessaires ;

3° Le serre-nœud introduit fermé peut se placer, en l'ouvrant, dans toutes les directions utiles à l'opération : horizontale, verticale, vers la droite ou la gauche, vers le haut ou le bas, plié, incliné sous l'angle désiré, quel qu'il soit.

Maladies de l'oreille chez les diabétiques, par B. Gomperz. — L'auteur rend compte d'une communication sur les maladies de l'oreille chez les diabétiques. On ne peut pas affirmer que la littérature de l'otite diabétique soit trop abondante ou ne puisse s'épuiser, voilà pourquoi je me crois fondé à rapporter les quelques cas que j'ai observés dans le diabète. Vous le savez, Kühn et ensuite Körner ont le mérite d'avoir les premiers attiré l'attention des milieux médicaux s'occupant de l'oreille sur la corrélation du diabète et de l'inflammation des oreilles. Des publications ultérieures à leurs travaux suivirent; vous en trouvez l'explication (la clef, l'origine) dans les travaux de Körner, de Kühn et de Königsbaüer, sur lesquels je n'ai pas à revenir.

De l'observation publiée jusqu'à présent et des considérations qui s'y rapportent, il s'ensuit indubitablement que l'inflammation aiguë, purulente du milieu de l'oreille chez les diabétiques, conduit à un bien plus grand pourcentage que chez les individus non sujets au diabète sucré. Jusqu'ici les cas cités nous ont montré que l'inflammation aiguë des oreilles chez les diabétiques pouvait mener, dans un temps extraordinairement rapide, aux plus grands désordres dans l'os temporal. Voilà pourquoi la sentence de Körner et de Sücksdorff ne m'est pas très compréhensible quand ils disent que le cours de l'otite diabétique n'est pas considérablement différent chez les gens qui ne souffrent pas du diabète. Là-dessus aussi, tous les auteurs qui, dans les dernières années, ont traité le thème de l'otite diabétique, conviennent que la dépréciation née il y a environ quatre-vingts ans pour les interventions opératoires n'était pas fondée; une rapide intervention opératoire est ici d'une urgence plus pressante que dans les cas non diabétiques.

En tout cas, il nous faut être conscient du danger de l'opération ; le danger principal est dans le coma ; souvent, à la suite de l'opération, le coma se produit, causé par la narcose, et vient compromettre les plus beaux succès techniques.

L'orateur relate deux cas d'otite chez les diabétiques qu'il avait opérés. L'un d'eux succomba après l'opération à une syncope cardiaque.

Dans les deux cas, le rapide développement de la marche de l'affection sautait aux yeux. Dans le premier cas, déjà après deux semaines, je trouvai dans la mastoïde de profonds changements : une ostéite raréfiante avec des séquestres. Dans le second cas, après une durée de cinq semaines, la membrane du tympan était détruite, les osselets de l'ouïe exfoliés comme dans les inflammations d'oreille chez les tuberculeux à la période terminale. Finalement, il voudrait pouvoir raconter que, dans la littérature, la fréquence d'abcès semblables l'a frappé.

L'issue défavorable, dans son second cas, ne doit pas être prise en considération au sujet de la nécessité de l'opération. Les symptômes étaient pressants ; malgré le mauvais état général, un succès se laissait espérer et on devait la tenter par l'élimination du foyer du mal dans l'os temporal.

En tout cas, l'opération faite de bonne heure aura les chances les plus favorables. (*A Suivre*)

IX. — *SOCIÉTÉ OTOLOGIQUE DE BERLIN*

Séance du 12 décembre 1905

Président : Lucae

Secrétaire : Schwabach

Compte rendu par A. Sonntag (de Berlin).

Sources d'erreurs quand on examine les malades durs d'oreille au diapason avec démonstration et quelques remarques acoustico-physiologiques, par Lucae. — Aux instruments dont nous avons coutume de nous servir, un défaut est inhérent. Ce défaut rend incertain le diagnostic des cas où nous sommes obligés de faire l'examen fonctionnel du son. Nous nous servons des diapasons chargés et non chargés, de tuyaux fermés et de sifflets de Galton. Il est connu que les diapasons graves, même les chargés, contiennent à côté des harmoniques aiguës et, à part le son fondamental, d'une manière régulière, l'octave supérieure, comme il est démontré par l'appareil d'interférence de G. Quincke et comme on peut le démontrer à l'aide du résonnateur.

Il y a encore un autre inconvénient, c'est que les diapasons chargés ne peuvent pas être mis en vibration par un archet, mais par coups à l'aide d'un marteau qui est garni d'un coussin donnant un son beaucoup plus faible, ce qui constitue un désavantage s'il s'agit d'un examen avec sons aigus. Si un diapason grave, petit et chargé n'est pas entendu, on est obligé d'essayer un diapason grand et plus fort. Si celui-ci n'est pas entendu non plus, on le rend plus fort par un résonnateur et si encore après cela il n'est pas perçu par l'oreille, on se trouve alors en présence d'une affection de l'appareil de per-

ception. Il n'est pas du tout nécessaire d'employer des résonnateurs chers ; des appareils en fer-blanc ou en carton suffisent. Parmi les sifflets ce n'est que le sifflet de Galton qui ne donne pas des sons purs en donnant à côté un sifflement aigu, un bruissement de vent qui peut être confondu par les malades avec le sifflement. L'auteur se sert depuis de longues années des cylindres en acier de Kœnig pouvant être mis en vibration à la même hauteur par un marteau. Pour distinguer le son propre du coup de marteau on peut amortir le son en touchant le cylindre avec le doigt de sorte qu'on n'entend que le coup de marteau.

Dennert. On n'entend plus aucun son troublant à partir de c^4 en haut, cependant qu'il dérange considérablement l'examen avec des diapasons graves. Ces sons perturbateurs sont pour une grande part éliminés, si les diapasons ne sont pas frappés avec un marteau, surtout un marteau dur, mais quand au contraire on frappe le diapason contre un objet matelassé ou contre le genou, et cela non pas à la pointe du diapason, mais en son milieu. De plus, ils disparaissent vite, si l'on charge avec des poids les diapasons graves. Le meilleur moyen de contrôle sont les résonnateurs. Si le son d'un diapason n'est pas du tout entendu, alors on n'a aucun point de repère avec l'oreille normale ; souvent le son d'un petit diapason n'est pas entendu, tandis que l'oreille perçoit celui d'un diapason plus grand pendant 20 à 30 secondes. On ne peut donc pas tirer des conclusions de ce que le petit diapason n'est pas entendu. C'est là tout simplement un degré d'intensité qui est en question. Une autre source d'erreurs, c'est que la durée de vibration se modifie si l'on frappe le diapason pendant un certain laps de temps plusieurs fois de suite. En outre l'organe auditif fatigue, si on l'expose pendant quelque temps à l'impression d'un diapason. La meilleure est la méthode d'examen d'acuité auditive dite quantitative, qui se fait de la manière suivante : on promène un diapason vibrant à une certaine distance devant l'oreille, jusqu'au moment qu'elle n'est plus entendue. A chaque passage il entre dans l'oreille une quantité définie d'ondes sonores. Si le son n'est plus entendu, on ralentit le passage du diapason devant l'oreille de sorte que l'impression sonore est prolongée et alors le son est de nouveau perçu. Ce surcroît de temps après lequel le diapason est de nouveau entendu, est une valeur constante pour chaque diapason et il change avec les diapasons différents. Ainsi, on évite la fatigue du nerf auditif. Cette méthode est surtout d'une grande valeur, s'il s'agit de simulation probable, car si l'examiné avoue d'entendre le son dans le temps de surcroît, ses indications ultérieures seront également dignes de foi.

Beyer. D'après Bezold, le soupçon d'une nécrose du labyrinthe est confirmé s'il y a disparition des sons graves à partir de *a* en bas, ce qui signifierait la propagation de la suppuration sur le labyrinthe. Dans un cas que j'ai examiné avec grand soin, j'ai constaté que cette limite n'a de valeur qne pour les diapasons de Bezold, mais qu'elle

se déplace en bas d'une octave si l'intensité des instruments est augmentée.

Lucae. Les diapasons sont indispensables pour le diagnostic. Les harmoniques des diapasons aigus sont plus faibles et d'une durée plus courte, par conséquent en se servant de ces diapasons on évite la cause d'erreur signalée plus haut.

Pour éliminer les harmoniques même lorsqu'on emploie les diapasons graves, non chargés, il est un moyen bien simple : avant de frapper le diapason on étreint fortement ses branches et dès qu'on l'a frappé, on fait glisser la main vers le manche.

Quant à la méthode de Dennert destinée à démasquer des surdités dissimulées par le moyen des quantités sonores des surdités dissimulées, je lui préfère l'examen avec la parole.

(*Traduction par* L. Reinhold).

X. — *RÉUNION GÉNÉRALE DE LA « BRITISH LARYNGOLOGICAL, RHINOLOGICAL AND OTOLOGICAL ASSOCIATION »*

Tenue à Londres le 6 janvier 1906.

Président : D. R. H. Woods (de Dublin).

Compte rendu par H. Massier (de Nice).

Affection de la cloison pour diagnostic ; un cas de malformation congénitale du palais mou, par Frederick Spicer.

Affection de l'oreille moyenne et catarrhe rétro-nasal, par Dr W.-H. Kelson. — L'auteur présente un malade qui a de la suppuration auriculaire et du catarrhe rétro-nasal depuis quatre ans. Il n'y a aucune trace de syphilis, seulement antécédent de petite vérole. A l'examen du nez, on a trouvé un ulcère rond du côté droit de la cloison de la grosseur d'une pièce d'argent de six sous et situé à un quart du bout externe du vestibule et à un quart de pouce du fond du nez.

Un cas d'excision d'ulcus rodens siégeant sur le nez, par Andrew Wylie. — L'auteur, dans ce cas, fit deux incisions latérales à un demi-pouce de l'ulcération de façon à attirer la peau bord à bord sur l'ulcère extirpé.

Paralysie du larynx et du palais mou, par H. Buckland Jones. — Cet état apparut soudainement avec une difficulté à la déglutition et avec de la regurgitation des aliments par le nez. Ces symptômes disparurent en six semaines ; la malade avait une difficulté de parler qui persistait. Aucun antécédent de syphilis ou de diphtérie. On a soumis la malade au traitement antisyphilitique depuis deux mois et une amélioration s'est produite.

Un cas de néoplasme de la région de l'amygdale droite et du pilier antérieur chez un homme ; cas de néoplasme du naso-pharynx chez un homme âgé de 26 ans, par Peter H. Abercrombie.

Présentation de pièces microscopiques d'angiomyxome du plancher du nez ; d'angiome du larynx et d'ulcus rodens du nez, par Wyatt Wingran. — Le président R. H. Woods lit un petit article dans lequel il conseille aux chirurgiens d'essayer la pompe à salive des dentistes. Il l'a lui-même employée depuis sept ans avec une grande satisfaction pour aspirer le sang et les mucosités au cours des opérations. Cette méthode lui a rendu des services dans les opérations intranasales et naso-pharyngiennes, surtout dans les opérations faites pour corriger les divisions du voile du palais. On lui avait dit que cet instrument avait une grande valeur dans le traitement des plaies après l'opération, surtout dans les opérations sur la vessie. L'aspirateur salivaire peut être adapté à un robinet ordinaire au-dessus d'un tuyau de vidage au moyen d'un adapteur semblable à celui qu'on emploie pour fixer les tuyaux d'arrosage.

XI. — *SECTION D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE*

Séance du 11 décembre.

Compte rendu par Botella (de Madrid).

Position anatomique du sinus latéral et son importance en chirurgie mastoïdienne, par Ruega. — Lorsqu'on intervient, sur la mastoïde, on doit avoir des idées très précises sur trois points anatomiques : c'est d'abord à la partie supérieure, la fosse cérébrale moyenne dans laquelle on ne doit pas pénétrer si on ne dépasse pas la ligne temporale qui forme la limite supérieure de la région externe mastoïdienne ; à la partie antéro-interne, se trouve l'aqueduc de Sylvius qui contient le nerf facial et enfin à la partie postérieure, il y a le sinus latéral, qui peut exposer à des périls graves, dans la plupart des cas.

La position qu'occupe le sinus latéral par rapport aux espaces pneumatiques de la mastoïde est déterminée d'une façon précise par la plupart des traités de spécialité : nous ne devrions donc pas nous en occuper, car les auteurs donnent les règles opératoires qui permettent de ne pas l'ouvrir au cours d'une intervention sur la mastoïde et ils évaluent en millimètres et même en quarts de millimètres la distance qui sépare la *spina supra meatum* ou épine de Henle du sinus latéral. En réalité les chiffres ne prouvent pas grand'chose et malgré tous les diagrammes et tous les schémas, nous persistons à croire que la position de ce sinus est excessivement variable. Nous donnerons comme preuves les cas de notre pratique où nous sommes tombés sur lui, malgré que nous eussions trépané au siège d'élection indiqué par les auteurs. J'ai huit observations. Sans doute, elles

ne sont pas très détaillées ; elles sont dignes toutefois d'attirer l'attention des otologistes.

I. Une jeune fille de Cordoue, âgée de 20 ans, est trépanée par moi, il y a quelques années, pour une suppuration tympanique ; je ne prétendais faire qu'une opération de nécessité, une sorte de contre-ouverture pour assurer le drainage. Au bout de quelques coups de gouge et de maillet, j'aperçois le sinus latéral et en continuant l'ouverture que je pratique le long du bord postérieur du conduit, je tombe dans l'antre.

II. L'année dernière, une femme de 50 ans, au déclin d'une grippe très intense, présente des localisations douloureuses du côté de l'oreille droite : ces douleurs sont calmées par l'ouverture spontanée du tympan, mais elles réapparaissent bientôt au niveau de la nuque. Je trépane au siège d'élection et je tombe immédiatement sur le sinus latéral. La mastoïde était pleine de pus et de fongosités.

III. Cocher de 30 ans, otite moyenne aiguë suppurée, perforation spontanée du tympan, signes de rétention au niveau de la mastoïde ; je propose l'opération qu'il refuse, mais quelques jours plus tard, il reparaît avec une collection purulente rétro-mastoïdienne : trépanation au lieu d'élection ; au premier coup de gouge, je trouve le sinus qui n'était séparé des tissus mous que par l'épaisseur d'une carte à jouer ; il y a là des fongosités et du pus et des signes de périphlébite du sinus et de l'émissaire mastoïdienne. Mais l'intérieur du sinus était sain, ce qui a été prouvé par les suites opératoires.

IV. Un petit garçon de 12 ans a une suppuration chronique de l'oreille, avec perforation de la membrane de Shrapnell, hémicranie et paralysie faciale. Je propose la cure radicale et, en la pratiquant, je tombe sur le sinus dont la paroi me paraît malade ; je continue l'opération et je note l'apparence éburnée de l'apophyse. C'était la première cure radicale que je faisais et en extrayant des tissus qui adhéraient fortement à la paroi du sinus, il se produisit une hémorragie formidable qui me força à pratiquer un tamponnement serré. Il y avait donc là une partie très friable qui faisait prévoir la phlébite, puis la trombose des sinus pétreux et caverneux qui se produisit par la suite (exophtalmie, œdème palpébral, etc.), et enleva le petit malade en peu de jours.

V. Femme de 40 ans ; perforation ancienne du tympan et carie des osselets ; masses cholestéatomateuses dans l'attique ; d'où proviennent quelques fongosités ; vestiges, hémicrânie, fièvre irrégulièrement intermittente, état nauséeux qui persistent malgré le régime diététique et thérapeutique approprié. En faisant la trépanation, nous trouvons aussitôt le sinus latéral ; la mastoïde est éburnée, lamelleuse, l'antre n'existe pas ; nous enlevons la paroi externe de l'attique afin d'explorer l'aditus qui apparaît comme une dépression en doigt de gant.

VI. Le fils d'un médecin distingué de l'hôpital général, âgé de 12 ans, atteint d'une otorrhée chronique, avec fistulisation mastoïdienne présente des symptômes aigus. Trépanation au lieu d'élection,

au niveau du trajet fistuleux ; je tombe aussitôt dans des fongosités au milieu desquelles apparaît le sinus latéral que je ne blesse pas, je ne sais comment : suites opératoires bonnes.

VII. Un enfant de 15 ans se présente l'an passé à ma clinique de l'hôpital de la Princesse ; il a de la fièvre très intermittente, de la douleur au niveau de l'occiput et l'on aperçoit des fongosités qui sortent par une perforation du quadrant postéro-supérieur de son tympan. Cure radicale ; le sinus latéral, baigné de pus, existe au lieu de la trépanation. Opération de Kuster. Suites favorables ; cependant apparurent au cours des suites opératoires une arthrite du coude qui ne suppura pas, un abcès profond de la fosse sus-épineuse, etc. ; il n'y a sans doute pas eu de thrombo-phlébite, mais nous nous sommes trouvés en face d'une pyohémie.

VIII. Dans le même hôpital, une enfant de 15 ans est dans le coma, avec fièvre très élevée, exophtalmie, œdème palpébral, etc., et masses caséuses dans l'oreille droite ; je diagnostique une thrombose septique des sinus caverneux d'origine auriculaire et je m'abstiens d'intervenir. Le lendemain, à l'autopsie, nous trouvons une méningite étendue, avec suppuration des sinus veineux de la dure-mère, surtout au niveau des sinus caverneux ; dans la mastoïde est un gros cholestéatome qui a détruit l'oreille moyenne ; le sinus latéral est au niveau du lieu d'élection de la trépanation.

Ces cas constituent un pourcentage considérable parmi tous ceux que j'ai opérés. Nous ne devons donc pas nous fier aux déductions mathématiques des auteurs et il nous faut au contraire agir avec la plus grande prudence, aller de l'avant peu à peu et en explorant très minutieusement le champ opératoire, de façon à éviter de toutes les manières l'accès du sinus.

Sterling dit qu'il ne faut pas redouter tant que cela la mise à nu du sinus latéral, à condition toutefois d'opérer dans des conditions d'asepsie parfaite.

E. Botella, dans les nombreuses opérations qu'il a pratiquées à la clinique de l'hôpital, n'a vu que deux anomalies de situation du sinus. Dans un cas, il couvrait en partie l'autre ; dans l'autre cas, chez une femme qui présentait une labyrinthite, en séparant le périoste de la partie supérieure, il y eut une énorme hémorragie qui nécessita un tamponnement. L'ouverture du sinus est un accident d'ailleurs terrible et justement très redouté.

Séance du 18 décembre 1905

Deux cas de paralysie faciale d'origine otique, par E. Botella. — L'auteur présente ces deux malades. 1° une petite fille de 5 ans qui depuis deux ans souffre d'une suppuration de l'oreille gauche que des lavages à l'eau boriquée n'ont guère améliorée : cependant la douleur n'était pas grande : il y a quelques jours, suppuration et gonflement rétro-auriculaire et paralysie faciale à gauche ; à droite le conduit est plein de pus fétide, avec gros polype de la caisse pro-

cident et abcès rétro-auriculaire. L'opération proposée est acceptée; on trouve une perforation mastoïdienne au lieu d'élection de la trépanation, avec séquestre de moyen volume de la paroi externe; la caisse est pleine de fongosités. Suites bénignes, cicatrisation rapide et cependant la paralysie faciale persiste.

Dans le 2e cas, ce qu'il y a d'intéressant, c'est l'analyse des lésions dans les deux oreilles.

C'est une petite fille de deux ans athrepsique, présentant une suppuration des deux oreilles consécutives à la rougeole. Lorsqu'on la rapporte à l'hôpital, elle présente une paralysie presque complète du côté droit; le conduit est plein de pus fétide; il y a des fongosités à la caisse, avec une fistule rétro-auriculaire, au lieu de l'élection de la trépanation, à travers laquelle on touchait, avec un stylet, l'os carié. Du côté gauche, il y a une suppuration fétide, avec quelques fongosités dans la caisse, mais rien à la mastoïde. L'intervention est proposée et pratiquée : on trouve un séquestre volumineux parfaitement libre qui occupe toute la table externe de l'apophyse jusqu'à la pointe des fongosités que l'on extrait; peu de jours après l'opération, la paralysie disparaît. Les suites opératoires sont excellentes avec des irrigations de formaline; mais des instillations d'eau oxygénée dans l'oreille gauche ne modifient pas, au contraire, la suppuration qui devient tellement abondante qu'on se décide à intervenir. Sur ces entrefaites apparaît une paralysie complète du facial gauche. Immédiatement on intervient et on trouve également un séquestre semblable, mais plus petit, et des fongosités dans la caisse que l'on touche au chlorure de zinc à 1/10. Suites opératoires bonnes, cicatrisation rapide, mais la paralysie faciale persiste.

Ce qu'il y a d'intéressant dans ce dernier cas, c'est la marche des lésions identiques de chaque côté, suppuration, fongosités, séquestre osseux et cependant tandis que d'un côté la paralysie faciale a disparu, de l'autre côté elle persiste : c'est probablement parce qu'ici le processus inflammatoire a englobé et définitivement paralysé le facial.

A ce propos, Botella fait quelques considérations sur la paralysie faciale otogène et sur la fréquence qui est telle que Moure et Politzer prétendent qu'ils ne connaissent pas d'otorrhéique ancien qui n'ait quelque trace de paralysie. Il explique les raisons anatomiques qui font que le facial est souvent atteint dans son trajet tympanique et mastoïdien et il énumère les diverses causes de ces paralysies, depuis les bouchons cérumineux jusqu'aux fongosités de l'attaque, sans oublier les catarrhes et les cholestéatomes. S'il y a une simple compression du facial, la fonction se rétablit avec la disparition de la cause; mais il n'en est pas toujours de même quand l'ostéite s'est propagée au canal de Fallope et a déterminé de la névrite.

Botella présente en outre la statistique de ses 100 dernières interventions sur la mastoïde, où l'on trouve 10 paralysies faciales dont 7 ont été guéries par l'opération et 3 ont persisté.

Tapia regarde comme excessivement intéressant le cas présenté

par Botella, à cause de l'analogie des lésions des deux côtés et à cause de la persistance de la paralysie du côté justement où les lésions semblent avoir été le plus légères : aussi l'explication lui en semble-t-elle difficile.

(Traduction par A. R. Salamo).

XII. — *SOCIÉTÉ OTO-LARYNGOLOGIQUE DE MUNICH*

Trente et unième séance

Président : Prof. Haug.

Secrétaire : Hecht.

Compte rendu par Menier (de Figeac).

Sur le redressement opératoire plastique des oreilles écartées par Haug. — L'auteur a modifié son ancienne méthode qui consistait à disséquer sur l'apophyse un lambeau cutané en forme de faucille, et une large manchette sur la face postérieure de l'oreille : puis on suturait les bords du lambeau auriculaire à la région mastoïdienne disséquée. Mais, il restait encore trop de peau lâche et au bout de quelque temps, la difformité se reproduisait et le résultat esthétique était compromis.

Actuellement, il enlève un large lambeau semilunaire de l'apophyse et un lambeau correspondant sur la face postérieure de l'oreille, parfois jusqu'à la naissance de la paroi de l'hélix ; il fait ensuite six points de suture et un pansement compressif.

Un cas opéré depuis huit ans par ce procédé n'a subi aucune modification.

Tube d'inhalation pour les essences volatiles, par Thanisch. — L'appareil en verre, rappelle, par sa forme, l'aspect d'une longue pipe allemande. L'essence est placée sur un tampon de coton qu'on introduit dans le fourneau de la pipe sans qu'il touche le fond ; on n'emploiera pas plus de 3 à 5 gouttes de liquide.

Le fourneau est chauffé sur une lampe à alcool : au bout d'une demi-minute les vapeurs commencent à se dégager et, passant dans un serpentin contenu dans le tuyau de la « pipe », s'y refroidissent un peu et arrivent à la bouche. L'appareil peut être introduit dans le nez.

Le liquide recommandé par Thanisch est à peu de chose près ce que nous employons en France sous le nom de mélange de Kafemann.

Menthol	2 gr. 50
Terpinol, Eucalyptol	ãã 1 gr.
Essence de pin d'Autriche	0, 50 centigr. [1]

Contribution à la bronchoscopie, par Neumayer. — Le malade,

1. Voir : Formulaire de Gilbert et Yvon au mot : *eucalyptol.*

ingénieur, 31 ans, eut, il y a trois ans, une pneumonie. Il guérit très bien. Deux ans après, il eut de la toux et de la dyspnée qui augmenta peu à peu. Pas de fièvre, ni de crachats. Plusieurs médecins examinèrent le malade et, à part un léger emphysème, ne constatèrent au cœur, au poumon, à la plèvre, rien qui pût expliquer la dyspnée. Malgré des séjours dans des climats tempérés, l'état du malade s'aggrava.

C'est alors que Neumayer l'examina. Pas de fièvre, ni de sueurs nocturnes, pas d'expectoration : bon appétit. La respiration est accélérée et accompagnée d'un peu de stridor. Rien dans l'urine ; pas d'œdème. Légers râles catarrhaux. Rien au cœur, à l'abdomen. Système nerveux en bon état. Pas de sténose au larynx, ni à la trachée. L'auteur pensa à un anévrysme ou à une tumeur du médiastin. La radiographie donna un résultat négatif : pas d'ombre suspecte dans la région des gros vaisseaux.

On pratiqua alors la bronchoscopie directe. On trouva un obstacle dans la profondeur de la bronche droite.

Le malade mourut deux heures après.

A l'autopsie, on trouva un endothéliome des deux poumons qui se ramifiant dendritiquement s'était développé dans leur intérieur sans atteindre la surface. Le tissu du poumon avait fait, en grande partie, place au tissu néoplasique.

Trente-deuxième séance

Schäfer prononce l'oraison funèbre du Prof. Schech qui fut président d'honneur de la société. MENIER (de Figeac).

XIII. — *SOCIÉTÉ OTO-LARYNGOLOGIQUE DANOISE*

36me Séance

Président : GRÖNBECH

Secrétaire : Sophus BENTZEN

Compte rendu par MENIER (de Figeac).

Un cas d'abcès du lobe frontal droit indépendant d'une otite moyenne suppurée chronique droite concomitante, par SCHMIEGELOW. — Le patient, âgé de 41 ans, avait depuis son enfance un écoulement d'oreilles et de la céphalée frontale à droite. Après une course pénible à bicyclette, la céphalée augmenta ; les vomissements, la constipation, la stupeur firent leur apparition. On fit un évidement total et on trépana en même temps la fosse cérébrale moyenne en ponctionnant dans divers points ; on ne trouva rien ; le sinus contenait du sang liquide. La fosse cérébrale postérieure fut trépanée et le cervelet ponctionné avec résultat négatif. Amélioration passagère. Mort au bout de cinq jours.

A l'autopsie, on trouva un abcès du lobe frontal droit de la dimension d'une mandarine, atteignant presque la couche corticale.

Il était séparé du temporal par 3 centimètres de tissu cérébral sain ; l'os ne présentait aucune altération de sa face interne. Cet abcès, indépendant de l'état de l'oreille, devait exister depuis plusieurs années. Peut-être l'infection venait-elle des sinus ; on négligea, à l'autopsie, de rechercher cette cause.

Volumineux fibrome du pharynx chez une fillette de cinq ans, par Schmiegelow (Présentation de la malade).

La tumeur naît par une large base sur la paroi postérieure ; la muqueuse qui la recouvre est normale. La radiothérapie semble avoir exercé une heureuse influence ; si elle n'amène pas la disparition complète de la tumeur, on essaiera l'électrolyse.

Un cas d'otite moyenne tuberculeuse, par Grönbech. — La malade, âgée de 31 ans, a subi dans l'enfance l'amputation de la jambe droite pour tuberculose. Depuis l'âge de 13 ans, écoulement d'oreille à droite ; cette suppuration s'arrêta il y a neuf mois ; la patiente fut prise de vertiges et bourdonnements ; hypertrophie des ganglions. La mastoïde présentait une dépression ; le conduit auditif était fermé par un diaphragme cutané qu'on excisa ; on tomba alors dans un canal tapissé de granulations saignantes. Depuis, l'épidermisation s'est faite et la patiente est débarrassée de ses troubles.

Papillome de la corde vocale gauche, par Klein. — Femme de 30 ans, présentant un papillome du volume d'un haricot, prenant naissance sur le tiers antérieur de la corde et ne laissant qu'un étroit passage en arrière pour la respiration qui n'était, cependant, pas gênée. La tumeur a été enlevée.

37me Séance

Un cas de néoplasme de l'ethmoïde, par Schmiegelow. — Le patient, âgé de 38 ans, a eu la syphilis. Il y a de l'exophtalmie à droite, de la stase papillaire. On peut se demander s'il s'agit de tumeur maligne ou de troubles de nature syphilitique.

Destruction étendue de la voûte palatine et du squelette du nez, par Schmiegelow. — Le malade a 14 ans ; il s'agit là aussi, de syphilis. Le jeune patient fut traité pendant longtemps dans un sanatorium avec le diagnostic : tuberculose.

Syphilis congénitale de la région palatine et du nez chez une jeune fille de 16 ans, par Schmiegelow.

Trois cas d'abcès tonsillaires chroniques, par Grönbech. Schmiegelow cite quelques cas et dit que les abcès péri-amygdaliens peuvent

s'évacuer par l'amygdale. Il faut vider à fond l'abcès primitif pour éviter qu'il ne devienne chronique.

Bentzen rappelle qu'en 1901 il rapporta un cas d'abcès péri-amygdalien chronique et fit ressortir la difficulté du diagnostic d'avec l'abcès amygdalien. L'abcès péritonsillaire peut s'ouvrir par l'amygdale et l'abcès amygdalien à travers le tissu périamygdalien. Dans les abcès qui semblent provenir d'amygdales saines, penser au pus venu d'ailleurs, par exemple du sinus maxillaire.

Schmiegelow a vu souvent des abcès rétro-maxillaires s'ouvrir à travers l'amygdale MENIER (de Figeac)

XIV. — *ASSOCIATION AMÉRICAINE DE LARYNGOLOGIE*

27me Réunion annuelle (Atlantic City).

Président : CLARENCE RYCE

Le traitement de la sténose laryngée et trachéale chronique, par BRYSON-DELAVAN. — L'auteur vante les modifications que J. Rogers a apportées aux instruments de O. Dwyer. Dans 22 cas, leur emploi a donné de brillants résultats.

Un cas d'adhérence complète des cordes vocales avec sténose, après diphtérie, par BRADEN KYLE (Philadelphie). — L'enfant, âgé de six ans, porta une canule pendant 9 mois. Il était devenu aphone et le larynx était complètement fermé. On sépara, par l'incision de la trachéotomie, les cordes, à l'aide d'un petit bistouri coudé et on introduisit un dilatateur, qu'on remplaça par un tube très long auquel on fit dépasser le niveau de l incision trachéale. L'enfant respira très bien pendant 3 à 4 minutes, mais la respiration s'arrêta et on dut enlever le tube ; l'auteur croit que l'arrêt était dû à la compression du rameau interne du laryngé supérieur, ou du récurrent. Il pratiqua une thyrotomie et enleva le tissu qui obstruait la trachée ; l'enfant guérit et put parler ; dans le tissu enlevé on trouva des cellules cartilagineuses néoformées.

ROGERS déclare que le tubage prolongé avec des tubes métalliques, peut amener la guérison de la laryngite hypertrophique.

Deux cas de gangrène de l'amygdale, par RICHARDSON (de Washington). — Diagnostic facile ; l'odeur, une fois perçue, est impossible à oublier.

MAYER demande si on a eu recours au sérum antistreptococcique.

THEISEN et HUBBARD citent des cas semblables, dont un diabétique.

RICHARDSON n'a pas employé le sérum. Un des cas avait pour cause un abcès périamygdalien.

Le repos, facteur capital, dans le traitement de la phtisie laryngée et pulmonaire, par PEYRE PORCHER.

Rapports entre la tuberculose du larynx et celle du poumon, par W. CHAPPELL.

Un cas de lupus du pharynx et du naso-pharynx, par BIRKETT (de Montréal). — Le malade a été traité par les rayons de Röntgen. L'amélioration a été considérable. Il en est de même pour un second cas de lupus de l'épiglotte et du nez avec destruction de la cloison.

Drainage intra-nasal du sinus frontal, par FLETCHER INGALS. — SWAIN pense que l'ouverture du sinus ne doit pas être trop grande pour éviter une réinfection.

INGALS a pu guérir par simple drainage et lavages des cas de 10 et 15 ans de durée ; il n'y a aucun danger à employer sa méthode alors même qu'on pénétrerait dans une cellule ethmoïdale.

Papillomes du larynx, chez les enfants, par PAYSON CLARK. — Le meilleur traitement, c'est la trachéotomie, sans toucher aux tumeurs Quand l'enfant a atteint un âge où le développement de celles-ci s'arrête, procéder à leur ablation.

SWAIN cite le cas d'un enfant qu'il opéra plusieurs fois ; à l'âge de 15 ans, les papillomes disparurent. Dans un autre cas, il y eut des récidives continuelles, la thyrotomie amena la guérison.

INGALS dit avoir opéré, à l'aide du tube de Killian, un enfant de 2 ans ; il fallut d'abord faire la trachéotomie. Le petit malade eut une broncho-pneumonie après laquelle on enleva la canule trachéale.

CASSELBERRY refuse à la trachéotomie le nom de méthode curative.

PAYSON CLARK. Elle est beaucoup moins dangereuse que des thyrotomies répétées.

Corps étrangers de l'œsophage, par Gordon KING. — Deux cas. Dans le premier, c'était un bouton de laiton qu'on enleva à la pince ; dans le second, il s'agissait d'un fragment d'os qu'on dut extraire par œsophagotomie. King s'élève contre l'emploi aveugle du panier de Graefe qui n'est bon que dans des cas de choix et entre des mains exercées, pour des objets plats et arrondis. Il est partisan de l'œsophagoscopie.

LOGAN a eu avec succès recours aux rayons X.

Diphtérie laryngée chez un adulte, compliquant la méningite cérébro-spinale par SIMPSON. — Les bacilles des deux affections ne seraient donc pas antagonistes.

Papillome du naso-pharynx simulant un épithéliome, par Thomas Harris.

Fibrome laryngien chez un enfant de trois ans : trachéotomie, laryngo-fissure après tubage prolongé, par Thomas Harris. —

Payson Clark : On aurait pu avoir recours à l'autoscope de Kirstein.

Étude clinique du hay-fever et du traitement sur la pollantine, par Mac-Coy.

Turbinotomie partielle suivie de mastoïdite aiguë et de thrombose du sinus, par Knight et Mac-Kernon (de New-York). — Les auteurs avaient cependant observé, chez leur patient, la plus rigoureuse antisepsie. Le malade n'eut ni frissons, ni nausées, ni vomissements.

Traitement des inflammations aiguës des cavités accessoires du nez, par Th. Hubbard. — L'auteur applique sur le visage des cataplasmes aussi chauds que possible. Entre temps, on recouvre la face et le menton d'une pommade au camphre et au chloroforme.

Déviation de la cloison chez les enfants, par Arthur Amas-Bliss. — L'auteur présente trois tubes de caoutchouc servant de soutien à la cloison après résection.

Harris conseille de redresser les dents dès le début de déviation du septum.

Price-Brown divise celui-ci par incisions parallèles ou le scie d'arrière en avant ; après il applique une attelle de caoutchouc qui est expulsée spontanément après deux à trois semaines.

Mayer regarde les attelles en caoutchouc comme irritantes. Les végétations adénoïdes seraient une cause principale des déviations.

Richardson ne croit pas que l'ablation des végétations arrête la formation des déviations. Éviter, chez les enfants, une surcorrection ; attendre, si possible, jusqu'à douze ou quatorze ans.

Sarcomes du nez, par Price Brown. — Un des malades fut opéré il y a dix ans et demi et est en état de santé parfaite. Chez un autre, la tumeur partait du côté gauche de la lame perpendiculaire ; on l'enleva par la galvanocaustique ; pas de récidive. Un troisième malade traité de la même manière, présenta plusieurs récidives. Actuellement la tumeur n'a pas reparu.

L'amygdalotomie, base du traitement des affections tonsillaires, par G. Hope (a été publié ici *in extenso*, n° septembre-octobre 1905, p. 466).

Un cas rare d'œdème de la glotte, par Émile Mayer. — Le malade présentait une violente dyspnée inspiratoire et des râles. On constata une saillie luisante à la base de la langue du côté droit ; elle recouvrait l'épiglotte. On incisa : il sortit un liquide sanguinolent, épais et fétide. On put, deux jours après, constater qu'il y avait là une vaste poche blanchâtre ; on trouva des staphylocoques et des streptocoques. Dans le sinus pyriforme, on vit une tumeur solide recouvrant l'épiglotte à laquelle elle n'adhérait pas et ne gênant ni la respiration ni la déglutition. Il s'agissait d'une affection hérédo-syphilitique.

Le spray à l'adrénaline contribua à améliorer le malade ; on put, grâce à lui, et à l'incision profonde, éviter la trachéotomie.

Un cas d'inoculation vaccinale au nez, par Packard.

Un cas d'épithélioma du larynx présenté il y a deux ans, par Chappelle. — Thyrotomie ; depuis, trachéotomie, laryngectomie. Le malade va très bien et se fait entendre à 1 mètre 80 environ [1].

XV. — *ASSOCIATION MÉDICALE BRITANNIQUE*

Section de laryngologie et d'otologie

Session tenue à Leicester du 24 au 28 juillet 1905.

Compte rendu par Trivas (de Nevers)

Le traitement de la tuberculose laryngée par Jobson Horne. — Après avoir brièvement résumé ses communications antérieures sur le même sujet, l'auteur formule certaines déductions tirées de ses recherches nécropsiques et qui montrent :

1° L'existence dans l'histologie normale du larynx de certains points dont la connaissance est nécessaire pour comprendre l'étiologie et le traitement de l'affection.

2° La manière précise dont le larynx est infecté.

3° La méthode de la nature pour arrêter le progrès de la maladie.

4° Les résultats de l'intervention chirurgicale dans les cas où la nature a achevé son travail.

5° Le rôle joué par le système lymphatique dans la tuberculose du larynx.

De ses recherches nécropsiques, M. Horne tire les déductions générales que voici :

1° Quand le larynx est infecté de tuberculose, l'affection est déjà établie dans les poumons. La tuberculose primitive du larynx est rare et doit être considérée comme une quantité négligeable.

2° Les lésions laryngées progressent *pari passu* avec celle des poumons : quand l'affection du larynx est au stade d'ulcérations, les

1. La question des sinusites discutées dans cette séance fait l'objet d'une analyse aux « notes de lecture ».

lésions pulmonaires sont à la période cavitaire, et *vice-versa*, quand le processus dans les poumons est en voie de régression, celui du larynx est déjà guéri.

3° Quand la tuberculose des poumons revêt la forme miliaire pure, le larynx n'est pas infecté.

4° L'infection du larynx a lieu par les crachats provenant des poumons.

Le point important dans l'histologie du larynx que l'auteur considère comme essentiel pour comprendre toute l'évolution de la maladie est la distribution du tissu glandulaire et des deux variétés d'épithélium : l'épithélium cylindrique et l'épithélium pavimenteux stratifié. Les parties de la muqueuse laryngée les plus riches en tissu glandulaire sont : la région aryténoïdienne, l'espace interaryténoïdien, les bandes ventriculaires, la pointe et le coussinet de l'épiglotte.

D'autre part les cordes vocales, au point de vue histologique, physiologique et pathologique peuvent être divisées en trois parties : l'antérieure et la postérieure qui sont revêtues d'un épithélium cylindrique et contiennent du tissu glandulaire dans la sous-muqueuse, et la portion médiane de la corde qui doit être considérée comme la partie essentielle à la production du son. Cette dernière diffère des deux précédentes en ce qu'elle est revêtue d'un épithélium pavimenteux stratifié et dépourvue de tissu glandulaire.

Les parties du larynx les plus exposées à l'infection tuberculeuse sont celles qui contiennent du tissu glandulaire ; ce sont en même temps les parties revêtues d'un épithélium cylindrique tandis que la portion médiane des cordes vocales possède le plus grand pouvoir de résistance. La région interaryténoïdienne et le tiers postérieur des cordes étant les plus riches en tissu glandulaire, constamment exposée au passage des crachats et soumis à des frottements et des tiraillements incessants, on conçoit aisément que cette partie du larynx soit exceptionnellement vulnérable à l'égard de l'infection tuberculeuse.

La question de la virulence relative du bacille de Koch sous sa forme desséchée ou humide a donné lieu à de nombreuses controverses. Quoique la tuberculose primitive du larynx soit rare, il est certain que cet organe est exposé à l'infection par l'action directe de l'atmosphère chargée de poussières tuberculeuses ; l'infection peut même se faire par des crachats disséminés sur le sol.

En ce qui concerne le mode d'infection du larynx, l'auteur se basant sur ses recherches antérieures (Congrès d'Édimbourg 1898), prétend avoir démontré que le bacille se fraye un passage à travers les conduits glandulaires qui s'ouvrent à la surface laryngée et offrent autant de portes d'entrée à l'infection.

Pour ce qui est du traitement, tous nos soins doivent avoir pour but d'aider la nature à amener un arrêt du processus morbide avec un minimum de destruction pour le larynx. Sous ce rapport, la pachydermie tuberculeuse laryngée constitue le processus naturel

d'arrêt de l'affection. L'hyperplasie et la métaplasie de l'épithélium et la transformation fibreuse de la sous-muqueuse qui l'accompagne est un procédé de guérison vers lequel on doit tendre et que l'on ne peut obtenir par des moyens chirurgicaux.

Les principes généraux du traitement seront basés sur les observations précédentes. On traitera le malade et non pas seulement le larynx, car il ne faut pas oublier que l'amélioration de ce dernier marchera paralèllement avec l'amélioration des poumons et de l'état général.

Le traitement chirurgical de la tuberculose laryngée a des limites et c'est dans ces limites qu'il peut incontestablement donner de bons résultats ; les interventions extrêmes préconisées par quelques-uns ne peuvent être considérées comme curatives ; tout au plus sont-elles des moyens mécaniques destinés à vaincre certaines difficultés physiques, et il est relativement rare qu'on y ait recours.

Traitement de la tuberculose laryngée, par GRUENWALD. — Pour traiter efficacement la tuberculose du larynx, une des conditions essentielles est le repos absolu de cet organe. Dans ce but l'auteur conseille de pratiquer la trachéotomie dont les heureux résultats ont été confirmés par des expériences répétées. Par ce moyen on peut obtenir, d'après lui, la guérison de cas graves. La valeur de ce procédé de traitement conservateur est suffisamment démontrée par le traitement de l'arthrite tuberculeuse.

Le traitement par la «Schweigecur», cure de silence, associée à un traitement général approprié, est de la plus haute importance. On défendra au malade de parler même à voix chuchotée ; malheureusement on ne peut guère immobiliser les cordes vocales comme on immobilise un membre. Cependant, dans les cas, il est vrai rares, où il est parvenu à se faire obéir de ses malades l'auteur a obtenu une amélioration durable et très marquée. Autant que ses observations personnelles lui permettent de tirer des conclusions, il lui paraît que des lésions inflammatoires diffuses du larynx surtout quand elles sont associées à une sécrétion-pulmonaire abondante, se prêtent mieux à ce mode de traitement que les infiltrations dures, non enflammées. En ce qui concerne le traitement local de la tuberculose laryngée, l'auteur proscrit complètement les cautérisations superficielles avec les caustiques chimiques même les plus efficaces qui ne sont d'aucune utilité dans des ulcérations superficielles non tuberculeuses, à plus forte raison dans les lésions tuberculeuses où l'infiltration s'étend toujours bien plus profondément qu'on ne le croit. La curette ou la curette tranchante double peut, dans des cas rares, de granulations très circonscrites, agir efficacement, mais dans la plupart des cas elle ne permet guère d'enlever les extensions latérales de l'affection car l'infiltration est beaucoup plus diffuse qu'on ne le pense.

Depuis quelque temps l'auteur traite les infiltrations tuberculeuses

de la peau qui ne se prêtent pas à l'extirpation, par des cautérisations ignées profondes, et cela avec les meilleurs résultats aussi bien quant à la permanence de la guérison qu'à l'effet esthétique. Il eut donc l'idée d'appliquer le même procédé de traitement aux affections tuberculeuses du larynx. *Le modus faciendi* (décrit il y deux ans dans *Münch. Med. Woch*, nº 25, 1903) est fort simple : un galvano-cautère pointu, mais rigide est placé sur la muqueuse bien anesthésiée; il est rendu incandescent et poussé profondément dans l'infiltration. On fera dans la même séance deux points, ce qui demande 10 ou 20 secondes; il est imprudent d'en faire davantage en raison des phénomènes réactionnels qui s'en suivent, surtout quand ce sont les aryténoïdes ou leur muqueuse qui sont atteints.

Quelle est la valeur de ce traitement ? En ce qui concerne les parties molles, on peut dire que les résultats sont excellents. Si profondes que soient les infiltrations, la pointe galvanique peut les atteindre et les détruire. Par l'évolution de la chaleur et la production d'une inflammation secondaire, l'effet de la cautérisation dépasse les limites du point igné, il s'étend même profondément dans les dépôts tubereuleux qui, quoique invisibles existent toujours.

En même temps qu'il est très efficace, le traitement n'est accompagné ou suivi que de très légers phénomènes réactionnels; même dans des cas mauvais ceux-ci disparaissent au bout de 8 à 15 jours, et souvent même font entièrement défaut. Il n'y a ni mutilation, ni perte de fonction. Le même traitement procure du soulagement dans des cas très avancés en diminuant la toux irritante et la dysphagie. Il n'est inapplicable que lorsque le traitement endolaryngé est devenu impossible.

Topographiquement, ses limites sont l'espace sous-glottique et cliniquement des lésions des cartilages et du périchondre.

Avant de conclure, l'auteur fait quelques remarques sur l'importance de deux fréquentes complications et leur traitement. Quelle conduite faut-il tenir dans des cas de grossesse ?

La gravidité domine l'évolution de la tuberculose d'une façon si souveraine que toute tentative de traitement local reste parfois absolument stérile. Mais si l'affection laryngée est arrivée à une période où elle empêche la nutrition ou la préservation des forces de la malade soit par la dyspnée, soit par la dysphagie qu'elle occasionne, nous sommes naturellement obligé de recourir à des mesures énergiques. C'est ici qu'est surtout évident le succès de cautérisations galvaniques lors même que dans des cas isolés elles augmentent passagèrement les troubles.

Une seconde complication d'observation plus rare, mais d'une importance clinique plus grande, est l'infection syphilitique d'un sujet tuberculeux. Ce qui sollicite particulièrement notre attention, c'est la question du traitement dans des cas douteux de tertiarisme laryngé où l'on a à faire le diagnostic *ex juvantibus* et où il y a une certitude ou tout au moins une grande probabilité de tuberculose dans un organe quelconque. L'expérience nous enseigne qu'une

infection syphilitique influence d'une façon très défavorable le sort des malades tuberculeux et que le traitement antisyphilitique exerce une action fâcheuse sur les forces de ces patients. Quand l'administration d'iodure de potassium produit une rapide amélioration de l'affection locale, il y a ordinairement une amélioration de l'état général ; par contre, quand cette amélioration n'a pas lieu ou qu'elle est insuffisante, il est évident qu'il s'agit d'une affection tuberculeuse ou métasyphilitique qui ordinairement ne réagissent pas au traitement mercuriel. Ceci seul est une raison suffisante d'éviter ce dernier ; bien plus, par son influence sur un malade déjà affaibli, le mercure peut ouvrir une tuberculose restée jusqu'alors latente et imprimer à la maladie une marche rapide et inévitablement fatale. C'est pourquoi il est sage, si l'iodure de potassium a échoué, de s'en tenir au traitement local. Les affections métasyphilitiques sont justiciables d'un traitement chirurgical. Dans des cas non douteux et où le mercure paraît indiqué, on fera bien de commencer par de petites doses de ce métal ou d'un de ses sels, tout en surveillant attentivement le poids du corps et en n'élevant les doses que si le poids augmente. On jugera des heureux résultats du traitement antisyphilitique d'après l'augmentation du poids du malade.

L'auteur conclut en formulant ce précepte : Le succès du traitement local de la tuberculose laryngée ne se montre que partiellement au miroir laryngoscopique ; sa principale image est présentée par une amélioration des signes physiques à l'auscultation et à la percussion du thorax et par l'augmentation graduelle du poids du corps.

(*A Suivre*).

II. — BIBLIOGRAPHIE

I. — **Précis de laryngologie clinique et thérapeutique,** par le Dr Lacroix. Paris, chez Rudeval, 1905.

Comme l'indique le titre de cet ouvrage, il s'agit d'un traité élémentaire, mais présentant une qualité qui fait trop souvent défaut aux manuels destinés aux commençants ; il est résolument conçu dans un esprit clinique. « Passant sommairement, dit l'auteur, sur la bibliographie, la bactériologie spéculative et les théories pathogéniques, nous nous sommes étendus plus particulièrement sur la technique, le diagnostic et le traitement, nous appesantissant volontiers sur les plus infimes détails de pratique. » Non seulement Lacroix décrit un très grand nombre d'affections, même des plus rares et qu'on ne s'attend guère à trouver que dans des œuvres volumineuses telles que le Handbuch de Heymann, mais il dépeint toute une série de syndromes, « qui dans la pratique journalière priment souvent la maladie en cause, et ont leur autonomie propre ; tels la dyspnée laryngée si distincte des autres variétés d'oppression, l'hémoptysie pharyngo-laryngée, la dysphagie et ses modalités. Ne sont-ce pas là les symptomes qui conduisent dans nos cabinets des milliers de malades, et dans l'interprétation desquels le médecin est souvent mis dans l'embarras? Comment reconnaître que tel individu a de la dyspnée laryngée et non de l'oppression pulmonaire, cardiaque ou nasale, comment différencier l'hémoptysie du tuberculeux pulmonaire des crachements de sang par une lésion bénigne du larynx et du pharynx, comment apprécier le caractère et la qualité d'une dysphagie? tels sont les points d'ordre essentiellement clinique auxquels nous avons cru devoir consacrer des chapitres à part ». Les matières contenues dans cet in-12 de 627 pages, sont ainsi bien plus abondantes que ne le feraient prévoir le titre. Comme le sous-titre l'indique, les affections de la gorge sont traitées en même temps que celles de l'organe phonateur. Il est certain qu'il existe entre les maladies du pharynx et du larynx une étroite parenté et que les unes et les autres coexistent bien souvent chez le même sujet. Cette parenté morbide justifie donc le plan adopté.

Rien à dire de la première partie, sorte de propédeutique destinée, comme dans les ouvrages allemands similaires et dans beaucoup de traités français récents, à familiariser le débutant avec les méthodes d'exploration et la thérapeutique spéciale à la partie de l'organisme dont on étudiera plus loin la pathologie ; mais on peut louer l'auteur d'avoir été clair, concis et d'avoir éliminé toutes les vieilleries qui encombrent encore, démodées et inutiles, plusieurs de nos traités classiques. Les divisions sont aussi très multipliées et il est facile de se retrouver au milieu de ces nombreux petits paragraphes bien répartis.

La deuxième partie est consacrée aux maladies du pharynx. A propos des affections aiguës, Lacroix a jugé à propos d'adopter la classification bien connue de Vidal de Cassis qui a divisé les angines en blanches et en rouges, division qu'on indique soigneusement à propos

du diagnostic dans diverses conférences d'internat. Elle n'est plus tout à fait jeune et cette antiquité relative lui assure notre respect; elle est de plus assez usitée et plaît à l'esprit par un certain caractère de simplicité et de précision, mais est-elle pour cela bien exacte? nous en doutons fort, nous rappelant qu'il existe de nombreux cas intermédiaires, où l'apparence des amygdales et des parties voisines ne renseigne pas beaucoup l'observateur; puis il y a les angines à streptocoque, à pneumocoque, à bacille de Loeffler même, qui tantôt produisent des exsudats, tantôt évoluent à la façon des angines rouges. La tache blanche est donc un élément précieux qui oriente le clinicien dans ses recherches quand elle existe ; mais elle n'est ni assez constante ni assez nette dans tous les cas pour être acceptée comme base de classification même au point de vue clinique; et elle peut donner au commençant des illusions dangereuses sur la facilité du diagnostic différentiel. D'autre part, le froid n'agit-il qu'en amenant des perturbations locales de la circulation favorisant l'envahissement des microbes? N'y a-t-il pas, d'une façon concomitante, sidération nerveuse enlevant aux centres nerveux, ces grands régulateurs, la possibilité momentanée de se défendre contre les germes pathogènes par les moyens habituels (phagocytose, antitoxines, sérums bactéricides)? Ceci semble assez bien démontré si l'on se rappelle que le surmenage, la convalescence de maladies graves, l'existence de tares viscérales, et même l'hérédité (rhumatismale par exemple) ont une influence indéniable. Le froid ne fait rien sur un organisme qui n'est pas préparé, et des milliers d'individus s'exposent journellement à des refroidissements intenses sans contracter de pharyngite aiguë; l'accoutumance joue même un rôle remarquable, de là les conseils d'endurcissement au froid donnés par d'excellents médecins. Par contre, il faut approuver l'auteur d'avoir incriminé nettement les poussières qui sèment dans le bucco-pharynx des microorganismes redoutables. « Les angines se prennent facilement dans les grandes agglomérations humaines, expositions, salles de réunion, grands magasins, partout où les poussières sont soulevées en abondance. » Peut-être faut-il attribuer à la saleté poussiéreuse de bien des immeubles malsains les épidémies d'angines signalées par l'auteur et que les Anglais expliquaient volontiers autrefois par des émanations septiques, quand les égouts n'étaient pas en bon état ou même manquaient. Parmi les phlegmasies propagées, Lacroix signale sans faire de différence apparente les rhinites et les stomatites. Il est évident que les inflammations buccales diverses envahissent assez souvent l'isthme ; elles sont moins cantonnées que ne le supposait Lasègue. Cependant l'opinion de ce grand clinicien n'est pas sans fondement. Il y a là, vers les dernières molaires, une sorte de barrière qu'on retrouve moins fréquemment du côté des choanes. Parmi les particularités symptomatiques, il y en a une que l'auteur a bien fait de rappeler. En général, l'angine simple mérite amplement le nom de catarrhale et l'hypersécrétion y est très marquée, pas toujours cependant ; la phlegmasie reste sèche chez

certains sujets. Dans ces cas, la muqueuse desquame « et il n'est pas rare alors, sur la face antérieure du voile du palais en particulier, d'arriver à balayer, à enlever l'épithélium sous forme de fines lamelles. » Nous rappellerons, à propos de la marche, ces angines dites congestives, parfois accompagnées de phénomènes généraux intenses, mais qui tournent court sans aboutir ni à la desquamation ni à l'hypersécrétion, évoluant vers la guérison, au bout du deuxième ou du troisième jour, ainsi qu'on en trouve mentionnés quelques exemples dans la littérature. L'hypérémie pharyngée, en dehors des états spéciaux et mal connus que nous venons de signaler, est bien souvent une cause d'erreur, parce que, quand la teinte rouge de la gorge est très accentuée (pléthoriques, dysménorrhéiques, individus avalant des mets très chauds, cardiaques, etc.), on pense volontiers à l'inflammation, d'autant plus que la congestion chez les nerveux s'accompagne volontiers de dysphagie légère, de phénomènes paresthésiques. Combien de femmes atteintes d'affections utéro-ovariennes variées ont, au moment de leurs règles ou en dehors de celles-ci, un pharynx rouge et douloureux ? Cependant la véritable angine est rare chez elles et, au lieu de phlegmasie, il faut le plus souvent invoquer des troubles nerveux bizarres. Aussi l'auteur a-t-il bien raison de dire : « L'hypérémie est un signe incertain d'angine. La muqueuse pharyngée, nous le savons, offre une coloration naturelle variable suivant les individus... Par conséquent ce premier signe objectif, la rougeur, à moins de revêtir une nuance et un siège particulier, comme dans la scarlatine et la rougeole, n'autorise pas le diagnostic d'angine aiguë ». Il ajoute non moins justement : « La douleur, la dysphagie sont également des signes insuffisants ». En définitive, ce sont les signes physiques indiquant les changements de texture, c'est-à-dire l'hypersécrétion inflammatoire spéciale et le gonflement à allure particulière ainsi que l'évolution des symptômes morbides qui doivent principalement servir de criterium, quoique bien entendu l'hypérémie accompagnée de dysphagie soit un indice utile dans la majorité des cas.

A l'heure actuelle où les complications de l'angine, même quand elle a l'apparence la plus bénigne, ont été signalées, étudiées, et ont mérité à cette affection le nom de maladie générale que lui a donné Bouchard, maintenant qu'on la considère souvent comme l'équivalent d'une maladie grave telle que la pneumonie, il n'est plus permis d'avoir, quant au pronostic, la belle confiance que montraient nombre de nos prédécesseurs (notamment Trousseau qui se déclare très rassuré dans la clinique où il décrit cependant l'angine phlegmoneuse). Il n'est plus permis de dire comme Thessalus, le fameux méthodiste, dans l'antiquité gréco-romaine, que l'amygdalite ne mérite pas le nom de maladie ; c'est pourquoi on trouve les lignes suivantes dans l'ouvrage de Lacroix : « Le pronostic de l'angine catarrhale aiguë idiopathique est en principe bénin, l'affection guérissant en un seul septenaire sans laisser de reliquat. Il faut cependant tenir compte des complications, des infections secondaires à

point de départ tonsillaire que l'on observe parfois : néphrite, orchite, érythèmes polymorphes, arthropathies, phlébites, appendicites, endocardites, abcès métastatiques. » Elles surprennent d'autant plus qu'on ne s'attend pas à les rencontrer. La tonsillité folliculaire aiguë, bien étudiée en 1880 par B. Fränkel et dont la description vient après celle de l'angine catarrhale, montre bien combien est précaire cette division des pharyngites en blanches et rouges ; « les différentes variétés d'amygdalites (folliculaire, cryptique, pultacée), très voisines d'ailleurs les unes des autres appartiennent aux angines rouges. Chez elles, en effet, *malgré l'existence de points blancs*, l'élément qui domine est l'érythème, la rougeur ». Fränkel avait beaucoup insisté autrefois sur l'allure de maladie générale fébrile que produit souvent l'infection. Ceci est moins ordinaire qu'il ne l'a dit. Cependant, on ne peut s'empêcher de remarquer que le streptocoque, le colibacille, le bacille de Loeffler se retrouvent, dans les masses grumeleuses qui comblent les lacunes, avec une fréquence qui donne à réfléchir. Quelques paragraphes succints, mais suffisants, sont accordés aux angines rouges symptomatiques, c'est-à-dire aux angines toxiques, etc. Une mention rapide est accordée à l'angine ortiée et à l'angine goutteuse. beaucoup trop négligées par beaucoup de nosologistes et sur lesquelles Lasègue a attiré fort heureusement l'attention. Nos devanciers, à partir du XVIIIe siècle, nous ont bien fait connaître les angines des fièvres. On ne peut guère ajouter actuellement à la masse de faits déjà connus, sauf au point de vue pathogénique ; car la question de savoir s'il s'agit de manifestations primitives ou d'infections secondaires n'est pas résolue dans toutes les circonstances et on est réduit alors à une sorte de cote mal taillée. Dans un article d'ensemble, Lacroix revient sur le diagnostic des angines rouges et il englobe dans un seul paragraphe leur traitement. Les matériaux abondaient sur la diphtérie. Il a fallu bien entendu faire un choix, se contenter d'un résumé méthodique, d'après les idées du jour, d'où la définition suivante : « Ainsi comprise la diphtérie est bien une toxi-infection relevant à la fois du bacille de Loeffler, de sa toxine et des agents bactériens associés, le streptocoque en tête. » De cette notion fondamentale dérive l'explication de la plupart des signes observés. L'auteur dit avec raison que le pronostic doit toujours être très réservé, non seulement à cause des complications de la convalescence (paralysie, syncopes mortelles), mais à cause des récidives graves qui surviennent à l'improviste et qui sont dues à la persistance remarquable des bacilles dans la gorge ou le nez, malgré la guérison apparente de tous les symptômes. Cependant, bien entendu la découverte du sérum antidiphtérique doit rendre moins pessimiste qu'autrefois, pourvu que le moyen héroïque découvert par Behring et Roux soit appliqué à temps. Une séparation fondamentale est établie avec raison entre la diphtérie normale et la diphtérie maligne et cette division est vraie au point de vue des symptômes comme au point de vue du pronostic. Après la diphtérie, vient la pseudo-

diphtérie qui présente des variétés importantes suivant la nature du facteur étiologique. L'auteur faute d'espace ne pouvait dire que l'essentiel et il n'y a pas manqué. Aux angines de cette nature se relient, surtout à cause de l'exsudat spécial mais blanchâtre qu'elles déterminent, les angines ulcéro-membraneuses (syphilis, herpétisme, aphtes, stomato-angine ulcéro-membraneuse, angine de Vincent, angines ulcéro-membraneuses de la variole, de la fièvre typhoïde). Dans sa brève description, Lacroix trouve le moyen de donner une idée assez juste de l'état de la science sur ces affections complètement ignorées pour la plupart à une époque qui n'est pas très loin de nous. Il maintient avec raison l'herpès pharyngé dans le cadre nosologique ; car si le microbe n'est point toujours le même, la réaction de l'organisme est tout à fait caractéristique. Comme pour l'angine rouge, il étudie dans un paragraphe spécial le diagnostic d'ensemble des angines blanches.

La description de l'angine phlegmoneuse, opposée à l'angine catarrhale comme espèce caractéristique, distinction sur laquelle ont insisté autrefois les Allemands, principalement Banberger, et qui est restée depuis, comprend l'abcès de l'amygdale palatine, le phlegmon périamygdalien, à propos duquel Lasègue a fait une description si magistrale, la première variété étant celle qui se cantonne, la seconde celle qui diffuse. A propos de cette dernière sont rappelés les phénomènes oculaires (myosis) précoces, mentionnés par Vincent. Le rôle de la poche rétroamygdalienne est bien mis en relief.

Comme traitement abortif, on pourrait essayer des irrigations très chaudes (Ripault), de la levure de bière sèche, que Lacroix déclare bien inférieure au salol ; mais le plus souvent il faudra intervenir chirurgicalement. Pendant longtemps, on a été très embarrassé de décider où il fallait inciser et quand on devait le faire. A l'heure actuelle, les indications et le lieu de l'incision sont un peu mieux précisés, ainsi qu'on le sait. L'auteur indique plusieurs procédés opératoires applicables suivant les cas particuliers où ils conviennent. Les phlegmons de l'amygdale linguale « sont beaucoup moins connus et moins fréquents que les classiques abcès de l'amygdale palatine » et l'auteur conclut : « c'est somme toute une affection assez rare ». Le tableau symptomatique qu'il donne de cet abcès de l'amygdale linguale est assez saisissant. Insistant sur la gêne excessive de la déglutition dans la majorité des cas, il remarque que l'existence des troubles phonatoires et respiratoires est plus irrégulière. Quant à l'abcès rétropharyngien, il en fait avec raison une maladie de la première enfance, rare aux autres périodes de la vie. Ceci s'explique par l'atrophie rapide des ganglions prévertébraux chez la plupart des individus. Il recommande la plus grande prudence dans l'examen pour ne pas déterminer d'accidents mortels. Donc, pas d'écartement brutal des mâchoires, pas d'ouvre-bouche (cas de Snow). Souvent il faudra se contenter de l'exploration digitale qui sera exécutée avec beaucoup de ménagements. On interviendra de bonne heure pour

empêcher les fusées purulentes. Comme on manque souvent l'abcès, on pourra se servir de la sonde cannelée de Marfan, instrument très simple et très utile. L'érysipèle du pharynx, remis en honneur par Gubler, observé fréquemment quand la maladie régnait dans les salles de nos hôpitaux, est maintenant plus rare. Affection sérieuse, elle guérirait cependant « dans un bon nombre de cas. » Quelques mots sont accordés au phlegmon pharyngo-laryngé de Senator. A propos de la gangrène, affection le plus souvent secondaire ainsi que l'ont établi depuis longtemps Rilliet et Barthez, Lacroix s'est montré aussi peut-être un peu bref.

Il insiste sur l'origine nasale d'un grand nombre de pharyngites catarrhales chroniques ; il incrimine aussi, « pour une part », les stomatites, mais sans citer les lésions dentaires qui seraient ici la grande cause à mentionner quand il s'agit de la bouche. Il se montre partisan des diathèses, notion rejetée par beaucoup de médecins étrangers autrefois, mais sur laquelle on revient aujourd'hui, l'influence du terrain ne pouvant plus être méconnue. La pharyngite sèche, état encore assez mal connu, relevant du brightisme, du diabète ou de rhinites atrophiques dues à une déshydratation des tissus, contre laquelle nous essayons de lutter actuellement à l'aide du sel donné largâ manu, pour modifier la tension osmotique des tissus, semble, dans la très grande majorité des cas, une affection secondaire et le plus souvent d'origine nasale. Pour l'amygdalite lacunaire chronique, Lacroix utilise surtout les travaux bien connus de Moure. Comme tous les auteurs récents il recommande expressément le traitement chirurgical, c'est-à-dire la discision. Dans l'hypertrophie amygdalienne, il distingue soigneusement les variétés libres, enchatonnées et enclavées. Il signale les troubles locaux (obstruction, etc.), les symptômes si fréquents d'infection, les réflexes à distance. Il est partisan très décidé de l'ablation, faisant avec raison bon marché du rôle soi-disant défensif des tonsilles, qui doit être bien faible si on s'en rapporte aux faits observés et que rien ne démontre rigoureusement ; du reste le rôle utile serait-il vrai qu'il y a de nombreuses suppléances. Les paragraphes consacrés aux tumeurs, aux troubles purement nerveux, à la syphilis, à la tuberculose, sont forcément sommaires pour les raisons indiquées plus haut, mais donnent une assez bonne idée de l'aspect actuel de la question.

La troisième partie consacrée aux maladies du larynx ne pouvait rencontrer le même attrait de nouveauté que fournit encore la pathologie pharyngée, moins fixée que celle de l'organe phonateur. Cependant ceci n'est vrai qu'en partie et sur les tumeurs du larynx, sur la phtisie laryngée et son traitement surtout, sur les paralysies, les névropathies diverses, on consultera avec fruit les exposés qu'en donne Lacroix. Sa description met ici comme ailleurs bien au courant de l'état actuel des idées sur ces points si intéressants. On peut seulement lui reprocher de n'avoir pas assez insisté sur les troubles purement fonctionnels de la voix, sans lésions matérielles apparentes, si fréquents, si importants pour l'avenir des malades et si tenaces.

Un simple paragraphe est peut-être insuffisant ; et tout récemment Flatau et Gutzmann ont cru, non sans de justes motifs, devoir leur consacrer des monographies que nous avons analysées dans divers numéros. Nous serions d'avis aussi que l'auteur de ce précis, qui rendra de véritables services, mît quelques renseignements bibliographiques au bas des pages. Ceci ne tiendrait pas beaucoup de place et le débutant serait très heureux d'être guidé dans ses lectures par un spécialiste aussi au courant de la littérature médicale que notre confrère Lacroix. C. CHAUVEAU

II. — **Manuel de physiologie humaine**, rédigé par un grand nombre de collaborateurs sous la direction de NAGEL, de Berlin. Brunswick, 1904, chez Viewe*g* et fils, un volume : *Organes des sens*.

Sorte de compromis entre les simples traités de physiologie et les ouvrages de grande envergure, tels que le dictionnaire de Charles Richet ou les Ergebnisse d'Asher et de Spiro, le Manuel de Nagel semble destiné à remplacer celui d'Hermann. En effet, quel que soit le mérite de ce dernier qui a été si longtemps le vade-mecum du commençant et même du professionnel, on ne peut nier qu'il a un peu vieilli, tant a été intense le courant des recherches au cours de ces dernières années. Beaucoup de questions, actuellement à peu près résolues, n'offrent plus le même intérêt ; d'autres, qui étaient à peine soulevées il y a vingt ans, ont suscité des travaux de la plus grande importance et pleins de promesse pour l'avenir. En science comme autre part, il faut du nouveau, toujours du nouveau ; en définitive, le progrès trouve son compte dans ces tendances sans cesse inquiètes de l'esprit humain ; et, s'il y a de la mode en cela, il faut avouer que celle-ci aboutit à des résultats qui ne sont pas trop mauvais.

S'efforcer d'exposer l'état actuel d'une science aussi étendue, aussi touffue et touchant à tant de branches diverses du savoir humain est véritable acte de courage. Comme un seul homme ne pouvait se charger d'une pareille besogne, le directeur du manuel s'est entouré de spécialistes ; car il y en a en physiologie, comme en anatomie, comme en médecine, la division du travail étant une nécessité, partout où l'on veut approfondir, où l'on veut quitter l'ornière habituelle pour s'enfoncer dans l'inconnu. Il est certain que l'œuvre commune perd ainsi en unité de vue. Les proportions ne sont pas non plus exactement gardées ; ainsi, par exemple, le troisième volume qui renferme la description du fonctionnement des organes des sens est consacré dans toute sa première partie à la vision, ce qui est peut-être un peu excessif, quel que soit le mérite de l'article dû à la plume de Schenck. Mais, ces défauts sont compensés par des avantages évidents, qui sont la compétence reconnue des auteurs de chacun des chapitres spéciaux dans la matière qu'ils traitent et l'achèvement dans un laps de temps raisonnable d'un ouvrage qui, sans cette méthode d'exécution, traînerait des années avant d'être termi-

né. Quatre volumes doivent être consacrés au sujet ; mais celui-ci est si vaste, comme nous le disions plus haut, que c'est tout juste si l'espace ainsi accordé permet sur certains sujets, autre chose qu'un exposé sommaire. Pour traiter convenablement quelques points, il a fallu en sacrifier d'autres ; c'est à quoi Nagel et ses collaborateurs se sont résignés très franchement. Ils ont délaissé un peu les parties d'un intérêt purement théorique, telles que celles qui se rapportent à la physiologie comparée et ils ont donné davantage à celles qui préoccupent surtout les médecins. Ceux-ci trouveront dans le nouvel ouvrage tous les renseignements qu'ils désirent avec les développements qu'ils comportent. Pour l'historique, pour la bibliographie, on s'est borné à l'essentiel ; car, avec le formidable mouvement scientifique actuel, faire une énumération complète des ouvrages ou des articles de journaux à consulter mènerait fort loin. La difficulté a été tournée d'une façon ingénieuse. Pour tout ce qui concerne les recherches antérieures aux vingt dernières années, on renvoie à une monographie où la bibliographie antérieure à cette date est faite en général de main de maître. Les indications nouvelles sont consignées au bas des pages et non à la fin de l'ouvrage, comme l'ont fait Bresgen et surtout Blau et Jacobson.

Nous avons parcouru avec le plus grand intérêt, ce qui concerne l'audition, l'odorat et le goût, et nous croyons devoir exposer aux lecteurs de cette revue, le résumé de nos lectures, parce que l'article *ouïe* de Schaeffer, par exemple, quoiqu'il soulève parfois des objections assez graves, est un excellent exposé de nos connaissances sur cette branche de la physiologie si attrayante et qui soulève encore tant de contradictions passionnées. En France, on ne considère pas toujours les choses comme en Allemagne, et il bon de savoir comment, d'autre part, certains problèmes, particulièrement épineux, tendent à être résolus.

I. — La première partie est surtout de l'acoustique mathématique. L'auteur étudie d'abord les limites de l'ouïe. Il semble que celles-ci doivent être un peu élargies en bas pour les sons graves, en haut surtout pour les sons aigus. Preyer (*Grenzen der Tonwahrnemung*, Iéna, 1876) avait fait à ce point de vue des recherches du plus haut intérêt, dont l'auteur a tiré le plus grand profit. Venant après Sauveur (1700), Chladni (1802), Biot (1829), Savard (1831), Despretz (1845), Wolf (1871), il avait établi en apparence que le son le plus grave perçu par l'oreille comprenait seize vibrations par seconde. Plus récemment, Appun, se servant de lamelles vibrantes, admettait que des sons de douze et même de neuf vibrations pouvaient exciter l'appareil auditif. Schalk et Batelli soutinrent peu après qu'il fallait vingt à vingt-cinq vibrations pour influencer le nerf de l'ouïe. Bezold abaissait la zone de perception à onze ou douze vibrations par seconde. Toutes ces diverses opinions s'expliquent, quand on sait que les harmoniques sont bien difficiles à éliminer. Or, si ces sons accessoires sont plus faibles que le son fondamental pour les sons moyens, il n'en est plus de même quand

on se rapproche de la limite inférieure de perception. Verges vibrantes, lamelles, diapasons, sifflets même sont sujets à cette formation de sons accessoires, qui peuvent tromper celui qui n'est pas prévenu et embarrasser singulièrement celui qui est averti de leur existence. S'il s'agit de sons aigus, on arrive à se débarrasser de cette source d'erreur en annulant les harmoniques au moyen des interférences ; mais ceci n'est plus applicable pour les sons très graves. Cependant, avec de l'habitude, on arrive à des résultats d'une approximation suffisante. Schaeffer pense avec Ellis qu'un son grave de suffisante amplitude ne comptant que six vibrations peut être perçu par un sujet exercé. L'exercice, une amplitude suffisante, une intégrité parfaite de l'oreille, tout est là et aussi probablement dans une disposition individuelle spéciale de l'ouïe. De là des divergences sans fin et aussi sans grand intérêt. Pour la limite supérieure des sons, on est monté de vingt-quatre mille vibrations par seconde à trente mille, quarante mille et même cinquante mille. Ce dernier chiffre est donné par le prof. Edelmann, de Munich, le très distingué collaborateur de Bezold, dans ses recherches sur la série continue des sons.

Il semble actuellement que, pour distinguer deux sons bas, il faille une différence de cinq cents vibrations par seconde, et pour faire la même appréciation pour deux sons aigus, une différence de mille vibrations par seconde ; mais l'individualité de l'observateur, la façon dont il s'est exercé au préalable jouent un grand rôle, même en admettant une intégrité complète de l'ouïe.

Schaeffer a établi de la façon la plus nette que l'amplitude, c'est-à-dire la force vive de la vibration est un élément essentiel de la perception auditive, qui permet à des sons anormalement bas et anormalement hauts d'être saisis par l'ouïe ; mais cette amplitude n'a pas besoin d'être aussi grande à ce point de vue pour un son aigu que pour un son grave. Les anciens avaient déjà pressenti ce phénomène, en disant que les sons élevés transpercent, perforent, pénètrent beaucoup mieux que les sons graves plus larges et plus mous. Ceux-ci suscitaient chez eux l'idée d'une surface plate, ceux-là l'image du tranchant étroit et long d'un couteau. Ils disaient aussi que les sons aigus sont plus clairs et les sons graves plus obscurs. Quelle que soit l'exactitude de ces comparaisons, elles s'appliquaient à un phénomène qui est vrai en somme et qui est une des modalités psychiques que réveille la sensation sonore. Les sons graves ont, d'autre part, quelque chose de puissant, de fort, de majestueux ; les sons aigus quelque chose d'élancé, de grêle, de pointu, caractère sur lequel Stumpf a insisté (*Tonpsychologie*, II, p. 531). Schaeffer aborde ensuite la question de savoir l'amplitude minima qu'il faut à un son pour être perçu. Or, le nerf auditif est ébranlé d'une façon différente suivant les conditions ambiantes. Certes, l'intensité, la force vive de la vibration restent l'élément principal ; mais l'attention du sujet, l'existence ou l'absence de sons concomitants sont des facteurs qu'on ne peut négliger. Helmholtz, Topler, Botzmann (emploi du stro-

boscope et d'un appareil donnant des sons d'interférences) ont donné sur ce sujet des indications intéressantes en se servant des sifflets de Galton. Il résulte des données plus modernes de Rayleigh et de de Wendt que l'amplitude minima qui est 7,10 — 3 cm. 0,7 est p et celle du son C^2. Ces résultats ne seraient pas du reste à l'abri de toutes objections, car ils dérivent en partie d'hypothèses qui sont encore à vérifier. Au lieu de recourir pour la solution de ce problème aux mathématiques pures, Max Wien (Ueber die Messung der Tonstarke, *Thèse de Berlin*, 1888) a essayé de la voie expérimentale. Il s'est servi d'un résonnateur, dans lequel est une lame métallique vibrant à l'unisson et dont on observe les déplacements d'apparence linéaire à travers une fente, à l'aide d'une lorgnette. La source sonore était un téléphone. Les chiffres qu'il énumère sont ceux applicables à l'ouïe normale; mais il y a entre les nombres donnés des différences dues à des influences individuelles et qui atteignent des valeurs assez importantes, sans compter que la maladie perturbe plus notablement encore en déterminant de l'hyperesthésie ou de l'anesthésie, d'où de l'hypéracousie ou au contraire de l'hypoacousie. Au sujet de cette dernière, Schaeffer rappelle les belles recherches de Bezold et d'Edelmann qui ont si bien montré les lacunes surprenantes et multiples dans la zone sonore que l'on rencontre par exemple chez les sourds-muets. Il rappelle assez rapidement les moyens habituels dont se servent les auristes pour étudier la valeur de la perception auditive (voix élevée, chuchotée, montre, diapason, etc.) et aborde ensuite la question au point de vue mathématique, domaine où nous ne pouvons le suivre à cause de l'espace limité qui nous est réservé ici. Notons cependant qu'il donne à ce point de vue les conclusions de Panse, de Bezold et d'Ostmann, qui ont cherché à déterminer directement la valeur de l'amplitude $a\,p$ d'après laquelle le diapason vibre dans le temps $t\,p$. On se rappellera qu'ici même le dernier de cet auteur s'est efforcé d'obtenir des données permettant à l'auriste de mesurer non pas subjectivement, mais objectivement l'acuité auditive de son client. Schaeffer objecte à ces tentatives qu'une partie de l'énergie des ondes est perdue en frottements, l'autre, à faire vibrer le manche du diapason, et il est difficile d'après lui, d'estimer le reliquat disponible de force vive. Il fait ensuite la critique détaillée des acoumètres électriques, tels que celui de Jacobson, de Wien, etc., et cite les objections de Kessel notamment, qui note que certains sont supprimés par les bruits engendrés dans l'appareil. En tout cas, il serait démontré que la perception auditive est soumise à des variations individuelles incontestables et que celles-ci obéissent à des changements incessants. Politzer a noté que, pour des sons faibles, cette valeur subit des modifications périodiques, mais les mouvements de la tête, les déplacements de la source vibrante, l'existence ou l'absence de sons concomitants seraient loin aussi d'être sans influence. Nessler parle d'un rythme isochrone avec les mouvements du cœur.

Combien doit durer un bruit pour être perçu? Savart est le pre-

mier qui a essayé de s'en rendre compte à l'aide de sa roue dentée frappant une lame métallique ; puis sont venues les recherches de Villari et de Marangoni (diapason et ballon de caoutchouc pour l'observation des sons). Mach, avec une disposition un peu différente, est arrivé à constater qu'il fallait qu'un son comprît quatre à cinq vibrations pour être perçu. Avec un résonnateur, ou ballon en caoutchouc, et une source sonore donnée par un diapason mis en vibration par un courant électrique, Exner est arrivé à une valeur minima de dix-sept vibrations pour qu'il y ait sensation auditive. Suivent Kriesch, Auerbach, neuf à dix vibrations suffisent. D'après les recherches plus récentes de Plaundler et d'Exner, deux vibrations suffiraient quand elles reviennent à intervalles suffisamment rapprochés pendant un certain temps. S'agit-il de la loi d'accumulation des petites sensations rendant celles-ci finalement perceptibles ? Suivant Kohlraush, les variations individuelles feraient que, pour certaines oreilles, deux vibrations suffiraient ; pour d'autres, il en faudrait peut-être seize.

Pour qu'un son soit perçu dans son intensité vraie, un certain temps est nécessaire, qui est mesurable. Suivant Urbantschitsch, une à deux secondes seraient indispensables. Ce chiffre n'est plus exact dans les cas de maladies des oreilles. Dans ce dernier cas, il faut parfois cinq, huit, ou même dix secondes pour avoir une appréciation précise. Quand le son finit brusquement, la sensation sonore persiste encore un certain temps et les sons graves sont plus favorisés à ce point de vue que les sons aigus. La méthode de trille indiquée par Helmholtz et modifiée par Mayer, Urbantschitsch, Abraham et Schaeffer arrive à des chiffres infinitésimaux inutiles à citer ici.

Au bout d'un certain temps, l'oreille, comme on le sait, se fatigue. A ce propos, l'auteur signale les intéressantes recherches de Mach ; mais il remarque aussi qu'on a étrangement abusé de ce phénomène et que l'ouïe est plus résistante qu'on ne l'a dit.

Le timbre et ses déterminants, c'est-à-dire les harmoniques du son fondamental ont été si bien étudiés par Helmholtz qu'il a laissé peu à faire à ses successeurs. Notons cependant qu'il ressort de plus en plus des récents travaux, notamment de ceux de Hermann (*Pflügers Arch.*, 1894), avec le phonographe, et de Lindig (Ueber den Einfluss der Phasen auf die Klangfarbe, *Thèse de Kiel*, 1902), avec la sirène téléphonique, que les rapports mutuels des phases vibratoires des harmoniques n' ont pas d'influence sur le timbre ou que, si celui-ci est modifié par les changements survenus, c'est parce que certains de ces harmoniques ont été supprimés par des phénomènes d'interférence et que d'autres ont été renforcés. A propos du phénomène bien connu dit des battements, Schaeffer signale les recherches de Stumpf (*Tonpsychologie*, 1890) d'après lesquelles plus le son est élevé, plus les battements sont perceptibles et plus par contre leur intervalle est court. Pour les sons dits de combinaison, de différence, d'addition, en employant la terminologie de l'auteur, et leur analyse soit mathématique, soit au moyen de la double sirène, des résonnateurs, des membranes, nous croyons devoir renvoyer au texte, et il en sera de

même pour les sons dits de rupture, signalés pour la première fois par Seebeck en 1844. Schaeffer leur donne aussi le nom de sons de variation qui rappelle assez bien la nature du phénomène. On sait qu'il a fait une étude importante de celui-ci en collaboration avec Abraham (*Pflügers Arch.*, 1901). Ses conclusions diffèrent un peu de celles de Kœnig. Elles contredisent aussi celles que Zwaardemaker a tirées de ses expériences avec le microphone de Blacke, mis en action par un courant relié à un téléphone. Les consonances et les dissonances font l'objet d'un chapitre assez complet, dans lequel sont mentionnées les objections de Stumpf à la théorie de Helmholtz (*Beiträge zur Akustik und Musickwissenschaft.*, 1898) et l'hypothèse d'OEttingen (*Harmonies system in dualer Entwickelung*, 1866). Schaeffer penche manifestement pour l'explication par les harmoniques et admet volontiers les conclusions de Krueger qui se rapprochent beaucoup de celles énoncées autrefois par Preyer.

II. — L'étude fonctionnelle proprement dite de l'oreille, celle qui est à peu près uniquement traitée dans les ouvrages français sur la physiologie, ne contient, ainsi qu'il fallait s'y attendre, des renseignements réellement nouveaux que sur le mécanisme de l'oreille interne.

C'est ainsi que l'auteur met en doute chez l'homme l'importance fonctionnelle du pavillon, mais d'autres l'avaient déjà niée. Darwin avait montré que celui-ci est en pleine régression dans l'espèce humaine. Cependant, Gellé reconnaît qu'il est inexact de dire que l'inutilité de cet organe est presque complète et il s'appuie sur le renforcement des sons qu'on obtient en enroulant la main en cornet autour de l'oreille et aussi sur les expériences de Boucheron qui, en comblant la conque avec de la cire, a vu que les sons qui venaient d'en avant ou d'arrière étaient manifestement affaiblis. Rinne et Kessel sont arrivés récemment à des résultats semblables. On sait que, suivant Harless, Schneider, etc., une partie des ondes sonores qui frappent le pavillon sont conduites directement au tympan par les parties dures. En effet, d'après les expériences de Müller, il semble démontré que les ondes sonores sont mieux transmises par les cartilages de l'oreille que par les os du crâne. Burnett a d'autre part affirmé que certaines parties du pavillon servent de résonnateurs : l'hélix pour les sons graves, l'anthélix pour les sons moyens, la conque pour les sons aigus. Mais, suivant Schaeffer, il ne s'agirait ici que de phénomènes accessoires, en quelque sorte accidentels, et sans portée réelle. Il reconnaît par contre que le conduit auditif a un véritable pouvoir résonnateur pour les sons aigus. Le son propre à ce conduit serait, suivant Rinne, f^1. Helmholtz a trouvé ce chiffre pour son oreille droite et c^1 pour son oreille gauche. Hensen a constaté d^1 à droite et a^1 à gauche sur sa propre personne, mais, chez une femme, il a trouvé la valeur f^1.

Le fonctionnement de la chaîne des osselets et du tympan offre actuellement des difficultés considérables à résoudre. Transmettent-ils vraiment le son au labyrinthe, comme le voulait Helmholtz et

avec lui la majorité des auteurs classiques, ou ne serait-ce qu'un appareil d'accommodation, de protection comme le soutiennent certains physiologistes récents. Y a-t-il des mouvements en totalité (mouvements en masse) ou des simples transmissions vibratoires comme à travers les os du crâne ? Comment, d'autre part, le tympan peut-il vibrer à l'unisson de sons si multiples et si différents entre eux ? Schaeffer s'en tient visiblement dans leurs grandes lignes aux théories classiques. Il rappelle que Politzer a observé directement les mouvements en totalité de la chaîne des osselets (*Arch. f. Ohrenheilk.*, 1864) sur le cadavre et les déplacements de la columelle (l'analogue de la chaîne des osselets) sur le vivant chez le canard. Lucae arrivait la même année à des résultats semblables (*Arch. f. Ohrenheilk.*, 1864). Burnett, Mach et Kessel, etc., ont plus tard fait des observations analogues à l'aide du microscope. Citons encore Berthold (1872) qui a opéré à l'aide du miroir et des flammes manométriques, et dont les affirmations ont été confirmées par Nagel et Samojlöff. Du reste, le rôle d'adaptation et de protection de la chaîne des osselets, du tympan et de la musculature attachée à l'appareil de transmission est également évidente ; depuis longtemps Politzer a montré les effets utiles à ce point de vue du tenseur du tympan. Il en a été de même pour Lucae. On sait que récemment Hammerschlag a contrôlé ces données anciennes et les a complétées. Ostmann a également élucidé le fonctionnement du muscle du marteau et du muscle de l'étrier, leur faisant jouer un rôle antagoniste, le premier servant d'étouffoir, le second facilitant au contraire la transmission des sons dans l'action d'être aux aguets. Ces faits avaient du reste déjà été mis en lumière par Politzer. Pour la pression atmosphérique, la béance intermittente de la trompe, l'auteur s'en tient aux données classiques.

C'est également à quelques modifications de celles-ci au point de vue de la perception auditive dans le limaçon qu'aboutissent ses conclusions ; pour expliquer comment l'ouïe peut être en partie conservée malgré l'ossification de la fenêtre ovale, il s'en tient aux raisonnements émis dans sa thèse par Frutiger. Il mentionne d'abord l'hypothèse de la résonance de Helmholtz où l'organe de Corti est considéré comme une sorte de harpe aux cordes innombrables. Cette théorie a l'avantage de rendre compte de la plupart des faits observés. Exner et Pollack, Hensen s'en tiennent également grosso modo aux idées de Helmholtz, qui expliquent assez bien l'existence d'îlots auditifs dans la série continue des sons chez les sourds-muets, et la production de la diplacousie dysharmonique des deux oreilles. Cependant Schaeffer ne peut nier que la théorie de Helmholtz ait subi récemment des attaques assez sérieuses. Max Meyer croit que la membrane basilaire en vibrant se sépare en une série de petits territoires et que chacun correspond à un son donné. Leur longueur donne l'intensité du son et la fréquence des oscillations, la hauteur de ce même son. Suivant Ewald, toute la membrane basilaire vibre ; mais ces oscillations totales se décomposent en oscillations partielles

fixes dont chacune correspond à un son, et ce sont ces ondes qui ébranlent les extrémités du nerf acoustique. Celui-ci fournit au cerveau l'ensemble sonore qui aboutit à la figure vibratoire particulière dans chaque cas, pour employer la terminologie d'Ewald. S'il y a plusieurs de ces figures dans le même temps, il y a superposition, mais point de changement dans la longueur des ondes, de telle sorte que les différentes figures vibratoires sont toujours perçues par le cerveau. Schaeffer reconnaît que la théorie d'Ewald rend, comme celle de Helmholtz, compte de la plupart des faits, notamment de l'existence d'îlots auditifs chez les sourds-muets. Peut-être que cette partie du sujet aurait pu être développée davantage et donner lieu à une discussion d'opinions hétérodoxes qui ne sont pas même mentionnées. Le rôle de la conduction osseuse est important ; car il rend compte des explications théoriques à tirer des différentes épreuves auditives, telles que le weber et le rinne ; ici encore les opinions traditionnelles sont seules acceptées. Plus loin, signalons un chapitre intéressant sur les bruits qui, contrairement aux sons, seraient composés de vibrations irrégulièrement agencées et sans rapport simple entre elles ; néanmoins il existe entre le son et le bruit bien des intermédiaires, et bien des propriétés des premiers sont applicables aux seconds, tels que clarté, hauteur, etc. Stumpf a consacré un chapitre important de sa physiologie auditive à ces questions. Pour bien étudier le bruit, il faudrait, en définitive, le décomposer dans les sons qui le constituent, dans sa hauteur, sa durée. L'auteur signale à ce point de vue les recherches de Brücke, de Hensen et Schmidekam, de Mach. Il faut du reste pour analyser les bruits un très grand nombre de résonnateurs, ce qui rend les expériences pénibles et difficiles. Il est vrai qu'une oreille exercée est un bon moyen d'analyse. Par la dissonance ou l'accord compliqué de certains sons simultanés, on imite d'ailleurs assez bien les bruits perçus (Helmholtz). Mais à côté des bruits composés de sons musicaux d'un arrangement spécial, il semble qu'il existe des bruits qui n'ont rien de commun avec ces sons musicaux et constituent une sensation acoustique spéciale. On a même conclu qu'ils étaient perçus par un organe particulier, ce qui ne serait pas cependant exact. Stumpf a insisté sur ces bruits purs en quelque sorte ; mais des recherches probantes manquent encore. Schwendt et Wagner ont étudié la perception de ces phénomènes acoustiques chez les sourds-muets. Ils ont constaté que ceux qui ne perçoivent aucun son ne perçoivent aucun bruit. Un paysan hystérique, âgé de quarante-cinq ans, ne reconnaissait pas les sons qui causaient chez lui la plus vive agitation, même des convulsions ; mais il restait insensible aux bruits (Steinbrügge) proprement dits.

Enfin, dans un dernier paragraphe, rappelant les travaux des élèves de Wundt, Schaeffer conclut de leurs recherches que l'intensité de deux phénomènes sonores les rend perceptibles à l'état distinct quand leur rapport est comme quatre à trois.

(*A suivre.*)

C. Chauveau.

III. — **Traité de médecine opératoire et de thérapeutique chirurgicale de Paul Berger et Henri Hartmann ; chirurgie oto-rhino-laryngologique** (*suite*), par Georges Laurens, Paris, 1906, chez Steinheil, grand in-8° de 976 pages et 470 figures dans le texte.

II. *Chirurgie du nez.* — Beaucoup plus ancienne que la chirurgie de l'oreille puisqu'elle remonte aux temps hippocratiques, celle du nez a subi néanmoins à l'heure actuelle des modifications si nombreuses et si profondes, que son aspect, même celui qu'on lui connaissait vers le milieu du XIXe siècle, s'en est trouvé transformé. Elle a pris en même temps une extension considérable, puisque les interventions ne se bornent plus aux fosses nasales proprement dites ou au sinus maxillaire, mais s'étendent aux cavités accessoires les plus reculées et en apparence les plus inaccessibles. Aussi ne faut-il pas s'étonner de voir Laurens consacrer près du tiers de son ouvrage à un sujet si important. Après des généralités dont nous recommandons la lecture, car elles contribuent à donner au lecteur ces idées générales qui, dédaignées par quelques-uns, jouent cependant un si grand rôle dans la pratique de notre spécialité, il aborde les opérations plastiques pour la description desquelles il a mis à contribution l'excellent travail de Nélaton et Ombrédanne (Rhinoplastie, Paris, 1905). Comme ces écrivains, il se tient sur une réserve que certains trouvent peut-être trop prudente à propos de la plastique au moyen des injections interstitielles de paraffine. Il a soin de rappeler les diffusions suppurations, éliminations tardives, embolies rétiniennes, phlébites, infarctus pulmonaires qu'on a vu survenir à la suite de cas malheureux, mais conclut néanmoins que tous ces dangers seront peut-être finalement écartés à l'aide d'une bonne technique. La décortication du nez, assez souvent exécutée aujourd'hui à l'aide soit du bistouri, soit du thermocautère, pour remédier aux dimensions par trop colossales de l'organe, suites d'acné hypertrophique, se trouverait bien de la combinaison des deux méthodes. Après tamponnement préalable des fosses nasales et incision circulaire autour des parties à enlever qu'il saisit ensuite avec une pince, il dissèque avec le bistouri ou les ciseaux courbes. On ira aussi vite que possible ; cela sera aussi utile que de s'attarder au pincement des moindres vaisseaux dont on réprime du reste assez facilement l'hémorragie par le tamponnement. Le couteau à thermocautère déterminera définitivement l'hémostase et régularisera les parties encore exubérantes. On se gardera bien entendu de toucher au cartilage. Depuis quelques années, on pratique beaucoup plus qu'autrefois la rhinotomie pour élargir le passage naturel quand celui-ci n'est pas suffisant. Loewe surtout a familiarisé les esprits avec les résections définitives ou temporaires ; il a montré qu'en respectant ce qu'il appelle le masque facial, on n'avait point à craindre de difformités consécutives trop choquantes. En France, Ollier, Chalot, Laurens ont poursuivi le même but. Au lieu de se contenter de fendre

le nez, comme le faisait le père de la médecine pour l'extraction de polypes volumineux, ils rabattent la saillie nasale soit latéralement, soit de haut en bas (procédé d'Ollier, procédé de Chalot). Dans la rhinotomie sous-labiale, on s'adresse non plus à l'os comme précédemment, mais au cartilage (opération de Rouge). A propos des déformations des narines et des choanes, l'auteur se contente d'indications assez brèves. Pour l'épistaxis, il recommande exclusivement le traitement chirurgical de cet accident hémorragique, qui, quatre-vingt-dix fois sur 100 est dû à une érosion locale et variqueuse de la cloison ». Pas d'injections de gélatine, « excellent bouillon de culture ». Par contre, le penghawar de Lubet-Barbon donnerait d'excellents résultats; il en serait de même de la compression digitale de l'aile du nez, de l'introduction d'un condom de bonne qualité, de celle d'un gros drain qu'on double de volume en quelque sorte en introduisant des mèches entre lui et la muqueuse. S'il le faut, on emploiera le tamponnement, l'antérieur de préférence, le postérieur ayant des indications extrêmement restreintes. En somme, ce qui préoccupe Laurens avec la majorité des spécialistes actuels, c'est la crainte de l'infection, et c'est pourquoi il rejette le perchlorure de fer « dont le résultat est une infecte et septique bouillie ». S'il y a corps étranger, après cocaïni-adrénalination (anesthésie générale chez les jeunes sujets généralement indociles), qui a l'avantage de favoriser le désenchâtonnement en rétractant fortement la muqueuse, on procédera à l'extraction de différentes façons (stylet, pince coudée, serre-nœud, lithotriteur), suivant le degré de résistance; parfois même on devra se contenter du refoulement par les choanes. Quand l'ablation par les voies naturelles échoue, on recourt à la rhinotomie sous-labiale (opération de Rouge) qui ne laisse pas de cicatrice consécutive. Les polypes muqueux étant dus souvent à une ethmoïdite et à une sinusite, on comprend pourquoi Laurens insiste sur la nécessité absolue d'une investigation très minutieuse des fosses nasales et des cavités accessoires; cela est d'autant plus nécessaire que parfois de prétendues tumeurs bénignes sont en réalité des végétations cancéreuses. Leur vascularisation et leur siège anormal sur la cloison, l'état général, l'examen histologique lèveront les doutes. Une seule méthode est recommandée : la section à l'anse froide dont l'action sera contrôlée par la vue, car il ne faut pas procéder à l'aveuglette. Dans ce but, l'auteur se sert du spéculum de Vacher et d'un éclairage convenable. Les tentatives innombrables pour les déviations de la cloison, quand celles-ci ne sont pas réellement graves, trouvent en lui un censeur impitoyable; il constate du reste que depuis dix ans un véritable mouvement en arrière s'est opéré heureusement pour les malades. On n'opérera que si la forme du nez est sérieusement altérée ou s'il y a insuffisance respiratoire ou troubles réflexes incommodes tels que névralgie faciale, toux spasmodique, asthme, etc. Rejetant les moyens orthopédiques et l'électrolyse, il décrit successivement les procédés de section (bistouri ou gouge suivant les cas, scie, septotome très

recommandable à cause de la rapidité d'exécution qu'il permet, pince emporte-pièce, scie et trépan électrique) et ceux de résection (procédé de Pétersen, de Krieg, de Bönninghaus). Il indique aussi la méthode dite de mobilisation (procédés de Hajeck, d'Ash, de Moure, et enfin un procédé personnel qu'il appelle septothripsie, parce qu'il l'exécute avec le septothribe à mors cannelés non tranchants). Nous n'insisterons pas sur la chirurgie des cornets qui est si connue dans tous ses détails (cautérisation, turbinotomie, ablation des queues, prothèse à la paraffine). Disons seulement que l'auteur pratique souvent l'amputation des parties malades avec une pince de son invention, et qu'il enlève au polypotome les queues de cornet.

La chirurgie des sinus a tellement évolué dans ces derniers temps que des méthodes opératoires, excellentes à un certain moment, tendent peu à peu à être remplacées par d'autres, satisfaisant encore mieux aux principaux desiderata. Il y eut du reste, après les brillants succès du début, une période d'emballement dont beaucoup tendent à revenir. Ainsi qu'Hajeck le fait ressortir avec juste raison, le traitement endonasal ne doit plus être négligé, comme on tendait à le faire ; d'ailleurs ici encore le traitement étiologique est de la plus grande importance. Si la syphilis, par exemple, semble devoir être incriminée, l'administration des spécifiques suffira. En tout cas, l'intervention devra souvent s'étendre non sur une, mais sur plusieurs des cavités annexes ; car les sinusites sont fréquemment complexes.

Après échec des ponctions et des lavages (huit à dix séances), ou s'il y a carie pariétale, polype ou corps étranger endo-sinusien, etc., on aura recours à la cure radicale de la sinusite maxillaire par trépanation large de la fosse canine, que Luc a vulgarisée en France et dont Laurens indique soigneusement la technique. Il trouve cette méthode excellente et injustes les critiques qu'on lui a adressées et dont quelques-unes nous semblent cependant assez rationnelles. Quelles que soient ses préférences, l'auteur consent à dire quelques mots du procédé endo-nasal de Claoué, très ingénieux, mais qui exposerait à des hémorragies assez sérieuses. L'ouverture du sinus frontal par la voie frontale, c'est-à-dire le procédé d'Ogston perfectionné par Luc, n'a pas l'entière approbation de Laurens, qui, à l'exemple de Lermoyez, lui trouve à la fois des avantages et des inconvénients (récidives possibles par la persistance d'un espace mort). Il en est de même de la trépanation par la voie orbitaire. Il vaudrait donc mieux supprimer le sinus par résection des parois antérieure et inférieure, procédé qui a été employé instinctivement de tout temps, véritable Estlander du sinus, comparable par ses résultats à celui de la cavité thoracique après résection des côtes ; malheureusement, la déformation consécutive est choquante et il peut y avoir de la diplopie. On le réservera donc pour les sinusites graves; dans les cas habituels on se contentera du procédé d'Ogston-Luc, plus ou moins modifié, suivant les circonstances. La méthode par la voie frontale et orbitaire combinée (procédé de Killian), justifiée théorique-

ment, amènera quelquefois, quoi qu'on dise, une malformation choquante. Quant au traitement des ethmoïdites (procédé de Grünwald, de Hajek, etc.), l'auteur se borne à exposer l'état actuel de la question, en se livrant du reste à des considérations intéressantes sur les rapports des cellules ethmoïdales avec les sinus voisins et la cavité du crâne. Mêmes remarques pour le sinus sphénoïdal

Chirurgie du pharynx. — Laurens développe beaucoup ce qui a trait aux végétations adénoïdes. L'ablation est indiquée par les troubles auriculaires, les perturbations respiratoires, les désordres intellectuels, les déformations commençantes du squelette. Il faut se hâter, car la régression ne se produit guère que vers la neuvième année ; le mal aurait donc tout le temps d'évoluer, et s'y on intervenait trop tard « impossible de restaurer les ruines ». L'anesthésie supprime, il est vrai, la douleur et facilite l'opération, mais on ne pourrait point dire qu'elle est indispensable. Quant aux récidives, « les végétations ne repoussent pas dans la plus grande majorité des cas. » L'auteur admet les proliférations de l'amygdale tubaire (fossette de Rosenmuller, etc.) mais sans insister. Il fait ressortir l'utilité du toucher quand les rhinoscopies antérieure et postérieure, qui doivent toujours être combinées, laissent quelques doutes. L'exploration est toujours nécessaire, parce que « le syndrome adénoïdien peut être réalisé par une obstruction nasale autre que des végétations, c'est-à-dire par des queues de cornet, une lordose des vertèbres cervicales. Une atrésie du squelette (leptoprosopie de Siebenmann ?) nasal peut également en imposer pour un adénoïdisme vrai, alors qu'en réalité il s'agit de pseudo-adénoïdisme. » Ajoutons à ce sujet qu'Escat a montré dans sa thèse que les dégénérés présentaient un facies si semblable à celui que détermine l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée, que les meilleurs observateurs peuvent s'y tromper s'ils n'explorent pas le cavum. Parfois cet état se combinerait avec l'adénoïdisme ; dans ces cas bien entendu, l'opération n'améliore guère les troubles intellectuels existants. Lorsque l'allaitement est gêné et qu'il existe de la dyspnée nocturne, les nouveau-nés eux-mêmes seraient justiciables de l'intervention qui n'aurait guère que les contre-indictions suivantes : faible développement des masses morbides, insuffisance vélopalatine (l'opération augmenterait la rhinolalie), inflammation des voies aériennes concomitantes, otite aiguë, ou s'il y a dans le milieu où vit le patient des maladies infectieuses capables d'affecter le cavum telles que grippe, rougeole, etc. Les végétations seront enlevées en une seule séance. La voie nasale préconisée par Meyer, Chiari, Zaufal étant malaisée, on préférera la voie buccale ; l'ablation se fera soit avec la pince de Chatellier par exemple, soit avec la curette (couteaux de Gottstein et de Schmidt), ce qui est préférable, en dehors des deux premières années de l'existence. Laurens procède ainsi : Introduction rapide de l'abaisse-langue jusqu'au fond de la gorge ; profitant du mouvement nauséeux qui écarte largement les mâchoires, on place l'ouvre-bouche de Doyen, léger et peu encombrant, qu'on

entr'ouvre modérément et on replace alors l'abaisse-langue pour déprimer profondément le dos de celle-ci. Un faisceau de lumière électrique éclaire largement le pharynx. L'abaisse-langue étant tenu de la main gauche, on saisit de la main droite le manche de la curette comme une plume à écrire, et on fait pénétrer l'instrument dans la bouche, l'anneau incliné latéralement sur l'abaisse-langue, ce qui empêche de blesser la luette et permet une meilleure adaptation aux diamètres de la cavité. Dès que l'isthme du gosier est franchi, la curette monte derrière la luette très facilement. On fait alors tourner le manche de 90°, mouvement qui redresse l'anneau dont le côté tranchant devient horizontal. Alors on remonte l'anneau dans le cavum en tirant sur le voile comme sur une sangle et en restant toujours au contact de la cloison vomérienne dont on rase le bord postérieur de bas en haut jusqu'à la voûte. Le manche est alors incliné en bas obliquement et la curette presque verticale. Celle-ci, manœuvrée par le poignet et non par le bras, recule d'avant en arrière rasant la voûte, puis, ayant atteint la face postérieure, va de haut en bas sans perdre contact. Dans ce mouvement, le manche suit une direction inverse, bien entendu, à celle du couteau c'est-à-dire qu'il se relève pendant que la curette s'abaisse, de telle sorte qu'il finit par toucher les incisives supérieures. « Il faut déployer, dans ce curetage, une certaine pression mais pas de brutalité. » On réitère à deux ou trois reprises la marche de la curette sur la voûte et la paroi postérieure, en commencant par la partie médiane et en finissant par les parties latérales. Le reste comme chez les classiques. Chez les jeunes enfants, la pince plus commode que la curette empêchera d'autre part la chute des végétations dans le larynx, ce qui serait une complication grave. Les hémorragies consécutives seraient dues à l'hémophilie (d'où nécessité des anamnestiques), l'existence d'une poussée inflammatoire, à la blessure d'une artère superficiellement placée, à une opération incomplète laissant un débris d'amygdale. La glace, l'eau oxygénée versée dans chaque narine, au besoin le tamponnement conjureront tout danger, qui sera le plus souvent évité par le repos absolu postopératoire.

Pour les polypes muqueux choanaux faisant irruption dans le cavum, on peut opérer par la voie buccale ; on relève le voile avec une mèche passée par une narine et tirée par son bout à travers l'ouverture buccale. Cette anse maintient l'organe. On procède à l'arrachement soit à l'aveugle, soit ce qui est préférable sous le contrôle de la vue. La voie nasale est préférée par quelques-uns pour les tumeurs pédiculées. On procèdera avec le polypotome comme pour une queue de cornet. Si on a des difficultés, on dirige non plus le polypotome mais le crochet de Lange vers le pédicule du polype en guidant à l'aide de l'index de la main gauche placé dans le cavum, ou bien on substitue au crochet un serre-nœud à anse très large. La pince à polype peut aussi passer par le nez le long de la cloison et chercher la tumeur qu'elle saisit assez

facilement. L'ablation par les voies naturelles suffirait pour un grand nombre de polypes naso-pharyngiens. « Les progrès de la rhinologie, la perfection de la technique, les résultats fournis par la rhinoscopie postérieure et la diaphanoscopie doivent permettre un diagnostic précoce de la tumeur et par conséquent une thérapeutique simple. L'ère des méthodes chirurgicales mutilantes, des opérations préliminaires autrefois pratiquées, devra peu à peu disparaître. » D'autre part, le procédé sans délabrement préalable « doit être considéré non comme une opération palliative incapable de fournir une exérèse complète, mais bien comme une méthode donnant un jour suffisant et parfaitement susceptible d'amener une guérison radicale. La façon de procéder de Laurens est à peu près celle de Doyen, l'instigateur de la méthode. Il réserve l'ablation du maxillaire supérieur pour les cas de tumeurs énormes avec prolongements multiples. En outre de l'ablation sanglante, l'auteur décrit assez longuement les différents moyens de destruction par l'électricité, qui ont été proposés depuis Nélaton (électrolyse, cautérisation, ablation à l'anse galvanique), dont il apprécie les mérites, mais auxquels il semble préférer l'exérèse par arrachement et rugination consécutive.

Lorsque le cavum est le siège d'une tumeur maligne, la voie artificielle s'imposerait si le plus souvent le mal n'était pas si diffus quand on le diagnostique, que toute intervention est pratiquement contre-indiquée. « C'est une chirurgie détestable et navrante dans ses résultats ». Aussi Laurens ne fait que mentionner la voie faciale (résection temporaire du maxillaire, la voie nasale (procédé d'Ollier, de Chalot) et la voie palatine (section du palais mou et résection temporaire du palais osseux).

Comme il fallait s'y attendre, étant donné la banalité du sujet, l'auteur se borne à résumer les préceptes classiques touchant la chirurgie du voile, celle de l'amygdale. Signalons cependant certains paragraphes intéressants sur le dispositif général d'une opération amygdalienne et sur les soins consécutifs à cette dernière. L'hémorragie tonsillaire, ses causes, la façon de la combattre y sont fort bien étudiés. Laurens se montre un partisan fort peu enthousiaste des pointes de feu dans le traitement des hypertrophies de la glande. Les inconvénients « seraient multiples et quelques-uns sérieux ». Non seulement il y faudrait un assez grand nombre de séances assez douloureuses mais la réaction inflammatoire pourrait être fort vive et les complications, surtout la péri-amygdalite, seraient fréquentes. Cette complication est favorisée par l'oblitération des cryptes due au tissu de cicatrice. « On a enfermé le loup dans la bergerie et enkysté des produits septiques, qui déterminent avec la plus grande facilité un abcès de l'amygdale. Nombre d'abcès péri-amygdaliens, traités par des spécialistes, chez des malades adultes, reconnaissent comme origine des pointes de feu faites à tort et à travers, dans l'enfance. » D'autre part, des adhérences pourraient s'établir avec les piliers avec trouble consé-

cutif de la déglutition, perturbations vocales. Enfin la récidive serait assez fréquente puisque la tonsille n'a pas été détruite complètement. En somme, ce qu'il faut, c'est l'ablation sanglante. « Si l'amygdalotome vous fait peur, employez la pince à morcellement, avec elle aucun danger ; si elle fonctionne bien, aucune douleur. » Du reste, l'amygdalotomie totale (avec l'anse galvanique), difficile si la tonsille n'est pas pédiculée, serait inutile ; l'extirpation partielle suffit. On n'interviendra pas bien entendu pendant l'inflammation aiguë ou la période menstruelle. L'hémophilie est une contre-indication très sérieuse comme pour les végétations adénoïdes. L'amygdalotome est utile, mais point du tout indispensable. Il a ses défauts et ses avantages. On pourrait parfaitement lui substituer des ciseaux de trousse et surtout le bistouri courbe et boutonné de Saint-Germain. « Des grands ciseaux à hystérectomie sont parfaits. » On y recourra quand l'amygdale est enchatonnée, ce qui contre-indique l'amygdalotome ou bien quand des artérioles rampent près du pédicule. L'amygdalectomie à anse galvanique serait une excellente méthode : « c'est une opération de tout repos et qui joint à la sécurité une parfaite élégance ». Aussi l'auteur croit-il que ce procédé se vulgarisera de plus en plus. D'autre part si la prise est parfois difficile quand la glande est volumineuse, si la grosseur de l'instrument rend le maniement délicat dans une bouche étroite et si enfin la séance est un peu plus longue qu'avec l'amygdalotome, le morcellement de Ruault présenterait des avantages tels qu'il a été adopté par la majorité des praticiens. Dans les cas d'amygdales enchâtonnées ou quand il s'agit d'adultes, c'est même à lui qu'on doit avoir exclusivement recours. Avec une bonne libération préalable des piliers, on n'a pas d'accidents à craindre.

Quand il y a amygdalite lacunaire, l'auteur est pour l'extirpation, la discision des cryptes ne remplissant pas les conditions réclamées. Quant aux abcès tonsillaires, « actuellement encore la chirurgie des abcès amygdaliens est représentée par les deux écoles, vieux et nouveau jeu. Les uns redoutant l'intervention du bistouri dans une région vasculaire où le pus est profond, péri-amygdalien, difficile parfois à atteindre, où la ponction est parfois blanche et constitue une déconvenue souvent désagréable », n'ouvrent que les collections purulentes « à fleur de bistouri ». D'autres, sachant que le mal est ainsi enrayé, le patient grandement soulagé et les complications péritonsillaires prévenues, préfèrent au contraire intervenir de bonne heure. Laurens est de ceux-là. Le praticien, dit-il, ne doit pas oublier que l'abcès amygdalien abandonné à lui-même peut avoir une issue fatale. Non seulement il survient parfois des périamygdalites fort graves, mais on voit se développer des phlébites mortelles, dont Brindel a pu recueillir vingt-deux exemples, dans un récent travail. La pyohémie, la septicémie seraient plus fréquemment qu'on ne le pense résultat d'amygdalites suppurées. Il en serait de même de la néphrite aiguë, de l'endocardite ulcéreuse, de l'ostéomyélite, des arthrites suppurées, des abcès du foie, ce qui n'a pas lieu de sur-

prendre puisque les amygdales sont une des portes principales de l'infection microbienne. Laurens accepte la division en abcès péri-amygdaliens (les plus fréquents), postamygdaliens, latéro-amygdaliens ayant leur symptomatologie, leur évolution spéciales et offrant des points d'élection différents par leur ouverture (voile du palais pour les antérieurs d'après une ligne allant de la luette à la dernière molaire supérieure, pilier postérieur pour les rétro-amygdaliens). A propos des abcès rétropharyngiens, il décrit, comme Escat, une variété médiane et une variété latérale. Il rejette comme trop compliquée la voie externe sternomastoïdienne de Watson-Cheyne, Reverdin et Burckhardt. Rien à noter à propos de la thérapeutique des rétrécissements pharyngiens, où l'auteur se contente de faire une bonne exposition de l'état actuel de la question. Il en est de même de l'amygdalectomie par voie externe et de la pharyngotomie pour tumeurs malignes, pour lesquelles Laurens a utilisé les recherches d'Orlow, de Partsch, de Krölein, etc. Il ne se fait pas, du reste, beaucoup d'illusions sur les difficultés de la technique et les résultats définitifs.

Comme pour celui de l'amygdale palatine, il se montre interventionniste convaincu quand il y a abcès de l'amygdale linguale, afin d'éviter l'œdème du larynx ou les fusées purulentes du côté du plancher buccal. Dans les cas d'hypertrophie de cette tonsille, qui n'amènerait guère d'inconvénient que chez les névropathes, il fait des pointes de feu avec le cautère laryngien ou recourt au morcellement.

Un chapitre important de l'ouvrage est consacré aux pharyngotomies dont les procédés sont, comme on le sait, innombrables, mais parmi lesquels il faudrait surtout retenir le sous-hyoïdien et le transhyoïdien, isolés ou combinés. Les inconvénients et les avantages de ces méthodes sont fort bien exposés. Du reste le choix est en quelque sorte imposé par la région opératoire et la localisation du néoplasme.

Chirurgie du larynx. — Dans la partie réservée au larynx, en faisant abstraction des paragraphes consacrés à la laryngoscopie, à la trachéoscopie et la bronchocospie, que le débutant consultera cependant, avec fruit, des injections trachéales à propos desquelles le procédé pourtant si commode de Mendel n'est pas cité, de la cocaïnisation si utile et pour laquelle l'instillation est seule conseillée, disons que Laurens met en parallèle la voie endolaryngée et la voie exolaryngée; la première est la naturelle, celle de choix, chaque fois que cela sera possible. Simple, d'une technique facile, sans danger, elle devra cependant être précédée d'une trachéotomie, quand le malade est en proie à une dyspnée qui au cours de l'opération pourrait se changer en un spasme mortel. Le tubage laryngien est très longuement décrit. Cette minutie était, du reste, de mise sur un sujet si important. La recherche des points de repère pour l'introduction de l'instrument est exposée avec beaucoup de clarté et facilitera l'exécution de cette manœuvre difficile. De nombreuses figures aident, du reste, à la compréhension de

celle-ci ; un chapitre spécial est consacré ici comme autre part aux accidents et fautes opératoires. Moins émouvant que la trachéotomie, le tubage serait par cela même mieux accepté de la famille ; il peut être répété, il est moins souvent la cause de fautes graves, il expose enfin dans une mesure plus faible aux troubles respiratoires et phonatoires consécutifs, mais son emploi devra être surveillé d'une façon très rigoureuse et il nécessite une habileté technique que l'on ne possède point du premier coup ; enfin il est impossible dans certaines circonstances, par exemple quand les amygdales sont très hypertrophiées.

La laryngotomie, qui s'est peu à peu imposée aux spécialistes par le perfectionnement de sa technique et par les résultats excellents qu'elle procure bien souvent, est comme le tubage longuement et soigneusement étudiée. On la pratiquera pour les corps étrangers qu'on ne peut retirer par les voies naturelles (situation dans le ventricule, bourgeonnement au pourtour, spasme) pour les écrasements traumatiques, pour la périchondrite aiguë rebelle, la sténose, si le tubage a échoué. Quant à la tuberculose laryngée, la légitimité de l'opération serait discutable à moins qu'il n'y ait un rétrécissement ne pouvant disparaître par une intervention endolaryngée. Point d'hésitation par contre dans les cas malins de sclérome. En général, au début, la voie naturelle suffit pour les néoplasmes bénins, à moins que la tumeur soit très vasculaire (angiome) ou très mal située (ventricules) ; lorsque la masse morbide a acquis un grand volume, il en est autrement. C'est aussi à la laryngotomie qu'on aura recours s'il s'agit d'un sarcome, d'un épithéliome ou d'un carcinome ; si le cancer est véritablement opérable (aspect laryngoscopique, mobilité du larynx conservé, absence de ganglions, mobilité des cordes vocales et des cartilages aryténoïdes). La trachéotomie préalable sera exécutée dans ces circonstances variées, à moins qu'il ne s'agisse d'un cas simple tel qu'extraction d'un corps étranger chez l'adulte. Après cette discussion préliminaire, fort utile, car elle fixe nettement les indications, l'auteur fait un exposé fort lucide et fort complet de la technique (section du thyroïde, écartement des deux segments cartilagineux à l'aide de deux écarteurs mousses, tamponnement pharyngo-trachéal, manœuvres endo-laryngées variables suivant la nature du mal, puis fermeture de la plaie par suture profonde et superficielle) et des soins consécutifs.

La laryngectomie partielle ou totale, encore l'objet de bien de discussions, est exposée avec beaucoup de netteté, autant que peut le permettre l'état actuel du sujet. L'auteur préfère à l'extirpation avec trachéotomie préalable, celle sans trachéotomie préalable (procédé de Périer). Le choc opératoire et la syncope par tiraillement du pneumogastrique ou de ses rameaux assombrirait le pronostic ; néanmoins à mesure que le diagnostic précoce permettra l'intervention en temps opportun, celui-là pourra s'améliorer. On préviendra beaucoup de broncho-pneumonies consécutives par l'isolement, une atmosphère chaude et la préservation de l'infection descendante par les liquides de la plaie.

Sur un sujet si rabattu en quelque sorte, si fouillé dans tous ses recoins que l'ouverture de la trachée, il semble difficile d'être original ; mais il y a une façon personnelle d'exposer, d'insister sur les points délicats, de résoudre les difficultés. Il faut louer l'auteur du soin qu'il a pris de fixer le choix du procédé, suivant les indications du moment, et de la façon si claire, par exemple, dont il décrit la manœuvre assez malaisée pour les débutants de l'introduction de la canule. Comme d'habitude, l'iconographie apporte à la compréhension du texte un aide précieux.

L'extraction des corps étrangers n'est qu'une bonne mise à point, mais où l'on trouve utilisé très adroitement la radioscopie, la trachéoscopie et la bronchocospie de Killian ; essentiellement clinique Laurens reconnaît, du reste, que bien souvent le médecin s'il n'est pas familiarisé avec les procédés d'examen du spécialiste, fera mieux de se contenter de la trachéotomie.

A propos du traitement des rétrécissements laryngés et trachéaux d'origine fibreuse, il pense que, malgré l'utilité incontestable de la dilatation progressive, l'exérèse des brides cicatricielles est devenue actuellement très acceptable, grâce aux très grands progrès de la thyrotomie. On y recourra quand la sténose est très serrée et lorsque les résultats à obtenir par les anciennes méthodes seraient par trop lents.

Enfin les interventions pour néoplasmes malins sont bien exposées, quoiqu'un peu brièvement. Rappelant la statistique de Jurasz et de Semon, il pense que, pourvu qu'on dépasse largement les limites du mal et qu'on opère à un moment favorable, on obtiendra une proportion de succès de plus en plus satisfaisante. « Personnellement, dit-il, j'ai pratiqué huit thyrotomies dont quatre pour cancer du larynx, limité à une corde vocale. Sur ces quatre malades, trois ont guéri et la guérison se maintient depuis huit, sept et trois ans ».

IV. — **Annales médicales et bulletins statistiques de l'hôpital d'enfants Hamidié.** Constantinople, 1905.

Dans ce recueil dont nous avons eu précédemment l'occasion de parler à nos lecteurs, notre excellent confrère, le Dr Zia Noury Bey, signale, à propos de son rapport annuel, un certain nombre de faits cliniques intéressants. L'épidémie d'influenza qui a sévi à Constantinople, pendant l'année 1904, se serait accompagnée d'un grand nombre d'otites suites d'un processus catarrhal diffus et qui ont abouti la plupart à la guérison en une durée de temps assez courte, probablement parce que le traitement véritablement actif avait été établi de bonne heure. Les périamygdalites, les rhinites postérieures avec engorgement ganglionnaire, les laryngites aiguës tenaces se sont montrées assez fréquentes. Une série d'interventions telles que paracentèses du tympan, ablation de polypes, extraction d'osselets, trépanations mastoïdiennes, évidements pétromastoïdiens, pour suppuration chronique de la caisse et parfois pour choléastomes, se sont terminées de la façon la plus heureuse. Les brèches pra-

tiquées sur le squelette se sont épidermisées avec une rapidité remarquable. Zia-Noury Bey se sert beaucoup de l'eau oxygénée, de l'eucaïne à 10 °/₀, comme anesthésique local, et de l'adrénaline. Il rejette les injections dans le conduit consécutives à la perforation du tympan et n'est pas partisan, après paracentèse de cette membrane, de la douche d'air pour refouler le pus au dehors, d'abord parce que la manœuvre, rendue difficile du reste par le gonflement de la trompe, refoule dans la caisse des éléments pharyngés qui augmentent l'infection otique, puis parce que la compression ainsi produite est douloureuse et peut amener le reflux du pus du côté de l'antre. Contrairement à Zaufal et à Pifl, il pense avec Schwarze que l'ouverture précoce d'une voie de drainage à travers le conduit abrège la durée du mal, diminue la gravité de la réaction symptomatique surtout chez les enfants, prévient d'ordinaire les complications mastoïdiennes, labyrinthiques et par cela même endocraniennes. Son observation V est un cas type de destruction en masse des parties spongieuses de la base du rocher qui donna lieu à une vaste fusée purulente sous-périostée. L'observation VI est un bel exemple de sinusite frontale grippale suppurée sans lésions concomitantes du côté des fosses nasales. Une résection de la tête du cornet moyen quand celui-ci obture le canal d'évacuation, et parfois de simples inhalations mentholées assez fortes, le rétablissement surtout de la perméabilité du conduit naso-frontal suffiraient évidemment le plus souvent à guérir radicalement l'inflammation aiguë de ces cavités diverticulaires. L'observation XII concerne une tumeur sarcomateuse tirant son origine de la voûte nasale et envoyant des prolongements vers les sinus frontaux. Malgré l'ablation d'une bonne partie des parois de ceux-ci, aucun trouble consécutif des mouvements de l'œil, pas de diplopie. Enfoncement lisse du côté de la peau, léger déplacement du sourcil.

L'auteur a eu l'occasion de pratiquer la laryngofissure pour extraire un corps étranger (débris de coquilles d'œuf) placé entre les bandes ventriculaires, où il échappait par sa mobilité à tout examen et déterminait des symptômes de catarrhe laryngé d'une intensité et d'une ténacité anormales. L'usage du trachéoscope avait permis de reconnaître *in situ* un reflet blanchâtre suspect, la laryngoscopie et la radioscopie étaient demeurées impuissantes. C. Chauveau.

V. — **Hygiène du nez, de la gorge et du larynx à l'état de santé et de maladie**, par Hans Neumayer, traduction et annotations par C. Chauveau et M. Menier. Paris, chez Baillière, 1906.

Les traités généraux d'hygiène, quel que soit leur mérite, ne sauraient répondre à tous les desiderata. C'est pourquoi C. Chauveau et M. Menier ont cru combler une véritable lacune de la littérature médicale française en rendant accessible à nos compatriotes, peu familiarisés avec l'allemand, l'excellent ouvrage de Neumayer. La prophylaxie des voies aériennes supérieures présente

en effet un intérêt d'autant plus grand que ces différentes cavités, principalement le nez et la gorge, sont une des portes principales par où se fait l'infection de l'organisme. Le plan adopté est assez vaste. En effet l'écrivain ne borne pas ses investigations à l'état de santé, il les étend à l'état de maladie et il a écrit à ce point de vue une série de chapitres très intéressants et souvent très originaux. Partisan convaincu, ainsi que la plupart des spécialistes actuels, des avantages et de la nécessité même de la respiration buccale, il attribue donc la plus grande importance aux obstructions nasales et développe avec soin les indications destinées à prévenir l'éclosion des rhinites, c'est-à-dire l'échauffement, l'humidification et la purification de l'air. La conservation des dents n'est pas moins essentielle, mais Neumayer renvoie pour les soins qui leur conviennent, au volume VII de la collection à laquelle appartient son propre traité. Quant à l'hygiène du larynx, il réitère à ce sujet les préceptes formulés par les grands maitres, tels qu'examen préalable du timbre de la voix, leçons d'une durée moyenne et sans fatigue exagérée, abstinence du tabac et de l'alcool, etc. Convaincu de la nature microbienne de la plupart des phlegmasies du nez, de la bouche, du pharynx et du larynx, il signale les dangers que font courir à cette partie de l'économie les germes pathogènes, mais montre comment celle-ci arrive assez bien à se défendre dans la plupart des cas (barrière épithéliale, couche de mucus, mouvement des cils vibratiles, phagocytose, action bactéricide des humeurs), pourvu qu'elle ait conservé l'intégrité de ses tissus et de ses fonctions. Mais si la santé générale est mauvaise ou si l'état local offre quelques lésions, quelques tares, les microbes qui vivaient jusqu'alors en saprophytes au contact des muqueuses, prennent une virulence inaccoutumée et envahissent le chorion. Il aurait été intéressant de dire comment. Est-ce à travers l'épithélium beaucoup plus perméable que l'épiderme à cause de l'absence de couche cornée, ou à travers les orifices glandulaires dans l'intérieur des follicules mucipares que n'entoure pas une capsule fibreuse résistante, analogue à celle des glandes cutanées, ou enfin au moyen de ces petites éraillures, sur la fréquence desquelles Chauveau a insisté dans sa pathologie comparée du pharynx ? Il est probable que ces trois mécanismes différents d'effraction sont également réalisés. Nous aurions désiré aussi que Neumayer s'expliquât plus catégoriquement sur l'action si complexe du froid. Il est vrai que les traducteurs ont comblé cette lacune et aussi un certain nombre d'autres par leurs annotations. Malgré ces quelques réserves, nous devons reconnaître combien sont complets, malgré l'apparence élémentaire de cet ouvrage, les renseignements fournis par l'auteur. La traduction fidèle et élégante de C. Chauveau et M. Menier contribuera certainement aussi à lui assurer un excellent accueil.

C. Bassim.

III. — REVUE DES THÈSES

I. — **Traitement du catarrhe tubaire et tubo-tympanique par l'air chaud**, par Henri Guillot, de Dijon (*Thèse de Paris*, 1905).

L'emploi de l'*air chaud pur et sec* semble être relativement récent. Cependant le professeur Heissler, de Halle, a appliqué le traitement par l'air chaud à différents malades atteints d affections nasales de 1880 à 1887.

Andrews, de New York, en recommande aussi l'usage dans les suppurations chroniques de l'oreille moyenne. L'auteur de cette thèse se propose de préciser, dans son travail, la symptomatologie de l'affection qui l'intéresse d'une part, et d'autre part, les indications du traitement préconisé, ainsi que les résultats obtenus

Guillot passe rapidement sur ce mode d'emploi de l'air chaud, sur la température à laquelle il devait être employé et les appareils nombreux préconisés ne semblant pas répondre en oto-rhinologie à ce que l'on pouvait espérer de cette méthode, jusqu'en juillet 1900 où parut dans les *Annales de l'oreille et du larynx*, le travail de Lermoyez et Mahu intitulé : « Nouvelle méthode de traitement des affections du nez par les applications d'air chaud ».

Lichwitz, inventeur d'un appareil propulseur de l'air, Ménier son assistant et de nouveau Lermoyez et Mahu, préconisèrent le traitement aérothermique, aux rhinites spasmodiques, aiguës, subaiguës et hypertrophiques et par extension au coryza aigu, rhume des foins ; à certains troubles nerveux trophiques ou sensoriels, tels que l'anosmie, la cacosmie.

Bernard préconise, dans le n° 31, 1904 du *Lyon médical*, le traitement aérothermique dans l'obstruction tubaire et l'ankylose des osselets. Depuis l'époque de la première publication, Lermoyez et Mahu ont constamment employé dans leur pratique courante le traitement aérothermique surtout dans les cas de sténose tubaire récente qui entraînent avec elle des bourdonnements d'oreilles et de la surdité et ce traitement a paru donner des résultats constants. C'est dans le but de confirmer ces faits et d'en donner la technique précise, que Guillot a entrepris son travail inaugural. Le catarrhe tubaire est en quelque sorte l'extension à la trompe d'un processus inflammatoire qui a son point de départ, sa cause, à une distance plus ou moins grande de l'orifice tubaire.

L'auteur se propose donc d'étudier quelles sont les différentes maladies du nez, du cavum et du pharynx et même du larynx qui sont le point de départ de l'infection tubaire. Puis il étudie comment se fait la propagation de cette infection à la muqueuse tubaire, comment cette muqueuse réagit et quelle en est la conséquence ;

l'obstruction tubaire. Il étudie ensuite les symptômes subjectifs et objectifs qui font porter au médecin le diagnostic de catarrhe tubaire tympanique. Le diagnostic de catarrhe tubaire étant porté, l'auteur décrit l'appareil qui doit servir au traitement préconisé par Lermoyez et Mahu et qui se compose de trois parties :

1° Le générateur d'air chaud ;

2° Le réservoir d'air ou l'appareil producteur du courant d'air ;

3° Le tube conducteur et les canules.

L'air chaud doit être pur et sec ; sa température variera entre 70° et 90° centigrades.

Le manuel opératoire est celui du cathétérisme. La canule sera laissée en place six à dix secondes et les séances répétées tous les deux jours. Le résultat de la méthode est celui-ci :

Quand on pratique le cathétérisme dans la trompe, dans le catarrhe tubaire, on constate que le souffle transmis par l'otoscope est loin d'être normal. Parfois c'est à peine si on le perçoit tant il est infime ; d'autres fois, il sera perçu, mais faible, le plus souvent humide.

Au bruit du passage de l'air se joindra un bruit de râles, d'autres fois on entendra des crépitations

Puis le souffle se régularise et devient plus intense. La trompe se débouche. C'est que l'air insufflé a dilaté, séparé les parois de la trompe et que momentanément du moins, la pression est rétablie dans l'oreille moyenne égale à la pression atmosphérique. Le malade est soulagé, il entend plus distinctement : mais la muqueuse est enflammée, elle réagit et les troubles peuvent se reproduire jusqu'à ce qu'une ou plusieurs applications d'air chaud rendent à la trompe sa perméabilité définitive et que la caisse reprenne également son état physiologique.

Les indications de ce traitement se rencontrent surtout dans :

a) Les affections aiguës, *adénoïdite aiguë*, maladies infectieuses aiguës à retentissements naso-pharyngiens, et spécialement la *grippe* ;

b) Les affections chroniques du nez et de la gorge obtiennent par l'air chaud d'excellents résultats dans les cas d'obstruction consécutive à la *grippe*.

Il en est de même chez les adénoïdiens :

a) Présentant des poussées d'adénoïdites à répétition.

A. Grossard (de Paris).

II. — **La syphilis tertiaire du larynx,** par Révol, ex-interne des hôpitaux de Lyon (*Thèse de Lyon*, 1905).

Dans ce travail, résumant les idées pratiques chères à M. le Dr Garel, l'auteur déclare ne pas vouloir traiter les paralysies du larynx *syphilitiques* de la syphilis tertiaire, bien étudiées dans Mauriac. L'auteur, après un rapide historique montrant notamment que lors de la découverte du laryngoscope, on a trop voulu identifier et schématiser les lésions cutanées des muqueuses, l'auteur signale les principales classifications de la syphilis tertiaire (formes ulcéreuses et non ulcéreuses ; formes aiguës et chroniques ; formes précoces et tardives). Il insiste surtout sur le travail de Fink (1896).

Les lésions laryngées de la syphilis tertiaire ne sont pas une rareté.

La statistique personnelle hospitalière et privée de M. Garel donne sur un total de 9610 malades à l'hôpital une proportion de 1/136 et en ville, sur 21,000 malades 1/500.

En ne prenant que des malades laryngés, ce rapport est de 1/38. Sur 107 observations d'adulte, l'auteur signale 61 hommes et 46 femmes.

A quel moment apparaissent les accidents laryngés tertiaires ?

Dans l'examen de 59 observations, l'auteur donne le tableau suivant :

2e année.....	4 cas	De 20-25 ans.....	3 cas
3e —	5 —	De 25-30 —	2 —
4e —	2 —	De 30-35 —	2 —
De 5-20 ans.....	15 —	De 35-40 —	2 —
De 10-15 —	18 —	De 40-45 —	1 —
De 15-20 —	5 —	Après 45 —	0 —

« C'est donc entre la 5e et la 15e année après l'infection que se trouve le moins de fréquence. »

L'insuffisance de traitement antérieur joue un grand rôle dans l'apparition des accidents. L'alcoolisme, le tabagisme, l'abus de la voix, le froid sont des causes de moindre importance.

Signalons la fréquence des récidives des lésions laryngées.

Ces lésions comportent deux types : type aigu et chronique.

Le type aigu affecte deux stades :

1° l'infiltration ; 2° l'ulcération auxquels il faut ajouter une conforme toute spéciale de périchondrite.

Le type chronique ou parasyphilitique de Massei se présente sous la forme soit cicatricielle, soit hypertrophiante.

L'infiltration est localisée et généralisée à tout le larynx. De coloration rouge plus ou moins intense, le gonflement est dur, tendu, résistant et non séreux, tremblotant comme l'œdème du larynx.

Signalons tout particulièrement l'infiltration sous-glottique qui, pour M. le Dr Garel a une très grosse valeur diagnostique, bien qu'elle puisse se rencontrer dans d'autres affections sous-glottiques : laryngites chroniques, tuberculose. L'auteur omet de signaler le diagnostic à faire avec l'infiltration sous-glottique du rhino-sclérome si fréquente à l'étranger et si rare chez nous et qui affecte une allure essentiellement chronique.

L'infiltration sous-glottique est unilatérale ou bilatérale, dépasse le niveau de la corde en position respiratoire et oblitère p. e. plus ou moins la lumière trachéale. La tuméfaction est d'ordinaire bien régulière avec une surface parfaitement égale.

Plus rarement, elle est bosselée; exceptionnellement, elle peut avoir un aspect bourgeonnant. C'est parfois toute la lésion laryngée. La dyspnée est plus ou moins intense, dans cette forme uniquement sous-glottique. La voix est peu altérée ; la toux fréquemment cornante et la dysphagie exceptionnelle ou très légère. D'assez nombreuses observations donnent une idée très nette de ces formes sous-glottiques.

L'*infiltration épiglottique* atteint rarement toute l'épiglotte ; rarement aussi, elles sont isolées, le malade se faisant soigner tard dans cette forme. Peu d'enrouement ; peu de dyspnée ; parfois de la dysphagie. On observe les deux types (infiltré, œdémateux et ulcération).

L'infiltration aryténoïdienne donne beaucoup de troubles fonctionnels (dysphagie, dysphonie). La dyspnée se voit dans le cas d'œdème. Généralement, un aryténoïde est plus pris que l'autre. Le volume de la tuméfaction est très variable, le plus souvent minime.

Les lésions des cordes sont habituellement unilatérales. La corde est rouge, tuméfiée en fuseau, plus ou moins immobilisée, amenant la voix de rogomme. Habituellement, il n'y a pas de dysphagie et la dyspnée est rare.

Dans la forme *infiltration sous-glottique généralisée*, on ne connaît plus de détails et le ventricule laryngien ressemble à un infundibulum étroit, irrégulier, d'un rouge intense.

L'*ulcération* consécutive qui suit l'infiltration prolongée est en général unique, profonde, à bords inflammatoires, à fond jaunâtre avec, souvent, des végétations.

La prédominance de ces végétations constitue la forme ulcéro-bourgeonnante. Les ulcérations des cordes et surtout de l'épiglotte ont un aspect caractéristique :

1° Ulcération de la corde. Souvent un coup d'ongle sur le bord libre ; parfois une dentelure ; parfois destruction totale, unilatéralité, dysphonie très marquée et troubles plus ou moins persistants de la voix, même après guérison.

2° Sur l'épiglotte, bord échancré en coup d'ongle ; aspect crénelé, parfois destruction complète et persistance d'un moignon. Rarement, perforation centrale.

La périchondrite laryngée syphilitique est rarement primitive d'emblée (cas de Geens et Griffon) presque toujours secondaire.

La lésion évolue généralement de l'intérieur du larynx à l'extérieur. Le cartilage aryténoïde est plus fréquemment pris : cartilage et cordes correspondantes immobilisées ainsi ; gonflement œdémateux rougeâtre, parfois considérable ; douleurs très vives à la déglutition et à la pression externes ; puis ulcération, fistule avec élimination de débris nécrosés de cartilages.

La thyroïde est envahie soit en dedans, soit en dehors. Empâtement et finalement trajet fistuleux. Les lésions du cricoïde, heureusement rares, amènent une sténose sous-glottique « terrible ».

Signalons avec l'auteur la difficulté de diagnostic topographique précis dans les formes si souvent mixtes de l'infiltration avec périchondrite.

Les formes cicatricielles sont soit superficielles et non sténosantes (déformation de l'épiglotte, écoulement de l'épiglotte), soit profondes et sténosantes. Les cicatrices superficielles atteignent surtout l'épiglotte. Les formations en tuiles, enrouement, moignon épiglottique, adhérences à la paroi postérieure du larynx, amènent généralement, peu ou pas de troubles fonctionnels. A signaler les tractus fibreux

sous-glottiques, immobilisant la corde et amenant une dysphonie persistante.

Les cicatrices profondes et sténosantes en général de la glotte ou de son voisinage immédiat sont graves et se voient surtout en avant. Tractus fibreux, soudure plus ou moins complète des cordes, occlusions membranoïdes plus ou moins complètes qui. parfois, sont de nature congénitale non syphilitique, cicatrices amenant les cordes sur des plans différents.

Comme signes fonctionnels, c'est surtout la sténose lente, d'autant plus redoutable qu'elle est plus insidieuse, car le malade s'habitue à respirer un certain temps avec un larynx extrêmement étroit.

Les hypertrophies sont habituellement chroniques et constituent un type à part. Elles ont une tendance habituelle à l'accroissement et ne cèdent pas au traitement spécifique. Généralement le larynx est envahi par des bousselures dures soulevant la muqueuse rougeâtre, parfois on observe le type papillomateux ou pseudo-polypeux.

Parfois des poussées aiguës, infiltration, œdème, rarement viennent s'ajouter à ces lésions et, dans ce cas, le traitement spécifique agit sur les lésions récentes, la respiration généralement satisfaisante, la fonction vocale habituellement très modifiée ; la voix empâtée, rauque, rappelle un peu celle des néoplasmes endo-laryngiens. On observe, parfois, de l'infiltration sous-glottique. L'auteur a eu l'occasion de faire un examen nécrosique et histologique d'un cas de laryngite syphilitique et hypertrophiante dont nous donnons simplement la conclusion : « La lésion est celle d'une infiltration chronique à évolution très lente et dont rien, si ce n'est l'histoire antérieure du malade, ne permet d'affirmer la nature spécifique. »

L'auteur fait ensuite l'étude de chacun des signes subjectifs et fonctionnels : la douleur, la dysphonie, la dyspnée, l'un des symptômes caractéristiques de la syphilis laryngée, la toux, parfois due à des lésions pulmonaires syphilitiques, l'expectoration, la fétidité de l'haleine et de la cachexie avec complications, l'auteur signale :

1° L'œdème habituellement produit par le froid, accident très fréquent et très grave ;

2° Les phlegmons périlaryngiens, complication rare étudiée par Mauriac ;

3° Les adénopathies souvent aiguës et dues alors à une infection surajoutée banale ;

4° Des paralysies myopathiques musculaires (Tixier) ;

5° Des lésions nerveuses ;

6° Des arthrites et ankyloses, cordes immobilisées, subluxation de l'aryténoïde ;

7° La chute dans les voies respiratoires de fragments cartilagineux nécrosés.

Cet accident rare provoque de la suffocation et le fragment est rejeté le plus souvent.

8° La propagation des lésions à la trachée et aux poumons, complication malheureusement pas bien rare mais passant inaperçue ;

9° Des lésions surajoutées, infection banale, diphtérie (cas de Rouflay), tuberculose (très nombreuses observations).

L'auteur ne signale pas la coexistence du cancer et de la syphilis, question d'ailleurs très discutée.

L'hérédo-syphilis a un début insidieux : enrouement, aphonie, troubles respiratoires plus ou moins graves. Elles sont précoces, souvent dès la première année ou tardives. Les formes tardives ressemblent tout à fait aux laryngites syphilitiques tertiaires mais présentent deux points un peu spéciaux, début insidieux, concomitance presque constante de lésions du nez et de la gorge.

Souvent il s'agit de pseudo-héréditaires, la syphilis ayant été acquise dans le tout jeune âge.

L'auteur relate plusieurs observations de syphilis héréditaire observées chez M. Garel.

Le diagnostic est souvent très difficile :

1° Avec la tuberculose. L'étude en est fort bien faite. Signalons seulement à ce propos la bilatéralité ou la diffusion des lésions; la multiplicité des ulcérations sont en faveur de la tuberculose : à signaler la fréquence des signes pulmonaires dans la syphilis, la fréquence plus grande de la dyspnée dans la syphilis.

Dans les cas de forme mixte, le traitement permet parfois de résoudre le problème en guérissant certaines lésions et souvent en aggravant les autres.

2° Le cancer.

Signalons surtout que le cancer du larynx est rare au-dessous de 40 ans et qu'il est exceptionnel chez la femme.

Un seul cas observé par M. Garel. Le doute est fréquent ; le traitement par le mercure et l'iodure permet souvent le diagnostic.

L'examen histologique d'un fragment ne donne pas toujours des résultats précis.

3° *Le lupus laryngé* est rare, généralement indolore.

4° Le diagnostic avec les laryngites chroniques est fort difficile surtout pour la forme hypertrophiante.

D'ailleurs, le traitement chirurgical est le même puisque le traitement antisyphilitique n'agit plus.

5° Signalons pour la forme cicatricielle le diagnostic avec la plupart des laryngites infectieuses : variole, fièvre typhoïde, etc. L'examen général du malade au point de vue syphilis et surtout la recherche de la dysphagie prolongée (signe de Garel), ont une grande importance.

Le traitement comporte schématiquement :

1° Le traitement interne : iodure et mercure applicable surtout aux cas aigus et le traitement externe, raclage, incision, dilatation, laryngotomie, laryngectomie dans les formes chroniques dites parasyphilitiques, mais en s'aidant presque toujours du traitement interne pour amener tout au moins la formation de lésions nouvelles.

Dans certains cas, il y aura lieu de recourir au tubage ou à la trachéotomie.

L'auteur conseille la pratique de M. Garel : iodure à grosses doses d'emblée : débuter par 4 gr., et aller jusqu'à 5 et 6 gr.

La tolérance de l'iodure se manifeste au moins autant avec les petites doses qu'avec les grosses. Malheureusement l'œdème iodique est loin d'être rare. Aussi faut-il le donner prudemment chez les dyspnéiques et s'en abstenir dans l'œdème du larynx. Dans ce cas, alors, donner du mercure pendant quelques jours, puis lui substituer ou lui associer l'iodure. Parfois M. Garel a fait un tubage préventif pendant 3 ou 4 jours tout en donnant de l'iodure.

La friction et les injections mercurielles sont préférables à l'ingestion. Certaines lésions ne sont améliorées que par le traitement mixte.

Un index bibliographique important termine ce très intéressant travail inspiré par M. Garel et qui résume les idées pratiques de cet auteur sur ce sujet. SARGNON (de Lyon).

III. — **Contribution à l'étude des cancers du sinus maxillaire,** par Pierre RICHOU (*Thèse de Paris*, 1905).

Relativement peu fréquents, les cancers primitifs du sinus maxillaire se développent de préférence chez les sujets âgés, avec prédominance dans le sexe masculin. Leur étiologie proprement dite est aussi obscure que celle des cancers en général.

Toutes les tumeurs observées par l'auteur étaient des sarcomes ou des épithéliomas.

Le néoplasme peut naître sur les différentes parois du sinus antéro-externe, inférieure et supérieure, mais très rarement sur la paroi interne ou nasale.

Dans presque tous les épithéliomas, l'auteur a constaté l'envahissement des ganglions cervicaux supérieurs situés au-dessous du bord externe du sterno-mastoïdien.

L'évolution des cancers du sinus maxillaire est, au début, la même que celle de toutes les tumeurs solides de cette cavité. A une *période latente*, à douleurs intermittentes passagères faisant croire à une névralgie douteuse, succèdent au bout d'un certain temps des phénomènes de voisinage qui caractérisent une seconde période : gêne, sensation de pesanteur dans le sinus.

Deux symptômes existent presque toujours qui semblent indiquer l'infection de l'antre d'Highmore.

a) La paroi antérieure présente des altérations d'apparence surtout inflammatoire ; déformation de la joue avec gonflement des parties molles, effacement des sillons naso-génien et naso-labial, tuméfaction de la fosse canine, et le doigt introduit dans la cavité buccale sent un empâtement du sillon gingivo-labial qui peut s'étendre de la canine à la dernière molaire.

b) Du côté du nez, on observe, fréquemment, de l'obstruction du méat moyen causée par de petits bourgeons et un écoulement purulent d'ordinaire peu fétide ; parfois des épistaxis.

Ajouter à ces symptômes principaux :

Un peu de larmoiement, rare ;

Quelques troubles oculaires, surtout moteurs ;

Du nasonnement ;

De l'obscurité du sinus à la transillumination ;

Enfin dans une troisième période, tendance de la tumeur à pénétrer dans les parties voisines et faire saillie au dehors, faisant naître, du côté de la *paroi antérieure*, des troubles fonctionnels, tels que : épiphora, compression des vaisseaux, des nerfs, provoquant une douleur d'intensité variable ; du côté de la *paroi inférieure*, les dents s'ébranlent quelquefois tardivement et tombent les unes après les autres, souvent en très peu de temps.

Des prolongements cancéreux apparaissent dans la cavité buccale, détruisant à la longue les cloisons interalvéolaires. On peut observer une sorte de trismus par envahissement du muscle temporal et des muscles pterygoïdiens.

La respiration est entravée ; l'insomnie survient.

Vers la *paroi supérieure* prise de bonne heure, l'infiltration gagne la cavité orbitaire et en premier lieu les muscles moteurs du globe oculaire. L'exophtalmie apparaît, le globe est refoulé en avant et en haut, quelquefois un peu en dehors : il y a diplopie. L'œdème survient par la paupière inférieure et gagne la supérieure ; on peut observer du chémosis. Les téguments et la muqueuse sont fortement vascularisés. L'envahissement de l'orbite continue et les lésions du fond de l'œil apparaissent avec les douleurs.

Du côté de la *paroi postérieure*, il ne se produit pas de symptômes bruyants.

La *paroi interne* se prend tardivement par l'envahissement de la tumeur à travers l'ostium maxillaire amenant l'anosmie et l'anesthésie de la muqueuse nasale. En arrière, la tumeur peut s'étendre assez loin pour comprimer la trompe et altérer l'audition.

En haut, elle peut gagner le massif ethmoïdal et envahir tout le labyrinthe et pénétrer ainsi dans la cavité crânienne. Le système ganglionnaire est assez rapidement atteint quand il s'agit d'un épithélioma.

Le malade épuisé par les hémorragies et le défaut d'alimentation meurt dans des souffrances atroces si l'opération n'a pas été faite complètement et rapidement par la résection du maxillaire supérieur très largement pratiquée.

Et encore la récidive se produit en général très vite de deux à quatre mois après l'intervention.

Les résultats opératoires sont peu encourageants :

Sur 14 opérés, 8 sont morts.

Un de choc opératoire, deux d'érysipèle de la face, les autres ont eu une survie de sept et neuf mois, un a été perdu de vue mais doit être mort, cinq sont vivants ;

Trois sont en pleine récidive (l'opération datant de huit, cinq et quatre mois) ; deux sont vivants et bien portants : l'un a été opéré en

mars 1903, c'est-à-dire il y a deux ans et demi ; l'autre, opéré depuis deux mois, étant donnée la forme assez limitée de sa tumeur, laisse l'espoir d'un bon résultat. A. Grossard (de Paris).

IV. — **Complications endocraniennes des sinusites frontales**, par S. Sicard (*Thèse de Toulouse*, 1905).

Ayant eu l'occasion d'observer un cas de sinusite frontale suivie d'abcès du cerveau, l'auteur se propose une mise au point de la question. Il insiste tout d'abord sur la gravité toute particulière des complications endocraniennes de la S. F. (29 morts sur 32 cas rapportés — 90 0 0 d'après Kœbel).

Les enfants et les vieillards paraissent à l'abri de la S. F. dont la rareté s'oppose à la fréquence des complications endocraniennes d'origine otique. Les suppurations chroniques, l'empyème clos, un curettage trop consciencieux sont autant de causes prédisposantes. Quant à l'intervalle entre l'apparition de la S. F. et les premiers symptômes de propagation à l'endocrâne il est très variable.

Envisageant le mode de propagation en l'absence de toute effraction visible des parois, Sicard passe en revue les trois voies que peut suivre l'infection (voie transosseuse, veineuse, lymphatique) en s'appuyant sur les données de l'anatomie pathologique. La perforation de la paroi cranienne est rare ; dans les cas aigus surtout, on ne constate que de l'ostéite. Parfois même on observera une collection extradurale sans lésions osseuses.

La sinusite frontale évoluant dans certains cas d'une façon silencieuse, sans symptômes appréciables à la rhinoscopie, le diagnostic étiologique de ces complications endocraniennes au début est fort délicat. Ces dernières, la thrombo-phlébite des sinus mise à part, peuvent se ranger sous trois chefs : 1° abcès extradural ; 2° leptoméningite ; 3° abcès encéphalique.

Abordant la question du traitement de la S. F. et de ses complications, l'auteur se préoccupe moins du choix du procédé opératoire que de la conduite à tenir. La cure radicale en dehors des accidents cérébraux ne doit pas être préconisée. On doit toujours essayer le drainage par voie nasale ; si l'ouverture du sinus paraît nécessaire, se méfier de la curette qui fera le moins de dégâts possible. En présence d'une complication cérébrale confirmée, on devra toujours tenter l'opération associée suivant le cas à la ponction lombaire. Dans les cas plus difficiles où les symptômes se réduisent à de vagues douleurs de tête, des vertiges, des vomissements, on peut différer, mais dès que la somnolence commence à se produire, l'indication de l'intervention est absolue. F. Laval (de Toulouse).

V. — **La tuberculose ulcéreuse chronique du pharynx**, par Camille Dufays. (*Thèse de Nancy, 1904*).

La thèse du Dr Dufays est une mise au point de la question de la tuberculose pharyngée chronique. Un chapitre historique fort com-

plet, sert d'introduction à l'étude de cette affection. L'auteur démontre, ainsi que nous l'avions dit avec Brindel en 1900, qu'il faut rayer en grande partie de la nosographie le chapitre des angines scrofuleuses.

Cet ancien échafaudage composé d'affections dissemblables doit être dissocié, pour arriver à classer les différentes affections de la gorge qu'il englobe, afin de grouper celle-ci d'après leur cause pathologique.

Sous le nom d'angines tuberculeuses, on doit considérer les angines tuberculeuses chroniques propement dites, et le lupus de la gorge.

Les ulcérations chroniques s'observent dans environ 1/100 des cas de tuberculose générale, elles peuvent être la première manifestation de l'infection tuberculeuse dans l'organisme et devenir le point de départ de l'infection générale. La contagion peut être directe ou se faire indirectement ; par l'air inspiré ou par les aliments. Le bacille de Koch pénètre dans les lacunes lymphatiques où il se cultive, ainsi que l'a montré Dieulafoy. Les altérations catarrhales chroniques de la muqueuse sont pour lui autant de portes d'entrée ; il en est de même des érosions antérieures banales, spécifiques ou traumatiques qui peuvent exister à la surface de l'organe.

En général, les ulcérations observées sont secondaires à une tuberculose du larynx ou du poumon, l'infection se fait par la voie lymphatique rétograde, par les crachats ou par continuité des lésions. Les ulcérations chroniqnes se manifestent dans les diverses régions du pharynx. Elles sont peu nombreuses, étendues. Leurs bords sont nets, irréguliers, quelquefois bourgeonnants ; leur fond est gris-jaunâtre ! Au début, apparaissent des granulations jaunes caractéristiques ; plus tard ces granulations resteront apparentes autour des ulcérations ; toutefois ce signe ainsi que la présence des bacilles dans les sécrétions, n'est pas absolument constant. Les signes fonctionnels qui accompagnent leur évolution sont : les douleurs à la déglutition, l'otalgie, la parésie du voile du palais avec régurgitation des liquides, et le nasonnement de la voix; dans certains cas on constate : la salivation, la fétidité de l'haleine et de l'engorgement ganglionnaire.

Ces lésions s'observent quelquefois, mais très rarement chez l'enfant. La marche est lente, peut durer plusieurs années, entrecoupée de périodes de rémission, l'ulcération s'étend en surface, plus rarement en profondeur, elle provoque parfois la destruction du voile du palais et de ses piliers.

Certains cas d'ulcérations tuberculeuses peuvent guérir ; l'évolution parfois révèle une marche plus rapide presque aiguë. Le diagnostic présente parfois des difficultés assez grandes, et les signes pathognomoniques font défaut. Il peut y avoir erreur avec l'amygdalite lacunaire ulcéreuse, l'amygdalite ulcéro-membraneuse et l'épithélioma.

C'est surtout avec la syphilis tertiaire que cette affection peut être parfois difficile à différencier. Dans la syphilis il faut noter l'intensité et l'étendue de la réaction inflammatoire, l'étendue et les caractères spéciaux des lésions et enfin leur tendance destructive et leur évolution rapide,

La différenciation entre le lupus et la tuberculose chronique du larynx est facile dans les cas typiques : mais il existe des cas de transition, où il est impossible de savoir où commence l'une et où finit l'autre. La présence des granulations jaunes et la découverte des bacilles dans les sécrétions sont des signes inconstants.

Quant au traitement, il doit consister à calmer les douleurs, à cureter, cautériser au galvano les ulcérations, ou à pratiquer des badigeonnages caustiques (acide lactique, glycérine phéniquée, etc.).

A. Raoult (de Nancy).

VI. — **A propos d'un cas de complications endocraniennes consécutives à une otite moyenne suppurée,** par René Mauret (*Thèse de doctorat*, Montpellier, 1905).

Une observation inédite de mastoïdite, compliquée de méningite et d'abcès du lobe temporal, suivie de mort, malgré l'intervention *opératoire*.

E. Hédon (de Montpellier).

IV. — NOTES DE LECTURES

LES AFFECTIONS DES CAVITÉS ACCESSOIRES DU NEZ

D'après l'Association américaine de Laryngologie, 27e réunion annuelle.

Par **VERGNIAUD** (de Brest).

Questions posées. — (*a*) Quels sont les symptômes qui dans les maladies des cavités accessoires du nez demandent une intervention chirurgicale radicale ?

(*b*) Quels sont les résultats comparés obtenus par la méthode conservatrice et par la méthode d'intervention radicale ?

Rapport sur le sinus maxillaire, par Robert Myles. — L'intervention radicale est indiquée :

1° Quand il y a de nécrose osseuse sous le périoste et à la racine des dents ; 2° quand il y a dégénérescence polypoïde étendue de la muqueuse du sinus, ce qui est indiqué par une sorte de chémosis de la muqueuse de l'hiatus semi-lunaire et complication d'ethmoïdite ; 3° dans tous les cas d'ostéo-myélite caractérisée par une sécrétion de coloration vineuse ; 4° dans presque tous les cas de néoplasme.

Plus l'intervention est précoce et radicale, meilleur est le résultat.

Les cas les plus embarrassants, au point de vue la ligne de conduite à suivre, sont les sinusites très anciennes, sans complication, caractérisées simplement par un écoulement purulent ou muco-purulent plus ou moins abondant.

Quant aux résultats comparés des méthodes conservatrices et radicales, voici les résultats de la pratique de l'auteur.

La méthode des irrigations par l'orifice naturel lui a donné quelques guérisons, mais surtout beaucoup d'insuccès ; elle est dans tous les cas trop lente et ne peut être indiquée que par occasion et rarement.

Il a fait plusieurs centaines de fois l'ouverture du sinus par la fosse canine avec curettage plus ou moins complet ; mais il regrette aujourd'hui cette intervention, à moins qu'elle ne soit suivie de la formation d'une ouverture permanente du sinus dans la cavité nasale de façon à permettre par là un drainage permanent de la cavité sinusale.

L'importance de cette fenêtre naso-sinusale paraît si grande à l'auteur, que, dans presque tous les cas, il l'emploie exclusivement, soit seule, soit comme premier temps d'un Cadwell-Luc. Pour la pratiquer il se sert de ciseaux courbes, d'une pince gouge et quelquefois d'une tréphine électrique.

Il enlève autant qu'il peut de la paroi du sinus correspondant au méat inférieur ; et, dans certains cas, une partie du cornet inférieur

et de la paroi externe du méat moyen. Après curetage de la cavité, avec des curettes à manche malléable, on la lave et on la bourre de gaze iodoformée. La cavité est plus tard lavée, à travers cette fenêtre, jusqu'à guérison.

Rapport sur le sinus maxillaire, par LALAND. — Les différentes variétés d'empyème chronique de l'antre peuvent être rangées en trois classes, au point de vue de leur gravité.

1° Les cas sérieux demandent une intervention chirurgicale radicale : le Caldwell-Luc.

Cette classe comprend les cas dans lesquels les malades souffrent de douleurs violentes : névralgies, tics douloureux, névroses réflexes, symptômes dus à une augmentation de pression dans le sinus par dégénérescence polypoïde de la muqueuse, dépôt de masses cholestéatomateuses, kystes osseux, néoplasmes ; les cas dans lesquels il y a nécrose étendue, séquestres ou infection des parties molles voisines ; les cas d'élargissement du sinus suffisant pour produire une difformité.

Mais ces cas sont rares et cette première classe comprend probablement moins d'un dixième de la totalité des cas de sinusite maxillaire.

Une deuxième classe comprend tous les cas légers caractérisés simplement par un petit écoulement purulent ou muco-purulent avec ou sans odeur, ne causant ni douleur ni gêne, mais seulement l'ennui de se moucher fréquemment. Les malades de cette classe préfèrent garder leur petite infirmité que de s'exposer aux souffrances et à tous les inconvénients qu'entraine, pendant une semaine ou deux, une opération ; et, nous ne pouvons leur donner tort ; car, nous ne pouvons leur promettre avec certitude qu'une opération leur rendra leur état normal d'une façon absolue. Ne voyons-nous pas souvent, en effet, des malades opérés avec succès continuer à se plaindre, soit de douleurs, soit de sécheresse du nez, soit de formation persistante et gênante de croûtes sur les bords de l'ouverture sinuso-nasale pratiquée, ou sur les moignons des cornets enlevés.

Les formes de gravité moyenne comprenant les 9/10 de la totalité des cas constituent la troisième classe. Le rapporteur leur applique un traitement fondé sur les données de l'anatomie et de la physiologie. Se basant sur ce fait que la muqueuse du sinus est à épithélium cylindrique, indice de son rôle respiratoire, et que l'orifice normal est tellement situé qu'il se trouve, suivant la position du corps, soit au-dessus, soit au-dessous du plancher du sinus, il a essayé de traiter tous les cas de sinusite maxillaire de gravité moyenne en agrandissant l'orifice normal sans toucher au cornet inférieur.

Il a par ce moyen guéri, dans ces dernières années, de nombreux cas d'empyème de l'antre. Pour pratiquer cette ouverture, il se sert d'une sorte de crochet à bout pointu et à lame tranchante, située dans la concavité de l'instrument.

Il enfonce ce crochet dans la paroi externe du méat moyen, au

niveau de la partie moyenne du bord inférieur du cornet moyen, et le tire en avant de façon à faire une incision de deux centimètres environ, qu'il agrandit en retournant l'instrument, de façon à perforer la paroi de dehors en dedans aux deux extrémités de la première incision. Les lambeaux osseux sont enlevés avec la pince de Luc.

L'ouverture ainsi obtenue est assez grande pour devenir permanente. On s'en sert pour laver le sinus au moyen d'une sonde d'Hartmann ou mieux d'une sonde d'Itard convenablement recourbée et pour le débarrasser des granulations qu'il pourrait contenir avec pinces ou curettes appropriées.

Le malade apprend à se débarrasser du liquide de lavage en baissant fortement la tête et en soufflant énergiquement par cette narine.

Cette fenêtre du sinus dans le méat moyen a été préconisée d'abord par Gerber, de Kœnigsberg, mais comme simple modification de la fenêtre faite au sinus dans le méat inférieur, dans l'opération de Caldwell-Luc.

La situation ou la forme du cornet moyen gênent quelquefois, et ne donnent pas une place suffisante pour l'ouverture du sinus en cet endroit.

Il faut ou enlever le cornet, ou le déplacer soit avec un élévateur, soit, et beaucoup mieux, avec un spéculum de Killian qu'on introduit fermé et qu'on ouvre de façon à repousser le cornet en dedans jusqu'à ce que sa base craque : un léger tamponnement le maintient dans sa nouvelle position pendant quelques jours et l'on peut ensuite pratiquer l'ouverture sinuso-nasale.

Par ce procédé on guérissait tout aussi bien et tout aussi rapidement que par les opérations radicales une foule de cas auxquels on applique actuellement ces dernières avec leurs inconvénients signalés plus haut.

Rapport sur le sinus frontal, par Cornélius Coakley. — L'auteur se borne à répondre aux questions posées d'après les résultats de sa pratique.

A. *Sinusite frontale aiguë.* Les symptômes suivants demandent l'ouverture du sinus par la voie externe :

1° Œdème et rougeur de la paupière supérieure avec douleur pulsatile dans la région du sinus, si ces symptômes montrent une tendance à s'aggraver pendant plus de 24 heures après la résection du tiers antérieur du cornet moyen et la rétraction énergique de la muqueuse du méat au moyen de la cocaïne et l'adrénaline ;

2° Prolapsus marqué de la paroi orbitaire du sinus ;

3° Refoulement du globe occulaire en bas et en dehors accompagné de diplopie ;

4° Formation d'une fistule du rebord orbitaire indiquée par la rougeur, le gonflement et la fluctuation dans cette région ;

5° Douleur de la région supra-orbitaire avec fièvre et symptômes méningés ne cédant pas à un drainage convenable du canal naso-frontal.

B. *Résultats comparés des méthodes conservatrices et radicale.* — Fort heureusement les symptômes énoncés plus haut et réclamant l'ouverture externe du sinus dans une inflammation aiguë se rencontrent rarement. Sur 58 cas de sinusite frontale aiguë traités par l'auteur en 1903 et 1904, 54 guérirent par un traitement intra-nasal, comme excision à la pince ou à l'anse de toute la partie antérieure du cornet moyen de façon à découvrir l'ouverture du canal naso-frontal dans le méat moyen, et emploi combiné des douches chaudes d'eau salée et d'application de cocaïne-adrénaline.

Des quatre cas restant : un mourut de méningite trois jours après le début de la maladie, 24 heures après l'excision du cornet moyen, intervention qui avait semblé donner une voie d'écoulement suffisante au pus ; les trois autres furent opérés par la voie externe ; deux guérirent et le troisième, atteint de polysinusite syphilitique mourut de méningite et de septicémie 48 heures après l'opération.

Sinusite frontale chronique. — Je n'ai jamais rencontré, commence par déclarer l'auteur, la sinusite frontale chronique à l'état isolé et non compliquée de suppuration des sinus voisins

J'ai toujours rencontré en même temps de la suppuration des cellules ethmoïdales et très souvent du pus dans l'antre, soit par *pyosinus*, soit par sinusite.

A. — Les symptômes suivants réclament une opération radicale :

1° Ecoulement purulent chronique accompagné de polypes récidivant dans les fosses nasales. Il y a alors toujours ethmoïdite ; les petits moyens rhinologiques : ablation des polypes, curetage de l'ethmoïde, agrandissement du canal naso-frontal, sont rarement suffisants pour amener la guérison complète ; aussi doivent-ils céder la place aux moyens radicaux, excepté chez les vieillards ou les personnes atteintes d'une maladie organique grave du cœur, des poumons et des reins.

2° Poussées de sinusites aiguës à répétition dans le cours d'une sinusite chronique.

3° Complication d'une sinusite maxillaire causée par la sinusite frontale, si le traitement intra-nasal ne suffit pas à empêcher le passage du pus du sinus frontal dans l'antre. Dans ces cas il faut faire la cure radicale des deux sinusites.

4° Grâce à la skiagraphie on peut maintenant arriver à connaître l'étendue d'un sinus ; sa hauteur, sa largeur ; savoir s'il est cloisonné, la position des cloisons. Quand on est certain d'avoir affaire à un sinus très étendu, cloisonné, avec des récessus s'étendant en arrière au-dessus du toit de l'orbite, comme ces sinus ne peuvent jamais être complètement nettoyés, irrigués par l'orifice naturel, il faut faire la cure radicale.

5° Des fosses nasales étroites ne donnant pas la possibilité de faire un traitement suffisant par la voie inlra-nasale peuvent devenir indication d'opération radicale.

6° Les conditions d'existence du malade peuvent influer aussi sur la détermination à prendre, et devenir dans certains cas, indica-

tion d'opération radicale. Exemple : le malade habite loin d'un centre et les soins à lui donner l'obligent à un déplacement sérieux.

7° Le nervosisme, l'indocilité du malade rendant un traitement intra-nasal impossible peuvent quelquefois fournir l'indication d'une opération radicale à résultat rapide.

8° Enfin l'existence d'une fistule du sinus impose l'opération radicale, seule efficace dans ce cas.

B. — *Résultats comparés.* — 1° Traitement conservateur. Sur une série de 79 cas traités par l'auteur par des moyens rhinologiques : 11 ont été guéris, 24 ont eu une ou plusieurs rechutes, 17 après avoir subi un traitement intra-nasal pendant un temps variant entre six semaines et trois mois ont consenti à l'opération et ont été guéris ; 27 ont été perdus de vue sans qu'on puisse dire s'ils ont guéri ou non.

2° Traitement radical. Il comprend des procédés variés :

a) L'Ogston-Luc a été pratiqué 25 fois par l'auteur. Parfaite au point de vue esthétique, cette opération ne lui a pas donné des résultats sensiblement meilleurs que les interventions intra-nasales.

b) L'opération de Kuhnt est meilleure que celle d'Ogston-Luc ; mais elle a le tort de faire un drainage intra-nasal, car c'est ouvrir ainsi la porte à la réinfection du sinus.

c) Curetage à ciel ouvert, procédé de l'auteur. D'après lui il faut agir sur le sinus frontal comme sur la mastoïde, l'ouvrir à la manière de Kuhnt ; mais bourrer de gaze le sinus et le canal naso-frontal. Ceci obtenu, on arrivera facilement, comme dans l'évidement pétro-mastoïdien, à la suppression du sinus par la formation d'un tissu fibreux qui empêche toute possibilité de récidive, mais il faut s'attendre à un peu de déformation du front en raison de la grandeur de la cavité. Sur 104 malades opérés par ce procédé, du 1er janvier 1901 à la même date de 1905, l'auteur a eu 101 guérisons, 2 morts des suites de l'opération, un résultat incomplet avec fistule persistante.

d) L'opération de Killian préférée par les rhinologistes de l'Europe demande plus de temps ; mais elle a la prétention de supprimer en même temps que le sinus frontal toutes les cellules ethmoïdales. Ses résultats paraissent bons à l'auteur ; mais, comme il a toujours été satisfait des résultats obtenus par le curetage à ciel ouvert, il n'a pas essayé l'opération de Killian.

Rapport sur le sinus frontal, par William Casselberry. — La méthode conservatrice comprend les opérations pouvant se faire par la voie intra-nasale ; turbinotomie du cornet moyen, agrandissement du canal naso-frontal, curetage des cellules ethmoïdales voisines. Ces opérations tiennent une place importante dans la pratique ; mais, depuis l'apparition des opérations de Killian et de Coakley qui réalisent un progrès si grand, qu'on peut presque promettre la guérison sans grande déformation, on peut se demander s'il est sage de maintenir encore dans la pratique les procédés dits conservateurs ;

et si oui, il importe d'établir les conditions dans lesquelles s'impose l'emploi des opérations radicales. Ces dernières conditions se résument en ceci : apparition de symptômes indiquant un commencement d'infection intra-cranienne, comme céphalalgie persistante, frisson, fièvre, paralysie d'origine centrale. En dehors de ces conditions, comme l'opération radicale expose à des déformations et à des complications intracraniennes beaucoup plus que la maladie elle-même, il faut conclure que les sinusites frontales chroniques d'une gravité moyenne et sans complications doivent être traitées par les moyens dits conservateurs. Cependant nombre d'autres considérations peuvent faire pencher la balance du côté d'une intervention radicale. Par exemple : le mauvais état de la santé générale dû à l'absorption de pus, une dépression intellectuelle notable, la distension du sinus, l'existence d'une fistule ou d'abcès des parties molles voisines, la fermeture du canal naso-frontal, l'existence simultanée d'autres sinusites, les conditions de genre de vie, d'occupation, de fortune du malade. Mais même quand ces conditions existent, il faut essayer d'abord les procédés de traitement intra-nasaux à moins que les circonstances ne soient trop pressantes.

Rapport sur les cellules ethmoïdales, par John Roe. — L'auteur fait précéder ses réponses aux questions posées de considération anatomiques assez longues, que je passe sous silence.

Il définit ensuite relativement aux cellules ethmoïdales seules l'expression : intervention radicale, qui comprend toutes les opérations chirurgicales et les mots : traitement conservateur, comprenant toutes les autres formes de modifications soit locales soit générales.

Dans l'ethmoïdite aiguë il y a rarement indication d'une intervention chirurgicale ; il faut en excepter les cas chroniques réchauffés.

Dans tous les cas chroniques, au contraire, qui résistent à l'emploi des lavages et des applications antiseptiques, il faut intervenir chirurgicalement.

Bien plus, il faut soupçonner l'ethmoïdite, la dépister et l'attaquer chirurgicalement dans des cas où elle ne saute pas aux yeux et ne se décèle, au contraire, que par un examen minutieux.

Ainsi, bien des cas de rhinorrhée purulente à odeur forte, avec formation de croûtes sur une muqueuse intacte et qui ont été attribués à une perversion de la sécrétion nasale ou à une dyscrasie particulière sont dus à des lésions des cellules ethmoïdales, quelquefois si profondement cachées qu'on ne peut découvrir la source du pus, mais que le curetage de l'ethmoïde guérit radicalement.

De nombreux cas de névralgie faciale, de tic douloureux, migraine, ou céphalalgie persistante ont leur cause dans les lésions de l'ethmoïde ; cela est si fréquent qu'en présence d'une névralgie faciale dont on ne trouve pas la cause ailleurs, on ne devrait jamais instituer le traitement purement symptomatique de la douleur avant d'avoir soigneusement exploré la région ethmoïdale.

Pour l'auteur, le meilleur instrument pour ouvrir les cellules ethmoïdales est la pince de Grünwald.

En ayant soin de n'enlever que ce que les mors de la pince peuvent prendre et en évitant de tordre et d'arracher les prises, et en se dirigeant en haut et en dehors loin de la lame criblée, l'évidement des cellules ethmoïdales est comparativement exempt de danger ; et, ce n'est que dans les complications de sinusite frontale, qu'une intervention par les voies externes est nécessaire.

Les résultats obtenus par les méthodes conservatrices et par les moyens chirurgicaux dans l'ethmoïdite purulente et douloureuse, ne peuvent être comparés. Dans le premier cas, le malade a en perspective une lutte constante au moyen de pulvérisations, fumigations, douches, avec un espoir de guérison très incertain et une menace perpétuelle de voir les autres sinus se prendre. Dans le deuxième cas, les cellules ethmoïdales malades sont ouvertes, drainées, soignées en un tour de main, le danger d'extension de la suppuration aux autres sinus est écarté, la douleur supprimée et la guérison de la maladie obtenue très rapidement.

Rapport sur les cellules ethmoïdales, par John Farlow. — Les progrès de la rhinologie en général et spécialement de nos connaissances sur les maladies des sinus sont tels, depuis ces dernières années, surtout, qu'il semble qu'on peut formuler comme un axiome qu'en présence d'une inflammation chronique des cellules ethmoïdales, il n'y a qu'une solution possible : ouvrir, drainer, évider les cellules malades.

On peut résumer ainsi les symptômes ou syndromes qui indiquent que cette intervention est nécessaire : céphalalgie intense ou de longue durée, troubles de la vision, déplacement des globes oculaires, abcès de l'orbite, gonflement des paupières ou des conjonctives, inflammation des méninges, syphilis, polypes récidivant surtout quand ils sont accompagnés d'une dégénérescence polypoïde du cornet moyen, empyème de l'antre d'origine ethmoïdale, écoulement de pus dans le naso-pharynx avec tous ses inconvénients. Les cellules ethmoïdales doivent être attaquées par la voie intranasale avec ou sans ablation d'une partie ou de tout le cornet moyen qui est souvent malade en même temps qu'elles.

Ce n'est que dans les cas de nécrose, d'abcès de l'orbite ou de concomitance de sinusite maxillaire ou frontale qu'on peut avoir à intervenir pour la voie externe.

Pour les interventions intra-nasales sur les cellules ethmoïdales, l'auteur emploie des pinces emporte-pièce, des crochets et des curettes.

Le traitement chirurgical intra-nasal donne des résultats très satisfaisants dans presque tous les cas d'ethmoïdite chronique même graves et compliqués.

L'auteur est l'ennemi des interventions trop radicales dans ces régions voisines de l'orbite et de la lame criblée. Il est préférable

d'être prudent au risque d'avoir à intervenir de nouveau. Dans ces affections le chirurgien doit s'armer de persévérance et le malade de patience.

Rapport sur le sinus sphénoïdal, par Gleitsmann (a été publié *in extenso*, septembre de 1905).

Rapport sur le sinus sphénoïdal, par Passmore Berens. — La traduction complète de ce rapport par le docteur Menier ayant paru dans le numéro 1 des *Archives internationales* de 1906, page 96, je n'en donnerai qu'un très court résumé ; suffisant cependant, de façon à conserver à cette intéressante discussion sur les sinusites son caractère d'unité.

Le docteur Berens définit d'abord :

1° La méthode conservatrice : le traitement du sinus par divers médicaments appliqués par l'ouverture du sinus quelquefois artificiellement agrandie ;

2° Le traitement radical : toute intervention qui a pour but la suppression du sinus comme cavité close.

Le traitement conservateur est toujours mis en œuvre par la voie nasale, alors que le traitement radical peut être exécuté par la voie endonasale à travers le sinus frontal ou l'antre d'Highmore.

Les conclusions du rapport sont les suivantes :

La sinusite aiguë non compliquée ressortit de la méthode conservatrice, pourvu que l'ouverture soit accessible ; il en est de même pour la sinusite aiguë multiple englobant le sinus sphénoïdal ; de même encore pour la sinusite chronique simple, si la muqueuse n'est pas trop dégénérée. Mais dans ces différents cas, des vices de conformation du nez peuvent rendre nécessaire une intervention chirurgicale pour faciliter l'accès de l'ouverture du sinus.

Le pyosinus aigu ou chronique du sinus sphénoïdal peut être guéri par le traitement de la cause, c'est-à-dire de l'ethmoïdite.

L'empyème chronique du sinus sphénoïdal compliquée d'autres sinusites, comme c'est souvent le cas, ne peut être guéri que par le traitement radical, comprenant non seulement la destruction et l'ablation de toutes les parties malades. mais de toutes les parties qui pourraient faire obstacle au drainage et au traitement ultérieur.

S'il y a sinusite frontale, il faut aller au sinus sphénoïdal par le sinus frontal et les les cellules ethmoïdales ; s'il y a complication des sinusites maxillaires, c'est à travers ce sinus qu'on attaquera le massif ethmoïdal et le sinus sphénoïdal.

Discussion générale sur les sinusites, par Swain. — D'après un vieux dicton, toute opération chirurgicale est l'aveu d'un insuccès ; cela est vrai surtout quand on parle de sinusites.

Les sinusites aiguës guérissent spontanément le plus souvent, les sinusites chroniques arrivent à se compliquer tellement qu'elles nécessitent des interventions chirurgicales de plus en plus graves. Il est donc très important de surveiller tous les cas de sinusites et

d'appliquer à temps les moyens de traitement les plus simples pour écarter plus tard des opérations de plus en plus graves. Pour finir, une simple question au docteur Coakley.

Dans les cent quatre cas de sinusite frontale opérés avec succès par sa méthode, a-t-il toujours obtenu l'oblitération du conduit naso-frontal?

Coakley : Oui.

Swain. Ce splendide résultat mérite toutes nos félicitations; car arriver, comme l'a fait le Dr Coakley, à obtenir une oblitération radicale du sinus frontal comme d'une mastoïde, constitue un progrès sérieux dans le traitement des sinusites frontales.

Theisen. Se déclare partisan enthousiaste de la méthode du Dr Coakley qu'il a vu opérer, dont il a suivi les opérés, et dont il a lui-même employé le procédé. Dans toute opération sur le sinus frontal, le désidératum à chercher est l'oblitération du sinus ; il est difficile de comprendre qu'on puisse l'atteindre par un autre procédé, surtout quand on ferme immédiatement la plaie après l'opération. Il est sûr, au contraire, de l'avoir obtenu chez ses opérés, car chez eux, après la guérison, le nez n'était le siège d'aucune trace de sécrétion. Un point important pour obtenir ce résultat est de ne laisser en opérant aucune cellule fermée et de détruire la muqueuse du sinus et de tous les récessus.

Richards préfère la méthode de Coakley à celle de Killian. Pour lui, il a jusqu'ici employé le procédé de Luc ; mais dernièrement il l'a modifié en faisant le tamponnement du sinus à la gaze jusqu'à oblitération complète de la cavité. Cela demande de quelques semaines à cinq à six mois de traitement; mais le résultat esthétique est parfait; c'est à peine si on voit une petite cicatrice à l'angle interne de l'œil.

Otto Freer s'étonne que dans cette discussion on ait laissé de côté la cure radicale de la sinusite maxillaire par la voie nasale. Rethi qui le premier a employé cette voie, fait sauter avec la tréphine, le ciseau ou la gouge, la paroi interne du sinus, presque en entier. La perte de substance s'étend en hauteur du plancher nasal au bord inférieur du cornet moyen, et en longueur, de la tête du cornet moyen au tiers postérieur du cornet inférieur. Cette opération remplit, dans la plupart des cas, toutes les indications de Çaldwell-Luc sans faire autant de délabrements ; et elle a en outre le mérite d'être éminemment une opération rhinologique. Après Rethi, Claoué, de Bordeaux et Curtis, de New-York ont employé la même méthode, mais d'une façon plus timide, et partant, moins efficace. Comme il s'agit d'une opération nouvelle, l'expérience de l'orateur est forcément limitée, mais elle est très concluante. On peut, par l'ouverture ainsi obtenue, explorer facilement le sinus par la vue et le toucher et le cureter complètement si c'est nécessaire. D'ailleurs, si plus tard, le Caldwell-Luc est jugé nécessaire, la moitié de l'opération se trouve faite.

Bryan. La voie intranasale peut être suffisante dans les cas de

sinusite maxillaire subaiguë ou chronique d'une faible gravité et remontant à peu de temps ; mais dans les cas durant depuis plusieurs années, dans lesquels on est sûr de trouver une muqueuse épaissie considérablement et dégénérée, la résection de la paroi antérieure du sinus s'impose ; et l'on voit quelquefois ces cas rebelles ne pas être guéris facilement par les opérations les plus radicales.

Passant au sinus frontal, il dit qu'il a employé tous les procédés connus, excepté celui de Killian qu'il n'a jamais pu se résoudre à essayer tant il lui semble avoir d'inconvénients. Le procédé de Luc est celui qui lui a donné les meilleurs résultats. Il a essayé la méthode ouverte, mais n'a pas eu lieu de s'en féliciter. Il croit d'ailleurs que dans les procédés fermés comme dans l'opération à ciel ouvert le processus curatif consiste en l'oblitération du sinus par du tissu fibreux.

Coffin. Tout en adressant des éloges aux rapporteurs, il exprime le regret que leurs différents rapports forcément limités chacun au sinus qu'il avait à traiter, négligent les associations de sinusites qui sont presque la règle dans la pratique, et qui ont une si grande importance sur la conduite à suivre dans leur traitement.

A propos du *sinus maxillaire*, il partage l'opinion du Dr Bryan que dans les cas les plus graves, il faut agir par la voie buccale, mais dans beaucoup d'autres, l'ouverture par la voie nasale peut parfaitement suffire et a l'avantage d'avoir un caractère plus conservateur.

Pour le *sinus frontal*, il rappelle qu'en 1892, à Washington, dans une discussion analogue sur les sinusites, il s'était prononcé pour la méthode ouverte qui lui semblait, à cette époque, la meilleure. Actuellement, il estime que cette méthode ne convient qu'à certains cas ; c'est la méthode de choix quand le sinus est petit et atteint isolément ; mais dans la majorité des cas, c'est-à-dire quand on a affaire à des sinus étendus et irréguliers, et qu'il y a en même temps ethmoïdite, c'est le Killian qui lui paraît le procédé le meilleur. Une des principales causes d'échec dans le traitement des sinusites frontales est l'oubli d'une cellule ethmoïdale malade ; le procédé de Killian est celui par lequel on évite le mieux cette cause d'insuccès ; et, si le sinus sphénoïdal est malade, on peut facilement le comprendre dans ce curetage du labyrinthe ethmoïdal. Son opinion sur le traitement de l'*ethmoïdite* est que le curetage des cellules ethmoïdales par une opération extérieure est beaucoup plus conservateur que par la voie nasale qui force à l'ablation d'un cornet moyen souvent sain ; de plus, cette voie permet facilement d'atteindre le sinus sphénoïdal.

Harris. Dans cette discussion où il n'est question que du choix du meilleur procédé opératoire, on semble oublier que dans un grand nombre de cas caractérisés simplement par un écoulement mucopurulent, sans autre symptôme alarmant, nous pouvons soulager suffisamment nos malades sans opération radicale. On oublie aussi que ces opérations radicales ne sont pas sans danger ; et cependant Turner, d'Edimbourg a pu réunir vingt-quatre cas de morts survenus dans ces dernières années, à la suite d'opérations sur les divers sinus dont dix-sept pour le sinus frontal à lui seul.

Clark insiste sur l'importance que doit avoir le facteur étiologique dans le traitement de la sinusite maxillaire. Si l'infection est d'origine dentaire. la guérison s'obtient avec une surprenante facilité, par la simple extraction de la dent malade. A la suite de la cure radicale de la sinusite maxillaire par le procédé de Caldwell-Luc il s'est bien trouvé de la suppression du tamponnement à la gaze. Ce tamponnement est une cause de douleur et tout au moins de grande gêne pour le malade; sa suppression n'entraîne aucun inconvénient, le résultat final est aussi bon.

Brown est resté fidèle à l'ouverture du sinus maxillaire par la fosse canine. C'est, à son avis, un excellent procédé, qui a l'avantage de permettre à l'opéré de se soigner lui-même, ce qui ne peut avoir lieu après l'opération radicale qui détruit la paroi interne du sinus. Son procédé consiste à pratiquer au sinus une ouverture assez grande dans la fosse canine et à la maintenir ouverte par un fort drain dont l'extrémité externe repliée sur elle-même forme tête de clou et qu'on maintient aussi longtemps que l'irrigation est nécessaire.

Mayer. On a omis de parler de la sinusite frontale suraiguë qui met quelquefois la vie du malade en rapide danger. Elle est caractérisée par une céphalalgie atroce, une sensibilité très grande de la région du sinus et des symptômes méningés. Dans ce cas, la résection du cornet moyen ne sert à rien ; une opération externe rapide est indiquée.

Myles. Depuis qu'il opère des sinusites frontales, il a essayé tous les procédés, excepté celui de Killian ; il a eu des succès avec tous; mais c'est la méthode conservatrice qui lui a donné les meilleurs résultats. Les nombreux cas de mort à la suite de la cure radicale de la sinusite frontale sont bien faits pour le rendre encore plus conservateur.

Coakley donne quelques brèves réponses aux questions qui lui ont été posées par les Drs Swain et Bryan.

Berens, répondant au Dr Mayer. qui lui avait demandé les moyens qu'il emploie contre l'hémorragie, dans son opération pour la cure radicale des polysinusites, dit qu'il fait un tamponnement rétro-pharyngien et qu'un aide est chargé d'éponger le sang qui s'écoule dans la bouche par la plaie buccale. Revenant sur la conclusion de son rapport, il dit: dans le cas de sinusite sphénoïdale accompagnée d'ethmoïdite et d'antrite, il faut aller au sinus sphénoïdal par l'antre et les cellules ethmoïdales. Si la sinusite sphénoïdale est compliquée par une ethmoïdite ou causée par elle, il faut employer la voie endonasale si elle est possible. Mais une malformation du nez telle qu'une forte déviation de la cloison peut rendre cette voie impraticable ; dans ce cas, il faut aller au sphénoïde à travers l'antre, même quand ce dernier est sain, surtout quand l'affection cause des désordres généraux dans l'organisme.

V. — ANALYSES

I. — OREILLES

Anastomoses entre les vaisseaux sanguins du labyrinthe membraneux et ceux de la capsule osseuse du labyrinthe, par George E. Shambaugh (*Archives of otology*, décembre 1905, pages 470 à 478, deux planches en couleurs hors texte, autres dessins dans le texte).

Travail d'anatomie fine, avec recherches embryologiques.

G. Didsbury (de Paris).

Névrite dégénérative expérimentale du nerf auditif, par Witmaack, de Greiswald (*Zeitschr. f. Ohrenheilk.*, LI vol. t. II, janvier 1906).

La présente étude a été entreprise à la suite des résultats surprenants fournis à l'auteur par l'examen du nerf auditif et de ses ganglions dans un empoisonnement expérimental par la quinine, et dans un cas de névrite toxique générative au cours d'une infection tuberculeuse.

Les recherches ont été poursuivies avec l'acide salicylique et ses dérivés qui produisent sur l'oreille des effets analogues à ceux de la quinine : des animaux furent intoxiqués par des injections sous-cutanées de salicylate de soude : les temporaux étaient plongés aussitôt après la mort dans le liquide fixateur (bichromate de potasse, formol d'acide acétique) qui donne une fixation parfaite des cellules nerveuses du ganglion spiral et du ganglion de Corti.

A propos des hémorragies interstitielles de ces cellules, soi-disant causées par la quinine, l'auteur n'en a trouvé que dans les cas où les animaux étaient morts lentement, après des convulsions agoniques prolongées, et jamais dans ceux où ils avaient été tués brusquement, par la section des carotides, par exemple.

Les lésions de l'intoxication quinique et salicylique sont surtout marquées sur les cellules du ganglion spiral : elles consistent en une altération de la forme de ces cellules, avec production de vascules dans leur protoplasma, et surtout en altérations du noyau.

Delobel (de Lille).

Remarques sur le compte rendu général de Quix intitulé « Conduction osseuse et examen au diapason », par Schwabach, de Berlin (*Internationales Centralbl. f. Ohrenheilk.*, Tome IV, fasc. 4).

Dans son travail, Quix propose de supprimer le nom d'épreuve de Weber et d'épreuve de Schwabach. Ces dénominations sont inexactes au point de vue historique : l'expérience de Weber devrait porter le nom de Wheatston et celle de Schwabach le nom d'Emerson.

Schwabach proteste contre la suppression de son nom ; en effet, l'épreuve qu'il a proposée n'est pas du tout identique à celle d'Emerson. Ce dernier a bien mesuré, il est vrai, la durée de perception pour la conduction aérienne et osseuse, mais dans le seul but d'établir le rapport de cette durée pour les deux conductions. Somme toute, Emerson modifiait le Rinne et donnait une valeur numérique au temps d'audition.

Schwabach cite le texte d'Emerson qui se rapporte à la question contestée ; de ces passages, il ressort que les expériences s'appliquaient uniquement à l'étude du rapport entre les deux conductions ; Emerson admettait une participation de l'appareil nerveux à l'affection de l'oreille moyenne quand la durée de la conduction osseuse dépasse celle de la conduction aérienne et est cependant plus courte que la durée moyenne pour les oreilles normales.

L'expérience de Schwabach diffère de celles de Rinne et d'Emerson en ce qu'elle a pour but de comparer la durée de perception par conduction osseuse trouvée chez les sourds à celle constatée chez les individus à audition normale.

Quix répond dans une note additionnelle qu'il n'a jamais cru à l'identité des méthodes d'Emerson et de Schwabach, mais qu'il a voulu indiquer que la dernière utilise pour l'interprétation du diagnostic différentiel des données dues à Emerson. Il serait donc exact, au point de vue historique, de donner à cette épreuve le nom de méthode Emerson-Schwabach. MENIER (de Figeac).

Examen clinique du sens de l'équilibre, par R. PANSE (Tirage à part des *Beiträge zur Ohrenheilkunde*, n° Jubilaire du 70e anniversaire du prof. A. LUCÆ).

L'auteur a été frappé de voir que dans les travaux récents sur les affections du labyrinthe, on n'a pas recours aux examens méthodiques qu'il a exposés dans plusieurs publications. On parle de « nystagmus », « vertiges », troubles d'équilibre, sans analyser les concepts. Il résume donc ses travaux en faisant ressortir les points importants pour l'examen clinique.

Le vertige est une illusion concernant nos rapports avec l'espace. La connaissance de ces rapports est transmise au cerveau par le cervelet comme sensation d'ordre inférieur. Ces sensations ne peuvent pas être décomposées en leurs parties, même avec la plus grande attention ; nous devons donc, pour les examiner, les comparer aux modifications objectives de notre corps, produites par nos rapports véritables avec l'espace.

La rotation horizontale de la tête et du corps se rencontre fréquemment dans les maladies. Si nous tournons dans ce sens, les yeux suivent le champ visuel qui nous entoure jusqu'à ce qu'il arrive à l'angle de l'œil et ils reviennent au point initial avec une rapidité qui ne permet aucune sensation visuelle. Cela se répète dix fois pour une seule rotation et cesse au bout de quelques tours ou pour une certaine vitesse de rotation ; l'œil fait un angle avec la ligne de rotation

du champ visuel et y persiste : de faibles secousses l'éloignent passagèrement de la position extrême. Il en est de même quand, étant immobiles, le champ visuel tourne autour de nous.

La rotation horizontale se fait dans le plan d'un grand segment du canal semi-circulaire externe. Si le nerf de ce canal est excité en un point quelconque, depuis l'ampoule jusqu'au noyau cérébelleux, on a la production d'une représentation sous-corticale de rotation dans le plan horizontal que le corps soit fixe et que le champ visuel tourne ou *vice versa*. Cela se produit facilement quand par exemple nous sommes dans un ascenseur ou un train immobiles, à côté d'un ascenseur ou d'un train en mouvement. Les observations confirment ces faits objectifs pour les cas d'excitation suffisante du nerf du canal ; elles montrent que l'excitation du canal externe d'un côté amène la sensation de rotation vers le côté opposé. L'auteur rapporte des cas de ce genre. Cependant, des observations de Kümmel, Passow, Wanner montrent que l'excitation d'un canal semi-circulaire peut provoquer la sensation de mouvement des deux côtés.

Les excitations labyrinthiques qui provoquent le nystagmus et la titubation, doivent avoir une certaine intensité, car elles seraient sans cela corrigées par l'œil et la sensation kinesthésique. Pour exclure les yeux, nous les banderons, et pour supprimer la voie tactile nous ferons tenir le patient à pieds joints, ou sur un pied, ou sur les orteils. Nous pourrons ajouter une autre excitation, telle que : rotation dans la direction du canal semi-circulaire ou toucher une fistule existante, ou b) donner au regard une direction extrême, ce qui, d'après Wanner, produit ou augmente le nystagmus.

Pour exciter le canal semi-circulaire antérieur nous ferions redresser la tête et le corps tout d'abord inclinés, puis faire tourner la tête de façon qu'elle vienne reposer sur l'épaule et que le dos du nez soit horizontal, exécuter des rotations dans ce sens avec arrêt brusque, ce qui provoque un courant de retour de l'endolymphe.

Pour les canaux postérieurs, faire exécuter les mouvements dans le même plan, mais en sens inverse.

L'auteur étudie les divers phénomènes produits par ces excitations, pour le canal semi-circulaire antérieur : mouvements lents des yeux de haut en bas, titubation pouvant aller jusqu'à la chute en arrière ; pour les canaux postérieurs : mouvements lents des yeux vers le haut, secousses vers le bas ; immobilisation vers le bas quand l'excitation est plus forte ; titubation avec chute en avant. La suppression des yeux (bandeau) et de la voie tactile renforcerait tous ces phénomènes.

Panse est d'avis que ces méthodes d'examen doivent entrer dans la clinique, car, elles permettront un diagnostic important pour les interventions.

Menier (de Figeac)

Troubles de l'organe auditif après ligature de la carotide, par Lebram, de Breslau (*Zeitschr. f. Ohrenheilk.*, juillet 1905).

Dans son travail sur la névrite acoustique toxique, Wittmaack doute qu'une anémie du labyrinthe puisse produire des troubles de l'audition.

Politzer ne partage pas cet avis et signale parmi les causes pouvant produire l'anémie de l'oreille les anévrysmes de l'artère basilaire, les tumeurs qui compriment l'artère auditive, les embolies du même vaisseau.

Toutes ces notions semblent surtout théoriques et l'auteur a eu l'occasion d'étudier ce sujet pratiquement à la suite d'une ligature de la carotide nécessitée par une hémorragie survenue au cours d'un abcès périamygdalien : il est survenu des troubles de l'audition qui ont même duré plus longtemps que l'anémie du labyrinthe.

Et cependant, tandis qu'on signale partout le danger de la ligature de la carotide primitive pour la vie, pour le cerveau, pour l'organe visuel, on ne s'est pas préoccupé de ses dangers pour l'oreille.

Dans huit cas réunis par l'auteur, des troubles auditifs plus ou moins durables ont été observés, survenant comme épiphénomènes au cours d'accidents beaucoup plus graves. DELOBEL (de Lille).

Contribution à l'étude histo-pathologique de l'organe auditif, et spécialement de la fixation du tissu conjonctif de la myéline, par WITMAACK, de Greiswald (*Zeitschr. f. Ohrenheilk.*, LI vol., t. II, janvier 1906).

La difficulté des examens histologiques de l'organe auditif est due surtout à la diversité des tissus qui le composent, et cette difficulté est grande surtout pour les formations du labyrinthe, avec leur pigment, les cellules nerveuses, sensorielles et les fibres nerveuses : toutes formations si étroitement imbriquées qu'en étudiant l'une on risque de détruire les autres.

C'est ainsi que la décalcification amène une altération notable des tissus.

Pour une étude anatomo-pathologique, les procédés ordinaires (coupes en séries après fixation au formol, fixation au collodion et coloration à l'hématoxyline-éosine) ont l'inconvénient de mettre en évidence tous les éléments anatomiques indistinctement.

Dans ses études anatomo-pathologiques du nerf auditif et de son ganglion, l'auteur s'est attaché surtout à trois points :

1° Recherches de granulations ressemblant à du tissu graisseux dans la substance du nerf : il y parvient en employant par la fixation le liquide de Müller auquel il ajoute 5 °/₀ de bichromate de potasse, avec 10 °/₀ de formol et 3 °/₀ d'acide acétique ;

2° La mise en évidence des cellules médullaires qu'il obtient par l'emploi de colorants électifs ;

3° La coloration des cellules nerveuses et surtout celle des corpuscules de Nissl qui y sont contenus, qui est obtenue par la méthode de Golgi légèrement modifiée. DELOBEL (de Lille).

Contribution à l'anatomie pathologique de l'oreille interne et à la question de l'abcès primitif du cer-

veau, par D. Schwabach (Travail jubilaire pour le 70e anniversaire du professeur Aug. Lucae).

L'auteur fait remarquer que les inflammations labyrinthiques, à la suite d'otite moyenne *aiguë*, sont en très petit nombre dans la littérature. C'est pourquoi il se croit autorisé à publier le cas suivant. Il s'agit d'une jeune fille de 15 ans, admise à l'hôpital pour céphalée, vertiges, nausées. Les vertiges et la céphalée existent depuis cinq semaines et sont consécutifs à une otite moyenne gauche remontant à sept semaines; jamais d'écoulement, peu de douleurs; l'audition revint après un traitement (insufflation?) fait dans une policlinique. D'après le médecin traitant, il y a eu aussi une parésie faciale gauche et la température des derniers jours aurait été de 38°.

A l'examen : température 37°, pouls 54, régulier; peu de douleurs à la percussion du crâne, contractions dans le territoire du rameau supérieur du facial. Légère rougeur du tympan gauche. Pas de raideur de la nuque, pas de stase papillaire.

Ponction lombaire : issue de 40 cent. cubes de liquide clair, sans coagula, ni bactéries. Le lendemain, céphalée moindre, mais douleurs rachidiennes; ralentissement du pouls. Légère rougeur du tympan opacifié; pas de cône lumineux, manche du marteau peu visible. Dilatation pupillaire à gauche, déviation conjuguée vers la gauche, contracture du bras gauche, légère raideur du rachis. Mort six jours après l'entrée à l'hôpital.

A l'autopsie, on ne trouva ni méningite, ni tuberculose, mais bien un abcès du volume d'un œuf de poule dans la substance blanche du lobe frontal *droit*; le pus ne contenait pas de microorganismes. Rien aux temporaux, ni aux sinus. Dans la caisse, du côté gauche, on trouva du mucus peu fluide, jaunâtre; pas de pus.

L'examen microscopique du temporal gauche donne les résultats suivants : muqueuse de la trompe (osseuse et cartilagineuse) très vascularisée; épithélium bien conservé; œdème considérable de la muqueuse de la caisse avec amas de petites cellules et de cellules rondes. La loge de la fenêtre ovale est presque entièrement remplie d'un tissu conjonctif néoformé, lequel enserre aussi les branches de l'étrier. A la paroi supérieure de la loge : exsudat purulent qui passe dans la citerne périlymphatique du vestibule à la faveur de pertes de substance du ligament annulaire de la base de l'étrier et du revêtement muqueux. Il en est à peu près de même pour la loge de la fenêtre ronde, mais ici le pus ne traverse pas la membrane.

Pus dans le plancher de la caisse; tympan infiltré de petites cellules, mais non perforé. Pas de modifications du marteau, ni de l'enclume; l'articulation incudo-stapédienne est enfermée dans un tissu conjonctif de néo-formation.

Au rocher, fonte purulente de l'os, vers la pointe. La fonte purulente s'étend jusqu'à la face antérieure de la pyramide; le canal de Fallope est conservé, mais le facial n'est séparé du pus que par une mince plaque d'os. L'antre et les cellules sont intacts. Rien aux parois osseuses des canaux semi-circulaires.

Au labyrinthe : rupture de la capsule du limaçon, dans lequel pénètrent le pus et le tissu de granulations. La membrane et l'organe de Corti n'existent plus.

Le vestibule est rempli en partie de pus ; les canaux semi-circulaires membraneux également ; de même les espaces endolymphatiques.

La discordance entre les altérations profondes et l'examen objectif pendant la vie frappe tout de suite. Nous avons vu qu'il n'y avait ni perforation, ni pus dans le conduit ; pas de saillie du tympan, à peine une rougeur et une opacité légères. Les phénomènes, labyrinthiques au début, devinrent plus tard endocraniens et avaient fait penser à un foyer siégeant à droite, fait confirmé par l'autopsie.

Cet abcès du cerveau est-il en relation étiologique avec les modifications de l'oreille constatées au microscope ? Un collègue de l'auteur croit que l'abcès a été primitif. Schwabach déclare que l'abcès n'a pu être pyohémique, ni consécutif à une phlébite du sinus, ni métastatique, ni enfin d'origine tuberculeuse, possibilité que Körner indique pour les abcès cérébraux situés loin du foyer temporal ou auriculaire. Peut-être s'est-il agi dans ce cas d'ostéite et d'ostéomyélite, lesquelles peuvent infecter de loin et par métastase la substance cérébrale. Cette possibilité n'est pas réfutée par le fait que l'abcès était encapsulé, alors que les processus temporaux semblaient aigus, car, nous savons que, au bout d'un ou deux mois, les abcès du cerveau peuvent avoir une poche. Donc, mon cas, dit Schwabach, n'est pas un cas d'abcès primitif du cerveau, bien que les apparences aient semblé l'indiquer.

Quant à l'affection de l'oreille, les commémoratifs indiquent qu'elle était aiguë.

L'auteur discute ensuite les particularités anatomiques du cas et apporte la démonstration de la relation entre l'affection de l'oreille moyenne et celle du labyrinthe ; il fait aussi ressortir le fait que les canaux semi-circulaires osseux étaient intacts.

L'évacuation du pus aurait-elle, faite dès le début, empêché la propagation de l'inflammation à l'os et au labyrinthe ? L'auteur est obligé de laisser la question sans y répondre, en présence de la faible quantité de pus trouvée dans la caisse à l'examen microscopique.

MENIER (de Figeac).

L'otalgie et sa signification clinique, par Percy FRIDENBERG, de New-York (*Laryngoscope*, novembre 1905).

Etude fouillée du symptôme otalgie. L'auteur passe en revue toutes les affections douloureuses de l'oreille et décrit les caractères distinctifs de la douleur dans chacune d'elles. En passant, il donne quelques conseils utiles pour éviter la confusion. Il discute le symptôme douleur dans l'otite moyenne aiguë de l'enfant : selon lui, elle manque dans un grand nombre de cas, ce qui ne contribue pas peu à faire méconnaître par le praticien cette importante affection.

L'auteur cite un grand nombre d'affections pouvant s'accompagner

d'otalgie, ce phénomène étant attribuable le plus souvent à la sensibilité récurrente reposant sur des anastomoses nerveuses, pour la plupart connues : l'otalgie dentaire, l'otalgie accompagnant des ulcérations du palais osseux, le carcinome lingual, la laryngite tuberculeuse, etc..

D'autres affections intéressant des organes voisins peuvent en imposer pour des phénomènes otiques.

Certaines affections des centres nerveux peuvent s'accompagner d'otalgie pure.

Enfin, on rencontre l'otalgie essentielle, sine materia, de caractère névralgique dans l'anémie, le rhumatisme. l'hystérie, l'anémie, la malaria, le diabète, la syphilis, la dysménorrhée, la grossesse, etc.

C. Breyre (de Liège).

Paralysie de l'abducteur d'origine otique, par A. Engiletti (*Arch. Ital. Otol.*, 6 janv., XVI, 1905).

Cas d'otite moyenne aiguë, avec symptômes d'infection au niveau de la mastoïde (douleur intense). Au cours de l'affection, il survient une paralysie du droit externe de l'œil, du côté même de l'otite et cette paralysie disparut peu à peu et progressivement avec les symptômes d'infection otitique.

T. Mancioli (de Rome).

Brûlure du tympan par l'eau bouillante, par Emile Guérin de Marseille (*in Ann. mal. or.*, nº 1, janvier 1906).

Fait rare entre tous épiphénomènes : il s'agit ici d'une brûlure bien localisée au tympan, produite artificiellement par de l'eau bouillante et non suivie de complications inflammatoires. Toutes les lésions auriculaires observées furent ainsi dues exclusivement à la brûlure (destruction presque complète du tympan, diminution considérable de l'ouïe, bourdonnements). La persistance de ces deux derniers symptômes rend le pronostic très réservé dans les cas similaires.

Faivre (de Luchon)

Inflammation aiguë de la trompe d'Eustache, par Frank H. Koyle, de Hornellsville (*Laryngoscope*, octobre 1905).

Article intéressant, substantiel, instructif. L'auteur étudie d'abord les causes prédisposantes et efficientes de cette affection qui est selon lui une entité morbide, c'est-à-dire, une affection définie à symptômes et signes précis et en général facilement reconnaissable. Il s'étend longuement sur le diagnostic et donne des conseils pour y arriver sûrement. Il signale les causes d'erreur et invite l'auriste à faire toutes les épreuves acoumétriques et à étudier sérieusement les sourds récents pour se convaincre de la fréquence de la phlogose isolée de la trompe sans entreprise de l'oreille moyenne. Le diagnostic différentiel d'avec les diverses formes de l'otite aiguë est particulièrement bien étudié.

A retenir à propos du traitement la technique de l'auteur qui aspire les mucosités tubaires (même celles de la trompe osseuse) à l'aide d'un cathéter muni d'un aspirateur. Il s'élève contre l'abus

du « Politzer » qu'il qualifie de dangereux. Il insiste sur la nécessité d'un traitement prolongé et signale la fréquence des récidives. Nous n'avons pas été peu étonné de ne pas voir signaler par l'auteur le salpingoscope de Hirschmann, construit par Reiniger d'Erlangen, qui nous a rendu des services précieux dans les cas de cathétérisme difficile et qui surtout nous a facilité le traitement local de la trompe malade.

C. Breyre (de Liège).

Remarques sur l'article de Boesch « L'aqueduc du vestibule voie d'infection par le labyrinthe », paru dans *Zeitschr. f. Ohrenh.*, I vol., t. IV (*Zeitschr. f. Ohrenheilk.*, LI vol., t. II, janvier 1906).

A propos d'un cas de suppuration du labyrinthe, avec abcès du cervelet, observé dans le service du Pr Siebenmann, Boesch écrivait ceci comme conclusion de son observation : « Désormais il faudra suivre dans des cas semblables une nouvelle règle de conduite et ne plus se contenter de décoller la dure-mère de la face interne du rocher jusqu'à l'orifice de l'aqueduc, mais bien pousser ce décollement jusqu'au conduit auditif interne, surtout lorsque, comme dans le cas présent, il s'agit d'une oreille sourde ».

L'auteur fait remarquer qu'il a déjà préconisé lui-même cette technique opératoire pour les pyolabyrinthites avec abcès du cervelet, ainsi qu'en fait foi ses communications à la société autrichienne d'otologie au commencement de 1904, et au congrès international de Bordeaux au mois d'août de la même année.

Delobel (de Lille).

Actinomycose du lobule de l'oreille, traitement et guérison par le radium, par Pochon (Soc. de l'Internat des Hôpitaux de Paris, 28 décembre 1905).

Une jeune fille de 14 ans présentait une tumeur ulcérée du lobube de l'oreille gauche de la grosseur d'une noix, développée au niveau de la perforation du lobule. On voyait à la surface de l'ulcération les grains jaune soufre caractéristiques de l'actinomycose, l'examen microscopique confirma le diagnostic. Le pus contenait des streptocoques. Des applications quotidiennes du radium guérirent cette lésion au bout d'un mois environ.

A. Pasquier

Sur l'othématome de l'oreille droite chez les lutteurs de Suisse, par Valentin, de Berne (*Zeitschr. f. Ohrenheilk.*, LI vol., t. II, janvier 1906).

Tandis que la description de cette affection ne se trouve que d'une façon relativement rare dans les traités de psychiatrie, elle est au contraire très fréquente chez les lutteurs suisses.

La lutte est un jeu national des montagnards : elle consiste à étendre, d'une étreinte vigoureuse, l'adversaire sur le dos et sur les talons. Dans une des passes, le lutteur cherche à renverser l'adversaire d'une pression de sa propre tête contre sa poitrine et ses épaules : les uns frappent de haut, du sommet de la tête et échappent

à l'othématome : d'autres frappent de plus bas et chez eux le cartilage du pavillon, soumis à des traumatismes répétés, est le siège d'hématome dans la proportion de 5 % du nombre des sujets, et d'après la façon dont sont donnés les coups de tête, c'est toujours l'oreille droite qui est intéressée.

La lésion paraît être presque toujours causée par une blessure de l'auriculaire postérieure : elle n'a d'ailleurs aucun effet fâcheux sur l'oreille moyenne, ni sur la fonction auditive.

Au point de vue thérapeutique, l'incision, si elle calme la douleur, ne donne que des résultats esthétiques peu satisfaisants : il vaut mieux, si on peut traiter l'affection à son début, se contenter d'une ponction et conseiller le massage qui pourra amener la résorption de l'épanchement. DELOBEL (de Lille).

Le cholestéatome de l'oreille, par DE STELLA (*Revue hebdom. de laryngologie*, 6 janvier 1906).

Anatomie pathologique. — Il faut, avec Politzer, admettre deux espèces de choslestéatome : le cholestéatome proprement dit ou plus exactement l'endothéliome et le cholestéatome secondaire ou faux cholestéatome.

Étiologie. — L'endothéliome est très rare, alors que le faux cholestéatome est très fréquent. L'étiologie du premier est très obscure ; celle du second peut se résumer ainsi : épidermisation de la caisse avec destruction des masses épidermiques sous l'influence de la suppuration, puis rétention et conglomération de ces divers produits nécrotiques. Ces phénomènes sont favorisés par la fermeture de la trompe d'Eustache et la perforation large du tympan.

Description clinique. — Le début de l'affection est presque toujours insidieux et latent. Les symptômes, peu caractéristiques, sont ceux d'un vulgaire bouchon de cérumen ; et lorsque le malade se décide à consulter, de graves complications sont survenues : inflammation aiguë de la caisse, de l'attique et de l'antre, complications endocraniennes.

Symptômes objectifs. — Le conduit est généralement rétréci. Dans la caisse, on trouve des lamelles épidermiques s'engageant dans l'attique, l'aditus et l'antre. S'il s'agit de faux cholestéatome, ces lamelles cèdent facilement à la traction ; toute la masse semble ramollie et imprégnée de pus. L'endothéliome, au contraire, est plus compact, plus dur à entamer, jamais ramolli.

Marche. — Lente et chronique ; tout cholestéatome, abandonné à lui-même, amène tôt ou tard une complication mortelle. Le pronostic est donc très sérieux et le traitement doit consister en une opération radicale.

Traitement. — S'il s'agit d'un endothéliome logé dans la caisse, on peut opérer par le conduit. Mais si le cholestéatome a envahi l'antre et l'apophyse mastoïde, il faut pratiquer l'évidement pétro-mastoïdien le plus largement possible. On surveille l'épidermisation de cette cavité par l'application d'un tamponnement serré et énergique pendant un temps très long.

L'auteur rapporte ensuite l'observation d'un malade porteur d'un cholestéatome secondaire volumineux, ayant eu une marche lente et insidieuse et s'étant révélé par une paralysie faciale. Cet homme fut opéré suivant la méthode de Moure (suture rétro-auriculaire et lambeau de Siebenmann). La guérison fut complète.

P. PILLEMENT (de Nancy).

Tumeurs de l'oreille moyenne. Relation de deux variétés rares, par J. BECK, de Chicago (*Laryngoscope*, octobre 1905).

Exposé statistique des cas de tumeurs de l'oreille moyenne relevés dans la littérature.

L'auteur met en regard les opinions de différents auteurs et insiste notamment sur l'opinion de Goerke qui nie le développement du myxome dans l'oreille moyenne. L'auteur relate après cela l'histoire d'un *endothéliome vrai* ayant évolué dans l'oreille moyenne d'ailleurs saine d'une femme de vingt-trois ans, puis celle d'un *myxome vrai* dont il montre des préparations à la séance du 15 mai 1905 de « The American Academy of ophthalmology and oto-laryngology ». Pas de détails sur la structure de cette tumeur.

C. BREYRE (de Liège).

Les suites dangereuses de la suppuration de l'oreille moyenne, par DUNDAS GRANT (*The Journal of Laryngology, Rhinology and Otology*, février 1906, p. 57 à 60).

L'auteur fait sous ce titre une revue d'un certain nombre de cas publiés en 1905 : il étudie la méningite avec des remarques sur les procédés opératoires employés, notamment la ponction lombaire, puis les abcès cérébraux et cérébelleux ; il cite sur ce sujet la statistique d'Okada qui sur 50 % des cas attribue l'abcès à l'infection labyrinthique ou à l'os de son voisinage (autour de l'aqueduc du vestibule) et dans les cinquante autres cas restants, le pus vient de la phlébite du sinus. Un cas exceptionnel de hernie du cerveau est signalé.

La phlébite du sinus a été l'objet d'une étude de Mac Kernon qui en résumant les symptômes, considère la température comme le point le plus important, les frissons n'étant pas constants. La douleur est en général plus intense que dans la véritable mastoïdite. Des signes locaux, comme l'œdème de la région mastoïdienne, l'envahissement des veines émissaires mastoïdiennes, la sensation de « corde » sur le trajet de la jugulaire interne, sont très rares.

G. DIDSBURY (de Paris).

Arthrite infectieuse compliquant l'otite moyenne, par WELLS P. EAGLETON (*Archives of otology*, décembre 1905, pages 481-488).

On peut distinguer trois variétés : 1° Inflammation causée par des toxines dont les micro-organismes ne pénètrent pas dans l'articulation ; 2° Invasion de la jointure par les micro-organismes eux-mêmes ;

3° envahissement des extrémités osseuses par l'ostéo-myélite. L'arthrite toxhémique appartient à la thrombose du sinus dans la plupart des cas. Elle est caractérisée par du gonflement de diverses jointures et d'autres symptômes disparaissant facilement. Le liquide d'aspiration est stérile (Deux observations de ces cas). La seconde catégorie (arthrite infectieuse) contient autant de sous-divisions qu'il y a de micro-organismes susceptibles de causer l'infection (gonoccoques, staphyloccoques, streptocoques, etc).

Le pronostic de l'arthrite toxhémique est excellent vis-à-vis de la vie du malade et de la mobilité de l'articulation. Dans la véritable arthrite infectieuse et dans celle qui complique l'ostéo-myélite, la mortalité est très élevée et l'articulation est vouée à l'ankylose.

Le traitement consiste en l'aspiration ; dans les cas qui apparaissent dans le cours d'une otite moyenne si les cultures sont stériles, immobiliser le membre en bonne position, quitte à répéter les ponctions. En cas de suppuration, l'articulation doit être ouverte et drainée.

Une expérience de six années montre que cette méthode abaisse de beaucoup la mortalité mais encore abrège le temps d'immobilisation en coupant court à la suppuration.

G. Didsbury (de Paris).

Abcès du cerveau d'origine otique. Opération. Guérison, par P. Brochniovsky, de Saint-Pétersbourg (*Rousski Vratch*, 10 décembre 1905, p. 1537).

Un soldat ayant souffert d'une otite purulente gauche avec température de 38°, semblait en avoir guéri lorsque un mois après il est amené à l'hôpital dans un état très grave . facies pâle, perte de conscience, température 36° 9, pouls à 90, faible. Les pupilles sont égales et réagissent à la lumière et à l'accommodation. Réflexes conservés mais faibles, absence du signe de Babinsky. Le malade ne répond pas aux questions. Cet état dure sept jours, avec de très légères rémissions où le malade se plaint de douleurs de tête.

L'auteur pratiqua la trépanation sur le malade dans le coma. Incision cutanée de 10 centimètres parallèlement et derrière l'insertion de l'oreille externe gauche, ablation du tegmen antri et du tegmen tympani. Incision de la dure-mère : l'abcès ouvert laisse s'écouler trois cuillerées à soupe de pus.

Le lendemain, le malade avait repris sa pleine connaissance et demanda à manger. Cicatrisation complète douze semaines plus tard.

L'ouïe de l'oreille malade fut assez bien conservée : la voie parlée était entendue à trois mètres et la voie chuchotée à vingt-cinq centimètres.

Puis l'auteur étudie les signes d'abcès du cerveau notés dans la littérature, le mode de formation de ces abcès d'origine otique, qui se font le plus souvent par contiguité, et la façon dont la substance cérébrale se cicatrise.

M. de Kervily.

Abcès extradural de la région temporale, compliqué d'abcès du lobe frontal. Opération. Guérison, par Gottlieb KIAER, de Copenhague (*Laryngoscope*, novembre 1905).

Histoire peu banale d'un cordonnier de 53 ans qui, en février 1904, souffre d'un rhume de cerveau vulgaire au cours duquel apparaissent de violentes douleurs dans l'oreille gauche. Pas d'écoulement, pas de signes objectifs du côté de la membrane tympanique. Cet état perdure trois à quatre semaines. Les douleurs cessent au moment où apparaît un écoulement purulent de l'oreille gauche. Durant quatre mois, le malade ne s'inquiète pas, quoique les douleurs réapparaissent parfois. Dans le cinquième mois, un nouveau phénomène survient : l'assoupissement avec frissons répétés.

Le malade consulte l'auriste pour la première fois le 23 août. Tympan intact, fistule mastoïdienne ouverte dans le conduit, dans sa partie la plus reculée, près du cadre tympanal. A partir de ce moment, il va subir la série d'interventions suivantes :

Le 24 août, trépanation de Schwartze. Os éburné, muqueuse antrale tuméfiée non granuleuse. Pansement à la gaze iodoformée. Le lendemain soir, 39°9, pouls 120, frissons. Une goutte de pus sourd du toit de l'antre.

Le 26 août, ouverture du toit de l'antre, découverte d'un vaste abcès extradural intéressant la fosse cérébrale moyenne et la postérieure. Volume d'un œuf d'oie. Drainage, pansement à la gaze iodoformée.

Le 31 août, agrandissement de la cavité en arrière, à cause de l'arrivée de pus crémeux. A partir de ce moment, le malade va de mieux en mieux, il quitte l'hôpital après deux mois de séjour, le 3 novembre. *Il reprend son travail* et revient au pansement. Il suinte toujours du pus entre les granulations, dans la partie antérieure de la plaie. En arrière, le bourgeonnement a fermé la brèche osseuse.

Le 24 décembre, comme il suinte toujours du pus, on croit à l'existence d'un séquestre que l'on découvre à quelques millimètres au-dessus de l'antre. Suites bonnes.

Le 7 janvier, tout va bien, sauf une sensation de pression qui apparaît dans la partie antérieure de la région temporale gauche. Le pus vient toujours abondant. On sonde le trajet purulent et l'on pousse un stylet à quelques centimètres entre la méninge et l'os en avant vers le front.

Le 9 janvier, cinquième intervention qui sera la dernière. On résèque 6 centimètres d'os en avant à partir de la première incision. La dure-mère est œdématiée. Tout en avant, on voit sortir du pus d'un point de la méninge, c'est l'orifice de sortie d'un abcès du lobe frontal, du volume d'un œuf de pigeon, on agrandit l'orifice, on bourre la cavité de gaze iodoformée. Le 23 janvier, le malade quitte l'hôpital.

Fin février, la guérison est complète (un an après le début).

Particularités : on n'a jamais constaté de lenteur marquée du pouls

jamais d'aphasie, jamais de signe du côté de la papille, pas plus qu'on n'a relevé le moindre phénomène convulsif.

A quel moment l'abcès s'est-il formé? L'auteur pense qu'il s'est formé dans la profondeur, après le premier séjour à l'hôpital, puis qu'il s'est fait jour en perforant la méninge.

C. Breyre (de Liége).

Otite moyenne chronique, abcès cérébral, mastoïdectomie, abcès ouvert et drainé, mort, par E.-W. Roughton (*Lancet*, 2 décembre 1905).

Homme de 35 ans, otorrhée légère depuis huit ans; admission à l'hôpital le 11 mars; douleurs très vives frontales et occipitales; écoulement abondant à gauche avec granulations de l'oreille moyenne, mais sans rougeur, ni œdème, ni douleur au niveau de la mastoïde; conduction osseuse normale; la montre n'est pas entendue. Paralysie faciale gauche complète, rien aux yeux, sauf un léger nystagmus; pas de paralysie ailleurs, sensations et coordination normales; réflexe plantaire en fluxion, pas de trépidation épileptoïde, réflexe rotulien normal. A cause de la paralysie faciale, on songe à quelque compression du nerf au niveau de l'aqueduc. Le 14 mars, mastoïdectomie; amélioration apparente; le 18, on trouve un abcès cérébral, on l'ouvre, mais le patient meurt le matin même. A l'autopsie, on trouve un abcès du lobe cérébral gauche, adhérant au méat auditif interne. L'auteur à ce sujet insiste sur le peu de symptômes que peut présenter une complication cérébrale très grave; il remarque également qu'il aurait dû bien explorer la cavité cranienne lors de la première opération qu'il avait pratiquée; de plus, il ajoute que l'inflammation simple peut produire une paralysie faciale sans amener la disparition définitive des fonctions du nerf auditif.

R. Lake (de Londres).

Ostéomyélite du marteau et de l'enclume et son traitement opératoire, par A. Zlatovérov (*Rousski Vratch*, 1905 n° 20).

L'auteur a eu l'occasion d'opérer vingt-huit fois pour faire l'ablation du marteau et de l'enclume chez dix hommes et dix-huit femmes, malades âgés de dix à trente-sept ans. La durée de la maladie avant l'opération a été au minimum de six mois et demi et au maximum de cinq ans. Ont été complètement guéris : dix-neuf. Quatre sont partis avant la fin du traitement. Chez quatre malades l'écoulement qui était purulent devint séreux mais ne tarit pas complètement. Chez un malade, par suite d'une ankylose anormale de l'enclume, l'auteur a été obligé de faire une opération plus sérieuse. Chez les malades qui ont été guéris, le traitement a duré deux à quatre semaines et consista en injections de nitrate d'argent en solution, en insufflations d'acide borique en poudre, tamponnements à la gaze iodoformée et lavages de l'attique, au moyen d'un fin cathéter. L'amélioration de l'ouïe fut notée chez quinze guéris. Chez les quatre autres il n'y eut aucun changement dans l'ouïe ou une amélioration insignifiante.

Chez neuf malades non guéris, il n'y eut pas de changement dans l'ouïe, sauf chez l'un d'eux qui, avant l'opération, entendait lorsqu'on parlait à voix basse auprès de son oreille, et qui cessa d'entendre après l'opération.

On peut conclure que l'ablation du marteau et de l'enclume est une opération utile ; elle peut guérir l'otite moyenne purulente et elle dispense de recourir à une opération plus sérieuse.

M. de Kervily.

Trépanation de l'apophyse mastoïde, situation anormale du sinus latéral, par Mongnet et Percepied (*Revue méd. de Normandie*, 10 janvier 1906).

Mongnet et Percepied eurent à soigner une jeune fille atteinte depuis l'enfance d'une otorrhée chronique qui s'était tarie plusieurs fois pour récidiver quelque temps après. Lors d'une de ces récidives, se manifesta une complication mastoïdienne qui nécessita une intervention chirurgicale. La trépanation faite au point classique dans la moitié antéro-supérieure de l'apophyse, on découvrit à 3 millimètres au-dessous du tissu compact le sinus latéral dans la moitié antérieure de la base de la mastoïde, à quelques millimètres en arrière du conduit auditif. Cette situation anormale empêchait l'accès de l'antre par cette voie, on essaya par le procédé de Stacke de pénétrer jusqu'à l'antre par l'angle postéro-supérieur du conduit auditif. On ne trouva ni pus, ni cellules mastoïdiennes, l'apophyse ne renfermait que du tissu compact.

Le lendemain de l'opération, on constatait une paralysie faciale gauche incomplète. En effet, malgré l'emploi du protecteur de Stacke, ce procédé a l'inconvénient d'exposer à la lésion du nerf facial, mais la disposition anormale du sinus latéral ne laisse guère d'autre alternative.

A. Pasquier.

Antrotomies et cures radicales sous l'anesthésie locale, par H. Neumann, de Vienne. Travail de la clinique du Pr Politzer. (*Zeitschr. f. Ohrenheilk.*, LI vol., t. II, janvier 1906).

Depuis que Schleich a préconisé, en 1894, l'anesthésie locale pour l'ouverture de l'antre mastoïdien, un grand nombre d'otologistes (Hoffmann de Dresde, Noach de Munich, Friedlander, Alexander, Braun, Exner) en ont obtenu de bons résultats.

1° *Anesthésie locale dans les mastoïdites aiguës.* — Elle ne convient qu'aux cas où il n'y a pas de collection purulente ; cas où l'infection ne pourrait évidemment pas être résorbée dans l'intérieur de l'antre. Elle est surtout indiquée dans tous les cas où le chloroforme est à redouter : lésions vasculaires mal compensées, affections pulmonaires aiguës, diabète, néphrites, etc., en général les patients qui l'ont subi accusent des sensations beaucoup moins pénibles que ceux qui ont passé par l'anesthésie générale.

Il faut injecter 5 ou 6 centimètres cubes de la solution de chlorydrate de cocaïne à 1 °/₀, additionnée de deux gouttes d'adrénaline à 10 centim. cubes, mélangées à 3 centim. cubes de la solution salée

physiologique. Avec ces proportions, on n'a pas à craindre de phénomènes d'intoxication et on peut opérer avec une plaie presque exsangsue. Il faut se servir d'une aiguille résistante et avoir bien soin de pousser l'injection *sous-periostée*, ce à quoi l'on arrive assez facilement en piquant l'os et en basculant ensuite obliquement l'aiguille. Il sera bon de pratiquer l'injection en quatre fois, suivant des points dont la réunion figure la ligne d'incision de la mastoïdite : soit les deux premières injections dans le sillon rétro-auriculaire, la troisième à deux centimètres au-dessus, au niveau de l'écaille du temporal, et la dernière au-dessous, au niveau de la pointe de la mastoïde.

2° *Dans l'évidement pétro-mastoïdien.* — Il faut dans ce cas combiner la technique qui vient d'être exposée, avec celle que l'auteur a décrite pour l'extraction de l'enclume et du marteau. Comme le conduit membraneux doit être décollé dans toute sa largeur, il faut avoir soin de pousser l'injection profondément dans sa paroi postérieure, ainsi qu'en haut et en bas : si ces injections sont correctement faites aux divers pôles du conduit, les différents temps de l'évidement doivent être absolument indolores.

Dans un certain nombre d'observations citées par l'auteur, les choses se sont passées ainsi. DELOBEL (de Lille).

Indications opératoires dans la suppuration chronique de l'oreille moyenne, par W. SYMES (*British Med. Journ.* 3 février 1906).

Beaucoup de cas sont justiciables du simple traitement antiseptique. Cependant, certains spécialistes opèrent toujours à cause du risque des complications cérébrales, de diagnostic souvent difficile et de fréquence diverse, suivant les statistiques. Les principales complications sont l'infection labyrinthique, la nécrose de la mastoïde, l'hémorragie de la carotide et l'abcès cervical. Sur trente cas opérés radicalement, onze fois la paroi externe de la mastoïde était nécrosée, quinze fois il y avait du pus dans l'antre avec menaces du côté de la dure-mère (11), du sinus latéral (6), du bulbe de la jugulaire (1), du canal de Fallope (7), du canal semi-circulaire externe (5) ; il y a eu paralysie faciale dans trois cas. Toutes les fois, opération radicale, la mastoïdectomie étant réservée à l'empyème de la mastoïde, si le mal est limité aux osselets ou à l'attique. Pour l'auteur, les indications opératoires sont la douleur mastoïdienne à la pression, la carie de l'os pétreux, la présence de granulations, la paralysie faciale, la présence de masses caséeuses dans la cavité tympanique, de l'écoulement purulent, de la sténose du méat, l'examen bactériologique (le streptocoque serait plus virulent), sans compter les symptômes tels que le vertige, qui marquent une invasion de l'oreille interne et la perte ou la diminution de la conduction osseuse qui, jointe à la diminution de l'ouïe, constitue une indication très nette pour intervenir. R. LAKE (de Londres).

Sur le danger de la « bulbus-operation » ; formation d'un encéphalocèle, par le prof. K. GRUNERT (*Arch. f. Ohrenh.*, vol. 64, fasc. 2 et 3, p. 97, 1905).

Dans une monographie antérieure sur l'excision du golfe de la jugulaire bulbus-operation) dans le cas de pyémie otique, l'auteur a signalé les dangers de cette opération liés à l'apparition subite de troubles circulatoires cérébraux. L'exclusion d'un grand territoire veineuxpeut provoquer des symptômes qui ont quelque ressemblance avec ceux de la méningite. Chez un malade on observa une grande agitation, le cri hydren-céphalique, une céphalalgie intense ; toutefois le sensorium resta toujours intact et l'appétit conservé ; de plus, la stase veineuse dans le cerveau se traduisit par des signes objectifs, comme œdème des paupières, hémorragies rétiniennes. Enfin ce malade présenta ultérieurement d'autres accidents remarquables. La première partie de son histoire a été publiée dans *Arch. f. Ohrenh.* vol. 52, p. 87. Grunert complète maintenant son observation.

Le malade avait subi, le 26 janvier 1904, l'ouverture du golfe et du sinus sigmoïde, et l'excision de la jugulaire interne. Quatre semaines plus tard, on s'aperçut, par l'irruption subite d'un flux de liquide céphalo-rachidien qu'une hydrocéphalie (méningite séreuse) s'était déclarée. Le liquide s'écoule par deux endroits : d'abord du sinus transverse ouvert, et en second lieu, d'une fistule cérébrale profonde dont l'orifice extérieure correspondait à la surface inféro-externe du cervelet, dans le voisinage du sinus sigmoïde ouvert.

La première fistule s'explique par une nécrose de la paroi du sinus consécutive à la thrombose, ayant établi une communication avec le sac arachnoïdien. La seconde était due aussi à une nécrose de la dure-mère du cervelet, mais le liquide auquel elle livrait passage venait des ventricules cérébraux. L'écoulement par la première ne tarda pas à s'arrêter, et alors, par compensation, la fistule cérébrale se mit à débiter beaucoup plus abondamment ; puis celle-ci cessa à son tour de donner au bout de six semaines. En même temps que cette fistule, il se produisit un encéphalocèle ; quatre jours après la première apparition du liquide cérébro-spinal, il y avait un prolapsus du cervelet de la grosseur d'une cerise ; les jours suivants il se forma au sommet de la tumeur qui avait un peu grossi, un abcès cérébral qui s'ouvrit et se vida d'une petite quantité de pus sanguinolent. Le prolapsus cérébral, qui saignait facilement, augmenta de plus en plus de volume. Il prit finalement de telles dimensions qu'il correspondait bien à tout un hémisphère cérébelleux. C'est seulement au bout de six semaines, après cessation du flux de liquide et diminution corrélative de la pression intra-crânienne, que la tumeur commença à diminuer de volume. La cutanisation de la plaie put se faire, aidée par des greffes de Thiersh. Néanmoins, la tendance au prolapsus persista et dut être combattue par une contrepression extérieure. Il s'établit donc, dans ce cas, un encéphalocèle artificiel de six sur quatre centimètres à sa base et

d'environ cinq centimètres de hauteur, phénomène sans précédent dans la littérature.

L'auteur attribue les accidents qui se déroulèrent chez son malade à l'augmentation de pression intra-cérébrale provoquée par l'excision de la jugulaire, et il envisage aussi pour expliquer l'hydrocéphalie, l'hypothèse de Merken d'une action consécutive de toxines sur les méninges. E. Hédon (de Montpellier).

De la douleur dans les pansements à l'acide borique chez les évidés, par Léon Vidal, de Montpellier (*Ann. mal. or.*, n° 1, janvier 1906).

Il y a deux ans, quand M. Lermoyez enyoya la méthode d'Ecmann dans son service de l'hôpital Saint-Antoine, il fut frappé de ce fait que certains malades ne pouvaient supporter les pansements boriqués tellement la douleur en était vive. En général, c'est immédiatement après le pansement, parfois même pendant, que naît la douleur, sous la forme d'élancements, de piqûres, de brûlures, d'éclatements ; elle va s'irradiant vers la gorge et le maxillaire inférieur ; la durée varie de deux à trois heures. Ces accès sont de moins en moins forts à mesure qu'on s'éloigne du jour de l'opération et deviennent très supportables à partir du dixième pansement ; de même la première et la deuxième application boriquée peuvent être indolores.

On doit tenir compte d'un certain élément psychique qui fait varier l'intensité de la douleur suivant les sujets du même sexe et rend les femmes plus douillettes que l'homme, surtout dans le milieu hospitalier où peut intervenir une tendance à la suggestion.

Outre le facteur pansement, il faut faire intervenir, au point de vue pathogénique, la trompe d'Eustache dont la pénétration par l'acide borique est encore plus sensible que le bougirage, témoins la disparition des douleurs par le seul fait de l'application sur l'orifice de la trompe, avant de mettre la poudre de glycérine gaïacolée qui en défende aseptiquement l'entrée.

Les six observations rapportées par l'auteur en font foi au même titre que l'obstruction tubaire par un caillot sanguin occasionnellement obstructeur. Faivre (de Poitiers-Luchon)

II. — NEZ ET SINUS

L'olfactométrie clinique, par Lermoyez (*Presse médicale*, 9 décembre 1905).

Un courant d'air inspiratoire, ou expiratoire, amenant des particules odorantes au niveau des cellules olfactives de Schultze, celles-ci nous procurent le sens de l'olfaction. L'olfactométrie se propose de mesurer l'acuité olfactive. Le nez est innervé par le trijumeau nerf sensitif et l'olfactif nerf sensoriel ; les substances dont les émanations

sont irritantes exciteraient le trijumeau, les substances odorantes agissent seulement sur l'olfactif.

Zwaardemaker a adopté une classification de neuf odeurs typiques : éthérées, aromatiques, balsamiques, ambrosiaques, alliacées, empyreumatiques, capryliques, repoussantes et nauséeuses.

L'olfactométrie qualitative est insuffisante, il faut par l'olfactométrie quantitative rechercher à quel degré l'odeur est perçue, grâce à l'olfactomètre de Zwaardemaker.

L'olfactie, unité de grandeur olfactive, est la quantité d'odeur dégagée par un tube en caoutchouc de 7 millimètres de longueur. L'appareil consiste en un tube odorant d'une longueur variant de 10 centimètres à zéro, et on connaît pour chaque substance odorante la longueur correspondant à une olfactie chez une personne normale. Cette longueur varie aussi avec la température.

L'appareil de Zwaardemaker se compose d'un tube interne fait de verre gradué en centimètres et en olfacties, une de ses extrémités est courbée à angle droit pour entrer dans la narine.

Le tube externe engaine le précédent, il est solide, composé de la matière odorante, ou en porcelaine poreuse imbibée du liquide odorant. Ce tube glissant sur le premier peut se rapprocher ou s'éloigner.

Un écran percé d'un orifice laisse passer l'extrémité recourbée du tube interne, il sert à limiter le champ olfactif. Le sujet placé devant l'olfactomètre introduit le tube de verre dans une narine, le tube odorant ou externe ne dépasse pas le tube interne, alors le sujet ne doit rien sentir, mais si on désinvagine lentement ce tube, l'air inspiré traverse une partie du tube externe avant d'entrer dans le tube interne, et d'après la longueur, qu'il est nécessaire de tirer le tube externe pour provoquer une impression olfactive, on en concluera quel est le degré de l'olfaction. La même épreuve est faite avec neuf tubes odorants divers.

L'olfactomètre de Reuter est plus pratique et plus économique. Il se compose de quatre tubes odorants longs de 10 centimètres, dans lesquels on introduit un tube de verre, dont on peut faire varier la hauteur pour rechercher la longueur nécessaire à déterminer l'olfaction.

Les erreurs de l'olfactométrie peuvent venir de l'intervention des odeurs extérieures, d'un mauvais état de l'appareil, d'une arythmie respiratoire, d'un épuisement olfactif et des variations de la température, autant de causes dont il faudra tenir compte.

A. Pasquier.

Pression intra-nasale cause de céphalalgie, diplopie et autres troubles oculaires (*Laryngoscope*, octobre 1906).

Relation de plusieurs cas de céphalée rebelle avec inaptitude au travail, état général défectueux, vertige, voire troubles paralytiques du côté de l'œil ; tous ces cas ont guéri par la résection totale ou partielle de cornets moyens volumineux. L'auteur se borne à faire l'histoire de ses malades sans tenter d'explication pathogénique.

C. Breyne (de Liège).

Contribution à l'étude de l'étiologie de l'obstruction nasale, par W. Roth. (*Revue hebdom. de laryngologie*, 20 janvier 1906).

L'auteur rapporte trois observations dont il tire les conclusions suivantes :

Il existe des cas d'affection inflammatoire de l'antre d'Highmore dans lesquels l'exsudat est tellement épais qu'il ne peut être évacué spontanément. Aussi ne trouve-t-on ni dans la cavité nasale ni dans l'épipharynx de sécrétion pathologique. Mais, dans ces cas, on constate toujours une obstruction de la moitié du nez correspondante, obstruction causée par le gonflement du tissu caverneux. Ce gonflement de nature réflexe, disparaît avec la guérison de la sinusite. Cette affection n'est pas très rare, mais passe souvent inaperçue.

P. Pillement (de Nancy).

Sur les épistaxis, par J. Grabovsky (*Meditsinskoé Obosrénie*, 1905, n° 1).

A propos de quatre cas, l'auteur étudie le traitement dont le meilleur lui semble être l'injection nasale d'eau chaude entre 38° et 50° R. et la prophylaxie, pour laquelle il conseille l'iodure de potassium ou l'iodure de fer.

M. de Kervily.

Traitement de l'ozène, par Royet (Soc. de méd. de Lyon, 22 janvier 1906).

L'auteur s'étant aperçu que le badigeonnage des cornets à l'adrénaline aggravait la maladie, pensa que si l'action vaso-constrictive de l'adrénaline était nuisible, un médicament vaso-dilatateur tel que la stovaïne produirait l'action inverse. Il obtint, en effet, plusieurs cas d'amélioration par badigeonnage à la stovaïne.

A. Pasquier.

Traitement de l'ozène par l'eau oxygénée et l'acide lactique, par Brugnatelli (*Medica Lombarda*. Milano, nov. 1905).

L'auteur se déclare satisfait de ce mode de traitement parce que les croûtes, grâce à lui, disparaissent vite et que les malades se déclarent guéris très rapidement. Dans les premiers jours, il ordonne des lavages alcalins pour ramollir et détacher les croûtes, puis des pulvérisations d'eau oxygénée à 12 ou 14 volumes avec de l'acide lactique (de 1 à 3 %). C'est à l'acide lactique qu'est due d'ailleurs la plus grande part de succès.

T. Mancioli (de Rome).

Le traitement de la rhinite atrophique à l'aide d'une canule bucco-nasale, par Samuel Iglauer, de Cincinnati (*Laryngoscope*, novembre 1905).

Après avoir passé en revue les diverses opinions au sujet de l'étiologie et la pathogénie de cette affection, l'auteur qui croit à l'ozène vrai, non symptomatique, constate l'insuccès de la thérapeutique contre ce « cauchemar des rhinologistes ». Encouragé par les résultats de Fitz-Gerald qui conseille à ses malades de se badigeonner

le nez à l'aide de tampons imprégnés de leur propre salive, l'auteur a pensé que si la salive au lieu d'être déglutive en totalité, pouvait passer dans les fosses nasales, la pituitaire atrophiée en retirerait un avantage sérieux. Il a eu l'idée très originale de faire communiquer les deux cavités buccale et nasale par un orifice artificiel percé dans la voûte palatine. Une canule à demeure avec un bouton buccal monte dans le nez jusqu'au cornet moyen ; elle est généralement bien supportée par trois malades de Iglauer qui ne voudraient plus s'en priver. Ces ozéneux poussent à l'aide de leur langue la sécrétion buccale à travers leur canule « oro-nasale » ; au besoin ils prennent plusieurs fois par jour une gorgée d'eau qui dilue la salive puis est poussée dans la fosse nasale ; pour faire passer l'eau dans la fosse nasale opposée à celle de la canule, le malade bouche la narine de la fosse ou débouche la canule, penche la tête en avant et le liquide qui reflue par le naso-pharynx passe dans la fosse nasale opposée par la choane. Le résultat est meilleur dans la fosse nasale la mieux irriguée ; aussi l'auteur se propose-t-il de placer à l'avenir une canule en Y dont la deuxième branche perforerait la cloison pour se rendre dans la deuxième fosse nasale. Iglauer attribue les bons effets de cette médication à une action légèrement excitante de la salive, à la possibilité pour le malade de baigner fréquemment la pituitaire, ce qu'il ne manque pas de faire, presque à son insu.

C. Breyre (de Liège).

Signes et diagnostic de la syphilis tertiaire du nez, par Lubet-Barbon (*Revue hebdom. de laryngologie*, 16 déc. 1905).

Les localisations nasales constituent une des manifestations fréquentes de la syphilis tertiaire. Etant justiciables d'un traitement approprié, il importe d'en faire un diagnostic précoce. La gomme du nez se manifeste par trois symptômes : l'obstruction nasale, le gonflement du nez et la douleur.

L'obstruction nasale se montre dès le début de l'affection : elle est permanente ; le malade ne peut se moucher. Le nez est obstrué mais sec.

Le gonflement cutané se manifeste quelquefois de bonne heure. Le nez est comme aplati ; l'élargissement a son maximum au niveau des os propres. Plus tard, la peau rougit ; la tuméfaction devient tumeur et s'ulcére, le pus s'écoule, l'ulcération prend un aspect lardacé et présente en son fond un os dénudé.

La *douleur* ne se manifeste pas toujours spontanément, mais le plus souvent au toucher. Il faut la rechercher avec soin, car elle précède fréquemment le gonflement externe.

Au spéculum, on voit une muqueuse gonflée, tantôt rouge foncé, tantôt blanchâtre et lardacée. Cet œdème est peu dépressible au stylet et ne se décongestionne pas sous l'influence de la cocaïne et de l'adrénaline.

Le nez syphilitique présente rarement une gomme unique. L'infiltration gommeuse est à foyers multiples, présentant des lésions

d'âge différent. La gomme siège fréquemment sur la tête du cornet inférieur, au milieu de matières purulentes, croûteuses, répandant autour du malade une fétidité intense. Lorsque la lésion est assez avancée, on peut trouver des séquestres libres dans la cavité nasale.

Le diagnostic doit être basé sur la concordance de ces trois symptômes : obstruction, gonflement et douleur, jointe à la fétidité et la dénudation osseuse. On évitera facilement de prendre une gomme du nez pour un catarrhe nasal hypertrophique. De même, on devra faire le diagnostic différentiel avec le sarcome, l'abcès de la cloison, le lupus, la sinusite, en n'oubliant pas toutefois que la sinusite peut être d'origine parasyphilitique.

Le traitement consiste surtout en une médication iodurée intensive. Il donne d'excellents résultats. P. Pillement (de Nancy).

A propos de la tuberculose nasale, par Henri Caboche (*Ann. mal. or.*, n° 1, janvier 1906).

C'est dans le service du docteur Sébileau à Lariboisière ou dans la clientèle privée, qu'ont été prises les quatre observations servant à la fixation des points suivants de l'histoire de la tuberculose nasale.

1° Toutes les observations de la tuberculose primitive de la pituitaire ont trait à la forme lente de la tuberculose ;

2° L'aspect habituel du lupus de la muqueuse consiste en des petites saillies granuleuses molles, bleuâtres, séparées par autant de petits sillons ulcérés ;

3° Il faut examiner systématiquement le méat inférieur de tout sujet qui présente du larmoiement et, en cas de doute, faire une biopsie avec ou sans inoculation ;

4° La localisation de prédilection du lupus de la face à la pommette s'explique par la voie lymphatique que suit l'infection en partant de la pituitaire ;

5° Traité au début, le lupus peut être guéri radicalement ; aussi y a-t-il le plus grand avantage à dépister sa source première sinon dans le méat inférieur (forme lacrymale) sur la cloison cartilagineuse et en particulier à l'extrémité tout à fait antérieure de la sous-cloison. La lésion peut ne pas toujours se présenter sous l'aspect habituel du lupus (rhinite atrophique sans ozène ?) sa propagation peut succéder à un curettage de la muqueuse nasale ; aussi croit-on user de ce procédé thérapeutique avec la plus grande prudence.

Faivre (de Poitiers-Luchon).

Perte du nez chez un enfant à la suite d'une ostéite traumatique des os propres du nez, par Venot (*Journ. méd. de Bordeaux*, 4 janvier 1906).

Craignant que la rhinoplastie ne donnât qu'un nez susceptible de devenir insuffisant au fur et à mesure que l'enfant grandira, l'auteur conseille d'attendre la fin de la croissance pour pratiquer l'opération.

Beausoleil (de Bordeaux).

Le premier cas de rhinosclérome observé en Roumanie. par A. Costiniu (*Revue hebdom. de laryngologie*, 13 janvier 1906).

Cette affection est tellement rare en Roumanie que jusqu'à présent on ne l'a pas rencontrée. L'auteur vient d'en observer un cas typique qu'il suit depuis environ trois ans. Il s'agit d'un Roumain, âgé de 27 ans, de constitution robuste, qui présentait un nez augmenté de volume, aux narines larges, d'une dureté ligneuse. Les fosses nasales étaient complètement obstruées par des masses végétantes recouvertes de sécrétions sales et de croûtes. La sténose était complète. Après chloroformisation, on pratiqua le curetage soigné des fosses nasales ; les soins consécutifs consistèrent en irrigations salicylées et attouchements au chlorure de zinc. Aucune récidive deux ans plus tard. P. Pillement (de Nancy).

Le rhinosclérome[1] à la frontière russo-allemande ; la lutte contre cette affection, par Paul Gerber (*Sammlung Klin.. Vorträge, Chirurgie*, n° 108. Deux cartes, deux planches en phototypie).

Déjà, en 1900, Gerber avait jeté un cri d'alarme et attiré l'attention des médecins et des pouvoirs publics sur le danger de propagation, en Prusse orientale, de cette affection, si semblable à la lèpre, et dont la source était en Russie. Depuis cette époque, il est arrivé à tracer les limites du foyer allemand dont le centre est dans les territoires d'Oletzko (Marggabrowa.— District de Gumbinnsen) et de Lyck (même district). Les cas observés par Eckermann et Barth provenaient de ce même district ; un autre cas de l'auteur provenait du district de Königsberg. L'existence d'un foyer allemand est donc démontrée de façon certaine en Prusse orientale et en Silésie, c'est à dire en des régions attenantes à la frontière russo-allemande.

De même, il est incontestable que les cas soient très nombreux dans la partie de la Russie et de la Pologne qui touche à l'Allemagne

1. Le rhinosclérome étant une affection qui n'est guère connue en France que de nom, nous croyons bon de rappeler à nos lecteurs qu'il s'agit d'une affection, peut être contagieuse, répandue surtout dans les pays slaves de la monarchie autrichienne (Galicie, Moravie, Bohême), en Russie et dans le nord de l'Allemagne.

Elle est caractérisée par la formation d'infiltrations noueuses, des tumeurs plus ou moins bosselées à l'intérieur du nez qu'elles déforment, sans phénomènes inflammatoires ; l'affection existe au pharynx où elle produit des cordons cicatriciels, des rétractions du voile du palais, adhérences de celui-ci à la paroi postérieure du pharynx, disparition de la luette.

Au larynx, il existe un œdème sous-glottique, pâle, couvert de croûtes : enrouement, sécheresse et dyspnée.

L'examen histologique d'un fragment enlevé montrera les bacilles du rhinosclérome (bacilles de Frisch) et les cellules dites de Mickulicz.

Les traités spéciaux indiqueront les moyens de faire le diagnostic d'avec la syphilis et la tuberculose ainsi que le traitement. (*Note du traducteur.*)

et que tous les ans de nombreux malades de ces régions viennent se faire traiter dans les cliniques allemandes.

Gerber attire l'attention sur le soin qu'on doit mettre à dépister les cas de sclérome lequel souvent débute par un coryza et le simule pendant longtemps, alors qu'on ne trouve que difficilement des infiltrations disséminées. Il insiste sur le diagnostic histologique et bactériologique, en rappelant toutefois que, étant données les variations et la complexité de l'affection, on peut avoir dans un cas de rhinosclérome, à certaines phases, des résultats microscopiques négatifs.

Il est bon de se souvenir qu'on a constaté des cas de sclérome en Suisse, en Italie, en Espagne, en Roumanie, en Hongrie et dans le Centre-Amérique et qu'il est probable que l'affection existe presque dans toute l'Europe, bien qu'on n'en trouve que des cas sporadiques.

L'auteur pense que le diagnostic ne peut être fait que par des spécialistes au courant des variations d'aspect que peut présenter le sclérome ; en effet, une circulaire du ministère de l'Instruction publique adressée aux médecins n'amena de la part des praticiens la découverte d'aucun cas, alors qu'a la même époque les spécialistes en avaient découvert de nombreux.

La lutte contre le sclérome devra être entreprise :

1° Par les autorités :

a) Contrôle du rhinosclérome qu'on rangera parmi les affections passibles de déclaration ;

b) Examen des malades et de leurs familles inscrits sur les listes : renseignements divers (absences, mariages, etc.) ;

c) A intervalles, contrôle, par des spécialistes, des foyers de sclérome ;

d) Examen par des médecins militaires ayant reçu l'enseignement de la spécialité, des hommes appelés pour les périodes et ayant des catarrhes, des affections syphilitiques ou tuberculeuses douteuses des voies aériennes supérieures.

e) Faire entrer les malades dans un établissement spécial.

f) Réglementation des relations de frontière pour les malades suspects. Entente avec la nation voisine.

2° Par les médecins :

a) Ils devront étudier à fond cette maladie ;

b) Faire connaître par la parole, le livre et l'image la nature et l'aspect de cette affection. Mettre la question à l'ordre du jour dans les congrès et réunions.

3° Pour les malades :

a) Éclairer, instruire leurs familles des dangers et d'une contagion possible ;

b) Mesures de précaution (destruction des sécrétions, nettoyage du linge, etc) ; éviter un contact trop intime entre malades et personnes saines ; prévenir des dangers du mariage ;

c) Éloigner les malades (établissements). Surveiller ceux qui semblent guérir (stade cicatriciel).

Les médecins civils et militaires devront penser, pour le diagnostic différentiel, au sclérome :

1° Dans les catarrhes chroniques, surtout secs et accompagnés de troubles respiratoires ;

2° Syphilis du nez et de la gorge ;

3° Tuberculose surtout laryngée.

L'auteur indique les caractères du rhinosclérome que nous avons reproduits en note. Il insiste surtout sur les cordons noueux allant, comme des rideaux ou coulisses, des trompes aux choanes. La trachée peut présenter, elle aussi, des infiltrations, des cicatrices et des sténoses ; quelquefois elle est tapissée de sécrétions desséchées ou de croûtes(ozène trachéal). Ce qui est typique pour le sclérome, c'est la dureté des proliférations, l'absence d'ulcérations et la transformation des infiltrations en cicatrices, sans dégénérescence visible. Rappelons enfin que souvent le nez ne présente rien à l'extérieur, ni à l'examen rhinoscopique antérieur et que seul l'examen postérieur fait découvrir l'affection.

Cet intéressant travail est accompagné de deux cartes démontrant la dissémination du sclérome en Allemagne et en Russie.

L'auteur a ajouté deux planches qui représentent l'état du nez dans la rhinoscopie, antérieure, et postérieure ; l'état du larynx, l'aspect du pharynx et la physionomie externe du nez ; elles complètent, d'une façon objective, le tableau diagnostique donné par Gerber. Il semble impossible, après les avoir étudiées, de ne pas « avoir dans l'œil » le tableau typique du sclérome.

Menier (de Figeac).

Empyème du sinus maxillaire compliqué d'exophtalmie, de diplopie et d'amaurose, par A. Onodi (*Revue hebdom. de laryngologie*, 30 déc. 1905).

Il s'agit d'un malade âgé de 19 ans, qui fut pris brusquement, au début d'une sinusite maxillaire, de phénomènes oculaires divers (exophtalmie, diplopie, amaurose). On pratiqua la ponction du sinus, après résection du cornet moyen et de petits polypes du méat moyen. A partir de ce moment, tous les accidents oculaires disparurent. L'auteur les attribue à la compression du nerf optique et des vaisseaux centraux de la rétine par l'infiltration œdémateuse du tissu cellulaire de l'orbite. P. Pillement (de Nancy).

A propos de la possibilité d'altérations olfactives au cours de la sinusite frontale, par Rossi Marcelli (*Arch. Ital. di Laring.*, janvier 1906).

L'auteur conclut de ses expériences que la sinusite frontale chronique purulente, mais non compliquée, abandonnée à elle-même, détermine des altérations de l'odorat d'origine périphérique non exemptes de quelque gravité. Mais il suffit, dans la plupart des cas, d'un simple lavage, pour rétablir la fonction abolie et pour remettre l'opération à un moment plus propice. T. Mancioli (de Rome).

Dacryocystite et sinusite à gonocoque chez un nouveau-né, par le Prof. Cabannes (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 18 février 1906).

L'auteur rapporte le cas d'un enfant qui malgré des instillations de nitrate d'argent au moment de la naissance eut, vers le neuvième jour, une stomatite purulente avec rougeur de la langue, puis une rhinite purulente, un gonflement de la joue gauche terminé par un abcès qui s'ouvre dans le repli gingivo-labial. Du côté de l'œil gauche, œdème des paupières avec chémosis. En ce dernier point, pas de pus, mais il y avait une dacryocystite consécutive à une sinusite maxillaire gonococcique. Le sinus, tout petit, était rempli de pus.

Beausoleil (de Bordeaux).

Complications des sinusites frontales et maxillaires, par Garcia (*La medic. Scientif. de Barcelone*, août 1905).

L'étude de ces complications est importante, non seulement pour la médecine spécialiste, mais encore pour le praticien. Pour l'auteur, ce sont les microbes des infections habituelles habitant normalement les fosses nasales et la bouche, qui, à un moment donné, voient leur virulence exaltée et envahissent les sinus. Il faut faire une distinction très importante entre le pus fétide et celui qui ne l'est pas. Celui-là seul, produit par une symbiose microbienne, commanderait l'intervention radicale. Les complications sont orbitaires, oculo-orbitaires, respiratoires ou cérébrales : celles-ci sont les plus graves. Quelques observations que publient l'auteur viennent éclairer le texte. E. Botella (de Madrid).

Un cas de complication oculaire de sinusite sphénoïdale, par Delneuville (*Presse oto-laryngologique belge*, n° 1, 1906).

L'auteur après avoir rappelé que les affections du nez retentissent fréquemment dans l'œil, nous relate un cas de sphénoïdite avec complication oculaire. Il s'agit d'un cas de névrite rétrobulbaire ayant entraîné chez un homme de quarante-six ans une énorme diminution de l'acuité visuelle pour les deux yeux. L'auteur découvrit, en dehors de toute autre cause, une sphénoïdite chronique. Un traitement endonasal et purement médical eut raison et de la sinusite et de l'amaurose. De Stella (de Gand).

Un cas d'encéphalite consécutif à une suppuration du sinus sphénoïdal, par Halasz (*Monats. f. Ohrenh.*, n° 9, 1905).

Peu nombreuses sont les observations de sinusites sphénoïdales compliquées d'accidents encéphaliques ; Halász en rapporte un cas, où le traitement chirurgical d'une sinusite sphénoïdale droite ne put être entrepris, la malade s'y étant refusée : cette dernière, quand elle revint à l'Hôpital, présentait une paralysie double de l'oculo-moteur et des symptômes de démence ; mort rapide ; à l'autopsie, on constata un foyer de ramollissement du lobe frontal gauche, dans la région du chiasma.

Les parois du sinus ne présentaient aucune déhiscence.

D'après l'auteur, il y aurait corrélation entre les troubles mentaux observés et les lésions du lobe frontal, où certains auteurs localisent le centre des fonctions psychiques. Amédée PUGNAT (de Genève).

Ostéome de l'ethmoïde, par DE STELLA (Travail présenté à la *Société de laryngologie belge*, séance du 10 décembre 1905).

L'auteur relate le cas d'une tumeur qui avait envahi toute l'orbite et refoulé au dehors l'œil chez un jeune homme de vingt-deux ans, devenu par suite aveugle de ce côté. La tumeur insérée sur la face externe orbitaire de l'ethmoïde fut enlevée et l'œil remis en place. Suites opératoires très heureuses, mais la cécité ne céda pas. L'auteur appelle l'attention sur les tumeurs de l'ethmoïde dans tous les cas de diminution de l'acuité usuelle ; car celles-ci s'accompagnent d'une façon très précoce d'ulcérations très graves du nerf optique pouvant entraîner une cécité absolue si on ne les enlève à temps.

DE STELLA (de Gand).

III. — LARYNX

Contribution à la symptomatologie de la paralysie motrice du laryngé supérieur, par KRONENBERG. (*Monats. f. Ohrenh*, n° 10, 1905).

On est encore très partagé sur la question de savoir quelle est l'image laryngoscopique de la paralysie du nerf laryngé supérieur ; l'auteur en a observé un cas chez un homme, porteur d'une tumeur kystique qui s'étendait de l'os hyoïde jusqu'à la lame gauche du cartilage thyroïde ; la voix du malade, criarde et sans timbre, restait toujours dans le même ton, sans pouvoir atteindre un registre plus élevé ; l'auteur constata, à l'examen laryngoscopique, que la corde vocale gauche, au moment de la phonation, était située sur un plan inférieur à celui de la droite, et qu'elle paraissait être légèrement raccourcie et onduleuse. Amédée PUGNAT (de Genève).

Catharre aigu du larynx, par A. BEDRIKOVSKY (*Rousski Vratch*, 17 décembre 1905).

Il s'agit d'un enfant de deux ans et demi qui, cinq semaines après avoir eu la rougeole, fut atteint de dyspnée et d'aphonie, et mourut en une semaine, malgré tous les soins donnés. Inflammation séro-hémorragique de la muqueuse de la glotte, des cordes vocales et de la trachée jusqu'à sa bifurcation. M. de KERVILY.

Gomme volumineuse du pharynx, par RIVIÈRE (Société de médecine de Lyon, 6 novembre 1906 ; in *Lyon médical*, 26 novembre 1905).

Jeune homme, trente six ans, sans antécédents nets, dysphagie intense qui permet le diagnostic d'emblée depuis un mois. L'A. insiste sur l'importance du signe de Garel. SARGNON (de Lyon).

Le traitement de la tuberculose laryngée, par W. Jobson Horne. (*The journal of Laryngology, Rhinology and Otology*, décembre 1905, p. 623-630).

Ce travail vise la conservation du larynx par une thérapeutique rationnelle et un traitement chirurgical établi sur des bases solides : et pour y arriver, l'auteur a pratiqué de nombreuses autopsies pendant plus de douze ans, dont il résume le résultat comme il suit :

1° Quand le larynx est infecté de tuberculose, le poumon est également pris. La tuberculose primitive du larynx est une quantité négligeable; 2° la maladie du larynx progresse parallèlement à la maladie du poumon; quand le larynx présente des ulcérations, il y a des cavernes pulmonaires et inversement quand le poumon guérit, le larynx cicatrise; 3° en cas de tuberculose miliaire du poumon, le larynx n'est pas pris; 4° l'infection du larynx provient de l'inoculation par les crachats.

D'où il résulte au point de vue du traitement que le larynx ne doit pas être traité *seul* : les inhalations et les injections intra-trachéales antiseptiques ont une grande valeur ; le traitement par le sanatorium améliore l'état pulmonaire et préserve le larynx.

Il est bon d'enlever une épiglotte tuméfiée et scarifier l'œdème aryténoïdien avec des lames ou des pointes de galvano-cautère. Les ulcérations indolentes peuvent être curettées et cautérisées à l'acide lactique (cautérisation étant sans curetage sans valeur).

G. Didsbury (de Paris).

Le traitement de la tuberculose laryngée, par S.-H. Haberson (*Journal of Laryngology, Rhinology and Otology*, décembre 1905, p. 630-637).

Au point de vue de l'étiologie, trois points ont été maintenus: L'influence nocive des crachats (Louis), le rôle mécanique de la toux incessante (Rheiner), la susceptibilité préalable du larynx par catarrhe chronique ou autre cause (Mackenzie et Heinze). Il y a en plus des causes prédisposantes : abus de la voix, profession à poussières, climats à atmosphère poudreuse.

Au point de vue de la localisation des lésions, la statistique (*post-mortem*) de l'auteur montre que soixante-douze fois sur cent les bords des cordes vocales, les plis et la région aryténoïde et interaryténoïde sont atteints. Dans trois à quatre cas sur cent, l'épiglotte et la trachée sont prises isolément. Il faut signaler deux formes anormales de l'envahissement tuberculeux précoce : l'anémie laryngée et la forme catarrhale qui exigent un traitement sédatif et astringent, il faut éviter les poussières et calmer la toux. Lorsque les ulcérations sont prononcées, pratiquer des pulvérisations iodées et des cautérisations à l'acide lactique plus ou moins concentré (sous la cocaïne). L'auteur essaye la tuberculine T. R. et le sérum de Marmorek sans résultats définitifs jusqu'à présent. Lorsque les ulcérations sont à un stade très avancé, il n'y a plus qu'à soulager la douleur (cocaïne, trachéotomie). L'auteur conclut que seul le stade prémonitoire est

curable; la période ulcérative est liée comme pronostic à celui du poumon. Les traitements palliatifs sont réservés à la première période.

G. Didsbury (de Paris).

La diphtérie chronique ou diphtéromycosis du larynx, par A. Pavlovsky (*Rousskii Vratch*, 1905, n° 4).

L'auteur étudie la littérature de la question, et publie quatre cas personnels : 1° chez un homme de 80 ans où il s'agissait de diphtérie récidivante; 2° chez une fillette de 6 ans, atteinte de diphtérite prolongée; 3° et 4° cas de diphtérie chronique épidémique dans la même famille.

M. de Kervily.

Accident particulier chez une chanteuse, par H. J. Brady (*The Journal of Laryngology, Rhinology, and Otology*, novembre 1905).

Il s'agit d'une hémorragie sous-muqueuse d'une corde vocale survenant pendant le chant. On retrouve dans cette observation les points classiques suivants : brusque aphonie, hémorragie sous-muqueuse, rudiments de végétations adénoïdes, congestion du pharynx. Il fallut l'ablation des végétations et six semaines de repos dans un climat sec pour amener une amélioration sensible. Cependant il resta une tâche bleuâtre sur la corde qui n'était autre qu'une veine dilatée. Un jour dans la voix parlée, cette veine se rompit et il y eut une légère hémorragie dont une pointe fine de galvano-cautère aurait eu raison très probablement.

L'étiologie de cette affection réside dans le déclassement de la voix, l'artiste chantait toujours dans une tessiture trop élevée pour sa voix.

G. Didsbury (de Paris).

Nodules vocaux œdémateux, par Réthi (*Monatsch. f. Ohrenh.*, n° 9, 1905).

Réthi a observé chez deux chanteuses, des formations nodulaires des cordes, qui offraient certaines particularités; dans le premier cas, le bord libre de la corde vocale droite présentait une proéminence d'une longueur de cinq millimètres, sans limites précises; il ne s'agissait ni d'un nodule vrai ni d'un fibrome mais d'un épaississement inflammatoire localisé; celui-ci disparaissait rapidement avec un repos de la voix de quelques jours pour reparaître avec la reprise du chant; l'ablation à la pince de la partie débordante de la corde ne produisit aucun effet favorable, le gonflement s'étant de nouveau formé; Réthi eut alors l'idée de faire quelques scarifications avec une fine lancette sur la région proéminente de la corde; trois semaines après une guérison survint, qui s'est maintenue.

Le second cas, assez semblable au premier, en différait cependant par l'existeuce d'un vrai nodule et d'un gonflement œdémateux; l'enlèvement du nodule et quelques scarifications amenèrent là aussi la guérison.

Amédée Pugnat (de Genève).

Deux cas de corps étrangers du larynx : Extraction directe par la méthode de Kilian, par GAREL (*Lyon médical*, 10 décembre 1905 et 4 février 1906).

1er cas. Garçon, quatorze mois, a avalé depuis vingt-quatre heures un os de poulet. Rejet spontané d'un débris osseux de trois centimètres de long. La dyspnée persiste ; voix éteinte, toux et vomissements ; pas de cyanose ; l'examen laryngoscopique au miroir négatif ; anesthésie au chlorure d'étyle. On aperçoit une lamelle osseuse entre les deux cordes ; extraction ; nouvel examen au Kilian ; la glotte est libre. Il s'agit d'une lamelle triangulaire, en partie osseuse, en partie cartilagineuse. L'aphonie cesse, le tirage persiste encore quelques heures ; guérison au bout de trois jours.

2e cas. Fillette deux ans et demi qui, après avoir avalé un peu de sel il y a cinq mois, a pris un violent accès de suffocation, plus de l'aphonie. Depuis lors, accès de suffocations fréquentes, la nuit surtout. A la radioscopie, M. Barjon constate au niveau du larynx une ombre très noire verticale avec un petit renflement à la partie supérieure. M. Garel fait à nouveau la radioscopie et constate la même chose. Œsophagoscopie avec le concours de M. Vallas ; anesthésie au chlorure d'étyle, puis à l'éther. Avec le tube-spatule, on constate à gauche un bourgeon grisâtre mobile et entre les cordes une masse noirâtre. C'est un crochet agrafe de cuivre verni noir dont une branche est brisée. La voix revient au bout de quelques heures, mais reste rauque ; pas de suffocations. Nouvelle anesthésie vingt-trois jours après pour constater l'état des cordes qui sont épaissies avec une dépression au niveau du tiers postérieur de la corde gauche.

Amélioration lente, mais progressive de la voix. L. A. à propos de ces deux cas insiste 1° sur l'importance et la difficulté du diagnostic des corps étrangers chez les petits ; 2° sur l'utilité et l'inocuité de la méthode de Kilian. SARGNON (de Lyon).

Deux nouveaux cas de fracture du larynx, par MICHEL (*Revue médicale de l'Est*, 15 janvier 1906).

Un homme de 26 ans reçut un coup d'une barre de fer sur la partie gauche du larynx. La déglutition provoquait une douleur, la respiration était gênée et la voix enrouée. Le blessé cracha quelques filets de sang. Sur le côté gauche du cou existait une ecchymose et un peu de gonflement, mais pas d'emphysème sous-cutané. La palpation permit de diagnostiquer une fracture incomplète de la lame gauche du thyroïde parralèle à l'angle thyroïde. Le traitement médical amena une guérison parfaite.

Le second cas fut observé chez un homme de 36 ans, qui reçut un coup de pied de cheval dans la région du cou et du menton. Il existait un gonflement du cou par emphysème sous-cutané. Les crachats étaient sanglants, la voix rauque dysphonique, la déglution pénible, et la respiration s'accompagnait de tirage sus-claviculaire. La trachéotomie régularisa la respiration et la déglutition fut plus facile. La radioscopie et la laryngoscopie confirmèrent le diagnostic de fracture

du larynx et montrèrent la corde vocale gauche détendue. Lorsque la canule fut enlevée une semaine après, la respiration était assez bonne, mais la voix resta rauque et faible. A. Pasquier.

De l'intubation appliquée à certaines fractures du larynx, par E. Urunuela (*Revue hebdom. de laryngologie*, 23 déc. 1905).

Les fractures du larynx sont plus fréquentes et plus difficiles à consolider chez les vieillards que chez les individus jeunes, par suite de l'ossification des cartilages. Les cartilages qui sont le plus souvent fracturés sont le thyroïde, puis le cricoïde et rarement les aryténoïdes. La fracture du cricoïde est plus grave que celle du thyroïde. Les différents cas observés par l'auteur lui permettent de conclure que l'intubation peut être d'une grande utilité pour combattre l'asphyxie, réduire la fracture, et éviter la rétraction ou la sténose du larynx. P. Pillement (de Nancy).

Kyste typique de la corde vocale gauche, par L. Leto (*Arch. ital. d'otol.*, 6° fasc., XVI, 1905).

Cas de tumeur réniforme transparente, rose et blanchâtre, lisse à la surface, ayant une large base d'implantation sur la corde vocale gauche, au niveau du tiers antérieur. L'adduction se faisait bien jusqu'à ce niveau. L'examen histologique montra un kyste typique à deux cavités. T. Mancioli (de Rome).

Papillomes du larynx chez les jeunes enfants; deux cas traités par la méthode directe de Kilian, par J. Garel (*Ann. mal. or.* n° 1, janvier 1906).

Le papillome est, pour ainsi dire, l'unique tumeur laryngée que l'on rencontre dans l'enfance; il est composé de bourgeons multiples dont l'implantation se fait indifféremment sur les cordes vocales les bandes ventriculaires, l'épiglotte et les replis ary-épiglottiques.

Le tableau symptomatique des troubles phonatoires et respiratoires ressemble en tous points et à s'y méprendre à celui du croup arrivé au degré le plus avancé, avec cette différence toutefois que cela se produit lentement, insensiblement en quelque sorte. Le médecin croit d'abord à une laryngite chronique, puis à une paralysie des cordes vocales.

Autrefois le traitement des papillomes du larynx de l'enfance se réduisait soit à la trachéotomie simple, soit à la trachéotomie suivie de laryngofissure. Le Prof. Killian nous a doté aujourd'hui d'une méthode nouvelle et simple qui permet de faire l'examen direct, sans le secours du miroir, au moyen de l'abaisse-langue de Kirstein.

Telle est la méthode qu'a employée l'auteur dans deux cas dont il rapporte les observations détaillées avec un succès complet chez l'un des enfants et la suppression de tout danger chez l'autre.

Faivre (de Poitiers-Luchon)

IV. — PHARYNX

Atrésie congénitale des choanes, par W.-G. Porter, (*Edimburgh med. Journ.*, février 1906, p. 129).

Il s'agit d'une femme de 21 ans, que l'auteur a vue à la clinique de Max Scheier, à Berlin. La choane droite était complètement obstruée par une formation osseuse. A la rhinoscopie postérieure, on apercevait une cloison d'un gris pâle, avec une dépression ovale du côté du centre. L'intérêt de ce cas réside dans ce fait que tout le côté droit du corps était moins développé que le gauche, œil plus bas, joue plus molle, poitrine plus étroite, épaule plus abaissée, bras et jambe plus courts. Sur près de 100 cas d'occlusion des choanes, l'asymétrie faciale a été notée dans 12 cas, mais l'arrêt du développement n'est pas toujours du côté de l'occlusion.

Harold Barwell (de Londres).

Asthme et végétations adénoïdes, par Crouzillac, de Toulouse (*in Ann. mal. or.* n° 1, janvier 1906).

Dans sa thèse inaugurale, notre confrère avait déjà eu l'occasion d'affirmer que les végétations adénoïdes peuvent être le point de départ de névroses réflexes. D'accord avec nombre de maîtres en rhinologie, il rapporte la relation très intéressante d'un cas d'asthme réflexe observé dans sa clientèle et guéri par le curettage du pharynx encombré de végétations adénoïdes évidemment en cause dans la production des crises dyspnéiques. A noter que le sujet était pris d'un accès nocturne dès qu'il rentrait en ville au retour de la campagne. Au moment où le train stoppait en gare, survenaient des symptômes précurseurs typiques, tels que sécheresse de la gorge, hemmage. L'opération fut faite sous l'anesthésié par le chlorure d'étyle.

Faivre (de Luchon).

L'incontinence d'urine des enfants considérée comme une affection nerveuse indépendante des végétations adénoïdes, par V. Lange, de Copenhague (*Wiener med. Presse*, n° 32, 1906).

C'est à la 77ème réunion des naturalistes allemands, devant la Section d'otologie, que l'auteur a exposé ses idées. Il a été frappé de voir que ce n'est que plus de trente ans après l'apparition du travail de son compatriote Meyer, qu'on a pensé à un lien de causalité entre l'incontinence d'urine et les végétations.

Lui-même a opéré des enfants sans que l'incontinence fut supprimée ; il se proposa, étant donnée l'incertitude qui règne sur la question, de l'étudier d'un peu plus près.

Il a examiné 39 cas d'incontinence d'urine :

Chez huit malades il y avait des végétations.

Chez trois malades il y avait un catarrhe rétro-nasal hypertrophique.

Le naso-pharynx des vingt-huit autres malades était normal.

Les huit adénoïdiens furent opérés ; dans sept cas, il n'y eut *absc-*

lument aucune modification de l'incontinence d'urine; dans l'autre cas, il y eut une certaine amélioration.

Pourquoi n'y aurait-il pas une autre étiologie que celle admise jusqu'à présent ?

Chez la plupart des malades en question envoyés à l'auteur avec le diagnostic « végétations » celles-ci n'existaient pas. Mais, les petits patients avaient des stigmates nerveux (céphalée, absence de mémoire, inattention, irritabilité, paresse, tendance à l'isolement). Ces enfants avaient l'air de névropathes.

L'auteur donna à ces malades du fer et de l'arsenic, pendant quelques mois, ainsi que de l'iode. Il obtint des améliorations marquées aussi bien de l'état général que de l'incontinence d'urine.

Lange distingue deux groupes de patients : enfants à habitus adénoïdien sans végétations ; enfants avec incontinence d'urine sans végétations.

Ces enfants sont des névropathes : l'opération, inutile puisqu'elle n'a aucune raison d'être, ne peut les soulager. C'est le traitement interne qui y réussira. Strümpell avait lui aussi attribué l'incontinence d'urine aux tares nerveuses.

L'auteur conclut en disant que sa conviction s'est faite, autant par l'observation des malades que par les résultats fournis par le traitement qui agit surtout sur le système nerveux. MENIER (de Figeac)

L'état du sang chez les enfants porteurs de végétations adénoïdes, par MAX SCHEIER (*Zeitschrift f. Klin. Mediz.*, tome 58, fasc. 3 et 4, 1906).

L'auteur s'est proposé de rechercher quelles sont les modifications que les végétations apportent à la constitution du sang ; il a examiné aussi si l'ablation des végétations ramène à la normale la formule hématologique.

(Rappelons que deux de nos anciens maîtres, le prof. Sabrazès et Lichtwitz, de Bordeaux, s'étaient, il y a déjà cinq ans, occupés de la question et que c'est au premier d'entre eux qu'on doit l'introduction en hématologie clinique des termes « formule hématologique » devenue aujourd'hui d'usage courant.

Chez l'enfant normal la teneur en hémoglobine serait de 80, 09 °/° (Stierlin). Les globules blancs ont un chiffre moyen de neuf mille huit cents (garçons) et neuf mille cinq cents (filles) par millimètre cube. D'après Stierlin le nombre de cinq millions de globules rouges serait trop élevé pour l'enfant. Le sang de ce dernier contient plus (toujours à l'état normal) de mononucléés que celui de l'adulte.

L'auteur examina d'abord 21 enfants normaux : il constata que les neutrophiles sont en minorité, que les polynucléés augmentent à partir de l'âge de six mois jusqu'à 4 ans et dépassent alors le nombre de lymphocytes. Les cellules éosinophiles n'ont aucune relation avec l'âge. Les *Mastzllen* sont peu abondantes jusqu'à huit ans et disparaissent ensuite.

Chez les adénoïdiens, la teneur en hémoglobine est de 66, 2 °/₀ soit

13,8 °/₀ au dessous de la normale. Le poids spécifique du sang variait entre 1058 et 1052 en rapport direct, le plus souvent, avec la teneur en hémoglobine.

Le nombre de globules rouges était normal. Jamais d'érythrocytes à noyaux. Les leucocytes étaient toujours augmentés. Dans beaucoup de cas, il y a une augmentation des lymphocytes grands et petits. Il y avait donc un léger degré de chlorose avec leucocytose plus particulièrement lymphatique[1].

Après l'intervention, on eut, dans presque tous les cas, une augmentation de la teneur en hémoglobine. De même, le nombre des globules blancs diminua chez presque tous les opérés. Les neutrophiles augmentèrent et les petits lymphocytes diminuèrent : la formule hématologique se rapprocha donc, après l'opération, de celle des enfants normaux du même âge. Les grands lymphocytes subirent aussi une diminution. Le pourcentage des éosinophiles ne subit pas de modifications. MENIER (de Figeac)

Contribution à l'étude des fibromes naso-pharyngiens, par L. EYNISS, d'Ekatérinoslav (*Vratchebnaïna Gazeta*, 24 décembre 1905, p. 1393).

Etude clinique, opératoire et histologique d'un fibrome intéressant par son grand volume, sa forme multilobulaire, et par la facilité de l'ablation faite avec très peu d'hémorragie. Homme de 20 ans. Guérison. M. de KERVILY.

Ablation d'un polype fibreux du naso-pharynx par la voie transmaxillo-nasale, par BROECKAERT (*Société de laryngologie belge*, séance du 10 décembre 1905).

Tumeur implantée depuis plusieurs années sur la voûte du cavum chez un garçon de quinze ans. Opération par voie transnaso-maxillaire donnant une brèche suffisante pour ramener toute la tumeur et obtenir un résultat très favorable. DE STELLA (de Gand).

Polype de l'amygdale, par F. BLANC (*Revue hebdom. de laryngologie*, 3 février 1906).

Femme de 38 ans, présentant une tumeur d'un blanc grisâtre, arrondie, de la grosseur d'un pois, émergeant de la fossette sus-amygdalienne droite. Cette tumeur était dure et complètement mobile. Ablation à l'anse galvanique. L'examen histologique démontra qu'elle était formée de tissu conjonctif très dense, à gros faisceaux.

P. PILLEMENT (de Nancy).

Tumeur (sarcome ?) de l'amygdale, par ROUTIER (Soc. de chirurgie, 23 nov. 1905).

Routier présente une jeune femme atteinte d'une tumeur volumi-

1. L'auteur n'a pas recherché l'existence de parasites intestinaux (*ascaris*) dont l'influence sur la composition du sang ne doit pas être négligée.

neuse de l'amygdale, avec une intense adénite cervicale ; il n'est pas très affirmatif sur la nature de la tumeur. Sébileau pense à un sarcome qui, opéré, récidivera très rapidement. Delbet, au contraire, se rappelle avoir opéré un sarcome semblable chez un vieillard qui vécut encore sept ou huit ans sans trace de récidive.

A. Pasquier.

Carcinome de l'amygdale droite et du palais, par F. Rossi (*Boll. delle mal. d'orecchio, naso e gola*, février 1906).

Après un historique des tumeurs malignes de l'amygdale, l'auteur rapporte un cas de carcinome de l'amygdale propagé aux piliers, avec métastases ganglionnaires. Comme il était inopérable, on essaya l'application sur le cou des rayons X, qui ne donnèrent aucun résultat, si bien que le malade. souffrant beaucoup et ne pouvant avaler, préféra cesser le traitement. T. Mancioli (de Rome).

Enucléation des amygdales hypertrophiées, par E. Hey Groves (*Bristol med. chir. Journ.*, 1905, p. 32).

La guillotine est insuffisante pour l'extirpation des amygdales ; il préfère l'énucléation dans tous les cas, d'autant plus que le procédé à la guillotine est inapplicable dans les cas fréquents où le pilier antérieur couvre l'amygdale. Il ne fait pas mention du morcellement, mais il insiste sur la facilité et l'efficacité du procédé qu'il propose.

Harold Barwell (de Londres).

Le traitement chirurgical de l'amygdale palatine, par William B. Muray (*Laryngoscope*, décembre 1905).

L'auteur étudie toutes les indications de l'ablation de l'amygdale palatine, volume considérable, troubles réflexes, cryptes infectés, etc. Il insiste sur le fait que les symptômes peuvent survivre à une tonsillotomie en apparence bien pratiquée ; que l'on surveille la partie inférieure des tonsilles, on verra souvent des lobes plongeants ; l'opération n'a servi à rien. Il recommande l'extirpation méthodique complète, l'amygdalectomie qui seule mettra à l'abri des angines récidivantes. Pour lui l'amygdalotomie à l'aide de la guillotine est une méthode surannée qui compte beaucoup plus d'échecs que de succès. On doit lui préférer la libération des adhérences à l'aide du disciseur amygdalien puis l'extirpation soit par l'anse froide, soit par la pince-morceleur, soit par le bistouri boutonné.

Chez l'enfant, il emploie la narcose (l'éther de préférence au chloroforme) ; chez l'adulte, il se borne à l'anesthésie locale (cocaïne-adrénaline). Il attire l'attention sur la possibilité d'hémorragies tardives (dixième jour) et conseille une surveillance prolongée des opérés.

C. Breyre (de Liège).

Ataxie aiguë, astasie-abasie consécutives à une angine non diphtérique, par Silvestri (*Gazzetta degli Osped. e delle Clin.*, 1er octobre 1905).

Il s'agit d'un malade, âgé de 53 ans, sans tares héréditaires ni

antécédents morbides, sans syphilis, ni abus de tabac ou d'alcool, qui, à la suite d'une angine grave avec suppuration qui le tint 35 jours à la chambre, présenta des troubles d'incoordination motrice. Ni l'examen bactériologique, ni le critérium thérapeutique ne pouvaient faire croire que la diphtérie fût en cause.

Rien aux organes des sens ; pas de stigmates hystériques, ni de manifestations neurasthéniques.

L'examen objectif et électrique fit admettre le diagnostic *d'ataxie aiguë polynévritique consécutive à une angine.* Le fait le plus marqué était le trouble de la station et de la marche, c'est-à-dire l'astasie-abasie paralytique.

Le malade guérit sous l'influence du traitement par la strychnine.

L'auteur s'étend longuement sur les théories diverses de l'ataxie et de l'astasie-abasie dont il passe en revue les manifestations variées. Au point de vue étiologique, il pense que de nombreux traumatismes psychiques (perte de la fortune), éprouvés par le malade, n'ont pas été la cause de troubles qui, d'après les auteurs, seraient d'origine hystérique. Pour lui, la vraie cause déterminante immédiate a été purement et simplement l'infection antérieure, c'est-à-dire l'angine.

Voici les conclusions de Silvestri :

1° Le malade est exempt de toute névrose ;

2° L'astasie-abasie, comme l'ataxie aiguë, eut pour facteur étiologique l'angine infectieuse ;

3° Alors que le second de ces troubles est, au moins, en grande partie, la conséquence d'une lésion du neurone moteur périphérique ; la première est en rapport avec des lésions cérébrales, perceptibles ou non à l'aide des moyens dont nous disposons à l'heure actuelle ;

4° Nous ne pouvons nier que les centres corticaux aient été primitivement intéressés ; étant donné : 1° la succession des faits pathologiques ; 2° l'absence complète de tout autre symptôme éloigné ou immédiat (coma, délire, troubles de la mémoire, etc.), il est logique d'admettre que le fait primitif ou du moins capital a été une névrite des fibres radiculaires intra-cérébrales.

MENIER (de Figeac).

Étiologie des abcès rétro-pharyngiens idiopathiques, par V. MENCHICOFF. (*Rousski Vratch*, 1905. n° 16).

Les recherches microscopiques faites sur le pus des abcès rétro-pharyngiens ont montré sur frottis, parmi les globules du pus, des diplocoques isolés ou en courtes chaînettes (coloration par le bleu phéniqué de Kühne). En culture sur des plaques d'agar hémoglobinisé, ce pus a donné au bout de vingt-quatre heures des colonies isolées et toutes de même aspect. Ces colonies étaient remarquables par leur couleur rouge foncé ; leur volume ne dépassait pas celui d'une d'une tête d'épingle. Transplantées sur du bouillon mélangé de liquide d'ascite, il se forma au fond du tube, au bout de vingt-quatre heures une culture abondante sous forme d'un dépôt blanchâtre. Cette culture en bouillon montra, après coloration, de longues chaînes for-

mées de diplocoques. Ces chaînes étaient souvent suffisamment longues pour occuper tout le diamètre du champ du microscope. Ce diplocoque ne se décolorait pas par le Gramm. Ce microbe, qui avait quelques analogies avec le streptocoque, diffère cependant de celui que l'on observe dans l'érysipèle, la scarlatine, les phlegmons etc., non seulement par son aspect microscopique mais aussi par sa culture sur les milieux hémoglobinisés ; entre autres caractères il absorbe l'hémoglobine et le bouillon de culture se décolore.

L'auteur a trouvé souvent ce microbe dans le mucus normal du pharynx chez les enfants et surtout chez des enfants qui avaient une affection des voies respiratoires, et ceux qui étaient atteints de rougeole. M. de KERVILY.

Traitement des abcès rétro-pharyngiens aigus, par A. KOTCHANOV (*Rousski Vratch*, 1905, n° 23).

Après l'examen de la littérature médicale sur cette question et l'exposé de ses cas personnels, l'auteur constate que 1° les abcès rétro-pharyngiens aigus sont une affection relativement rare.

2° On les rencontre le plus fréquemment chez les enfants âgés de six mois à un an et demi.

3° Leurs causes étiologiques sont des catarrhes des voies respiratoires supérieures et des otites purulentes. On peut incriminer le streptocoque.

4° Un symptôme constant qui accompagne ces abcès est la tuméfaction des ganglions lymphatiques du cou et souvent leur inflammation purulente.

5° Le traitement est exclusivement chirurgical. Le procédé le plus habituel, c'est-à-dire l'ouverture de la collection purulente du côté de la muqueuse du pharynx ne doit être employé que dans quelques cas peu nombreux, lorsque l'abcès est haut situé. La plupart des abcès rétro-pharyngiens doivent être incisés du côté du cou.

6° Il est préférable de faire l'ablation des ganglions lymphatiques cervicaux enflammés. M. de KERVILY.

Gomme du pharynx, par RIVIÈRE (Soc. de méd. de Lyon, 6 novembre 1905).

L'auteur rapporte l'observation d'un homme se plaignant depuis un mois d'une douleur à la déglutition. L'inspection du pharynx montra une tumeur fluctuante des dimensions d'une noix au niveau de la paroi postérieure du pharynx. Le malade ne présentant aucun symptôme de mal de Pott sous-occipital, on pensa à la syphilis et le traitement antisyphilitique améliora cette lésion, ce qui confirme le diagnostic. A. PASQUIER.

Epithélioma de la paroi pharyngée latérale, par PIRJUAN et MEGIA (*Rev. med. de Sevilla*, juillet 1905).

La tumeur s'étendait sur toute la paroi latérale du pharynx, du

voile à la base de la langue, intéressant le pilier postérieur et le ptérygoïdien interne. Incision curviligne allant de la commissure labiale gauche au bord supérieur du cartilage thyroïde, le long du bord externe du sterno-mastoïdien; dissection attentive des tissus, ligature de la jugulaire externe, de l'artère et de la veine faciales, extirpation de la glande sous-maxillaire et de ganglions volumineux infectés, résection de la branche montante du maxillaire et des 2/3 de son corps; extirpation enfin de la masse néoplasique, après ligatures et sutures préalables; réparation de la large brèche aussi complète que possible, en utilisant le voile, le masséter et le mylo-hyoïdien surtout; suites normales; pas de récidive apparente.

E. Botella (de Madrid).

Infiltration diffuse de la paroi latérale droite du naso-pharynx avec parésie de certains nerfs craniens, par Otto I. Freer M.D. Chicago (*Laryngoscope*, novembre 1905).

Homme de 46 ans, porteur d'une infiltration diffuse intéressant la paroi latérale droite du naso-pharynx. Surdité et symptômes divers du côté de l'oreille droite survenus brusquement, puis, anesthésie et paresthésie dans le domaine du trijumeau droit, les oculomoteurs du côté droit sont partie paralysés, partie parésiés. Nerf optique droit entrepris. L'auteur suppose que l'infiltration visible à la rhinoscopie postérieure se continue à la base du crâne à l'endroit où se rencontrent tous les nerfs entrepris. Le malade souffre d'une céphalalgie continue qui s'aggrave en même temps qu'apparaissent de nouveaux phénomènes paralytiques. L'auteur croit à une affection carcinomateuse profonde à marche lente. C. Breyre (de Liège).

Hémirésection du maxillaire inférieur pour tumeurs bucco-pharyngées (*Société de chirurgie de Lyon*, du 29 juin 1905, *Lyon-médical*, 3 septembre 1905).

M. Vallas présente vingt maxillaires inférieurs enlevés pour tumeurs en un bloc avec les parties molles envahies. Il s'agit soit de tumeurs primitives de l'os, soit d'envahissements secondaires de l'os, soit de tumeurs de l'amygdale et du pharynx. Habituellement, à part les lymphadénomes qui restent assez longtemps cantonnés, les tumeurs de l'amygdale sont très envahissantes, d'où résection nécessaire de l'os comme opération d'approche. Quand les parties molles ont été largement enlevées, l'A. ne fait pas de prothèse immédiate. L'A. emploie habituellement la méthode suivante :

1° Incision dans la région sus-hyoïdienne latérale, pour que la ligne de suture ne vienne pas tomber sur les bords d'une pièce de prothèse.

Prolongement carotidien vertical en cas d'ablation des ganglions carotidiens.

2° Pas de section de la lèvre sur la ligne médiane pour ménager l'orbiculaire et éviter la chute de la salive.

3° Section de l'os sur la branche montante, pour donner du jour

et éviter la rétraction en dedans du fragment laissé en place (Martin). L'A. ayant eu un cas de mort par hémorragie secondaire ne fait plus la désarticulation du maxillaire pour éviter l'arrachement aveugle.

4° Pas de trachyotomie préventive qui aggrave trop l'intervention.

Pas de ligature préventive de la carotide. Les vaisseaux sont liés au fur et à mesure. La mortalité post-opératoire est de 35 à 40 0/0, due surtout à la broncho-pneumonie, souvent, au choc et dans un cas à une syncope. L'A. a eu des survies de trois et cinq ans sans récidive.

A propos de cette communication, M. Martin insiste sur l'importance des lavages après l'opération. Les lavages négligés ou mal faits expliquent les échecs de la prothèse immédiate. Les lavages doivent être faits sans pression avec l'irrigateur aiguisé. Il faut un lavage toutes les deux heures, sinon on a de la température ; avec les lavages réguliers, le drainage par la ligne de suture devient inutile. C'est Létiévant qui pratiquant la première prothèse immédiate du maxillaire inférieur a reconnu la nécessité de porter en arrière l'incision sous-maxillaire. Il faut autant que possible éviter la section de la lèvre inférieure et de l'orbiculaire. Ce qui supprime la chute du lambeau (un cas d'Ollier, un cas de Levrat), est la salivation. La section devra porter assez haut sur la branche montante, à deux centimètres au-dessous de l'angle de la mâchoire, même si la section doit porter sur les deux maxillaires inférieurs. Le résultat fonctionnel est bien meilleur, sans parler de la chance plus grande de non-récidive. M. Martin conseillait de continuer les lavages, non pas pendant cinq à six jours, mais pendant deux à trois semaines après l'opération. SARGNON de Lyon.

V. — BOUCHE

Cas rare de blessure de la langue, par V. PROCKOURIAKOV (*Meditsinskoé Obosrénie*, 1905, n° 1).

Le malade avait pris dans la bouche une cartouche de revolver et voulait la couper avec ses dents; la cartouche fit explosion, la balle sortit au dehors, tandis que le récipient métallique entra dans la langue, d'où l'auteur put facilement l'extraire. M. DE KERVILY.

Tuberculose linguale, par BRAILLON (*Gaz. méd. de Picardie*, novembre 1905).

Une femme se plaignant d'enrouement et d'une sensation de gêne dans les mouvements de mastication et de phonation, présentait vers la partie moyenne de la langue deux saillies volumineuses de chaque côté du raphé médian, séparées par une bande de muqueuse saine. A la surface de ces tumeurs, se voyait un semis de points jaunâtres, et sur la tumeur gauche une petite ulcération étroite et peu profonde.

Cette ulcération paraissait être le ramollissement d'une petite granulation tuberculeuse. L'examen du larynx vint confirmer que la malade était tuberculeuse, l'épiglotte très infiltrée empêchait même de voir les cordes vocales, et les aryténoïdes présentaient aussi des lésions tuberculeuses. A. PASQUIER.

Affections réflexes dues au mal de dents, par MUMMERY (*British med. Journal*, 9 septembre 1905).

Nous laissons de côté ce qui concerne les affections réflexes de l'œil, des organes du toucher et des organes secrétoires. Nous empruntons seulement à l'auteur un cas de surdité du côté gauche du à un retard dans l'éruption de la dent de sagesse ; cette surdité disparut le jour même où l'auteur pratiqua l'extraction de cette dent.

MENIER (de Figeac).

Les altérations des glandes salivaires dans quelques maladies infectieuses par FRANCHETTI et MENINI (*Lo Sperimentale*, octobre 1905).

Les auteurs croient pouvoir affirmer que, surtout dans la diphtérie et la tuberculose, les glandes sous-maxillaire et sublingale subissent l'action des toxines qui circulent dans le sang, bien que ces glandes ne présentent pas, pendant la vie, d'altérations notables ; dans quelques cas, elles peuvent être atteintes d'infection ascendante d'origine buccale, ainsi que le prouve la constatation de foyers d'infiltration à petites cellules autour des conduits excréteurs plutôt qu'autour des vaisseaux ; altérations de l'épithélium des conduits eux-mêmes et enfin la constatation de tubercules développés sur leurs parois.

MENIER (de Figeac.)

Sur la structure des tumeurs de la parotide, par F. BOUTNEVITCH (*Meditsinskoé Obosrénie*, 1905, n° 2).

L'auteur divise ces tumeurs en fibreuses, épithéliales et mixtes, et étudie particulièrement cette dernière variété qui, souvent, devient une tumeur très maligne sans cause appréciable ou à la suite d'un traumatisme, surtout après extirpation chirurgicale incomplète, comme il vient d'observer un cas chez un homme de 32 ans.

M. DE KERVILY.

Cancer de la bouche, gastrotomie, par MORESTIN (Soc. anatomique, 16 février 1906).

Dans les cancers de la langue, du plancher de la bouche, ou lorsqu'il existe une tumeur volumineuse, comme celle dont Morestin rapporte le cas, il se produit parfois une contracture des mâchoires empêchant toute alimentation. La gastrotomie pratiquée par l'auteur a prolongé la vie de quelques semaines. A. PASQUIER.

Déformation de la lèvre supérieure, par ARDENNE (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 18 février 1906).

Présentation de la photographie d'un malade atteint d'une défor-

mation de la lèvre supérieure due à un prolapsus très prononcé de la muqueuse développée par l'exercice prolongé du cor de chasse.

BEAUSOLEIL (de Bordeaux).

Erythème syphilitique péribuccal, par BALZER et DESHAYES (Soc. de Dermatol. et syphiligraphie, 1er février 1906).

Une femme atteinte de syphilis depuis une vingtaine d'années présente tous les hivers depuis sept ans un érythème péribuccal, une rougeur diffuse à contour polycyclique. Cet éruption guérit assez rapidement sous l'influence du traitement mercuriel. Il faut distinguer cet érythème de l'érythème tertiaire, il siège en d'autres régions, débute sur les muqueuses, et est plus rebelle au traitement.

A. PASQUIER.

Reconstitution plastique de la joue, par D. GOROKHOV (Ve Congrès des chir. russes, in *Meditsinskoé Obosrénie*, 1905, n° 2).

L'auteur étudie les différentes techniques opératoires et les résultats obtenus à propos de quatre enfants chez lesquels il a eu à intervenir à l'hôpital des enfants de Moscou. M. DE KERVILY.

VI. — PHONÉTIQUE.

Enquête scolaire sur les troubles de la parole chez les écoliers belges, par Georges ROUMA (Leipsig, W. Engelmann, 1906).

L'auteur a fait, au cours des années 1904 et 1905, deux enquêtes sur les troubles de la parole dans les écoles primaires belges. La première porta sur 1072 enfants appartenant à l'école n° 7 de la ville de Bruxelles. Cette enquête fit découvrir 280 écoliers atteints de blésités (soit 26, 1 %), 13 écoliers atteints de bégaiement (soit 1, 2 %), et 2 cas où le bégaiement était associé à des blésités.

Des données fournies par cette enquête, M. Rouma tire ces conclusions :

a) Un grand nombre d'enfants fréquentant l'école n° 7 ont un langage défectueux.

b) La proportion des enfants ayant des blésités est la plus forte dans la classe inférieure, elle diminue peu à peu et atteint son taux le plus bas dans la 6e année d'études.

c) La proportion des bègues est la plus forte dans les classes supérieures, elle augmente peu à peu de la 1ère à la 6e année d'études. L'école semble donc favoriser le développement de ce trouble.

d) Un grand nombre d'enfants quittent l'école sans être débarrassés de leurs troubles de la parole.

e) Les troubles de la parole semblent causer un préjudice très considérable à la marche régulière des études chez les enfants atteints. Ce préjudice semble particulièrement grand en lecture courante.

La seconde enquête porta sur près de 16.000 enfants. Sur les garçons examinés, 1098 (11. 9°/₀) sont atteints d'une altération du langage ; ils comprennent 943 cas de blésités (10. 3°/₀) et 155 cas de bégaiement (1.69 °/₀). Sur les 5080 filles, 342 (6.73 °/₀) ont des défauts de parole se répartissant de la manière suivante : 297 cas de blésités (5.88°/₀) et 45 cas de bégaiement (0:88 °/₀).

Des données de cette deuxième enquête il résulte :

1° Qu'un grand nombre d'écoliers de 1ere année présentent des troubles de la parole :

2° Que les leçons de lecture et de langage corrigent, pendant le cours de la fréquentation scolaire, une partie seulement des troubles appelés blésités : 6.8°/₀ des garçons et 1.5°/₀ des filles de 6eme année quittent l'école primaire sans être débarrassés de leurs blésités ;

3° Que le pourcent du bégaiement croît progressivement de la première année primaire à la sixième. L'influence de l'école sur ce trouble est nulle, elle semble plutôt en favoriser le développement ;

4° Que le bégaiement s'aggrave pendant le cours de la fréquentation scolaire ;

5° Que le bégaiement constitue une cause importante d'arriération dans les études ;

6° Que les blésités sont une cause sérieuse d'arriération dans les études ;

7° Que les troubles de la parole sont plus nombreux chez les garçons que chez les filles, chez les arriérés que chez les normaux, chez les anormaux que chez les arriérés.

Comme conclusion, M. Rouma demande que l'orthophonie soit enseignée aux maîtres de l'enseignement primaire dans les écoles normales afin qu'ils puissent s'occuper du langage de leurs jeunes élèves à leur entrée à l'école et corriger les troubles de la parole les plus légers. Pour compléter cette œuvre, il serait nécessaire qu'il existât dans chaque pays un établissement médico-pédagogique central où l'on traiterait les altérations les plus graves.

L'enquêteur termine son travail en indiquant ce qui a été fait dans les divers pays pour combattre les troubles de la parole ; il résulte de cette étude comparative que la France, patrie de l'abbé Deschamps, de Colombat, de Becquerel, de Chervin, est la contrée la plus mal partagée. Aux instituts qui existent à Bruxelles, en Allemagne, en Suisse, en Italie, en Angleterre, en Danemark, dans les Pays-Bas, en Autriche, nous n'avons à opposer que les cours publics et gratuits crées, il y a deux ans, à l'Institution Nationale des Sourds-Muets de Paris, par M. le Dr Castex. Cela est insuffisant et ne peut répondre à tous les besoins. Il est à désirer qu'une enquête semblable à celle qui vient d'avoir lieu en Belgique soit faite dans les écoles de la ville de Paris ; elle indiquerait la fréquence des troubles existants, leur nature et ce qu'il conviendrait d'organiser pour y remédier.

E. Drouot (de Paris).

VII. — SURDI-MUTITÉ

La gymnastique et la rééducation respiratoires appliquées à la méthode orale dans l'enseignement pédagogique des sourds-muets, par G. Tilloy.

L'auteur, après avoir exposé la physiologie d'une respiration normale, décrit les principaux symptômes que l'on observe chez l'enfant présentant de l'insuffisance respiratoire.

1° Une paresse bien évidente des ailes du nez, provenant d'une légère paralysie faciale ;

2° Des joues flasques et molles ;

3° Des thorax quelquefois déformés et toujours insuffisamment développés ;

4° Des ventres plats ne réagissant ni à l'inspiration, ni à l'expiration ;

5° Des mouvements inspiratoires saccadés et répétés par soubresaut, sans qu'il se produise d'expiration ;

6° Une dyspnée intense (35 respirations à la minute en moyenne).

Les tableaux ci-contre montreront les résultats obtenus après 30 jours d'expérience :

ENFANTS MIS EN EXPÉRIENCE

1re Mensuration.

ENFANTS	DELTOIDIENNE	SUS-MAMMAIRE		SOUS-MAMMAIRE		RESPIRATIONS à la minute	PHÉNOMÈNES pulmonaires
		droite	gauche	droite	gauche		
B..... (1) 8 ans	0.73	29 + 1	30 0	29 0	29 0	36	Obscurité à gauche
R..... 8 ans	0.68	30 + 1/2	31.5 + 1/2	28 + 1	29 + 1/2	34	Déformation thoracique postéro-antérieure
P..... (1) 7 ans	0.68	28 0	32 + 1/2	26 0	31 + 1	31	Respiration diaphragmatique nulle
Bl..... 7 ans	0.70	29 0	32 + 1	29 + 1	30 + 1/2	32	Insuffisance pulmonaire droite en haut
G..... 8 ans 1/2	0.64	27 0	30 + 1/2	29 + 1/2	29 + 1/2	31	

1. Enfant adénoïdien. — Mensurations avant l'opération.
N. B. — Le chiffre de la variation thoracique est indiqué au-dessous des mensurations sus et sous-mammaires droite et gauche.

APRÈS 30 JOURS D'EXPÉRIENCE

4e Mensuration.

ENFANTS	DELTOIDIENNE	SUS-MAMMAIRE droite	SUS-MAMMAIRE gauche	SOUS-MAMMAIRE droite	SOUS-MAMMAIRE gauche	RESPIRATIONS à la minute	PHÉNOMÈNES pulmonaires
B.....	0.75	31 + 2	32 + 2	30 + 2	31 + 2	19	Respiration égale Murmure très net
R.....	0.70	30 +11/2	30 +11/2	30 +11/2	29 +11/2	21	Respiration égale
P.....	0.70	28 + 1/2	28 + 1/2	29 + 1/2	29 + 1/2	22	
Bl.....	0.72	30 + 2	30 + 2	29 + 2	30 + 2	20	La respiration s'est régularisée. Le thorax réagit entièrement
G	0.68	29 +11/2	29 +11/2	29 + 1	30 + 1	21	

Les enfants présentant de l'insuffisance ne réalisent pas la formule suivante : $P = \frac{H}{2} + 3$, P étant le périmètre thoracique et H la hauteur du sujet.

Tilloy a fait exécuter à un certain nombre d'enfants l'exercice respiratoire suivant : l'enfant, placé dans le décubitus dorsal, accomplissait par minute 20 inspirations et expirations profondes et nasales; 20 inspirations et expirations avec mouvements des bras ; 20 inspirations et expirations avec flexions des cuisses sur l'abdomen.

A. Pasquier.

VII. — TRACHÉE, CORPS THYROÏDE, ŒSOPHAGE

Étiologie et traitement des mycoses des voies aériennes supérieures, par J. Sendziak, de Varsovie (*The Journal of Laryngology, Rhinology, and Otology*, novembre 1905, p. 567 à 591).

Ce très important article ne comprend pas moins que l'étude très complète de six grandes variétés de mycoses : la mycose leptothrixique, la mycose sarcinique, l'actinomycose, l'aspergillose, la mycose mucorinique et le muguet en dernier chapitre. L'historique de la mycose leptothrixique est complet : il est étudié depuis 1873 avec Fraenkel jusqu'en 1895 avec Liebenman. Une statistique de 42 cas sur 20.000 sujets est dépouillée. Le maximum de fréquence chez les deux sexes est à l'âge d'écolier.

Puis vient l'étude de la localisation de cette mycose dans les voies aériennes supérieures, plus particulièrement dans les amygdales d'après Liebenman. Cette opinion perd beaucoup de sa valeur devant des observations qui montrent l'existence de la mycose leptothrixique au niveau des cordes vocales et jusque dans la trachée. Cependant il n'en est pas moins vrai que le tissu amygdalien du pharynx est bien le siège d'élection. En résumé, les combinaisons les plus variées de cette lésion peuvent exister. La symptomatologie est étudiée dans tous ses détails. Le diagnostic est puissamment aidé par le microscope et la coloration à l'aide de l'iode : le traitement est classique.

Signalons l'historique de la Sarcina Ventriculi découverte, par Goodsir en 1842, et la bonne description de ce parasite.

L'actinomycose est l'objet d'une longue étude historique, fréquence, symptômes (phénomènes douloureux fréquents), difficultés de diagnostic (s'appuyer sur la marche chronique, l'induration, la légère sécrétion des fistules, la localisation à la face et au cou, l'absence d'adénopathie, l'examen histologique du pus) pronostic défavorable à cause des métastases et envahissement des organes, traitement chirurgical, tels sont les chapitres.

La mycose aspergillinique est rarement observée, l'auteur passe en revue tous les cas connus : il en est de même pour la mycose mucorinique à laquelle se rattache en grande partie l'étude de la langue noire.

Une bonne étude du muguet termine ce travail.

G. Didsbury (de Paris)

Bronchoscopie dans un cas de syphilis des voies respiratoires supérieures, par Reinhard (*Monatsch. f. Ohrenh.* nº 11, 1905).

Chez une malade qui souffrait d'une gêne respiratoire croissante, l'auteur constate par la trachéoscopie l'existence d'une masse néoplasique, située à la hauteur du huitième anneau trachéal ; la tumeur disparut à la suite du traitement spécifique ; à l'auscultation on remarquait que le murmure respiratoire à droite était plus faible qu'à gauche ; une exploration bronchoscopique permit alors de découvrir une sténose de la bronche droite, qui ne laissait persister qu'une lumière de deux millimètres.

Amédée Pugnat (de Genève).

A propos de la trachéo-bronchoscopie, par E. Meyer, (*Berliner Klinische Wochenschrift*, 1905, nº 37).

L'auteur a fait, à l'aide de l'autoscopie, plus de cent opérations endolaryngéales. Il décrit les divers modes de trachéoscopie, laquelle est tout indiquée chaque fois qu'il y a des symptômes annonçant une affection et surtout un rétrécissement de la trachée. Dans beaucoup de cas, il n'est possible de constater des changements produits par des goitres, spécialement anthraciques, que par l'autoscopie de la trachée. Dans deux cas, l'auteur a eu l'occasion d'éprouver lui-même l'utilité de la bronchoscopie. Grâce aux

méthodes d'examen citées, il sera également possible à l'avenir de traiter les abcès du pharynx.

O. Goldschmitt (d'Aix-la-Chapelle).

Volumineuse tumeur maligne du corps thyroïde, par F. Villar (*Journal de méd. de Bordeaux*, 21 janvier 1906).

Présentation d'un malade porteur d'une volumineuse tumeur de la région antéro-latérale du cou, s'étendant verticalement du cartilage thyroïde à la fourchette sternale et transversalement du sterno-cléïdo-mastoïdien du côté droit au bord extérieur du trapèze du côté gauche. Cette tumeur de consistance élastique est à peine mobile sur les plans profonds, la respiration n'est pas gênée, mais la voix est rauque par suite d'une paralysie de la corde vocale gauche. L'auteur discute les indications opératoires et pense qu'il faut opérer, dans ces cas, le plus tôt possible. Ces interventions qui de prime abord paraissent effrayantes se passent souvent d'une façon assez simple.

Beausoleil (de Bordeaux).

Ablation d'un goitre, par Moure (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 18 février 1906).

Présentation d'une malade qui avait un corps thyroïde bilobé très volumineux ayant une circonférence de 0,71. Outre la tumeur existaient des signes de déchéance générale avec compression du récurrent.

L'ablation du lobe droit fut pratiquée le 11 décembre 1905 et celle du deuxième lobe le 22 janvier 1906. La malade est actuellement guérie et en bonne sante. La tumeur pesait 1600 grammes.

Beausoleil (de Bordeaux).

Suites de l'ablation du corps thyroïde, par V. Ocipov (*Rousskii Vratch*, 1905, n° 6).

L'auteur étudie une malade à qui on fit l'ablation par suite de goitre. Le quatrième jour après l'opération, mouvements convulsifs des bras et des jambes, sans perte de connaissauce, qui devinrent bientôt quotidiens. La plaie opératoire resta quatre mois sans se cicatriser. Parfois, mouvements convulsifs dans la face. Le traitement par la thyroïdine, 0,3 trois fois par jour, les crises et les douleurs diminuaient.

M. de Kervily.

Trois cas d'épithélioma branchiogène du cou, par Bérard, Jouffray et Adler (*Lyon médical*, 24 décembre 1905).

1er cas. Homme cinquante-deux ans. Tumeur carotidienne et tonsinenne latérale droite, très dure, avec peau saine. A l'opération, on constate que les vaisseaux sont refoulés en arrière et en dedans, que la jugulaire interne est adhérente ; on la résèque et on la dissocie d'avec la carotide et du pneumogastrique. Nombreuses ligatures ; guérison. L'examen histologique démontre un épithéliuma ectodermique.

2e cas. Homme cinquante-sept ans, constate une tumeur latérale gauche le lendemain d'un coup. L'opération est refusée. Le malade revient trois mois après avec une grosse tumeur, de la dysphagie, de la voix bitonale et des crises douloureuses. On refuse l'intervention. La radiothérapie ne produit rien. La tumeur envahit progressivement le pharynx.

3e Il s'agit d'un malade déjà présenté à la société, porteur d'une grosse tumeur ulcérée bourgeonnante, carotidienne droite. Pas d'extirpation possible. L'examen histologique démontre qu'il s'agit d'un épithélioma à marche rapide. La radiothérapie jointe à l'arsenic et à la quinine, améliore le malade. Les bourgeons disparaissent spontanément et par curetage. Généralisation, cachexie.

Quelle conduite tenir ? Pour les cas opérables, il faut aller jusqu'à la résection des muscles et de la veine jugulaire interne. La ligature de la carotide primitive, à cause du ramolissement cérébral consécutif, est bien plus grave que la section du nerf pneumogastrique.

La radiothérapie donne parfois des résultats, des améliorations (cas de Villard et Barjon) mais ce n'est que momentané. D'autres fois, elle a une influence fâcheuse en activant la tumeur, aussi bien pour des tumeurs primitives que pour des noyaux secondaires; Béclère, Pautrier ont rapporté de semblables cas. Peut-être la radiothérapie sera-t-elle plus utile après l'ablation de la tumeur pour détruire les derniers éléments. SARGNON (de Lyon)

Contribution à l'étude de la pathogénie des kystes séreux du cou, par BROECKAERT, de Gand (*Presse oto-laryngologique Belge*).

L'auteur relate le cas d'une tumeur congénitale chez un enfant âgé de 15 jours, occupant toute la région antéro-latérale du cou et s'étendant jusque dans la nuque. La tumeur fut enlevée et était constituée par un kyste multiloculaire contenant un liquide clair, séreux.

DE STELLA (de Gand).

Deux cas de corps étrangers de l'œsophage enlevés par voie buccale, pendant la radioscopie, par DEL VESCO (*Gazetta degli Osped.*, 10 septembre 1905).

L'auteur insiste sur les difficultés éventuelles de l'extraction : il rappelle les points d'élection d'arrêt des corps étrangers (entrée de l'œsophage; portion limite entre le cou et le thorax (parfois à la division trachéale), enfin, juste au-dessus du cardia). Les corps pointus sont les plus dangereux en même temps que leur extraction est plus difficile. Néanmoins, les pièces de monnaie présentent parfois de grosses difficultés. La sonde œsophagienne repousse les pièces contre la paroi antérieure et on croit facilement, surtout chez les enfants, à l'inexistence d'un corps étranger dont le séjour cause des graves désordres (irritation, dysphagie, nécroses, suppuration, pleurésie purulente, pneumonie, médiastinite, etc., arrosion des gros vaisseaux).

L'auteur montre les dangers possibles de l'emploi des divers instruments qui peuvent léser l'œsophage ou rester pris, eux aussi, d'où nécessité de l'œsophagotomie. L'œsophagoscopie rend de grands services, sauf dans les cas où il y aurait irritation. C'est alors que la radiographie est tout indiquée. Elle permet de repérer le corps étranger et d'adopter un plan certain de manœuvres d'extraction.

Le Prof. Penzo, de Padoue, eut l'idée dans un cas de corps étranger ayant séjourné longtemps dans l'œsophage, de le saisir avec une pince pendant la radioscopie ; il suivait facilement ainsi sur l'écran les phases de l'extraction. L'auteur, assistant du Prof. Penzo, eut recours avec succès, comme lui, à la même manœuvre. Les malades dont il rapporte l'histoire (deux enfants) furent chloroformés dans le décubitus horizontal. Il s'agissait de pièces de monnaie.

MENIER (de Figeac).

A propos de l'œsophagoscopie dans le traitement des corps étrangers de l'œsophage, par Louis SENCERT (*Presse médicale*, 16 septembre 1905).

Sencert rapporte trois cas d'interventions œsophagoscopiques pour corps étrangers de l'œsophage.

Une femme de 38 ans avala son dentier, composé de deux incisives montées sur une plaque de caoutchouc durci, avec deux crochets. Un examen œsophagoscopique, pratiqué après anesthésie locale, permit de constater qu'il n'existait jusqu'au cardia ni corps étranger, ni lésion de la muqueuse ; il en fut conclu que le dentier avait déjà atteint l'estomac et qu'il traverserait de même tout le tube digestif. Le lendemain, en effet, la malade revenait avec son dentier remis en place et confirmant le diagnostic.

Un homme de 36 ans, ayant avalé un os de lapin, fut pris de violentes douleurs dans la gorge et dans le thorax, avec une dysphagie intense. L'œsophagoscopie découvrit, à 39 centimètres des arcades dentaires, un bouchon de viande qu'il fut facile d'extraire, et le malade se sentit immédiatement soulagé. L'os mesurait 3,5 à 4 cent. de longueur, 5 mm. d'épaisseur et 4 de largeur ; il avait déterminé un peu de rougeur et une légère desquamation épithéliale.

La troisième observation concerne un enfant qui avait avalé un sou. La radiographie montra la pièce au-dessous de la fourchette sternale ; il fut extrait sans difficulté sous chloroforme.

A. PASQUIER.

IX. — THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

Traitement du lupus par le natron résineux, par M. SORTET (Société des sciences médicales, 20 novembre 1905 ; in *Lyon médical*, 3 décembre 1905).

Cette substance est tout simplement le natron national d'Egypte mêlé dans certaines à proportions des résines formant avec le sulfate

et le carbonate de soude un savon soluble dans l'eau. Les anciens Egyptiens l'employaient pour conserver les animaux offerts aux divinités ; animaux parfaitement conservés. L'A. a obtenu de très bons résultats dans de vieux lupus traités par toutes les méthodes. Voici la composition probable de la solution égyptienne.

Chlorure de sodium....	40	grammes.
Sulfate de soude.....	50	—
Carbonate de soude....	60	—

Faire dissoudre dans 3/4 de litre d'eau ; faire bouillir et ajouter myre : 50 grammes, oliban 50 grammes ; déllium 50 grammes. Agiter avant de s'en servir, car le savon résineux a une tendance à se déposer au fond du vase. SARGNON (de Lyon).

La formaline dans la thérapeutique oto-rhino-laryngologique, par Otto STEIN, Chigaco (*Laryngoscope*, novembre 1905).

L'auteur recommande la formaline comme antiseptique et désodorisant dans l'otite moyenne purulente chronique (instillation d'une solution à 5 °/₀) dans l'otite externe otomycotique (quelques gouttes d'une solution à 10 °/₀). Les effets dans cette dernière affection seraient surprenants. Dans la laryngite tuberculeuse la formaline seule ou associée à d'autres produits, influencerait favorablement les ulcérations. Il cite comme avantage de la formaline ce fait qu'elle n'attaque pas les tissus sains. C. BREYRE (de Liège).

Expériences sur les animaux à l'aide du chlorure d'éthyle, par SECORD H., LARGE M. D. et Edgard D. Brown, de Cleveland (*Laryngoscope*, novembre 1905).

Série d'expériences sur dix-huit chiens ayant trait 1° au temps nécessaire pour l'anesthésie ; 2° au degré d'anesthésie ; 3° à la valeur du chlorure d'éthyle préalablement à l'éthérisation ou à la chloroformisation ; 4° aux effets sur la pression sanguine ; 5° sur la respiration ; 6° sur le cœur ; 7° sur le cœur extirpé. Les auteurs ont étudié l'administration prolongée jusqu'à la mort et ont noté le temps. Leurs études (bien qu'incomplètes à ce qu'ils disent) leur ont permis de formuler certaines conclusions dont voici les plus importantes :

1° action rapide, excitation très faible ;

2° anesthésique pratique pour les opérations de très courte durée ;

3° l'abolition des réflexes n'est pas nécessaire pour que l'anesthésie soit complète ;

4° Son action dépressive sur le cœur n'en permet pas l'administration prolongée au delà de quelques minutes (trois à quatre) ; il pourra être avantageusement inhalé avant la chloroformisation.

C. BREYRE (de Liège).

Paralysies post-diphtériques et injection de sérum, par DE STELLA (Travail communiqué à la *Société laryngologie néerlandaise*, séance du 29 octobre 1905).

L'auteur rappelle que dans un travail antérieur « toxines et antitoxines diphtériques », il avait démontré que toute toxine fixée dans les cellules depuis quinze minutes n'était plus neutralisée par les antitoxines. Il a voulu s'assurer si — comme le prétendent certains auteurs — l'injection de sérum peut avoir une influence sur les paralysies post-diphtériques.

Les expériences faites avec deux lots d'animaux qui sont atteints de paralysies diphtériques expérimentales, prouvent que la guérison ne peut s'obtenir plutôt pour le lot d'animaux soumis aux injections tardives du sérum, que pour les animaux non injectés dans les mêmes conditions. DE STELLA (de Gand).

X. — VARIA

Abcès extra-dure-mérien spontanément ouvert à l'extérieur, par LANNOIS (Soc. médicale des hôpitaux, 7 février 1905; in *Lyon médical*, 26 février 1905).

L'auteur en a signalé un cas l'an dernier. Il en a observé également un cas avec M. Jaboulay (publié par M. Balvay, déc. 1899).

Homme 34 ans. Otite aiguë. Perforation spontanée au bout de 15 jours. Mastoïdite. Trépanation. Beaucoup de pus. Antre très fongueux. Destruction osseuse s'étendant loin et en arrière. Sinus non vu. 8 jours après, douleur, fièvre, gonflement en haut et en arrière de la plaie. Nouvelle opération. Perforation spontanée du crâne à ce niveau. Agrandissement de la fistule. Guérison.

Probablement le pus a suivi la veine émissaire, mastoïdienne. Parfois des abcès sous-dure-mériens se vident dans la mastoïde déjà évidée. Parfois même le pus passe par le trou déchiré postérieur et donne un abcès rétro-pharyngien.

En somme la dure-mère résiste assez longtemps et une intervention un peu précoce évite de grandes complications.

SARGNON (de Lyon).

Rapport de la dentisterie et de l'oto-rhino-laryngologie, par G. L. RICHARD (*The Intern. Dental Journ.*, février 1905).

La dentisterie n'est pas une branche séparée de la médecine; elle a de nombreux rapports avec, par exemple, l'oto-rhino-laryngologie: l'auteur cite en effet la névralgie auriculaire d'origine dentaire, les relations de la respiration buccale et du développement des dents, l'empyème de l'antre, la chirurgie des affections alvéolaires et enfin la syphilis. A. R. SALAMO.

Médecine légale et oto-rhino-laryngologie, par Hanaudel LOEB, de Saint-Louis, Mo. (*Laryngoscope*, octobre 1905).

Rapide exposé des cas nombreux dans lesquels le médecin peut être appelé à donner son avis en justice au sujet de lésions ou de troubles fonctionnels intéressant les organes étudiés par notre spé-

cialiste. Quelques vues originales. Chaleureux appel adressé aux médecins en faveur d'une étude plus approfondie des rapports nombreux qui existent entre la médecine légale et la pathologie spéciale.

C. Breyre (de Liège).

Hypertrophie du thymus ; mort subite, par Edward Jessop (*Brit. med. Journ.*, 16 décembre 1905).

Un enfant de 18 mois, bien portant d'apparence, semble avoir un léger malaise ; sa mère le met au lit et le trouve mort. L'auteur le voit quelques minutes après : c'est un enfant bien développé ; ses lèvres sont un peu blêmes et ses pommettes sont légèrement violettes ; il n'y a pas d'autre signe d'asphyxie. Pendant 20 minutes, on tente la respiration artificielle, sans succès ; à l'autopsie, la trachée est trouvée pleine de lait à demi-digéré ; le thymus est très hypertrophié et occupe tout l'espace compris entre la glande thyroïde et le diaphragme ; il mesure dix centimètres de long, sept de large et deux d'épaisseur ; il pèse 567 grammes et est composé de trois lobes ; il n'y avait pas de signes de compression du pneumogastrique, ni de rétrécissement de la trachée.

Harold Barwell (de Londres).

La pompe à salive des dentistes employée en chirurgie, par Robert H. Wood (*The Journal of Laryngology, Rhinology and Otology*, février 1906).

La pompe à salive des dentistes est une variété de trompe à eau faisant le vide et aspirant continuellement la salive au moyen de tubes aspirateurs appropriés. L'auteur a modifié légèrement cet instrument, en lui donnant une plus grande force d'aspiration et en lui ajoutant des tubes aspirateurs spéciaux. Il emploie une pression négative 70 centimètres de mercure (27 pouces).

Dans certaines opérations, l'usage du tamponnement est supprimé ; l'auteur considère spécialement les opérations qui se pratiquent sur la bouche et la gorge, et notamment dans celles où la tête est tirée en dehors de la table et mise très basse.

En raison de ses multiples indications, l'auteur pense qu'un appareil semblable devrait faire partie de tout amphithéâtre de chirurgie.

G. Didsbury (de Paris).

Troubles nerveux de la malaria, par le professeur Ascoli (*Il Policlinico*, fasc. 2, 1905).

Nous empruntons à cet excellent article ce qui concerne les organes dont s'occupe la spécialité.

Olfaction. — Il existe une seule observation de troubles de l'odorat dans le paludisme . Silvestro Rensi (1712) aurait observé la perte totale de l'odorat à la suite d'une fièvre quarte tenace.

Goût. — Dans quelques cas (Sacchi et Asdersen), outre des phénomènes bulbaires, on a trouvé de l'hémiégensie.

Audition. — Les hypérhémies trouvées à l'oreille moyenne (Ferreri) et les thromboses qui peuvent facilement se produire dans les

petites artères de l'oreille moyenne, surtout celles du limaçon, qui sont assez flexueuses et forment çà et là de petits glomérules (Schnoalbe) expliquent comment l'oreille a à souffrir du paludisme.

La névrite de l'acoustique est loin d'être rare.

Il suffit de citer l'action élective de la quinine sur l'oreille; elle est bien connue.

L'otalgie intermittente qui peut guérir par la quinine a été décrite. Pour reconnaître en elle une névralgie de la cinquième paire, il faudrait démontrer le point douloureux auriculo-temporal. Ce qu'on n'a pas toujours fait.

L'otalgie est quelquefois plus tenace et plus grave et s'accompagne d'une hypérhémie de la caisse et d'une sécrétion de la muqueuse. Tout traitement local est mal supporté et aggrave la douleur (Hotz). La quinine amène la guérison.

Le vertige labyrinthique est plus grave (Ferreri). Tout accès de fièvre est précédé d'étourdissements, de bourdonnements, de vertiges violents par lesquels le malade est comme poussé à terre, d'efforts de vomissements. Dans le cours de l'accès, ces symptômes s'améliorent et le malade reste seulement un peu étourdi. On a trouvé des parasites dans le sang de ces malades. Le vertige disparaît quand les accès cessent.

On peut observer, chez les paludiques, la perte plus ou moins complète de l'ouïe; elle vient par intermittences avec ou sans fièvre et guérit par la quinine.

Il y a des surdités qui ne guérissent pas par la quinine et qui sont ou non accompagnées de vertige et de paracousie. Dans quelques cas, l'examen direct n'a rien montré d'anormal (névrite ou quinine?); dans d'autres, il y avait des indices d'une hémorragie labyrinthique (Ferreri).

Rappelons enfin que chez les paludiques, les otites moyennes purulentes par germes pyogènes sont très fréquentes.

MENIER (de Figeac).

Paralysie diphtérique d'un muscle hyo-glosse, par HAMBURGER. (Soc. de méd. interne et de Pédiatrie de Vienne, 16 novembre 1905).

Le petit garçon, présenté par Hamburger, est atteint de paralysie diphtérique du muscle hyo-glosse gauche en même temps que d'une paralysie de l'accommodation du voile du palais et une parésie des membres inférieurs. L'enfant, à cause de cette paralysie de l'hyo-glosse, ne peut appliquer la langue contre le plancher de la bouche.

Ce cas, comme le fait remarquer Kassowitz, est une preuve de plus que la sérothérapie antidiphtérique, qui avait été pratiquée chez cet enfant, ne met pas à l'abri des paralysies tardives.

A. PASQUIER.

NOUVELLES

XVe Congrès international de médecine, Lisbonne, 19-26 avril 1906.

RHINO-LARYNGOLOGIE

Président : M. GREGORIO FERNANDES. — Vice-Président : . — Secrétaire resp. : M. AVELINO MONTEIRO. — Secrét. adjoints : MM. XAVIER DA SILVA ; SOUSA TEIXEIRA. — Membre : M. MANOEL VALLADARES.

Rapports officiels

1. Étude de l'action épileptogène des corps étrangers de l'oreille et des végétations du pharynx nasal. Rapporteurs : ALFREDO FUCHS et HUGO FREY, Wien ; C. E. WEST, London.
2. La valeur des maladies des cavités résonnantes pour le chanteur et leur traitement. Rapporteur : CASTEX, Paris.
3. Les différentes formes de suppuration du sinus maxillaire. Rapporteur : E. J. MOURE, Bordeaux.
4. Complications intra-craniennes des sinusites de la face. Rapporteur : GEORGES LAURENS, Paris.
5. Les injections prothétiques de paraffine en rhinologie. Rapporteur : GEORGES MAHU, Paris. — Discussion : DOYEN, Paris.
6. Diagnostic différentiel des lésions tuberculeuses, syphilitiques et cancéreuses du larynx. Rapporteurs : SUAREZ DE MENDOZA, Paris ; D. RAMON DE LA SOTA Y LASTRA, Sevilla.

Communications annoncées

1. Sur les troubles du goût dans les maladies du pharynx, par RICARDO BOTEY, Barcelona.
2. La meilleure manière d'injecter la paraffine chez les ozéneux, par RICARDO BOTEY, Barcelona.
3. Considérations pratiques sur la trépanation mastoïdienne, ses modalités, ses indications et le traitement post-opératoire, par SUAREZ DE MENDOZA, Paris.
4. Diagnostic et traitement des végétations adénoïdes, par SUAREZ DE MENDOZA, Paris.
5. Sur la cure radicale de l'obstruction nasale, par SUAREZ DE MENDOZA, Paris.
6. Présentation d'instruments, par SUAREZ DE MENDOZA, Paris.
7. D'une méthode efficace de traitement des sinusites maxillaires suppurées, compliquées de fistules, par QUEVEDO E ZUBIETA, Mexico.
8. Nasen-Rachenoperationen mittels peroraler Intubation, par FRANZ KUHN, Kassell.
9. Bemerkungen über die Nebenhöhlen der Nase und deren Kommunikationen, par le Prof. WILHELM WALEEYER, Berlin.

OTOLOGIE

Président : M. GREGORIO FERNANDES. — Vice-Président : M. SOBRAL CID. — Secrétaire resp. : M. CALDEIRA CABRAL. — Secrét. adjoints : MM. ARY DOS SANTOS ; SANT'ANNA LEITE. — Membre : M. COSTA RODRIGUES.

Rapports officiels

10. Étude de l'action épileptogène des corps étrangers de l'oreille et des végétations du pharynx nasal. Rapporteurs : Alfred Fuchs et Hugo Frey, Wien ; C. E. West, London.

Communications annoncées

1. Ear disease of great psychiatrical importance, par W. Sohier Bryant, New-York.
2. Malignant and semimalignant neoplasms of the external ear, par Macleod Yearsley et Richard Lake, London.
3. Des préparations de formaline dans le traitement des inflammations purulentes de l'oreille moyenne, *par Raphaël Spira Cracovie.*

— *Le XIII*e *Congrès de la Société des Laryngologistes allemands du Sud*, aura lieu le 4 juin, à Heidelberg.

Les communications annoncées jusqu'ici sont :

Sur l'échelle musicale de la voix parlée, par Gutzmann, Berlin.

Le tubage oral dans la *pharyngo-rhinologie*, par Kuhn, Cassel.

Contribution au diagnostic de l'anévrysme de l'aorte, par Kilian, Fribourg.

Contribution à la séméiologie de la paralysie laryngée toxique, par Seiffert, Würzburg.

Ce que fait la laryngologie dans la lutte contre la tuberculose, par Dreyfus, Strasbourg.

Bactériologie dans les affections du nez et de la gorge et des conclusions qu'on peut en tirer pour *la pratique, par Winckler, Brême.*

— *Congrès international laryngo-rhinologique,* Jubilé de Türck-Czermak, Vienne, 1908.

Pour célébrer dignement le cinquantenaire de la fondation de la laryngologie et de la rhinologie cliniciennes par Türck et Czermak, la *Wiener laryngologische Gessellschaft* a pris la détermination d'organiser un *Congrès international laryngo-rhinologique* à Vienne, en 1908, du 21 au 25 avril, pendant la semaine de Pâques.

Le comité exécutif du Congrès espère recevoir les adhésions d'un grand nombre de spécialistes à ce jubilé scientifique. Les adhésions sont reçues chez le Président, professeur Dr O. Chiari, I Bellariastrasse 12, Vien, ou le secrétaire, Professeur Dr M. Grossmann, IX Garnisongrasse 10, Vien.

Nous apprenons également que le Comité organisateur du *Congrès international d'ololologie* qui doit se tenir à Buda-Pesth, la même année, prend ses dispositions pour faire coïncider la date des deux congrès afin de donner toutes facilités aux membres adhérents qui le désireront, d'assister à l'une et à l'autre de ces importantes réunions médicales.

NÉCROLOGIE

Le prof. Schech est mort le 1er juillet 1905 après une longue et grave maladie. Son nom est familier aux étudiants comme aux praticiens depuis près de trente années. Né à Karlstadt en 1845, il fut étudiant à l'Université de Würzbourg. Il fut très populaire parmi ses confrères qui cependant ne facilitèrent pas son accession à la position éminente qu'il occupa si longtemps. Sous la direction de Bamberger, Gerhardt et de Ziemssen, il travailla avec zèle dès les premiers jours de la laryngologie et s'attacha à l'Université de Munich où il fut professeur. Son œuvre est bien connue et bien que spécialiste, il eut l'avantage de s'intéresser à tous les points des sciences médicales. Il manquera beaucoup aux réunions de la Société laryngologique de l'Allemagne du Sud dont il était un assidu.

C'était un Bavarois typique, de puissante anatomie, de bonne nature et de force douce. La liste de ses travaux témoigne de son constant effort. Malheureusement, pendant les quinze dernières années de sa vie, son activité inlassable fut entravée par une série de graves atteintes de la maladie. Le nom de Schech marquera dans la science laryngologique. G. Didsbury (de Paris).

— Cardier vient de mourir à Nice. Il avait 62 ans. Elève d'Isambert, il fut à Paris l'un des premiers qui s'adonnèrent à la spécialité. Il inventa un laryngoscope très ingénieux et fit, entre autres travaux, un *Précis de Laryngologie*, qui prouve son grand sens clinique.

La Société française de laryngologie l'avait nommé son trésorier et ces fonctions parfois difficiles lui avaient confirmé l'estime et la considération de ses collègues qui, longtemps encore, garderont le souvenir de sa bienveillante aménité. S.



Phosphatine Falières. — Aliment très agréable, permettant, chez les jeunes enfants surtout, l'administration facile du phosphate bicalcique assimilable. Une cuillerée à bouche contient 25 centigrammes.

Le Peptonate de fer Robin est le plus assimilable de tous les ferrugineux. Le prendre à la dose de 10 à 30 gouttes par repas. Admis dans les hôpitaux de Paris et des Colonies.

L'Auto-injecteur et les ampoules Paillard et Ducatte suppriment la seringue, assurent l'asepsie et un dosage rigoureux. *Prix spéciaux aux médecins.* — 17, place de la Madeleine, Paris.

Pastilles Houdé à la cocaïne, dosées à 3 milligrammes. Elles sont employées avec succès pour calmer et même supprimer la douleur dans les affections de la gorge et du larynx, irritations et picotements : 8 à 10 par jour.

Les *Capsules Dartois* contiennent chacune 5 centigr. de véritable créosote de hêtre dissoute dans 20 centigr. d'huile de foie de morue. — Dose moyenne : 2 ou 3 à chaque repas contre bronchites, catarrhes, tuberculose, laryngites tuberculeuses. — Toutes pharmacies.

Salicol Dusaule, solution concentrée d'acides salicylique, borique et acétique, aromatisée aux essences de thym et de wintergreen. — Tous usages antiseptiques, gargarismes, pulvérisations, etc.

Solution d'Adrénaline Miahle au 1/1000e.

Granules de Catillon, ext. titré de strophantus ou strophantine cristallisée.

Glycérine créosotée Catillon, tonique, anticatarrhale remplace huile de foie de morue.

Iodo-thyroïdine Catillon, bien tolérée, très active : goître, obésité, etc.

Cérébrine, médicament spécifique de la *migraine* sous toutes ses formes. Agit spécialement contre les névralgies faciales, intercostales, rhumatismales, sciatiques, le vertige stomacal, et par-dessus tout contre les *coliques périodiques*. Une cuillerée à soupe à tout moment d'un accès suffit. — *Eug. Fournier*, 21, rue de Saint-Pétersbourg, Paris (8e).

Le Sulfureux Pouillet, seul approuvé par l'Académie de Médecine, est une préparation économique et instantanée des eaux sulfureuses incolores et de composition constante, s'emploie en boisson et en bains. — Dépôt, pharmacie Pompanon, 86, rue du Bac, et toutes pharmacies.

Chloroforme Dumouthiers. — Anesthésique chimiquement pur, renfermé en tubes scellés. Il conserve toujours sa pureté initiale.

Les *Pastilles Brunelet*, dosées à 0,002 milligr. de Cocaïne, 0 gr. 05 de Menthol, 0 gr. 06 de Borate de soude calment la douleur dans toutes les affections de la gorge et du larynx. — Toutes les pharmacies et dépôt, 22, Rue Turbigo, Paris.

Les *Cigarettes Lafont*, au Globulomenthol, sont souveraines dans les affections du nez, du pharynx, du larynx, des bronches, et assurent la dénicotinisation.

Phénosalyl Tercinet, seul Antiseptique composé approuvé par l'Académie de Médecine. Pansements; gargarismes; injections; inhalations; affections cutanées. Résultats thérapeutiques remarquables et rapides. Non toxique, soluble dans l'eau. Flacons de 125 à 250 gr. Toutes pharmacies. — Dose : Une cuillerée à soupe pour un litre d'eau tiède.

Le *Lusoforme*, formol saponiné sans odeur, non toxique, non irritant, est un antiseptique puissant, un désinfectant, un désodorisant.

Les *Pastilles Rosey*, 1, rue de l'Odéon, Paris, sont des plus précieuses à employer contre les affections de la gorge : irritation, pharyngites, mucosités, etc., etc.

Le Gérant : M. Desbois.

MACON, PROTAT FRÈRES, IMPRIMEURS

TRAVAUX ORIGINAUX

I. — PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

I

SUR LA
SYMPTOMATOLOGIE ET LE TRAITEMENT
DE
L'APHONIE SPASMODIQUE
ET D'AUTRES
TROUBLES PHONATEURS D'ORIGINE SPASMODIQUE

Par **Hermann GUTZMANN**
Privat docent à l'Université de Berlin.

En 1875, Schnitzler, le premier, décrivit un trouble particulier de la parole auquel il donna le nom d'aphonie spasmodique. Selon lui, ce trouble aurait pour caractère principal qu'à toute tentative de « donner de la voix » les constricteurs de la glotte se contractent convulsivement de sorte que la glotte est complètement fermée. Le degré du trouble phonateur ainsi produit est très variable. Quand l'affection est très marquée, il y a aphonie complète, quand elle est moins prononcée il y a des arrêts dans la phonation, de telle manière que les voyelles d'un mot sont répétées, le malade dit *ei-eins* au lieu de eins, *zwei-ei* au lieu de zwei, *i-ich* au lieu de ich, *ka-ann* au lieu de kann. Landgraf, dans un travail très important, a, dans les planches annexées, attiré l'attention sur le fait que très vraisemblablement le diaphragme participe au spasme et paralyse les muscles expirateurs et se tétanise en position d'inspiration. Déjà Jurasz avait insisté sur la possibilité de la participation des muscles expirateurs et Mackenzie dit de façon formelle qu'il semble que l'affection est due à une contracture non seulement des adducteurs des cordes, mais même de tous les muscles expirateurs et en particulier du diaphragme. Les opinions des auteurs sont très divisées au sujet de la participation de ce muscle à l'aphonie spasmodique ; ainsi Schnitzler, Schech et Nothnagel, en particulier, ne parlent que d'une contracture de constricteurs de la glotte. Jonquière nie nettement la contracture diaphragmatique.

Le nombre des cas d'aphonie spasmodique pure, décrits et observés avec soin, n'est pas très considérable. Tout le monde connaît, en dehors des travaux de Schnitzler, ceux de Jurasz, Schech, Nothnagel, Landgraf, Colterini, Moritz Schmidt, Jonquière, Hack, Traube, Mackenzie, Michael, Krause, Fritsche, et dans le Manuel de Heymann : Semon surtout, et encore Baumgarten, Wichereck, plus récemment encore Barth, Beschorner ont apporté leur contribution à la question. Ce n'est pas mon intention de rapporter tout au long les travaux de ces auteurs. Mais, par contre, je voudrais apporter à la symptomatologie de l'aphonie spasmodique quelques fruits de mon expérience, car je crois que les idées générales sur cette matière ne pourront provenir que de la collection, faite avec soin, de cas isolés. Cette étude ne pourra être complète, grâce à l'emploi des méthodes que les laboratoires de physiologie mettent à notre disposition et qui sont applicables chez l'homme, que si l'on ne se fie pas seulement à l'inspection ou à la palpation ordinaires ou encore à l'auscultation ; il faudra donc aussi prendre des graphiques des mouvements du larynx et des organes de l'articulation ; c'est de ces graphiques qu'on devra tirer ses déductions. Dans tous les cas que j'ai observés et où j'ai pu pratiquer ces recherches d'une manière très large, j'ai rencontré comme résultats quelques symptômes uniformes qui, jusqu'à l'heure actuelle, ne sont pas encore reconnus d'une façon générale, comme symptômes de l'aphonie spasmodique.

Parmi eux citons d'abord les spasmes des muscles de la respiration. A ce sujet, Semon écrit qu'il n'a jamais eu occasion de constater, dans la contracture, la participation du diaphragme décrite par Landgraf, bien qu'il ait à sa disposition un grand nombre d'observations ; cependant il est d'avis avec Schrötter que, dans l'aphonie spasmodique, il ne s'agit pas d'une affection exclusivement laryngée, mais que nous avons affaire à un trouble de tout l'appareil expirateur. Pour lui, la cause serait l'usage défectueux de l'appareil expirateur pour la phonation, abus qui, dans la majorité des cas, amène peu à peu un état d'irritation de certains centres corticaux et en particulier des centres phonateurs. Il a été frappé de voir que si, au début de l'affection, on fait lire les malades à haute voix (ce qui devient ultérieurement impossible), ils ne reprennent pas haleine assez souvent, mais lisent, au contraire, de longues phrases ou plusieurs phrases successives sans faire même une seule inspiration. Il ne nie pas ouvertement qu'il y ait un trouble respiratoire, bien qu'il ne croie pas beaucoup à une contracture du diaphragme. Mais il est

impossible de percevoir, à l'aide de l'inspection ou même de la palpation, des légers troubles spasmodiques du diaphragme et si, dans le cas de Landgraf, ces troubles avaient une intensité telle qu'ils ne purent échapper à l'observation, dans les cas observés par d'autres auteurs, les spasmes étaient, au contraire, si minimes qu'on ne put les noter qu'à l'aide d'appareils enregistreurs. Pour ma part, je suis, à part les cas que j'ai observés, arrivé à l'opinion que, dans les autres faits, ces spasmes auraient pu être bien mis en évidence par l'enregistrement graphique, si grande était la régularité avec laquelle j'ai pu les déterminer. Pour les enregistrer, j'emploie le pneumographe à ceinture que j'ai si souvent décrit ; je l'applique à la fois autour du thorax et autour de l'abdomen de telle sorte que je puis comparer les courbes de respiration costale et de respiration abdominale.

Comme les spasmes des muscles internes du larynx se transmettent d'une façon plus ou moins intense aux muscles externes, on peut faire, en même temps et très facilement, l'enregistrement des mouvements du larynx à l'aide du laryngographe de Zwaardemaker; comparant les mouvements spasmodiques avec les mouvements de l'abdomen (ces derniers doivent être considérés comme la conséquence de contractures du diaphragme) on peut facilement conclure aux relations qui existent entre ces deux mouvements.

I. — **Observations.**

Avant de passer aux observations et aux conclusions que j'en ai tirées, je veux décrire d'abord quelques cas typiques parmi ceux que j'ai observés et examinés avec soin. J'ai communiqué déjà, en 1898, un cas très grave et je le reproduis ici brièvement.

Cas I. — Il s'agit d'un artilleur de 21 ans (I. V. F.) qui me fut adressé, pour être soigné, par le comité médical du ministère de la guerre. Des rapports qui me parvinrent, il ressortait que ce soldat issu de parents sains, avait gagné sa vie, au sortir de l'école, par des travaux agricoles. Je n'ai appris rien de particulier sur des maladies qu'il aurait pu avoir antérieurement. Il fut incorporé en 1896. Il n'avait pas de punitions ; mais, il paraît qu'il arrivait souvent aux exercices en état de malpropreté et que l'escouade dont il faisait partie avait ainsi à souffrir de sa négligence. Il se serait attiré de cette façon la haine de ses camarades et c'est probablement pour cela qu'une nuit, alors que le régiment était logé dans des baraquements à l'occasion des écoles à feu, il fut réveillé par les coups violents qu'un camarade (et non pas un supérieur) lui portait sur la tête et le corps. Terrifié et à moitié endormi, il sauta, vêtu seulement de sa chemise et de son caleçon, par la fenêtre de la chambrée située au rez-de-chaussée. A partir de ce moment, il semble

avoir erré à l'aventure. D'après son propre aveu, il aurait décroché d'une palissade de vieux pantalons et deux jours plus tard un vieillard lui aurait fait cadeau d'un paletot et d'une casquette. Il partit dans la direction de la garnison pour se présenter à la place ; mais, chemin faisant, pour avoir l'argent nécessaire à son voyage, il accepta du travail à plusieurs reprises. Quand on l'eut conduit enfin à sa garnison, il présentait, dans le local disciplinaire où il était, une conduite timorée et agitée tout à la fois. On le transporta à l'hôpital à cause d'une inflammation à la jambe ; là son état psychologique troublé et anormal s'aggrava notablement. Il éprouvait une peine considérable pour parler et ce n'est qu'après de longs discours bienveillants que les médecins purent en tirer quelques paroles. L'agitation et le trouble de la parole augmentèrent constamment à l'hôpital et il y eut bientôt aphasie totale. Comme l'isolement dans la cellule d'examen de l'hôpital offrait le danger d'augmenter encore beaucoup les troubles psychiques, il fut, d'après l'avis des médecins, conduit à la salle de médecine de l'hôpital. Là il devint peu à peu plus tranquille ; la crainte se présentait moins fréquemment, il était travailleur, plein de bon vouloir et aidait aux travaux domestiques de l'hôpital. Cependant la parole ne revenait pas ; il était obligé d'écrire les plaintes qu'il pouvait avoir à formuler Souvent il accusait des douleurs de tête et indiquait comme très douloureuse une région du frontal gauche perpendiculaire à l'oreille.

Ce malade était robuste, d'aspect sain ; il avait une taille de 1m70 et un parfait état de nutrition. La sensibilité cutanée et les réflexes étaient réguliers. Dès qu'il essayait de parler, on entendait d'abord un bruit inspiratoire de frottement, très rude, suivi bientôt d'un violent gémissement ; en même temps le malade portait convulsivement sa main à la poitrine et secouait ses vêtements. Une sueur froide se montrait, la face pâlissait, et à la deuxième tentative de ce genre qu'il fit devant moi, il tituba et il serait tombé si nous ne l'avions pas soutenu. Après l'avoir calmé par quelques bonnes paroles, je traçai un graphique de sa respiration à l'aide du pneumographe de Marey. Je vis alors qu'au cours du gémissement expiratoire, le diaphragme restait très fortement contracturé, car le tracé de la courbe de respiration thoracique était comme à l'ordinaire, alors que celui de la respiration diaphragmatique présentait une ligne horizontale peu sinueuse. A l'examen laryngoscopique, je vis qu'à chaque tentative de phonation non seulement les cordes vocales se fermaient, mais aussi les bandes ventriculaires se rapprochaient à se toucher et l'épiglotte se renversait en arrière, de telle sorte qu'au-dessus du plan des cordes il y avait une occlusion solide, semblable à un bouchon, laquelle n'était supprimée que de temps en temps par une brusque explosion. Cet examen laryngoscopique ne put avoir lieu le premier jour, car le malade faisait, en essayant de parler, les mouvements les plus violents avec tout son corps ; je pus, au contraire, faire sur-le-champ l'examen de la respiration, car, le long tube de

caoutchouc qui va du pneumographe au tambour inscripteur ne subit pas les mouvements même les plus violents tels qu'on les trouve aussi dans d'autres troubles de la parole et par suite l'inscription n'est en rien dérangée. Notons que les spasmes extraordinaires de tout le corps, du diaphragme, des muscles abdominaux eux-mêmes faisaient leur apparition quand on faisait remarquer au malade qu'il n'avait qu'à inspirer et à expirer. Je vis qu'à l'inspiration, les cordes vocales ne s'éloignaient pas l'une de l'autre, mais se rapprochaient en formant un petit triangle de sorte qu'il en résultait un bruit de frottement inspiratoire ; il y avait donc là inversion très nette du fonctionnement des cordes, correspondant au spasme inspiratoire. Ce n'est que lorsqu'on eut amené le malade à respirer avec les cordes très écartées, c'est-à-dire à respirer de telle façon que l'inspiration ne se fit plus entendre, qu'il put respirer tranquillement. C'est le premier des exercices respiratoires que nous voulions lui faire faire et nous l'y amenâmes bientôt après quelques échecs. Quand l'inspiration fut devenue tranquille et non bruyante, nous pûmes viser l'expiration. A une inspiration sans bruit je faisais succéder une expiration aussi lente et aussi calme que possible ; elle se faisait d'abord avec un léger bruit. L'inspiration non bruyante et l'expiration calme et légèrement chuchotante furent pratiquées pendant huit jours environ ; nous essayâmes alors de prolonger encore l'expiration. Dans les premiers temps, à peine le malade pouvait-il expirer pendant plus de 4 secondes ; mais cette durée augmenta et il arriva à une expiration de vingt secondes. Ce n'est que lorsque le malade en fut arrivé à ce point-là que nous crûmes pouvoir tenter un plus grand rapprochement des cordes ; nous essayâmes de l'amener à une expiration perceptible en exerçant au dehors une légère pression sur la face latérale du cartilage thyroïde, action passive, on le voit, et non active par le jeu des muscles du sujet. De cette façon nous pûmes bientôt provoquer une expiration chuchotante, à tel point qu'au bout de huit nouveaux jours de traitement le malade pouvait non seulement faire lui-même une expiration calme et régulièrement chuchotante, mais même, sans effort apparent, répondre en chuchotant aux questions ; ce chuchotement était, à la vérité, si fort qu'on pouvait le percevoir dans toute la pièce. Puis nous passâmes à la transition du chuchotement à la voix ; de nouveau à l'aide de légères pressions sur la partie latérale du cartilage thyroïde, nous essayâmes d'obtenir, en dehors, le rapprochement des cordes, c'est-à-dire un rapprochement passif, par traction mécanique ; ce résultat fut obtenu vite et bien et, peu à peu, le patient, après avoir un peu chuchoté, parvenait, dans l'expiration, à passer du chuchotement à la voix. Voici donc quels étaient ces exercices : inspirer d'abord sans bruit, chuchoter, pendant l'expiration et du chuchotement passer à la voix. Après avoir fait d'abord cet exercice pour la position de la bouche pour la voyelle *a*, on le fit faire pour les autres positions de la bouche et bientôt le patient employa à parler la voix qu'il avait ainsi récupérée. Au bout de cinq semaines, il était capable de répondre d'une

voix haute et intelligible à toute question sans hésiter et sans qu'il survînt des spasmes phonateurs ou respiratoires. On pouvait encore remarquer, dans le ton de sa parole, un peu de tremblement et d'irrégularité, de sorte qu'il fallut faire encore quelques exercices : mais, déjà la marche ultérieure était nette pour nous et le pronostic favorable. Au bout de deux mois ce malade qui avait été traité sans succès pendant un an dans les hôpitaux militaires, me quitta, complètement guéri. Comme il me l'a fait savoir par quelques cartes postales, la guérison s'est maintenue.

Cas II. — Il s'agit encore d'un soldat que m'avait conduit, pour l'examiner, M. le Médecin-major de 1ere classe Brösike.

Le spasme vocal était survenu brusquement après une chute grave par la fenêtre du premier étage. Je n'ai pas noté les détails, qui sont sans importance pour juger ce cas. Mais, il y avait ici un phénomène très intéressant : le malade avait pris l'habitude de parler pendant l'inspiration. Lors de chaque tentative d'expiration, le laryngoscope montrait une occlusion absolue des cordes que n'interrompait pas la plus minime ouverture ; le malade ne pouvait prononcer une seule parole. Au contraire, il répondait sans peine en formant la voix pendant l'inspiration. Malheureusement, je n'ai pas eu l'occasion de traiter ce malade, de sorte que j'ignore la marche ultérieure de l'affection.

Cas III. — Le malade est un pasteur évangélique de 38 ans, de constitution robuste, d'aspect sain ; il est marié et père de deux enfants. Il n'a eu qu'une maladie depuis son enfance : en 1890, il eut des crampes d'estomac bientôt suivies de typhlite. Depuis, il a été en bonne santé jusqu'à l'apparition de sa maladie laryngienne. En 1900, époque où il eut beaucoup à travailler et où il prêcha beaucoup, il ressentit de la gêne en prononçant à la fin d'un sermon le mot *Amen* ; ces difficultés apparurent de nouveau avec plus ou moins d'intensité, et dans l'automne de 1900 elles ne s'en tinrent pas au seul mot « *Amen* », mais elles atteignirent aussi la parole en général ; il ne pouvait plus prononcer les mots qu'avec peine, comme si on les lui arrachait et, comme il le dit dans sa lettre, il éprouvait de grandes difficultés pour inspirer et dut renoncer à la prédication. En même temps il se sentait en proie à un abattement physique, souffrait de palpitations, de fréquentes douleurs oculaires, de tiraillements douloureux dans le dos, etc. C'est pourquoi il consulta un médecin qui l'examina avec soin et déclara que c'était de la neurasthénie. D'autres médecins furent du même avis et pensèrent que le trouble phonateur n'était qu'une conséquence de cette maladie dont le malade devait souffrir depuis longtemps. Pour revenir à la santé, il suivit les traitements les plus variés : ainsi il alla à deux reprises différentes dans un Institut de mécanothérapie, il suivit un traitement homéopathique, il fit un séjour au bord de la mer et passa aussi quelques semaines dans un établissement où l'on traite les défauts de la parole. Mais tout cela ne servit de rien ou n'amena qu'un soulagement passager ; dès que son ministère le surmenait tant

soit peu, il lui devenait impossible de prêcher, les perturbations phonatrices étaient plus violentes que jamais. En outre, il était atteint de phénomènes neurasthéniques, et, en décembre 1901, n'ayant pu accomplir son ministère qu'avec beaucoup de peine, il était obligé de renoncer tout à fait à la prédication, car il y avait pour lui impossibilité absolue. Il remarqua aussi que les troubles de la parole variaient, qu'à certains jours, il allait mieux, alors que d'autres jours, il ne pouvait prononcer un mot. Au sujet des commémoratifs, nous devons mentionner que, dans son enfance, il bégayait souvent quand il voulait parler trop vite ; mais, cela avait totalement disparu pendant ses études. Jamais rien ne l'avait gêné en quoi que ce soit dans l'exercice de sa profession avant la dysphonie qui survint dans les dernières années.

L'examen détaillé du patient ne montra aucune anomalie tant au point de vue de la constitution générale que des réflexes. La respiration, le périmètre et la capacité thoraciques étaient normaux. En revanche, l'inspiration faite au début de la phonation était toujours accompagnée d'un frottement très vif et très rude ; le malade inspirait, on le voyait, avec difficulté lorsqu'il voulait faire précéder d'une inspiration une tentative de phonation. La durée de l'expiration était excessivement courte ; au bout de quatre à cinq secondes tout l'air inspiré était consommé par l'expiration. L'examen pneumatométrique montra une supériorité considérable de la force d'inspiration. L'examen pneumométrique fait avec mon pneumographe à ceinture indiquait qu'au repos la respiration était absolument normale. Par contre, au moment de la phonation elle était très irrégulière et étonnamment superficielle. Ces différences ressortaient surtout dans la courbe de respiration abdominale, tandis que les courbes de respiration thoracique s'écartaient beaucoup moins du mouvement normal, bien qu'aussi elles fussent superficielles. L'examen des lèvres, du palais, des dents, de la langue, du nez, du pharynx, du larynx, etc., ne décela rien d'anormal. Le malade était en proie à la dépression psychique, très inquiet et très agité. A chaque tentative pour parler, la voix lui faisait défaut au début ou après les premiers mots qui ne sortaient qu'avec peine et effort. Il n'était pas capable de répéter une simple voyelle, la voix lui manquant à chaque essai ; il déclarait sentir que tout s'étranglait dans sa gorge. L'examen laryngoscopique montra une occlusion de la glotte que n'interrompait aucune ouverture ; il y avait aussi occlusion complète des bandes ventriculaires (occlusion glottique comme dans les efforts pour tousser).

La mise en œuvre d'une inspiration non bruyante présenta beaucoup de difficultés dans ce cas. Quand cependant nous y fûmes arrivés, le malade fut bientôt en mesure de faire une expiration très lente, chuchotante et tout à fait régulière qui dépassa bientôt de beaucoup le chiffre initial de 4 à 5 secondes, de sorte qu'il put sans peine expirer en chuchotant pendant une demi-minute. Alors seulement je le fis lentement passer du chuchotement à la voix. Quand

nous eûmes fait cet exercice à fond pour toutes les voyelles, nous passâmes aux diverses voyelles avec intonation à voix basse, c'est-à-dire avec intonation sans coup de glotte. Dès qu'il put faire cela avec précaution et dans un registre grave, il put prononcer sans peine, en parlant avec précaution, les mots commençant par des voyelles. Puis nous fîmes faire des exercices de lecture et de parole tout en veillant toujours à ce que l'inspiration fût exécutée avec soin et sans bruit et que l'expiration fût aussi bien répartie que possible. Au bout de deux mois, le malade put être renvoyé guéri et, autant que je sache, il a depuis accompli sans difficulté les devoirs de son ministère.

Cas IV. — Il s'agit d'un avocat qui me fut adressé, pour être traité, en janvier 1904, par mon collègue feu le Dr Moxter. Voici ce qu'écrivait ce dernier : « M. G., avocat, est atteint d'un trouble particulier de la parole ou plutôt d'un trouble de la voix qui consiste en ce que le malade, en train de bien prononcer un mot, éprouve une pression dans la voix qui prend comme un timbre écrasé, comprimé. Cet état va souvent en augmentant jusqu'à impossibilité complète de faire entendre un son Cette affection dure depuis plus d'un an et a fait peu à peu tant de progrès que M. G. ne peut plus exercer sa profession. Un fait très particulier est que souvent M. G. ne peut pas prononcer des mots déterminés. Ceux-ci sont très variables : *heute*, *drei*, *blasen*, *Ohr*, *Auge*, etc., etc. ; bref, ce phénomène est soumis à de grands changements. J'ai regardé cet état comme d'origine hystérique et ai fait un traitement psychique c'est-à-dire par suggestion. Le malade est très accessible à celle-ci et est très facile à endormir. Je n'ai jamais eu recours à un sommeil profond, mais toujours à la suggestion à l'état de veille. Une hypertrophie nasale et un catarrhe naso-pharyngien, qu'au début je croyais être la cause de l'affection ont disparu. C'est pourquoi, et sans doute aussi grâce au traitement psychique, la voix est devenue plus pleine et plus naturelle, mais l'affection n'est pas encore guérie. Comme médication interne, le malade a pris pendant quinze jours du bromure de potassium, 2 grammes par jour. Il y a quelques jours, sur le désir de ses parents, il avait été consulter le Dr E. qui lui avait ordonné également le bromure, de l'infusion de valériane et voulait l'envoyer à Pegli. »

Comme tout cela ne soulageait pas le malade et qu'au contraire son mal empirait, il suivit le conseil du Dr Moxter et vint me trouver.

Au point de vue des commémoratifs, il faut faire remarquer que le malade a des tares nerveuses héréditaires considérables. L'examen ne démontra rien d'anormal dans la constitution générale, sauf que les réflexes étaient tous augmentés. Le moral du sujet était très affaissé, car, à cause de sa maladie, il ne pouvait plus depuis déjà assez longtemps remplir les devoirs de sa profession. Rien d'anormal au cœur et au poumon. Lors de l'inspiration, au moment de parler, on entend aussi chez ce malade un bruit inspiratoire de frottement très marqué. Les interruptions vocales surviennent à

presque chaque syllabe qu'il prononce ; la voix lui manque presque complètement surtout pour les mots commençant par une voyelle ouverte, de telle sorte que les sons sont complètement interrompus. En même temps il fait des efforts considérables et quand il répète ses tentatives pendant un certain temps, dans le but de répondre aux questions qu'on lui adresse, il devient très excité. Le défaut de parole augmente visiblement pendant l'examen à chaque question, de telle façon qu'au bout d'un certain temps on est obligé de renoncer à la fois aux questions et aux réponses. La durée d'expiration est d'à peine 5 secondes ; la capacité respiratoire est normale et correspond à la taille du sujet. Les courbes graphiques prises sur ce malade sont très intéressantes ; la courbe de respiration thoracique, bien que superficielle et trop fréquente, est cependant uniforme Par contre, la courbe de respiration abdominale qui correspond aux mouvements du diaphragme présente des oscillations très fortes, des angles et des mouvements très irréguliers. Le tracé des mouvements du larynx pris en même temps en direction verticale montre que ceux-ci sont aussi très spasmodiques pendant la phonation. Ces spasmes des muscles externes du larynx correspondent pour la plupart aux spasmes des mouvements abdominaux ; en quelques endroits seulement, ils n'ont pas une direction analogue. Dans ce cas aussi la marche du traitement fut la même que dans les cas précédents ; on amena d'abord une inspiration non bruyante. puis on produisit une expiration aussi profonde que possible pour un chuchotement calme et régulier ; puis nous passâmes à la transition du chuchotement à la voix ; enfin, nous fîmes exercer la voix, sans coup de glotte, pour les diverses positions des voyelles et en dernier lieu nous nous occupâmes de la lecture régulière, calme, faite sans interruption de la voix. Le malade, au bout de trois mois de traitement, est retourné, complètement guéri, dans son pays et y exerce, comme j'ai pu m'en convaincre il y a peu de temps, sa profession d'avocat sans aucune difficulté.

Cas V. — Il s'agit ici d'un individu plus jeune : un commis négociant de 20 ans, fils d'un hôtelier. Le père est en bonne santé ; la mère est nerveuse, s'inquiète facilement et souffre de maux de tête. Les deux sœurs du malade parlent de façon normale ; il n'a eu, en fait de maladies antérieures, que les maladies de l'enfance. Le début de l'affection remonte à 4 ou 5 ans, c'est-à-dire à l'époque de la puberté. On aurait fait alors, paraît-il, une petite opération dans le larynx parce que les cordes ne se rapprochaient pas complètement ; comme la rudesse vocale n'était pas modifiée, on pratiqua l'électrisation pendant assez longtemps sans qu'il y eut d'amélioration. Peu à peu apparurent des interruptions de la voix ; au milieu d'un mot, la voix s'arrête dans la gorge, le malade ne peut plus faire sortir aucun son, la syllabe en train d'être prononcée est interrompue ; la voyelle est répétée une ou plusieurs fois. Depuis l'affection est restée à peu près telle quelle ; de temps en temps seulement il y a une légère modification, par exemple la voix est assez bonne après le

repos (le lundi), elle est bien plus mauvaise quand le malade a une émotion. Le sujet est employé à la Banque d'Allemagne et on lui a donné des travaux de bureau pour qu'il n'ait rien à faire avec le public. Comme cependant ce trouble phonateur le gêne beaucoup dans l'exercice de sa profession, le Dr Tarrasch me l'adressa pour que je le traite. L'examen du nez, du pharynx et du larynx, n'indiqua rien de particulier, sauf un léger catarrhe pharyngien. Le malade est en bonne santé, de taille moyenne, son visage est un peu pâle. Les réflexes sont normaux, ainsi que la sensibilité cutanée; de même l'examen du corps ne démontre rien d'anormal; par contre, à l'inspiration, on entend un bruit inspiratoire de frottement assez marqué. L'examen des courbes des respirations thoracique et abdominale montre que surtout la dernière est très modifiée, qu'elle présente aussi des spasmes au moment où le patient ne peut continuer à prononcer un mot. Les mouvements externes du larynx, examinés à l'aide de différents laryngographes : celui de Zwaardemacker, celui de Zünd-Burguet, etc., offrent aussi bien pour la direction verticale que pour l'horizontale, des mouvements spasmodiques violents synchrones à l'interruption de la voix. Au début, la durée de l'expiration est très faible; elle est de 6 secondes. Après que le malade eut appris à inspirer sans bruit et le plus lentement possible, nous passâmes peu à peu du chuchotement à la parole et nous lui fîmes ensuite apprendre à entonner à voix basse les voyelles, sans coup de glotte. Il ressort que le malade a subi un grand abaissement de son registre vocal. Son registre réel correspondrait à peu près à d (*ré*). Il a l'habitude de parler avec un registre de hauteur égale à A (*la*). Les premiers exercices ou tentatives d'exercice de la voix faits à cette hauteur échouaient; le malade s'arrête à presque chaque voyelle, même quand on la lui fait prononcer isolément. Ce n'est que lorsque les exercices sur les voyelles, sont faits à peu près à la hauteur de d qu'ils réussissent d'une façon surprenante. C'est pourquoi on essaya de produire un registre plus élevé, même en le faisant lire et depuis qu'il l'emploie, il n'a plus, dans la conversation ordinaire, de ces spasmes qui amenaient l'interruption de la voix. Par contre, cependant, l'affection n'est pas entièrement guérie, car il ne peut pas faire des exercices réguliers. Mais l'amélioration est si considérable, qu'il n'éprouve plus de gêne dans l'exercice de sa profession.

Cas VI. — Un professeur de l'enseignement secondaire, âgé d'environ 35 ans, me fut adressé, en vue d'un traitement, par le Prof. Friedrich (de Kiel). Ce malade souffrait depuis assez longtemps de troubles laryngés qui l'empêchaient à tel point de parler qu'il avait été obligé de suspendre son enseignement pendant un temps assez long. Il s'était fait soigner à Bonn en 1903; on l'y avait traité par l'application d'astringents dans le pharynx, d'ailleurs sans aucune amélioration sérieuse. Ce n'est que lorsque le Prof. Friedrich eut cautérisé la pharyngite latérale à l'aide de l'acide trichloracétique et de l'électricité et l'eut envoyé aux eaux de Kissingen, que l'état

local fut très amélioré et qu'on n'eut plus aucun motif de continuer le traitement local. En outre, on recommanda au malade de se ménager en enseignant et on lui prescrivit des exercices réguliers. Au point de vue laryngoscopique, à part une légère faiblesse variable des muscles vocaux, il n'y avait aucune anomalie. Dans la lettre qu'il m'adressait, le Prof. Friedrich fait ressortir que le malade parlait d'une façon très assourdie et que par cette manière non naturelle et dure qui sans doute devait être très manifeste dans l'enseignement, il se surmenait et éprouvait ainsi, après sa classe, cette pression dans le larynx qui l'inquiétait tant. Le Prof. Friedrich me l'envoya pour que je fisse faire des exercices systématiques de la voix et de la parole. Le malade était robuste, en bonne santé, sans réflexes anormaux. L'examen physique, pas plus que celui du nez, du naso-pharynx et du larynx, ne révélèrent aucune anomalie. Par contre quand le malade parlait, outre une intonation très dure et presque grinçante, qui se faisait remarquer surtout dans les mots à voyelles ouvertes, on entendait une voix d'une hauteur exagérée qui montait jusqu'au croassement quand le sujet racontait avec vivacité et elle passait souvent de la voix de poitrine à la voix de fausset. L'inspiration était très bruyante à tel point qu'assez fréquemment le bruit se transformait en une voix d'inspiration. Pendant la phonation, la respiration était très irrégulière, de beaucoup trop fréquente et trop superficielle, ce qui était constaté surtout sur les graphiques pris à l'aide du pneumographe. Souvent les mouvements respiratoires étaient notablement plus fréquents pendant la phonation que pendant le repos, phénomène qu'on doit regarder comme une inversion du fait normal. Quand le malade avait parlé pendant peu de temps, on remarquait dans la voix des phénomènes de fatigue ; il était obligé de râcler assez souvent et souffrait visiblement de la compression douloureuse que produisait la voix. Ici aussi nous fîmes faire de la même manière des inspirations non bruyantes, puis nous enseignâmes l'expiration aussi régulière, aussi lente et aussi chuchotante que possible et enfin nous fîmes prononcer les voyelles sans coup de glotte. On passa ensuite aux exercices de lecture et de parole dans le registre grave ; au bout de quatre semaines d'exercices réguliers, le malade put reprendre sa classe sans aucune gêne. Voici ce que m'écrivit à ce sujet le Prof. Friedrich : « J'ai vu il n'y a pas longtemps M. le Dr X..., alors qu'il avait repris son enseignement depuis quelques semaines. Je puis vous dire que l'état de la voix est considérablement amélioré ». Cette amélioration a persisté, comme j'ai pu l'apprendre.

Il ne s'agissait pas encore dans ce cas d'une aphonie spasmodique totale ; mais d'après les commémoratifs d'autres malades, je ne doute pas qu'après avoir duré un certain temps, l'affection ne se soit transformée en aphonie spasmodique complète ; c'est pourquoi je cite ce cas ici. L'observation du Prof. Friedrich prouve déjà que le trouble vocal était de nature spasmodique. Le laryngoscope montrait aussi, lors de l'intonation des voyelles, une occlusion démesurément

forte de la glotte. Non seulement les cordes vocales s'accolaient solidement, mais, lors de l'intonation de la voyelle, les bandes ventriculaires se fermaient presque chaque fois. Malgré cela je ne voudrais pas qu'on rangeât, dans les remarques qui suivront, ce cas parmi ceux d'aphonie spasmodique vraie. Je ne le cite que comme type d'un certain nombre de cas que j'ai observés et soignés ; sans un traitement exact, physiologique et fait à temps, de leur voix, ces malades, à mon avis, seraient arrivés à l'aphonie spasmodique complète ; c'est pourquoi ce cas a aussi son importance dans l'ensemble.

II. — Symptomatologie.

Si, après avoir rapporté quelques cas types observés et traités pendant ces dernières années, nous passons à la description des symptômes communs, nous voyons que ce qui toujours m'a frappé tout d'abord, c'est *l'inspiration bruyante au début de la phonation*.

L'inspiration normale dans la phonation diffère beaucoup de l'inspiration pendant le repos. Pendant celui-ci, et aussi bien à l'inspiration qu'à l'expiration, les cordes prennent une position intermédiaire qui ne s'écarte pas beaucoup de la position cadavérique ; dans l'inspiration phonatrice, elles s'écartent beaucoup plus ; ici les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs entrent en jeu de façon manifeste et, si nous examinons alors le larynx, nous voyons l'ouverture pentagonale si connue. Si nous imitons, au contraire, l'inspiration bruyante ou si nous examinons un des malades qui ait une inspiration accompagnée de bruit, nous voyons alors, durant celle-ci, que non seulement les cordes ne s'écartent pas lors du mouvement inspiratoire profond nécessité par la phonation, mais que plutôt elles se rapprochent. Habituellement les apophyses vocales s'adossent et il reste un triangle, ouvert, entre les deux cartilages aryténoïdes ; c'est-à-dire que nous observons la position prise dans le chuchotement avec la seule différence que ce chuchotement inspiratoire produit entre les cartilages aryténoïdes une ouverture beaucoup plus grande.

Si l'on veut contrôler cette constatation chez un malade atteint d'aphonie spasmodique, il est nécessaire, évidemment, d'inviter le sujet *à inspirer, pendant l'examen laryngoscopique, exactement de la même façon et avec le même bruit que pendant la phonation*. Le mieux sera encore d'imiter ce bruit, en attirant sur lui l'attention du malade. Si l'on n'emploie pas cette précaution, il peut facilement arriver que, lors de l'examen au laryngoscope, il ne fasse pas l'inspiration bruyante et qu'on ne perçoive pas l'action défectueuse des cordes.

Depuis de longues années, j'ai fait des recherches sur a *capacité vitale respiratoire*, non seulement dans la forme ordinaire des troubles spasmodiques de la voix, mais aussi, quand l'occasion m'était offerte, dans l'aphonie spasmodique. Je suis arrivé, pour cette dernière, au résultat déjà obtenu dans l'examen des bègues, à savoir que, dans tous ces cas, la capacité respiratoire ne s'écartait pas de la normale et qu'elle ne peut pas être augmentée par l'exercice. Je suis ainsi d'accord avec Winckler qui s'est occupé aussi de la question et qui a fait des recherches sur un assez grand nombre de sujets, mais je suis en contradiction avec l'abbé Rousselot et Olivier qui ont trouvé une diminution de la capacité vitale et ont vu que l'exercice pouvait l'augmenter considérablement. La contradiction peut s'expliquer sans doute parce que si, en effet, on ne fait pas de fréquents examens de celle-ci, on trouve régulièrement au début des valeurs assez faibles. Il ne faut donc pas se contenter d'un seul examen, mais la soumettre à des mensurations successives, enseigner au malade comment il doit remplir des poumons et considérer alors le résultat le plus fort obtenu comme étant la capacité vitale réelle et ne pas, comme l'ont fait quelques-uns, prendre une valeur moyenne.

Depuis longtemps, mon attention s'est particulièrement portée sur la faculté à donner aux malades d'expirer le plus lentement possible en chuchotant. Il est évident que, plus lentement sera faite l'expiration chuchotante, plus grand sera le courant d'air dont on pourra disposer pour la parole, et il est aussi évident que, plus grand l'on pourra rendre le courant d'air volontairement expiré, plus faciles seront l'émission de la voix et l'articulation. J'ai trouvé de façon constante, quand j'examinai mes malades au début du traitement, qu'ils ne pouvaient pas, comme les personnes en bonne santé, laisser, après une inspiration, échapper un courant lent d'air expiré d'une durée de quinze à vingt secondes environ. La plupart n'arrivaient qu'à six ou sept secondes; l'on voyait en même temps que le thorax dilaté par l'inspiration s'affaissait d'une façon remarquablement rapide. *Il me semble donc que dans les troubles respiratoires des aphonies spastiques, il ne s'agit pas d'un trouble de la capacité vitale, mais bien d'un trouble des muscles respirateurs qui, par une coordination appropriée, sont les intermédiaires de l'expiration lente, nécessaire pour la parole, expiration qu'ils rendent possible.* L'opinion de Semon que j'ai citée au début de ce travail est, sous ce rapport, très importante. Il est très exact que les prédicateurs

qui parlent d'une manière agitée, en s'épuisant eux-mêmes, exagèrent d'abord les expirations, qu'ils prennent moins souvent haleine et qu'ils chassent plus tôt de leurs poumons le dernier résidu d'air qu'ils ont à leur disposition. Mais, ce qui a certainement échappé à l'observation de Semon et qu'en effet, ainsi que je vais le démontrer, on ne peut constater d'une façon distincte que sur les graphiques, surtout pour les écarts normaux, c'est le fait que les malades, au stade de l'expiration, intercalent de légers mouvements d'inspiration, de telle sorte qu'après une inspiration profonde, ils expirent d'abord correctement, mais viennent greffer de temps en temps une petite inspiration sur la partie descendante de la courbe expiratrice. Dans les stades bien développés des troubles vocaux, cela va si loin que les patients ne peuvent plus expirer correctement et ne peuvent pas exécuter, suivant la règle prescrite, le mouvement volontaire de respiration qu'on leur commande : faire une courte inspiration et expirer aussi lentement que possible.

La pneumatométrie, introduite par Waldenburg et presque oubliée aujourd'hui, qui est si facile à exécuter à l'aide d'un manomètre relié au nez par une canule olivaire, la bouche et l'autre fosse nasale étant fermées, indique des troubles très nets chez la majeure partie de ces malades. En effet, à l'état normal, nous trouvons chez l'homme, pendant l'inspiration, un déplacement de la colonne mercurielle égal à dix centimètres; pendant l'expiration, un déplacement de douze centimètres; chez les femmes, ces valeurs sont de six centimètres pour l'inspiration et de huit pour l'expiration. Si nous faisons faire des inspirations et des expirations un peu moins forcées, un peu lentes, nous trouvons pour l'homme six centimètres à l'inspiration et huit à l'expiration; chez la femme, quatre centimètres à l'inspiration et cinq centimètres à l'expiration. Nous voyons donc que, chaque fois, l'inspiration donne des valeurs moindres que l'expiration. J'ai calculé ces chiffres d'après les données de Waldenburg, Eichhorst, Elsberg, Biedert, Küss et Rychlicki; elles concordent aussi parfaitement avec les expériences que j'ai faites sur des individus normaux. Chez la plupart des malades atteints d'aphonie spasmodique, nous trouvons un rapport inverse quand nous faisons exécuter la pneumatométrie. Ainsi, dans un cas, les valeurs étaient de huit centimètres pour l'inspiration et de six centimètres pour l'expiration.

Mais, les meilleurs et les plus précieux résultats nous sont fournis par les graphiques des mouvements respiratoires, surtout quand on ne se borne pas à recueillir les mouvements res-

piratoires d'une seule circonférence, mais quand on inscrit en même temps sur des courbes séparées les respirations thoracique et abdominale. C'est ce que j'ai fait chez tous les malades dont j'ai rapporté plus haut les observations, et, plus loin, je donnerai une brève description des courbes ainsi obtenues. Quant aux détails de la méthode d'examen, je renvoie au travail qui a paru dans la *Berliner Klin. Wochenschrift*, 1906, n° 2. J'exécute ordinairement les examens de la respiration à l'aide de mon pneumographe à ruban qui se moule facilement sur le corps et est le plus maniable de tous ces instruments. Pour l'inscription, je me suis servi du kymographe ordinaire de Ludwig. Comme tambours inscripteurs, j'ai employé tantôt les appareils de Marey, tantôt ceux d'Engelmann. Le temps n'est pas marqué sur les courbes, car j'ai observé que pour les graphiques de respiration, il faut éviter autant que possible tous les bruits qui troublent les sujets et surtout les bruits rythmiques; il est très curieux de voir combien les personnes nerveuses, en particulier, ont leur respiration influencée par le bruit régulier, si faible soit-il, d'un chronographe. Les psychologues ont pour ce motif fait tous leurs efforts pour arriver à éviter dans leurs recherches même le bruit léger du mouvement d'horlogerie du kymographe. Le temps ne fut donc noté qu'après l'inscription de la courbe; pour cela, je laissais tourner le cylindre une fois de plus avec la même vitesse. De cette façon, quand la rotation est lente, les erreurs pour la durée seront très minimes quand l'appareil est bon.

La première courbe se rapporte au cas III décrit plus haut.

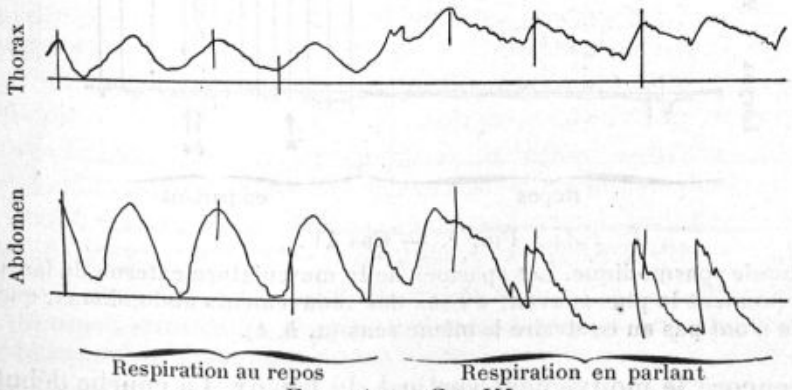


FIG. 1*. — Cas III.

Quand le malade fut tout à fait tranquille, on enregistra sa respiration, d'abord pendant le repos, pour s'assurer qu'il y avait une inspiration et une expiration régulières. Cela se voit très bien sur le graphique. Puis on l'invita à parler et l'on voit alors

*. Toutes les figures sont réduites à moitié.

que les inspirations pendant la phonation sont plus fréquentes que pendant la respiration à l'état de repos, phénomène qui est contraire à la règle, car, en parlant, nous inspirons bien plus rarement que pendant le repos. Il y a donc pendant la phonation une tachypnée ou une polypnée. La courbe normale de la respiration phonatoire nous présente en outre, ordinairement, une inspiration plus profonde que celle de la respiration au repos. Cela ne se voit pas sur la courbe ci-jointe; au contraire, la respiration semble devenir superficielle, surtout sur la courbe thoracique; il y a donc une platypnée. En outre, on remarque que les mouvements respiratoires du thorax se passent davantage dans la position d'inspiration de ce dernier, et ceux de la région épigastrique de l'abdomen davantage dans la position d'expiration. On peut en conclure qu'il y a un effort marqué dans tout le processus respiratoire.

La courbe suivante se rapporte au cas IV. Ici nous avons inscrit non seulement les respirations thoracique et abdominale,

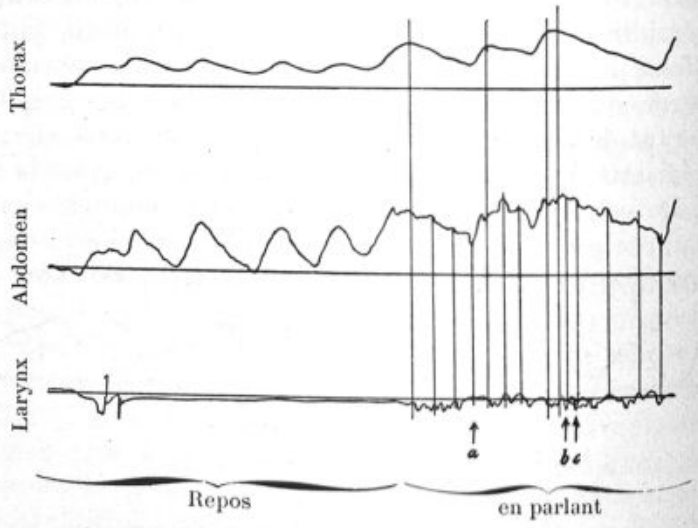


Fig. 2. — Cas IV.

Aphonie spasmodique. Les spasmes de la musculature externe du larynx correspondent le plus souvent à ceux des mouvements abdominaux, quelfois ils n'ont pas au contraire le même sens (*a*, *b*, *c*).

mais encore le mouvement vertical du larynx. La courbe débute par un mouvement de déglutition; remarquons que ce malade faisait de fréquents mouvements de déglutition, non seulement au repos, mais aussi pendant ses tentatives de phonation. Ici aussi nous attendîmes, cela va sans dire, que le sujet fût tout à fait tranquille et cela se voyait très bien sur la courbe très régu-

lière de la respiration de repos, car, comme les psychologues le savent fort bien, les émotions troublent et modifient beaucoup la respiration dans le sens positif ou négatif. Puis, je le fis parler; j'obtins alors le résultat surprenant que la courbe de respiration thoracique, bien qu'on puisse l'appeler incontestablement polypnoïque et platypnoïque pour une courbe de phonation, eut un tracé tout à fait régulier; cependant, tous les mouvements étaient un peu en position d'inspiration. Par contre, il y avait de très fortes irrégularités dans la courbe de respiration abdominale et, pendant l'expiration, des spasmes inspiratoires très nets qui, comme le démontrent d'une manière très propre à la comparaison, les traits parallèles de la courbe, sont en partie synchrones à des mouvements spasmodiques du larynx en haut ou en bas. Ici aussi la courbe de respiration abdominale est en position inspiratoire très nette.

Au bout de quinze jours, les choses ont changé, comme nous le montre la figure 3. Nous voyons d'abord sur cette courbe la

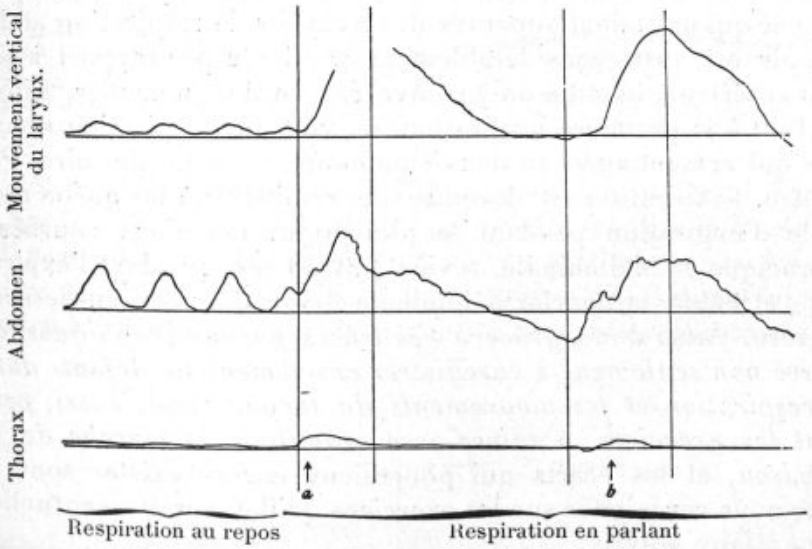


FIG. 3. — Cas IV.

Le larynx s'abaisse (*a*, *b*) pendant l'inspiration profonde : fait normal. L'inspiration abdomidale se fait encore saccadée (*a*, *b*).

respiration au repos, le mouvement du larynx, pendant la respiration au repos, bien visible comme sur la première courbe, et de légères oscillations correspondant à l'inspiration et à l'expiration. Cela est, nous le savons, absolument normal. Pendant le mouvement d'inspiration, la courbe se relève, c'est-à-

dire qu'en réalité le larynx, quittant sa position intermédiaire, descend un peu et, lors de l'expiration, remonte. Quand le malade commence à parler, le larynx s'abaisse davantage pendant le mouvement d'inspiration et cela correspond parfaitement aux faits normaux : cette courbe existe chez tout individu parlant normalement. Si nous comparons avec la courbe précédente, nous voyons que ce léger abaissement du larynx, lors de l'inspiration assez profonde, nécessitée par la phonation, manque absolument dans la courbe précédente, et qu'au contraire le larynx est maintenu dans sa situation et se meut spasmodiquement de haut en bas et de bas en haut pendant l'inscription de la parole. Dans la deuxième courbe, le larynx est parfaitement immobile pendant la phonation. Quant aux mouvements respiratoires, on voit que la respiration thoracique est tout à fait normale ; nous voyons une inspiration assez profonde, telle qu'il la faut pour la phonation, suivie d'une expiration calme et longue ; puis vient encore une inspiration régulière et assez profonde, puis encore une expiration lente. On ne constate plus la polypnée et la platypnée qui existaient auparavant. La courbe de respiration abdominale est aussi considérablement améliorée par rapport à son état antérieur, bien qu'on y trouve encore des anomalies. Ainsi, surtout à la première inspiration, on voit une inspiration saccadée qui revient aussi au deuxième mouvement inspiratoire. Par contre, l'expiration est devenue très semblable à la courbe normale d'expiration pendant la phonation. Les deux courbes : thoracique et abdominale, revien ent au zéro pendant l'expiration, et même la courbe abdominale descend un peu au-dessous du zéro. Ainsi donc, *grâce à ces tracés pneumographiques, on arrive non seulement à enregistrer exactement les défauts dans la respiration et les mouvements du larynx, mais aussi, pendant les exercices, à suivre avec exactitude la marche de la guérison*, et les écarts qui pourraient encore exister sont là pour nous renseigner sur les exercices qu'il y aurait éventuellement à faire suivre.

Cette courbe est celle de l'observation VI. Ici, après une respiration de repos régulière, nous voyons une légère oscillation respiratoire due à ce que le malade saisit le livre dans lequel il doit lire ; puis, après avoir fait une bonne inspiration, il commence sa lecture. Pendant ce temps, le jeu de la musculature respiratoire est si irrégulier qu'on peut à peine constater la tendance de la courbe vers l'expiration. En tout cas, il n'expire pas complètement et, même, on voit sur la courbe, alors qu'il suspend sa lecture, se produire un mouvement expiratoire sans

phonation, c'est-à-dire une dépense véritable d'air. Puis, n'étant pas encore arrivé à la ligne zéro, il inspire un peu de nouveau, expire ensuite un peu mieux, et fait suivre un nouveau mouvement d'inspiration et ainsi de suite. Le segment suivant de la courbe indique un trouble fort, très distinct; en effet, il produi-

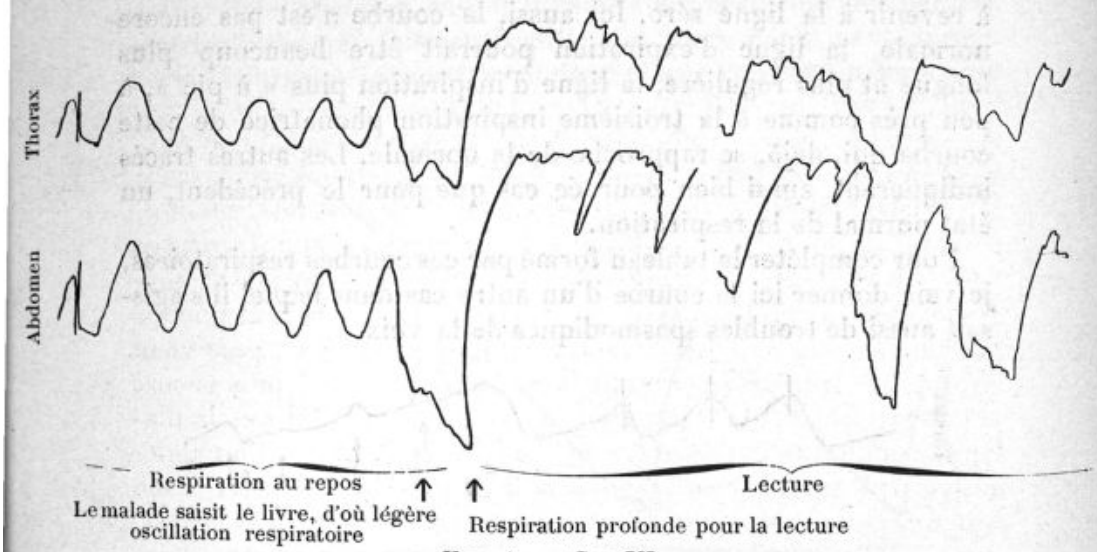


FIG. 4. — Cas VI.

sit plusieurs fois pendant sa lecture une intonation assez dure. Ici, après le mouvement d'inspiration, nous voyons, à la hauteur de l'inspiration, de légères expirations qui sont toutes suivies de petites inspirations. Le mouvement respiratoire suivant nous montre à un endroit, sur la partie descendante expiratoire de

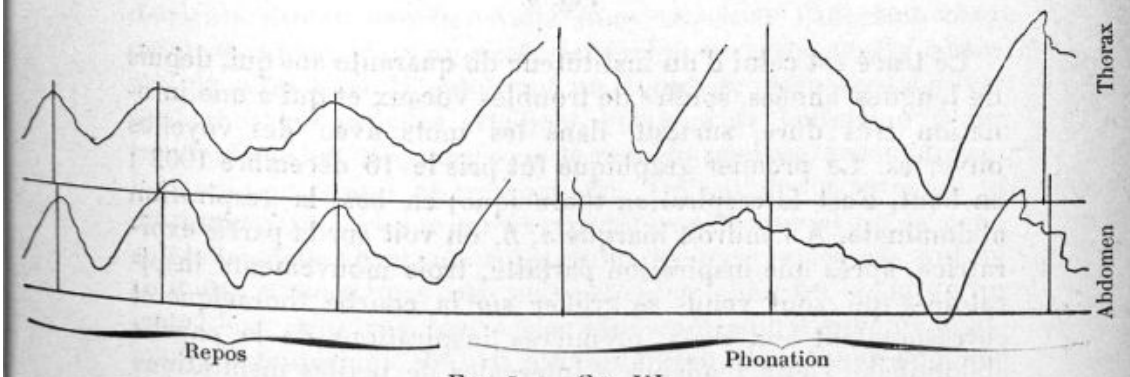


FIG. 5. — Cas VI.

la courbe, une nouvelle inspiration, toute petite, qui est venue s'y greffer.

Au bout de trois semaines d'exercices, l'aspect est tout à fait

changé. La courbe est prise, alors que le cylindre tournait un peu plus vite; c'est pourquoi les courbes sont un peu plus allongées. On voit que les mouvements respiratoires, aussi bien dans la courbe thoracique que dans la courbe abdominale, sont beaucoup plus réguliers et présentent nettement une tendance à revenir à la ligne zéro. Ici aussi, la courbe n'est pas encore normale, la ligne d'expiration pourrait être beaucoup plus longue et plus régulière, la ligne d'inspiration plus « à pic », à peu près comme à la troisième inspiration phonatrice de cette courbe qui, déjà, se rapproche de la normale. Les autres tracés indiquèrent, aussi bien pour ce cas que pour le précédent, un état normal de la respiration.

Pour compléter le tableau formé par ces courbes respiratoires, je vais donner ici la courbe d'un autre cas dans lequel il s'agissait aussi de troubles spasmodiques de la voix.

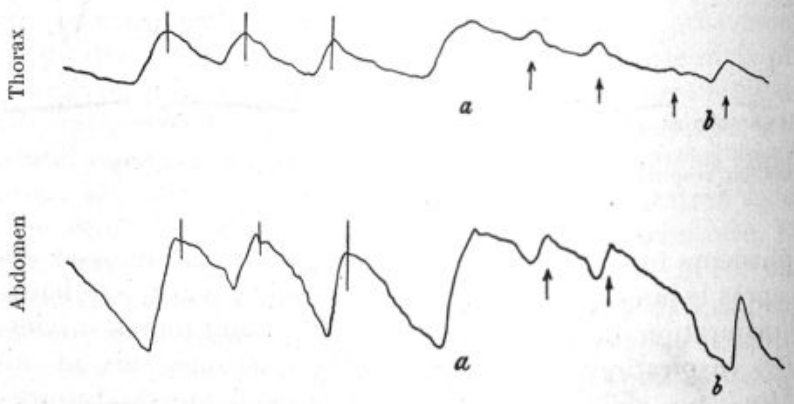


FIG. 6.

Le tracé est celui d'un instituteur de quarante ans qui, depuis de longues années, souffre de troubles vocaux et qui a une intonation très dure, surtout dans les mots avec des voyelles ouvertes. Le premier graphique fut pris le 16 décembre 1902 : en haut, c'est la respiration thoracique; en bas, la respiration abdominale. A l'endroit marqué *a*, *b*, on voit sur la partie expiratrice, après une inspiration parfaite, trois mouvements inspiratoires qui sont venus se greffer sur la courbe thoracique et correspondent aux deux premières inspirations de la courbe abdominale. Cette tendance à intercaler de petites inspirations ne disparut que peu à peu, bien que déjà, au bout de quelques jours, il y eut un aspect bien différent lors de la phonation; cet aspect fut tracé sur la courbe suivante.

C'est à peine si nous apercevons sur la courbe abdominale des

indications des petites tentatives d'inspiration; elles sont, par contre, bien visibles sur la courbe thoracique. Les mouvements d'inspiration étaient si petits qu'ils échappaient complètement à la palpation manuelle ou à la vue.

L'*examen laryngoscopique* montrait toujours chez tous mes malades, au moment du spasme, une occlusion complète de la glotte; dans quelques cas, il y avait aussi occlusion des bandes ventriculaires qui faisaient saillie des deux côtés sous forme d'épais bourrelets rouges et étaient placés comme un bouchon

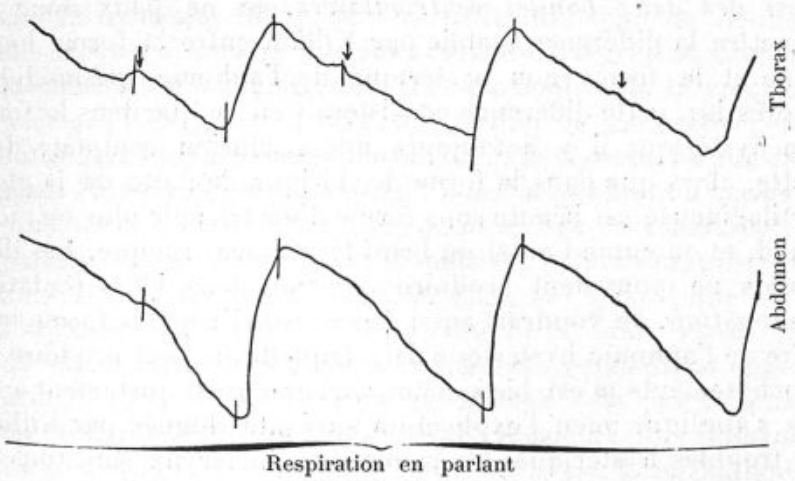


FIG. 7.

charnu sur la face supérieure des cordes. De même, l'épiglotte était aussi rétractée en arrière. Si nous étudions l'histoire étiologique des observations présentées dans le chapitre précédent, nous voyons qu'un certain nombre de cas sont, sans contredit, d'origine professionnelle. Ainsi, nous trouvons l'affection chez un prédicateur, chez un professeur, chez un avocat. Un autre groupe offre avec le précédent un contraste bien tranché; on peut chez ces malades attribuer l'origine de l'affection à un traumatisme et désigner, sous le nom de névrose traumatique, l'aphonie qui suivit ce traumatisme. On sait que la névrose se développe toujours sur un terrain névropathique et qu'on considère comme ayant un substratum hystérique les cas qui ne sont pas si rares que cela, en particulier chez les soldats; on peut donc, dans ces cas, parler sans contredit d'aphonie spasmodique hystérique. Je n'ai pas l'intention de m'étendre ici sur l'étiologie des diverses formes d'aphonie spasmodique; cependant, je ferai ressortir, en opposition aux remarques de Killian (*Réunion de la Société des laryngologistes de l'Allemagne du*

sud. Heidelberg, 1901), qu'il y a une aphonie spasmodique hystérique réelle et que les moyens de diagnostic différentiel à l'aide du laryngoscope ne trouvent pas leur application dans les cas que j'ai communiqués ici. L'aphonie spasmodique décrite par Semon et d'autres est incontestablement, comme la dénomme Semon avec raison, une névrose professionnelle de coordination. L'aspect laryngoscopique correspond dans ces cas à celui que j'ai brièvement décrit plus haut. *Chez les deux soldats, il y avait non seulement une occlusion absolue de la glotte, mais aussi des deux bandes ventriculaires.* Je ne peux donc pas admettre la différence établie par Killian entre la forme hystérique et la forme non hystérique de l'aphonie spasmodique; d'après lui, cette différence consisterait en ce que dans la forme non hystérique il y a toujours une occlusion complète de la glotte, alors que dans la forme hystérique, la fente de la glotte cartilagineuse est béante sous forme d'un triangle plus ou moins grand, et on entend aussi un bruit légèrement rauque. Les deux soldats ne pouvaient produire ce bruit dans leurs tentatives d'intonation. Je voudrais aussi faire ressortir que la forme ordinaire de l'aphonie hystérique dans laquelle on peut produire des chuchotements m'est bien connue, et que c'est justement à elle que s'applique bien l'explication suivante donnée par Killian : les troubles hystériques de la motilité du larynx sont tous des actes conscients, volontaires, occasionnés par des processus psychiques anormaux. C'est pourquoi ils sont, en fait, relativement plus faciles à guérir et nous pouvons sans peine imiter ces positions défectueuses en chuchotant avec une force variable. Mais nous parvenons aussi — et c'est ce qui démontre clairement le caractère hystérique de l'aphonie des deux soldats — à imiter volontairement à tout moment l'occlusion solide de la glotte avec accollement des bandes ventriculaires et renversement de l'épiglotte comme dans les efforts pour tousser. Au contraire, on arrive facilement à provoquer une occlusion complète de la glotte, même sans la participation des bandes ventriculaires; en tout cas, le triangle intercartilagineux ne peut pas être considéré comme un caractère différenciant les aphonies hystériques de celles qu'on peut considérer comme des névroses professionnelles de coordination. Dans le cas de contractures des bandes ventriculaires, contractures survenant au moment de la phonation (cas rapporté par Heymann), il y avait une occlusion complète du larynx par accollement des bandes ventriculaires. Il n'y a aucun motif d'admettre, avec Heymann, que la glotte, au-dessous des bandes ventriculaires, ne se soit pas aussi fermée par une contracture.

Chez le deuxième soldat, il y avait un fait très intéressant: c'est le remplacement de la voix normale expiratrice, qu'il ne pouvait du reste plus donner, par une voix inspiratrice. Il le faisait avec tant d'habileté qu'il était nécessaire de l'observer pendant un certain temps pour se convaincre que sa parole était produite dans l'inspiration. Je prendrai la liberté de faire allusion à un cas semblable que j'ai publié en 1897 (*Monatsschrift für die gesammte Spracheilkunde*, fascicule de Janvier 1897); ce cas est si peu connu que je vais le reproduire brièvement.

Le 26 octobre 1895, M. le médecin-major de deuxième classe Heyse m'adressa un jeune soldat du régiment Empereur Alexandre, atteint d'un trouble tout particulier de la voix et de la parole. Frédéric Kl..., vingt ans, sellier de son métier, est un robuste garçon, d'une santé florissante. Pas d'anomalie aux divers organes, à l'exception du larynx ; nous allons bientôt parler de ce que nous y constatâmes. Si on interroge ce soldat, on voit apparaître les spasmes intentionnels de la musculature respiratoire si caractéristiques chez les bègues. Ce n'est que lorsque ces spasmes, purement cloniques du reste, sont passés, qu'il peut faire sortir quelques mots chuchotés ; pendant ces spasmes, la bouche est solidement close. Le malade n'est pas capable de prononcer toute une phrase sans être plusieurs fois interrompu par ces spasmes cloniques. Si l'on relie le nez à un tambour de Marey, on voit qu'il n'y a pas d'air expiré, ni inspiré pendant les spasmes de la respiration. On peut constater le même fait si l'on introduit dans la bouche un ajutage spécial. Pendant les spasmes il n'y a pas d'oscillations du levier inscripteur du tambour de Marey ; il faut en conclure que la glotte est solidement fermée à ce moment. En même temps, les spasmes respiratoires se présentent surtout du côté du diaphragme comme des bonds extraordinaires du deuxième tambour de Marey relié au pneumographe. Par conséquent, la glotte fermée doit être soumise à une pression constamment variable, pression qui doit être énorme quand le diaphragme est en position d'expiration. Peu importe que le premier mot commence par une consonne ou une voyelle. Voici quelle est la manifestation du bégaiement. A la question : « Quel âge avez-vous? » le sujet répond : « — — — — J'ai — — — — 20 ans. » Les tirets indiquent les spasmes de la respiration, les paroles elles-mêmes sont prononcées en chuchotant. L'examen laryngoscopique montra que le malade pouvait rapprocher les cordes. Il n'y avait de phénomènes de paralysie d'aucune sorte, les cordes étaient seulement un peu étroites et légèrement excavées sous forme concave. Leur couleur était d'un gris sale ;

les bandes ventriculaires étaient un peu épaissies, mais l'aspect général était celui d'un larynx normal. Disons, en parlant des commémoratifs, que le malade prétend n'avoir appris à parler qu'à l'âge de 4 ans Il se souvient d'avoir toujours bégayé, il dit qu'il n'a jamais pu parler à haute voix. Il voudrait bien rester au régiment où il se plaît beaucoup; il appartient à la section des ouvriers ; seul, son trouble de parole le gêne. Il déclare qu'il a toujours été en bonne santé ainsi que ses parents et tous ses frères et sœurs.

Il était important pour les commémoratifs d'avoir par d'autres que le sujet des renseignements sur l'état antérieur de sa parole. Ces renseignements me furent fournis par l'inspecteur primaire de l'arrondissement dont le soldat était originaire et par l'instituteur qui le connaissait depuis sa jeunesse. Voici ce qu'écrivit l'instituteur : « Elberfeld, le 31 octobre 1895. Monsieur l'Inspecteur Dr Boodstein. Je réponds à votre lettre du 30 courant que je me souviens encore très bien de l'ancien écolier Frédéric Kl. il n'était presque jamais en mesure de répondre immédiatement à une question. Il était facile de voir que l'élève se torturait pour parler, mais cependant sans résultat. J'amenai, à cette époque, l'enfant à prononcer d'abord une voyelle *a i*, etc., ce qui eut pour conséquence de lui faire balbutier quelques mots, mais souvent aussi cette tentative était infructueuse. Il y avait des jours où Kl. pouvait lire assez couramment quelques phrases, de telle sorte que je faisais remarquer sur son certificat qu'avec un peu plus d'efforts et de bonne volonté, les résultats en langue allemande pourraient être meilleurs. Certes, j'étais pour ainsi dire injuste envers l'enfant en faisant cette annotation car on pouvait facilement voir, dans ses relations avec ses camarades, par exemple aux récréations, etc., que l'enfant voulait parler, mais qu'il ne le pouvait pas malgré tous ses efforts. *Sa voix était très basse, presque chuchotante.* Dans 25 ans d'enseignement, je n'ai jamais vu un cas semblable. Votre tout dévoué, Oswald Witte, instituteur ».

Le Dr Boodstein m'envoya ces renseignements en les accompagnant de la lettre suivante : « Elberfeld, 31 octobre 1895. Monsieur le Docteur. A la suite de votre lettre du 29 courant, j'ai prié M. Witte, instituteur, d'écrire ses souvenirs au sujet de Frédéric Kl. et je vous envoie ci-inclus ce court rapport. Je me souviens aussi, mais vaguement, de cet enfant qui suivit ici un cours de fin d'études et qui m'avait frappé par son incapacité de parler bien que son développement physique fut normal. M. Witte s'en souvient très bien et vous renseigne sur ce qu'il

faisait à l'école et sur ses relations avec ses condisciples. J'espère que ces renseignements vous aideront dans la tâche que vous avez entreprise. Kl. n'a pas suivi ici de cours de prononciation probablement parce que ceux-ci avaient commencé fort peu de temps avant qu'il ne quitte l'école. Il est possible que quelques années après sa sortie on m'ait demandé de l'y admettre, que j'ai voulu accéder à cette demande, mais j'ai dû y renoncer, parce que son patron ne lui accordait pas le temps nécessaire; mais peut-être y a-t-il aussi confusion et Kl. doit pouvoir dire si ses parents ont fait une tentative de ce genre. Je vous prie d'agréer, etc., Dr Boodstein, Inspecteur des Écoles et Conseiller municipal ».

De ces deux lettres, il ressort avec évidence que la simulation ou l'hystérie doivent dans ce cas être sûrement éliminées. Il est cependant attesté par ces documents que pendant de longues années le sujet ne pouvait parler à haute voix. *Il a sans doute trouvé, par hasard, au cours d'une tentative, que la parole chuchotée lui réussissait assez bien et il en a profité pour pouvoir au moins dire quelque chose.* Cette explication est d'autant plus vraisemblable que j'ai eu, parmi mes bègues, quelques malades qui offraient le même phénomène; ils chuchotaient volontairement parce que les spasmes les empêchaient de parler à haute voix.

Quant aux autres données de l'examen laryngoscopique chez mes malades, j'ai souvent vu, dans l'occlusion spasmodique de la glotte, l'entrecroisement des aryténoïdes et souvent à un degré tel que la glotte fermée ne représentait plus une ligne droite, mais un arc. J'ai pu souvent constater le même phénomène, au moyen de l'examen laryngo-stroboscopique dans les intonations dures des bègues et Musehold a pu le photographier pendant cet examen.

Dans le cas où la parole n'était pas complètement empêchée comme dans les cas III et IV on voyait aussi des spasmes plus ou moins forts des organes de l'articulation, d'abord au plancher de la bouche, souvent également aux lèvres et aux parois latérales de la cavité buccale. Je ne les ai pas inscrits comme cela aurait pu se faire, par exemple dans le cas IV, à l'aide de l'appareil complet de Zwaardemaker, parce que le patient était très agité à la vue de tous les préparatifs. Je renvoie à ce sujet à mon travail *la Physiologie du chant*, publié en collaboration avec Flatau dans les *Archiv für Laryngologie*. On peut, si les spasmes ne se perçoivent ni ne se voient, bien se convaincre de leur existence en plaçant légèrement aux endroits en question la pelote du cardiographe de Marey.

Tous ces résultats exigent une comparaison avec ceux qu'on a trouvés chez les bègues, surtout chez ceux qui ont de grandes difficultés à prononcer les voyelles ouvertes. Il y a déjà quelques années que j'ai attiré l'attention sur la grande ressemblance de l'aphonie spasmodique avec certains cas de bégaiement ; c'est ce qu'a fait aussi Ssikorski et, récemment, le Dr Oltuszewski a publié un travail assez considérable « Pathogénie et Traitement de l'aphonie spasmodique et de la voix de fausset » (*Monatsschrift für die gesammte Sprachheilkunde* 1904) ; dans ce travail, il fait cette comparaison d'une façon détaillée et *démontre, à l'aide de mon pneumographe à ruban, la ressemblance ou l'identité des troubles respiratoires*. Je me contenterai de citer ici quelques cas avec les courbes qu'ils m'ont fournies et dans lesquels cette ressemblance est très manifeste ; dans ces cas, j'ai inscrit aussi les mouvements du larynx.

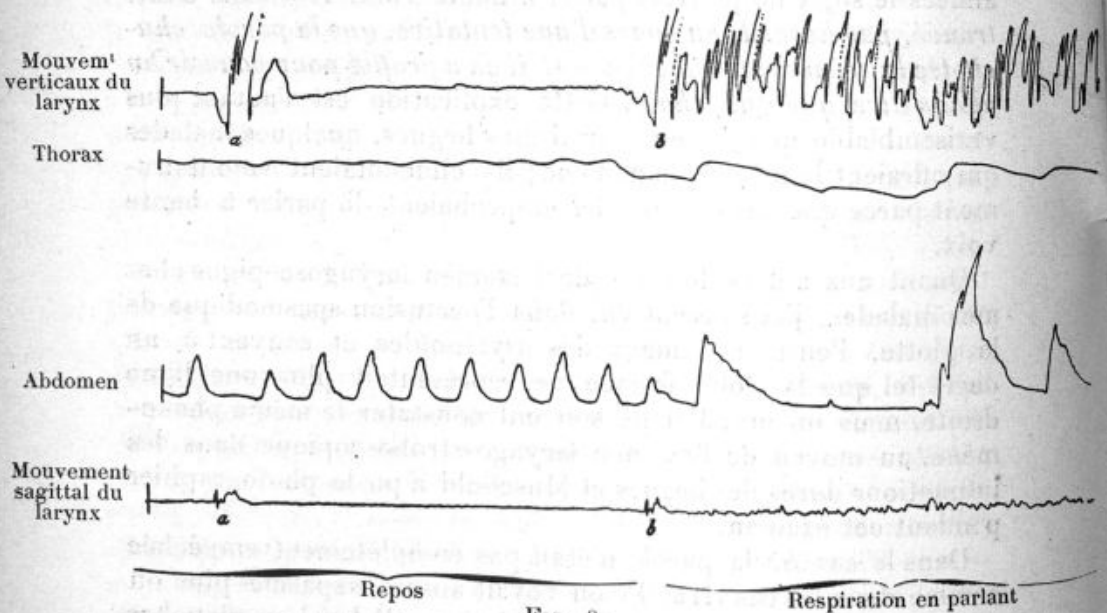


FIG. 8.
a, *b*, Mouvement de déglutition

La première courbe provient d'un docteur ès lettres, âgé de vingt-huit ans, qui était atteint d'un très fort bégaiement ; toutes ses tentatives de phonation étaient interrompues par un hoquet convulsif qui se présentait aussi pendant le repos. Dans ce cas, j'ai inscrit non seulement le mouvement vertical du larynx qui est marqué dans la première ligne, mais aussi le mouvement sagittal. On voit les grandes oscillations ascendantes et descendantes ; on constate aussi, d'une façon concordante avec les résul-

tats déjà exposés, que la respiration est extraordinairement superficielle et en un endroit il y a une inspiration très marquée, saccadée. Ici aussi l'inspiration était accompagnée d'un bruit très fort; quant au reste, la courbe parle d'elle-même. Il y a aussi un fait intéressant : *c'est que les mouvements spasmodiques du larynx précédent de beaucoup, chez le sujet, la phonation, ils sont pour ainsi dire les précurseurs du bégaiement*, le trouble respiratoire ne vient qu'après.

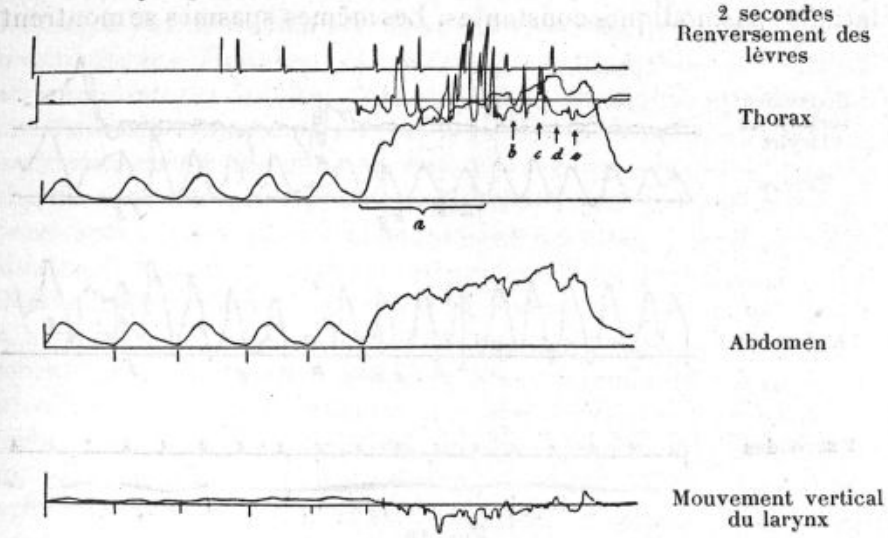


FIG. 9.
a, le malade essaye de parler, mais en vain.

Dans le deuxième cas, il s'agissait d'un ouvrier robuste de dix-huit ans qui était atteint d'un bégaiement très intense. Ici j'ai inscrit non seulement le mouvement vertical du larynx, mais même et en même temps le renversement des lèvres, car chez lui, de très forts spasmes des lèvres précédaient le spasme phonateur. On voit aussi que, dans la courbe des lèvres, les spasmes précèdent le début réel de la phonation et s'installent quand le malade inspire pour parler. *Les courbes respiratoires sont très irrégulières et traversées de nombreux spasmes qui correspondent très nettement aux mouvements spasmodiques du larynx.* Habituellement, le malade ne pouvait faire sortir aucun son à toute tentative de phonation. Il lui était impossible, comme au malade précédent, de prononcer les mots à voyelles ouvertes ; l'examen laryngoscopique indiquait alors une occlusion glottique spasmodique totale avec accolement des bandes ventriculaires. Dans le troisième cas, dont nous reproduisons ici la courbe, le spasme très violent du larynx apparaissait à la moindre tentative pour

prononcer des mots à voyelles ouvertes. Aux endroits marqués « gr » sur la courbe, c'est le début de la tentative de phonation et l'on voit que le larynx, qui auparavant oscille légèrement en haut et en bas (les oscillations plus faibles dans la courbe laryngienne sont dues au pouls ; en un endroit est inscrit un mouvement de déglutition (hoquet) qui se montre souvent aussi bien au repos que dans la phonation), le larynx, dis-je, se meut brusquement vers le haut puis descend très bas, en proie à des oscillations spasmodiques constantes. Les mêmes spasmes se montrent

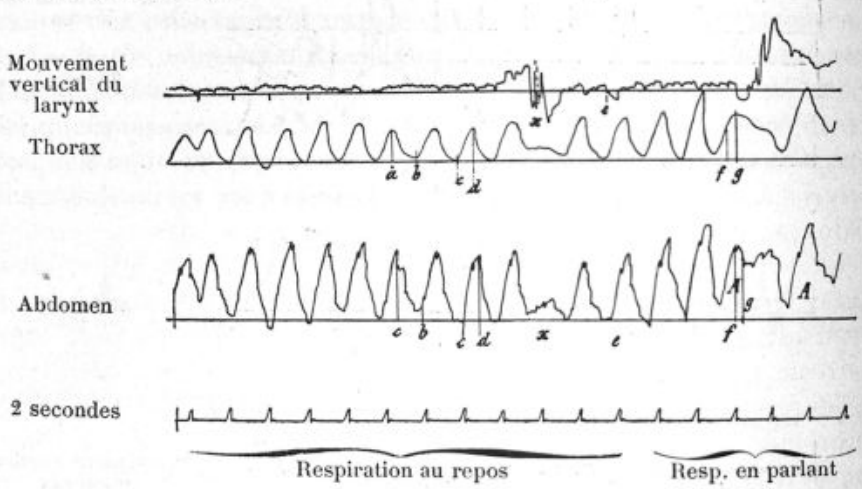


FIG. 10

a b c d e f g signifient les points synchroniques des traces.
A, *A* bégaiement.
x x Mouvement de déglutition spasmodiques

dans la courbe abdominale et correspondent ici aux spasmes du diaphragme.

Oltuszweski, dans le travail cité plus haut, a démontré que dans le trouble vocal qui apparaît à la période de puberté et qu'il n'est pas rare de voir persister pendant des années sous forme de voix de fausset, il y a des troubles respiratoires. Le cas V que j'ai décrit en détail rentre dans cette catégorie ; cependant là, le trouble vocal qui survint pendant la puberté ne se manifestait pas par la persistance de la voix de fausset, mais par une aphonie spasmodique réelle, dans laquelle, à l'inverse de ce qui arrive ordinairement, le sujet, au milieu du désarroi de son développement vocal, était arrivé à un registre vocal trop grave.

Je possède un cas parallèle, celui d'un garçon de seize ans, chez lequel l'aphonie spasmodique s'était aussi montrée au cours de la mue et elle avait amené un refus complet de fonctionnement vocal à toute tentative de phonation. L'enfant est encore en

traitement et peut se servir maintenant de sa voix toutes les fois qu'il le veut, mais, de temps en temps encore, on perçoit une compression de la voix qui a un timbre rauque à cause des modifications de la mue persistantes encore.

III. — Traitement

Il n'y a pas de traitement local pour tous les troubles vocaux spasmodiques. Dans les cas même les plus désespérés, je suis arrivé au but par les exercices que je vais décrire, et m'appuyant sur de nombreuses expériences, je ne saurais trop dissuader des interventions locales dans ces cas. Les résultats que j'ai donnés plus haut ont été presque tous contrôlés et observés par des confrères spécialistes; je citerai seulement les noms de Landgraf, Moxter, Friedrich et j'ose espérer que, prêchant depuis longtemps en faveur de ce mode de traitement, comme on peut le voir dans la littérature, et bien qu'il n'ait été pris que relativement peu en considération, l'attention générale des laryngologistes sera enfin attirée sur lui. Le traitement par les exercices vise les trois groupes musculaires collaborant nécessairement à la phonation normale : muscles de la respiration, muscles de la phonation, muscles de l'articulation. Il est naturel qu'on commence d'abord par les exercices de respiration normale.

1) *Exercices de respiration.* On commence en attirant l'attention du sujet sur le fait *que l'inspiration pour la phonation doit être faite avec la bouche ouverte et sans aucun bruit.* Si, au bout d'un temps relativement court, il arrive à remplir ses poumons par une respiration non bruyante, pendant laquelle il doit placer les mains latéralement sur la partie inférieure du thorax pour contrôler par le toucher les mouvements de respiration costo-abdominale, on fait suivre cette inspiration non bruyante d'une expiration chuchotante. *Plus le malade est capable de faire celle-ci lentement, régulièrement et tranquillement, plus tôt on doit passer aux exercices vocaux* dont il va être question. Cette réglementation de l'expiration peut aussi se faire de façon très simple en plaçant les mains à plat sur les parties inférieures du thorax et en contrôlant ainsi par le toucher l'abaissement aussi lent que possible des parties latérales de la cage thoracique. Pour mieux régler encore le mouvement, j'ai recours à quelques mouvements des bras dont j'ai parlé en détail dans mes leçons sur les troubles de la parole ; je n'en citerai qu'un, car c'est celui que j'emploie le plus fréquemment et qui suffit ordinairement pour atteindre l'objectif cherché. C'est Schreiber le premier

qui a indiqué ce mouvement ; il consiste à élever les bras pendants d'abord le long du corps, à la position verticale, latérale, de sorte que pour l'élévation maximum, les faces dorsales des mains se regardent. Pendant cette élévation, on inspire, la bouche ouverte et sans bruit. Le mouvement est accéléré selon la marche de l'inspiration assez rapide dans l'inspiration phonatrice. Puis les bras sont abaissés jusqu'à pendre le long du corps, mais très lentement et, pendant cet abaissement, on fait, la bouche ouverte, une expiration chuchotante. Ce déplacement des bras a pour but de régulariser l'uniformité et la marche lente de l'expiration. On fait faire d'abord ces mouvements pendant quelques jours et même, dans les cas graves comme le cas I, pendant deux semaines. Ce n'est que lorsque l'expiration a pris une durée suffisante (20 à 30 secondes) et une marche tout à fait régulière, qu'on passe aux exercices vocaux.

2) *Exercices vocaux.* — Quand nous expirons tout de suite après une inspiration, puis quand de l'expiration nous passons au chuchotement et enfin du chuchotement à la parole, nous faisons mouvoir les muscles suivants : dans l'expiration, les thyro-aryténoïdiens internes, auxquels dans le chuchotement viennent s'ajouter les crico-aryténoïdiens latéraux, et quand nous passons à la parole, l'action des muscles crico-aryténoïdiens transverses vient s'ajouter à celle des précédents. Tandis que dans l'inspiration non bruyante, les cordes vocales sont placées dans la position si connue du grand pentagone par l'action des crico-aryténoïdiens postérieurs, il y a dans l'expiration un triangle allongé et dans le chuchotement il se forme un petit triangle intercartilagineux. Si on examine au laryngoscope un larynx qui fait ces exercices, on voit qu'au moment où on passe du chuchotement à la voix, l'action des muscles crico-aryténoïdiens transverses a lieu brusquement, les cartilages aryténoïdes tournant autour de leur axe vertical et les rapprochant l'un contre l'autre. C'est alors qu'apparaît la voix. Si grand que soit le nombre de cas de troubles vocaux spasmodiques que j'ai vus jusqu'à présent, je n'en ai rencontré aucun dans lequel cet exercice n'ait pas réussi sans difficulté après exercice préliminaire correct des mouvements respiratoires. J'ai montré à mes confrères sur mon propre larynx comment on doit l'exécuter ; c'était à la réunion des Naturalistes de Brunswick, et à cette occasion j'ai insisté pour dire combien on pouvait, de cette façon, dans tous les cas d'aphonie, et surtout d'aphonie spasmodique, arriver à reconquérir une voix normale. Un fait très remarquable, c'est que le rapprochement des lèvres de la glotte par action des crico-aryténoïdiens postérieurs, quand

on doit faire l'inspiration non bruyante, se produit tout seul dans les exercices respiratoires précédents, par le simple effort d'inspirer sans bruit. Evidemment, le médecin doit démontrer sur lui-même au malade comment se fait cette inspiration. Il est donc tout à fait superflu de vouloir, au moyen d'instruments par exemple, écarter les cordes ; je crois, au contraire, que dans la majorité des cas, ces interventions sont plus nuisibles qu'utiles. On commet habituellement la faute de vouloir arriver trop rapidement à la voix. Il est mieux de ne pas s'en occuper et de s'en tenir aux mouvements respiratoires ; alors l'écartement des cordes se fait tout seul si on procède comme il a été dit.

Quand la voix est suffisamment préparée par l'exercice des composants isolés de cet ensemble, on peut, en supprimant l'expiration, essayer de passer du chuchotement à la voix. Si l'on y réussit, il s'agit alors de faire entonner directement. Nous entonnons de trois façons différentes : *a*) par l'aspiration (esprit rude), quand nous disons en allemand *haben*, *halten* ; ou en français *haché*, *héraut*, *hibou*, etc. ; *b*) par l'intonation solide, en fermant les cordes et, au moment de donner de la voix, en supprimant brusquement cette occlusion par un coup de glotte ; et enfin *c*) quand nous plaçons les cordes dans la position de rétrécissement pour produire un son et que nous faisons retentir la voix sans occlusion préliminaire des lèvres de la glotte. Cette dernière façon est l'intonation basse ou progressive ; on n'y entend jamais le coup de glotte. De ces trois modes, l'intonation aspirée et l'intonation basse sont ceux qu'on emploie d'abord chez les malades. L'intonation aspirée se fera sans peine après les exercices antérieurs. Pour faire exécuter l'intonation basse, il est indispensable que le médecin traitant donne l'exemple ; il doit donc faire correctement entendre au malade l'intonation basse. Quand le patient aura suivi à fond tous les exercices précédents, il pourra sans peine produire l'intonation basse[1].

3) *Exercices d'articulation.* — Les exercices vocaux que nous avons décrits ont été exécutés déjà pour les diverses positions de voyelles de l'appareil d'articulation, c'est-à-dire dans la position des voyelles *a*, *o*, *e*, *i*, (et de la diphtongue *ou*), en passant de l'expiration au chuchotement et de celui-ci à la voix. Donc,

1. Dans quelques cas très graves de bégaiement, j'ai établi un contrôle conscient de mouvements de la glotte en montrant aux malades leurs cordes dans le miroir et en leur faisant exécuter alors leurs exercices sous le contrôle de la vue. Kayser avait déjà employé le même procédé dans le traitement de l'aphonie hystérique. On pourrait aussi l'essayer dans les aphonies spasmodiques, quand les cas présentent de grandes difficultés.

on fait une expiration, un chuchotement, une phonation dans la position de *a*, puis dans la position de *o*, etc. Il sera bon que pendant ces exercices de phonation et d'articulation, le sujet place légèrement une main sur son larynx pour percevoir grâce à ce contrôle tout mouvement superflu de cet organe et éviter, grâce à l'attention, ce mouvement erroné. Ici aussi, le meilleur exemple sera donné par le médecin traitant. Dans les cas comme le cas IV, où il y a des difficultés même pour les consonnes, il faut faire faire les exercices sur toute la série des consonnes, et dans un ordre déterminé, dicté par des considérations physiologiques. Nous commençons toujours par les consonnes prolongées et sonores.

Si nous commençons par *m*, le malade devra fermer les lèvres et chasser à travers le nez le courant aérien sonore. Puis il prononce un *m* très long et on contrôle par l'oreille et par la main placée sur le larynx pour éviter la production d'une intonation dure [1]. Si alors, dans les cas d'interruption morbide de la voix, on fait prononcer la syllabe *ma*, il peut arriver facilement que la voix soit brusquement interrompue par un spasme dans le passage de l'*m* à la voyelle *a*. Cela sera très aisément évité si l'on contrôle les mouvements du larynx par la main ou l'auto-auscultation et qu'on passe aussi lentement que possible de *m* à *a*. Pour que le plus de sens possibles exercent ce contrôle, je fais faire ordinairement cet exercice devant le miroir; nous avons donc trois contrôles à la fois : tactile, visuel et acoustique. Il n'est point rare que le groupe *ma* présente des difficultés tandis que d'autres groupes tels que *mo* ou *mou* sont plus faciles à prononcer. On fera donc bien de faire exécuter d'abord les exercices sur ces groupes, et de ne passer qu'ensuite aux séries *ma*, *me* et *mi*. On procédera de la même façon avec les autres consonnes prolongées *n*, *l*, *r*, *w*, *j*, l'*s* sonore (le *z* des Français : il y a de plus en français la consonne *j*). Ce n'est que lorsque les combinaisons de ces consonnes avec les voyelles seront parfaitement prononcées qu'on intercalera les consonnes entre deux voyelles; on fera faire des exercices tels que, *ama*, *omo*, *oumou*, ou encore *awa*, *ewe*, *iwi*, etc., on n'enlèvera pas ici la main placée sur le larynx, car le

1. Pour l'éviter de façon certaine, il est parfois nécessaire d'ausculter le larynx ; je me sers pour cela du phonendoscope ou mieux encore d'un petit sthétoscope pourvu d'un tube double ; le malade met l'un des tubes dans son oreille, le médecin place l'autre dans sa propre oreille. Cette auscultation du larynx faite par le médecin et le malade est un très précieux moyen de contrôle, dont j'ai recommandé, avec insistance, l'emploi depuis plus de sept ans, pour pouvoir vérifier les intonations défectueuses (*Le Bégaiement*, Frankfort-sur-Mein, 1898, p. 156 et suivantes).

contrôle tactile doit venir corroborer le contrôle acoustique et nous dire que le larynx ne résonne pas d'une manière interrompue. De même, on pratiquera à l'aide du miroir le contrôle visuel.

S'il n'y a plus de spasmes vocaux ni d'interruptions, on passe aux sifflantes sourdes (dans ce cas est en allemand : *ùnbetont*, c'est-à-dire = *ohne Ton* = *sans voix*, consonnes non sonnantes ou sourdes, sonnantes ou sonores) : (*sch*, = ch en français), *f*, auxquelles on ajoutera encore en français l'*s* sourde du commencement des mots comme dans *ça*, *cela*, *savoir*, etc. *La liaison de ces sifflantes sourdes avec la voyelle qui les suit présente le caractère particulier qu'elle se fait grâce à la position expiratrice du larynx.* Quand nous prononçons par exemple le groupe *fa*, on peut, par l'inscription phonographique suivie d'un examen détaillé de la courbe, prouver jusqu'à l'évidence qu'une expiration vient s'intercaler entre le bruit sourd *f* et la voyelle qui le suit. Quand on a l'habitude de saisir par l'oreille les processus de phonation, on entend immédiatement cette légère expiration. Par conséquent, en réalité, nous prononçons *fha*. Naturellement l'*h* est très bref, si bref que la plupart des personnes ne le saisissent pas ; cependant il existe et nous indique comment la liaison de la voyelle se fait avec la consonne sourde qui la précède. Dans le groupe précédent de consonnes ordinaires et de consonnes allongées, cette liaison est absolument simple ; la voix résonne déjà pendant la consonne et il n'y a plus besoin que de la transition de la position d'articulation à la position de voyelle pour prononcer la syllabe (*wa* par exemple) sans qu'il y ait interruption ou modification de la glotte. Il en est tout autrement quand on a la syllabe *fa* à prononcer : quand l'*f* se forme, la glotte est incontestablement largement ouverte, car l'*f* est prononcé sans voix et avec une expiration assez forte. On peut admettre que, sans doute, la glotte constitue un triangle allongé comme dans la position d'expiration, c'est-à-dire qu'elle a à peu près la position cadavérique. Quand la voyelle suivante doit être liée à la sifflante sourde, la glotte, quittant la position d'expiration, deviendra plus étroite pour pouvoir produire un son. Dans la prononciation de la syllabe *wa*, la glotte reste pendant toute la phonation dans la position rétrécie nécessaire à la production du son ; pour *fa* au contraire, les lèvres de la glotte occupent deux positions différentes. Etant donnée la nature du trouble existant dans l'aphonie spasmodique, il est naturel que ce deuxième processus renferme un plus grand risque de provoquer un spasme. Comme cependant il est relativement assez

facile que les lèvres de la glotte soient, de la position d'expiration, placées dans la position nécessaire pour produire un son sans qu'il y ait de spasme, il est naturel, d'après l'antique principe pédagogique : d'aller du facile au difficile, *que nous passions des consonnes prolongées sonores, qui présentent pour la glotte les conditions les plus faciles, aux sifflantes non accentuées qui représentent les conditions de difficulté immédiatement supérieure.* Le malade a déjà auparavant fait l'exercice de l'intonation aspirée pour les voyelles, il ne lui est donc plus difficile de passer de *f* sourd à la voyelle suivante, et cela grâce à l'expiration. Nous faisons donc faire les exercices suivants, *fha, fho, fhu, fhe, fhi* et également *schha, schho, schhou, schhe, schhi* (= chha, cho, etc. en français) et enfin *ssha, ssho, sshou, sshe, sshi.* Le degré suivant serait alors *afha, afho*, etc., ou *aschha, oschho.*

S'il n'y a plus alors d'interruptions de la voix, on peut passer aux ténues sous forme de liaisons des consonnes *p, t, k* avec la voyelle suivante. En allemand, on peut sans difficulté entendre l'expiration entre l'explosion sourd de la consonne et la voyelle suivante ; mais dans d'autres langues aussi, les syllabes *pa, ta, ka, po, to, ko*, etc., sont prononcées de telle sorte qu'entre l'explosion et la voyelle il vient s'intercaler une expiration ; cependant, cette aspiration intermédiaire non accentuée est à peine perceptible pour l'oreille dans les langues française, hollandaise, hongroise. Mais elle se montre, si nous prenons une courbe phonautographique et que nous examinions cette dernière au microscope. Nous voyons alors que toujours entre la courbe phonétique du *p* ou du *k* et la voyelle suivante *a*, il y a un trait droit intercalé qui n'est formé ni par une phonation, ni par des ondes sonores. D'après l'exposé précédent, il sera donc évident pourquoi dans les exercices avec *p, t* et *k*, je fais intercaler consciemment l'expiration entre la consonne explosive et la voyelle suivante ; je fais donc dire *pha, tha* et *kha.*

Enfin, voici le tour des consonnes médianes qui sont le plus difficiles à enseigner dans l'aphonie spasmodique : *b, d, g*. On peut les prolonger pendant un temps très court. Si l'on essaie d'allonger le *b*, c'est-à-dire d'entoner et de faire résonner la voix, sans ouvrir les lèvres soit en même temps, soit immédiatement après, la colonne sonore d'air pénètre dans la cavité buccale solidement close et gonfle les joues tant qu'il y a d'espace dans le tuyau d'articulation. De cette façon, on entend le bruit que Purkinje appelait *bruit de gonflement* et que Kempeler avait déjà reproduit très habilement au moyen d'une flûte et d'une vessie de

porc. On peut obtenir encore ce bruit avec *d*, mais il est plus bref, étant donnée la moindre grandeur de l'espace délimité; on peut aussi le faire pour *g* pendant un temps très court. Tout homme à phonation normale émet, dans ces cas, sa voix avec l'intonation basse. Si le malade que nous traitons par nos exercices a fait correctement tous ces exercices et qu'il a acquis peu à peu un certain contrôle conscient de son appareil phonateur, il pourra, grâce aux contrôles tactile et visuel, être bientôt en mesure de prononcer les syllabes *ba*, *da* et *ga* sans intonation dure. Mais si, contre toute attente, il y a encore des difficultés, on peut les faire immédiatement disparaître en faisant prononcer devant le *b* un *m* très bref, devant le *d* un *n* très bref et devant le *g* un *ng* très bref (ce dernier étant une nasale). Le malade dit donc *mba*, *nda*, et (*ng*) *ga*; comme on le voit nettement, une interruption est ici beaucoup moins possible, car nous commençons par une consonne allongée qui résonne et, à l'occlusion par les lèvres, par la pointe de la langue ou par le dos de cette dernière, nous ajoutons, pour un temps très court, l'occlusion par le voile du palais au moment où les consonnes explosives *b*, *d* ou *g* sont formées.

Très souvent, il ne sera pas nécessaire de parcourir, de cette façon minutieuse, la série des consonnes. J'ai cité les diverses règles et les différentes observations, parce qu'il y a des cas dans lesquels sans la formation soigneuse et l'exercice exact de chaque consonne on n'arrive pas au but. Ce sont surtout les liaisons entre consonnes qui réclament le traitement le plus minutieux. Des groupes comme *bl*, *br*, *dr*, *gr*, *gl*, *gn*, présentent quelquefois des difficultés plus grandes que les consonnes simples *b*, *d* et *g*; mais ces difficultés peuvent être tournées ou vaincues d'après les règles données plus haut. Même dans des cas tout à fait désespérés, j'ai pu ainsi convaincre le patient qu'il pourrait arriver à une phonation non interrompue. Tel fut le cas de M. W., originaire d'un des Etats balkaniques et qui avait consulté la plupart des laryngologistes de l'Europe. Mais ce malade était si inconstant qu'il renonça au traitement au bout d'une semaine et ainsi en rendit impossible l'exécution. Malgré cela, il s'est convaincu qu'il pourrait, de cette façon, arriver à guérir son mal, puisqu'il m'a annoncé par lettre qu'il viendrait suivre un traitement d'assez longue durée. (*Traduction par* MENIER, de Figeac).

II

SUR LES SUPPURATIONS DU LABYRINTHE CONSÉCUTIVES AUX LÉSIONS PURULENTES DE L'OREILLE MOYENNE (PYO-LABYRINTHITES) [1]

(*Suite*)

Par le Prof. **G. GRADENIGO** (de Turin).

Anatomie pathologique.

La suppuration du labyrinthe consécutive à des lésions de la caisse, présente, tant au point de vue anatomo-pathologique que sous le rapport clinique une grande variété de formes, surtout selon la nature des lésions, suivant le ou les points de pénétration des agents pyogènes dans les cavités du labyrinthe, suivant la façon dont se fait ultérieurement l'extension de ces derniers dans le labyrinthe lui-même. Quand on pense à la grande diversité de types que peut présenter le tableau pathologique des suppurations de l'oreille moyenne et de la mastoïde, suppurations qu'on commence à peine à connaître, peut-on dire, grâce surtout aux opérations si fréquemment exécutées sur ces régions, on ne sera pas étonné de trouver une variété aussi grande et même plus considérable de formes pathologiques dans les cavités de l'oreille interne; celle-ci est, en effet, un organe d'une contexture compliquée, occupe un poste élevé au point de vue de la différenciation des fonctions et présente des combinaisons variées des divers tissus : osseux, cartilagineux, conjonctif, épithélial, endothélial, nerveux.

Dans l'étude de l'anatomie pathologique des pyolabyrinthites, on peut, d'une manière générale, considérer :

1° Les altérations de la caisse et en particulier celles de la muqueuse qui tapisse la paroi labyrinthique ;

2° Les voies de propagation suivies par les agents pyogènes allant des cavités de l'oreille moyenne à celles du labyrinthe;

3° Les lésions labyrinthiques;

4° Enfin les voies suivies par le processus morbide passant du labyrinthe à la cavité cranienne.

1° *Les lésions de la caisse dans les pyo-labyrinthites* varient naturellement avec le processus pathologique qui a causé les lésions labyrinthiques. Comme, le plus souvent, il s'agit d'otites moyennes suppurées à marche chronique, on trouve dans la

1. Les quatre premières figures du hors texte ont rapport à la partie déjà parue de l'article (Anatomie et physiologie du labyrinthe).

caisse les altérations inflammatoires, si connues, de la muqueuse; celle-ci paraît plus ou moins épaissie par suite de l'infiltration de petites cellules et de l'augmentation des vaisseaux sanguins. L'épithélium de revêtement peut être épaissi ou détruit sur un trajet plus ou moins étendu. Ces lésions sont surtout marquées sur la muqueuse qui tapisse la paroi labyrinthique de la caisse; au niveau des fenêtres ronde et ovale, la muqueuse peut être tuméfiée au point de remplir les loges de ces fenêtres; sur le promontoire, elle peut égaler en épaisseur celle du promontoire lui-même. Parfois, sur ce tissu, naissent de vrais polypes qui vont jusque dans le conduit auditif externe; plus tard, nous verrons l'importance que ce fait peut avoir en clinique. Politzer, le premier, signala l'existence, dans la muqueuse du promontoire, de véritables kystes ayant le plus souvent une seule couche d'un épithélium cubique : ils renferment dans une masse hyaline homogène des cellules de formes et de dimensions variées : cellules rondes et grandes cellules avec protoplasma granuleux.

Dans le plus grand nombre des otites moyennes purulentes, le processus pathologique de la caisse n'a pas tendance à se propager au labyrinthe; dans ces cas, on ne trouve le plus souvent dans le tissu osseux de la capsule labyrinthique qu'une augmentation de vascularisation et une plus grande quantité de cellules rondes dans les canaux osseux. Les lésions sont plus graves et plus profondes quand, pour les raisons que nous avons énumérées autre part, l'affection de la caisse tend à gagner le labyrinthe, c'est-à-dire dans le cholestéatome, la tuberculose, la scarlatine, et dans quelques cas d'affaiblissement de la résistance organique.

Dans le cholestéatome, les inflammations intercurrentes de la muqueuse en relation avec la métaplasie épithéliale provoquent la macération et la destruction des couches superficielles avec formation de granulations et résorption du tissu osseux; l'usure de ce dernier peut aller jusqu'à dénudation de la paroi osseuse interne du labyrinthe, de telle façon qu'il se produit des perforations plus ou moins étendues. Dans la tuberculose, on peut trouver dans la muqueuse les lésions histologiques caractéristiques, la caséification, les cellules géantes et constater la présence des bacilles spécifiques; ce sont les lésions histologiques à type dégénératif qui prédominent (Katz[1], Brieger[2], Habermann). Dans plus de la moitié des cas de tuberculose

1. Katz. VIe Réunion de la Soc. allemande d'otologie, 1897, Iéna, Fischer, éditeur, p. 25.

2. Brieger. Xe Réunion de la Soc. allemande d'otologie, 1901, Iéna, Fischer, éditeur, p. 143.

de l'oreille moyenne, il y a, selon Bezold et Hegetschweiler [1], carie de la paroi labyrinthique de la caisse. Un fait caractéristique des lésions tuberculeuses, c'est l'absence d'une ligne de démarcation de l'os carié, malgré la fréquence avec laquelle le promontoire est mis à nu jusqu'au voisinage des fenêtres. De fait, nous verrons que contrairement à ce qu'on croyait autrefois, la nécrose et l'élimination de fragments du labyrinthe sont rares dans le processus tuberculeux.

Au contraire, dans la scarlatine, les nécroses des divers tissus revêtent une forme aiguë; on observe des destructions étendues du tympan, l'élimination et l'exfoliation des grands osselets, des érosions des parois osseuses de la caisse, et dans la mastoïde, la disparition des cloisons intercellulaires. Jansen [2] a constaté dans la scarlatine une tuméfaction considérable de la muqueuse du promontoire, de telle sorte que l'os sous-jacent était comprimé et nécrosé, avec perforation secondaire des fenêtres labyrinthiques. Tous les auteurs sont d'accord pour établir la gravité extraordinaire des otites suppurées de la scarlatine (Lewy [3], Weil [4], Jansen [5]). On sait que dans la scarlatine, il y a une forme de pseudo-diphtérie pharyngienne qui est la cause de l'otite; il faut remarquer ici que dans les otites moyennes suppurées qu'on trouve dans la diphtérie vraie, les lésions secondaires du labyrinthe ne sont pas, pour la gravité, en rapport avec les lésions de l'oreille moyenne.

Lewin [6], dans une série de recherches histologiques faites sur cette question, a vu que les altérations du labyrinthe dans les otites diphtériques étaient rares et peu importantes, quand elles existaient; le plus souvent, elles consistaient en infiltrations de petites cellules et en exsudat purulent peu abondant, surtout dans le limaçon.

Il est nécessaire de remarquer que ce n'est pas toujours le processus morbide de la caisse qui gagne le labyrinthe ; il n'est pas rare de voir que le processus spécifique provoque seulement l'ouverture des voies de communication de la caisse avec le labyrinthe, et que les microorganismes de la suppuration banale pénètrent dans la cavité labyrinthique en suivant ces voies. Dans un cas de carcinome de la caisse, étudié par moi, le néoplasme avait corrodé les

1. Bezold et Hegetschweiler. VIe Réunion de la Société allemande d'otologie, 1897.
2. Jansen. Deutsche Klinik, 1901
3. Lewy. Zeitschrift f. Ohrenheilk., tome 44; 1903, p. 369.
4. Weil. Recueil de travaux cliniques, vol. 3, fascic. 5, 1899.
5. Jansen. *Loco citato.*
6. Lewin. Archiv für Ohrenheilk., vol. 53, p. 8.

fenêtres labyrinthiques et le canal semi-circulaire externe, mais ne s'était pas propagé à l'intérieur du labyrinthe, lequel était, au contraire, le siège d'un processus de suppuration. De même, dans les fractures du temporal qui intéressent le rocher, le processus purulent dû à la réaction inflammatoire peut se développer seulement dans les cavités labyrinthiques, alors que dans la caisse, ou bien il n'y a d'inflammation d'aucune sorte ou seulement une inflammation légère à type catarrhal.

2° *Voies de propagation de la caisse au labyrinthe.* — Au sujet des voies de transmission du processus pathologique de la caisse au labyrinthe, on a voulu créer une distinction entre les voies anatomiquement préexistantes et les voies pathologiques. Les premières seraient représentées par les fenêtres du labyrinthe, les secondes par les usures et corrosions des parois osseuses. Cette distinction n'a de raison d'être, car la propagation se fait *toujours* par les voies pathologiques, même dans le cas où elle se produit par les fenêtres; en effet, celles-ci quand elles sont intactes, forment entre les deux cavités une barrière complète.

Plus justifiée est la distinction faite par Brieger : dans les formes d'otites moyennes aiguës, les voies de propagation peuvent être microscopiques, par exemple de petites érosions du ligament annulaire, peut-être des dilatations vasculaires, etc., tandis que dans les formes beaucoup plus fréquentes de pyo-labyrinthites consécutives aux otites moyennes chroniques, les voies de propagation peuvent facilement venir se déceler de façon macroscopique. Il ne faut pas oublier que bien que l'examen anatomo-pathologique ne réussisse pas quelquefois à déceler la voie de propagation, il est possible que celle-ci existe, mais ait échappé à nos recherches.

Toujours à propos des voies d'invasion du labyrinthe, on peut faire une autre distinction : dans les formes d'otite moyenne aiguë, ce sont plutôt les barrières membraneuses (fenêtre ronde, ligament annulaire de l'étrier) qui sont atteintes ; dans les formes d'otites chroniques, ce sont plutôt les barrières osseuses (promontoire, paroi du canal semi-circulaire externe, etc.); cependant, il est bien possible que dans les otites aiguës, il y ait des lésions des parois osseuses.

Une question encore discutée c'est celle de l'existence de communications directes entre les vaisseaux sanguins de l'oreille moyenne et ceux de l'oreille interne et par suite de la possibilité d'une voie de propagation vasculaire. On sait que les affirmations de Politzer au sujet de l'existence normale de ces anasto-

moses ont été contredites par quelques auteurs et ont été de nouveau corroborées par d'autres, en particulier par Schambaugh [1] pour l'oreille du veau. Selon Brieger, les constatations anatomo-pathologiques permettent de penser que si ces communications existent, on ne doit pas leur attribuer beaucoup d'importance pour la dissémination du processus pathologique.

Ce sont les deux fenêtres labyrinthiques qui ont, indubitablement, l'importance la plus grande comme voies de transmission, et plus particulièrement la fenêtre ovale; puis vient, par ordre de fréquence, le canal semi-circulaire externe. D'autres voies moins fréquentes sont représentées par la perforation du promontoire, par le *hiatus subarcuatus* et le canal de même nom, par l'érosion des canaux semi-circulaires verticaux, par l'érosion de la paroi du limaçon au niveau de la trompe (Goerke) [2] (voir fig. 5). La transmission peut se faire aussi par le moyen des cellules pneumatiques qui, comme nous l'avons vu, entourent la capsule périotique; celles surtout qui sont placées sur le plancher de la caisse s'étendent quelquefois dans la direction médiane jusqu'à atteindre le conduit auditif interne. Il peut en résulter, en particulier dans la tuberculose, une usure du limaçon par le bas, ou de l'ampoule du canal semi-circulaire postérieur. Dans les otites aiguës, l'invasion du labyrinthe peut aussi se faire non pas par la voie de l'oreille moyenne, mais, à la suite d'abcès extra-duraux formés profondément, par des lésions de la paroi interne des cavités mastoïdiennes, au niveau de l'angle postéro-supérieur du rocher ; ces abcès provoquent à leur tour des érosions de la surface de l'os avec ouverture de la branche commune des deux canaux verticaux (Jansen) [3].

Les processus inflammatoires non compliqués qui amènent la perforation de la fenêtre ovale, sont dus à l'ostéite raréfiante avec formation de granulations, lesquelles, débutant ordinairement sur les parois de la loge ou *pelvis ovalis*, gagnent ensuite la périphérie de la fenêtre elle-même, provoquent l'infiltration ou la destruction du ligament annulaire, usent les branches et la base de l'étrier et finissent par la perforer ou la luxer ; le tissu de granulations pénètre alors librement dans le vestibule par la brèche et donne lieu à des altérations dont nous parlerons ultérieurement. Les mêmes lésions se produisent au niveau de la fenêtre ronde, et il arrive très fréquemment que les deux fenêtres soient perforées (voir fig. 6).

1. Schambaugh. Zeitschrift f. Ohrenheilk., vol. 50, p. 327.
2. Gœrke. Naturforscherversammlung, Breslau, 1904.
3. Jansen. VIIe Réunion de la Société Allemande d'otologie, 1898, Iena, Fischer, éditeur, p. 134.

Le processus de carie qui finit par perforer la partie la plus externe du canal semi-circulaire horizontal, se déroule au contraire au niveau de *l'aditus*, où existent habituellement des conditions mécaniques favorables à la stagnation du pus et à la prolifération des granulations. Dans les formes inflammatoires simples, on note, en même temps que la destruction, la tendance à la néoformation des tissus conjonctifs et osseux.

Les fistules du canal horizontal externe méritent une étude particulière ; nous verrons, dans la partie clinique, que c'est Jansen, le premier qui, se fondant sur les faits constatés à l'opération, attira l'attention sur la fréquence relative de ce genre de lésions. Brieger fait observer qu'elles ont été rencontrées beaucoup moins souvent dans les autopsies. Plusieurs considérations peuvent, à mon avis, être invoquées pour expliquer cette divergence. On peut supposer que parfois, on a interprété comme fistule du canal semi-circulaire externe une ouverture d'une des cellules pneumatiques situées au voisinage immédiat du canal semi-circulaire, ou même on a pris pour une fistule une ouverture de l'aqueduc de Fallope : il est aussi permis de croire que quelques-unes des ouvertures regardées comme pathologiques par les chirurgiens, ont été au contraire le produit artificiel de lésions traumatiques opératoires.

Une autre explication est peut-être la suivante : les fistules du canal semi-circulaire sont trouvées à l'autopsie plus rarement que lors des interventions parce que, dans le premier cas, il s'agit ordinairement de cas avancés de pyo-labyrinthites alors que la labyrinthite a déjà provoqué les complications endocraniennes : les lésions de la paroi labyrinthique sont alors multiples et étendues ; il est, par suite, difficile de reconstituer les faits initiaux parmi lesquels est placée l'érosion du canal.

Nous avons employé le mot de *fistule*, mais ce terme est impropre, au moins pour la majorité des cas. En pathologie, on entend par *fistule* et *ouverture fistuleuse externe*, un canal qui amène de l'intérieur à l'extérieur les produits de la suppuration : pus et granulations. Les recherches anatomo-pathologiques délicates permettent d'établir, au contraire, que les prétendues fistules du canal semi-circulaire externe, sont provoquées, habituellement, par un mécanisme bien différent. Il s'agit de corrosion du tissu osseux avec dilatation des canaux osseux et infiltration de granulations comme dans la carie simple, ou bien il s'agit encore d'ouvertures consécutives à la séparation de petits segments d'os nécrosé, comme dans la tuberculose et la scarlatine. Il est cependant avéré que dans quelques cas on

peut dire qu'il y a réellement fistule des canaux semi-circulaires, quand le processus pathologique ayant pénétré par une autre voie dans la cavité labyrinthique (ordinairement à travers les fenêtres) et s'étant ensuite étendu à l'intérieur du labyrinthe, vient envahir secondairement les canaux semi-circulaires, provoquer l'usure de leurs parois ; le tissu de granulations finit, de cette façon, par se faire jour, soit vers la cavité de l'*aditus*, comme dans le cas du canal semi-circulaire externe, soit vers l'intérieur du crâne, comme lorsqu'il s'agit des canaux semi-circulaires verticaux (Friedrich, Manasse).

Les modes suivant lesquels se produisent les perforations de la paroi labyrinthique, varient avec le processus morbide : dans la tuberculose, comme l'a noté Manasse [1], les lésions sont en partie analogues à celles qu'on observe dans les processus inflammatoires lents non compliqués ; en partie, elles ont un caractère spécial : les premières consistent dans la formation de granulations, dans la destruction ou néoformation partielle de tissu osseux ; à cela, viennent s'ajouter les lésions spéciales à la tuberculose. Dans celle-ci, la gravité et la multiplicité des lésions est beaucoup plus grande et, comme le fait remarquer Panse, les perforations du promontoire sont presque spéciales à cette infection.

Barnick [2] a trouvé aussi que dans la tuberculose le promontoire est presque régulièrement le siège d'une résorption lacunaire de l'os aussi bien à la superficie que dans la profondeur, surtout au voisinage des fenêtres labyrinthiques. On est étonné de voir quelle résistance le périoste interne peut présenter dans des cas de ce genre : on observe une prolifération intense de tissu avec formation de cellules géantes, mais, le labyrinthe membraneux peut demeurer indemne pendant longtemps. Plus rare, mais non moins importante à connaître est la propagation à travers le *canalis subarcuatus* qui représente une voie translabyrinthique. Dans un cas de Habermann [3], l'infection des cellules mastoïdiennes s'était avancée jusqu'à la dure-mère par la voie de ce canal ; là elle avait produit un abcès sous-dural et l'érosion du canal semi-circulaire supérieur vertical ; la suppuration de tout le labyrinthe en avait été la conséquence ; puis, du vestibule, la suppuration gagna secondairement la caisse.

Pour conclure, nous pouvons penser que les communications entre la caisse malade et le labyrinthe sont dues à divers méca-

1. Manasse. Zeitschrift f. Ohrenheil., 1903, Vol. 44, p. 41.
2. Barnick. Klinische Vorträge.
3. Habermann. Archiv f. Ohrenheilk., vol. 142, p. 128.

nismes : à l'ostéite raréfiante dans les inflammations simples, comme dans un cas de diabète soigneusement étudié par Scheibe[1], à la nécrose et au séquestre dans la tuberculose, à l'usure occasionnée par les granulations et par la compression dans le chotestéatome. Les otites moyennes chroniques dans lesquelles la propagation se fait à travers des parties nécrosées de la paroi labyrinthique amènent plus facilement l'abcès labyrinthique ouvert ; les otites aiguës, dans lesquelles la propagation est due à des petits foyers d'ostéite, déterminent de préférence l'abcès labyrinthique clos. Un fait qui est digne de remarque, c'est que dans les processus inflammatoires simples surtout, il y a une tendance prononcée à la néoformation de tissu fibreux et de tissu osseux, comme nous aurons l'occasion de le démontrer en décrivant les modifications constatées dans l'intérieur du labyrinthe ; Zeroni [2] a pu, dans un cas, observer la reconstitution du canal semi-circulaire osseux détruit, elle se fit par du tissu osseux spongieux de nouvelle formation et qui, par ses caractères, était absolument analogue à celui que divers auteurs ont décrit dans l'otosclérose, avec la différence que, dans la pyolabyrinthite, nous connaissons le stimulus anormal qui provoque la néoformation, alors que dans l'otosclérose cette connaissance nous manque.

Parfois, les voies de pénétration des germes infectieux allant de l'oreille moyenne au labyrinthe sont créées par des traumatismes. Sous ce rapport, il faut distinguer deux variétés. Il peut s'agir : a) de traumatismes opératoires ; b) de traumatismes accidentels.

a) C'est surtout dans les opérations dites radicales, exécutées sur l'oreille moyenne, que le chirurgien peut involontairement amener une lésion de la paroi labyrinthique de la caisse. Le cas le plus fréquent est celui de la luxation de la base de l'étrier hors de la fenêtre ovale, soit que cet osselet demeure ensuite entouré de granulations dans la cavité opérée, soit qu'il soit enlevé en même temps que les végétations. Bien que dans l'opération en question, jusqu'à l'époque la plus récente (où on a de plus en plus senti le besoin de reconnaître par la vue l'état de la paroi labyrinthique et de contrôler l'action des instruments dans la caisse) les instruments furent souvent maniés sans qu'on prît les précautions nécessaires, cependant la luxation ou la sub-luxation de l'étrier hors de la fenêtre ovale se produit

1. Scheibe, VIIe réunion de la Soc. allemande d'otologie, 1898.
2. Zeroni. Archiv. f. Ohrenheilk., vol. 63, 1904, p. 174.

incontestablement plus rarement qu'on pourrait le supposer à priori et inversement plus souvent qu'on ne les trouve, pour des raisons évidentes, mentionnées dans la littérature.

Le fait qu'ordinairement, dans les cas d'otite moyenne suppurée, où l'exentération est indiquée, les branches de l'étrier sont détruites déjà en totalité ou en partie par le processus pathologique, ce fait, dis-je, nous explique comment, dans la grande majorité des cas, la base de l'étrier située profondément dans l'étroite loge de la fenêtre ovale, échappe au râclage de la paroi labyrinthique pratiqué à l'aide des curettes tranchantes et échappe aussi à la compression que le protecteur de Stacke exerce, surtout pendant la destruction opératoire de la partie profonde de la paroi du conduit auditif externe. Rappelons à ce sujet que la possibilité de la luxation de l'étrier fut l'argument invoqué par quelques auteurs contre l'emploi du Stacke.

Souvent la sauvegarde de la base de l'étrier est due à ce que, à la suite du processus pathologique qui s'est déroulé dans la caisse pendant de longues années, la paroi labyrinthique est devenue presque lisse et polie : l'usure lente provoquée par la compression exercée par les masses cholestéatomateuses et par les granulations sur les parties saillantes de cette paroi, la néoformation, du fait de la réaction, des tissus conjonctif et osseux dans les régions enfoncées et déprimées, ont en quelque sorte nivelé la paroi labyrinthique.

On sait combien fréquemment il arrive de ne trouver presque plus trace, lors de l'opération, de la conformation normale de cette paroi dont les saillies et les dépressions ont disparu ; parfois, on ne peut plus reconnaître l'endroit où était la fenêtre ovale. Au contraire, il y a risque de luxation dans les cas où les altérations de cette paroi ne sont pas très graves, surtout quand l'étrier par sa tête fait saillie en dehors de la périphérie de la loge. Et même dans ces cas, l'instrument qui râcle et comprime provoquera, plutôt que la luxation, la rupture des branches avec luxation ou ablation des branches elles-mêmes et la base de l'osselet continuera à jouer son rôle de protectrice du labyrinthe dont elle empêchera l'invasion.

Dans certains cas particuliers cependant, on produit l'ouverture opératoire de la fenêtre ovale ; ordinairement la pénétration soudaine des germes infectieux dans l'oreille interne provoque de graves symptômes de réaction surtout du côté du labyrinthe non acoustique. Comme dans les autres formes de pyolabyrinthite, la suppuration peut rester circonscrite au labyrinthe ou gagner ultérieurement la cavité cranienne.

Tandis que la fenêtre ronde, grâce à sa situation, est presque soustraite au traumatisme opératoire, on ne peut, par contre, en dire autant du canal semi-circulaire externe qui, par sa convexité, fait saillie vers *l'aditus* . Sans vouloir affirmer, comme quelques-uns, que le plus grand nombre de prétendues fistules de ce canal, signalées comme fait constaté à l'intervention, étaient, au contraire, d'origine artificielle et traumatique, on ne peut nier la possibilité que quelques opérateurs peu prudents ou trop pressés n'aient, dans quelques cas, provoqué l'ouverture accidentelle de ce canal. Cependant la gravité de cette lésion est bien différente de celle de l'ouverture opératoire de la fenêtre ovale; dans ce second cas, le pus peut, de la caisse, envahir la cavité principale et centrale du labyrinthe et de là gagner facilement d'autres parties. Dans le premier cas, il peut arriver que seul le canal osseux soit ouvert, tandis que le canal membraneux échappe à la lésion et de toutes façons, bien que dans les premiers jours il y ait apparition de symptômes de réaction, l'affection reste circonscrite et la guérison se produit.

b) Les fractures de la base du crâne intéressent souvent le temporal ; dans ces cas, la voie de la fracture est d'avance indiquée par quelques régions de moindre résistance, c'est-à-dire : le conduit auditif interne, et le canal du facial (aqueduc de Fallope). Si l'action traumatique est assez puissante, la ligne de fracture se dirige vers le limaçon ; dans le cas contraire, elle dévie vers la cavité vestibulaire. Les canaux semi-circulaires sont le plus souvent atteints par des fêlures secondaires branchées sur les principales. Il est intéressant de noter que les lignes de fracture ne sont pas toujours reconnues facilement sur la table d'autopsie ; comme Scheibe [1] l'a démontré dans quelques cas, seul l'examen microscopique permet de découvrir la solution de continuité de l'os. Le plus ordinairement, la fracture est suivie de la pénétration des germes pyogènes de la caisse dans le labyrinthe et de l'infection secondaire de celui-ci.

3° *Lésions labyrinthiques*. — Nous avons examiné les voies les plus habituelles de pénétration du pus et de granulations de la caisse dans le labyrinthe ; nous allons, maintenant, suivre la marche du processus pathologique dans le labyrinthe lui-même.

Quand l'infection s'étend à travers les fenêtres labyrinthiques ou à travers les larges perforations du promontoire, l'espace périlymphatique est rapidement envahi ; quand elle se propage

1. Scheibe. VIe Réunion de la Société allemande d'otologie, 1897, Iéna, Fischer, p. 64.

par l'érosion du canal semi-circulaire externe osseux, le périoste interne peut pendant longtemps résister à la pénétration des agents infectieux et protéger ainsi le canal membraneux. C'est pourquoi les érosions du canal semi-circulaire externe ont, en général, un pronostic beaucoup moins grave que les autres variétés de pénétration, car elles se ferment facilement. A cette question vient s'en rattacher étroitement une autre qui, aujourd'hui encore, est l'objet de discussions : une fois que les germes pyogènes ont pénétré dans le labyrinthe, est-ce que les lésions inflammatoires peuvent demeurer limitées seulement à une portion plus ou moins grande de celui-ci ou bien gagnent-elles facilement tout le labyrinthe ? Jansen [1] pense que la suppuration du limaçon peut rester circonscrite vers le vestibule et que, à son tour, la suppuration du vestibule peut demeurer circonscrite vers le limaçon. Dans un de ces cas, Zeroni [2] a vu que les granulations et la destruction du conduit membraneux étaient limitées à une portion du canal semi-circulaire externe ; et même, autant qu'on en pouvait juger, l'ampoule de ce canal était intacte. Inversement, d'autres auteurs, parmi lesquels Boesch[3], pensent qu'une fois que les germes pyogènes ont gagné le labyrinthe, l'inflammation s'étend à tout celui-ci, bien qu'une de ses parties puisse sembler microscopiquement intacte. Selon Scheibe [4], l'examen microscopique d'un labyrinthe, qui paraît indemne macroscopiquement, peut révéler l'existence du pus, et, au point de vue fonctionnel, une inflammation purulente légère peut abolir le fonctionnement des épithéliums sensitifs si délicats. De toutes façons, la question, avant de recevoir une solution définitive, exige de nouvelles recherches bien qu'il semble très probable que quand les lésions ont gagné le vestibule ou le limaçon, elles se propagent rapidement à tout le labyrinthe, tandis que, grâce à la conformation anatomique de la région, les lésions qui intéressent une partie des canaux semi-circulaires peuvent rester plus facilement circonscrites.

Dans les cavités labyrinthiques, le processus morbide peut avoir une forme aiguë, subaiguë ou chronique, selon les variétés d'extension et d'association de phénomènes inflammatoires et dégénératifs. Les stades d'inflammation récente ou ancienne se trouvent à l'autopsie, le plus souvent les uns à côté des autres avec tous les stades de transition ; et dans un seul et même

1. Jansen. Encyclopédie otologique de Blau, p. 202.
2. Zeroni. Arch. f. Ohrenheilk., vol. 63, 1904, p. 174.
3. Bresch. Zeitschrift f. Ohr., 50, p. 337.
4. Scheibe. Société allemande d'otologie, 1898, Iéna, Fischer, éditeur.

segment du labyrinthe, le limaçon par exemple, on peut trouver représentées les lésions les plus différentes.

Les phénomènes du début se déroulent dans les espaces périlymphatiques et ont surtout un caractère exsudatif, à l'inverse des phénomènes ultérieurs qu'on peut appeler de néoformation; dans les premiers stades, on trouve donc de la substance hyaline et de la fibrine associées quelquefois à l'infiltration des ligaments par des petites cellules, tandis qu'on ne trouve encore aucune altération de l'épithélium sensitif. Dans quelques cas, on observe aussi à cette période des thromboses et une rupture des petits vaisseaux du périoste interne et destruction de l'endothélium; habituellement, les lésions sont plus graves dans le vestibule que dans les autres parties du labyrinthe. Des espaces périlymphatiques le processus, par continuité ou par relations vasculaires, gagne le labyrinthe membraneux et les espaces endo-lymphatiques, l'exsudation devient franchement purulente : la formation de granulations, la dégénérescence hyaline et la destruction des épithéliums sensitifs viennent alors s'ajouter, plus tard il y a néoformation du tissu conjonctif jeune et de tissu hyalin. Enfin, à un stade plus avancé, quand l'affection a pris un caractère chronique, on trouve une organisation plus complète des vaisseaux, transformation du tissu conjonctif jeune en tissu fibreux cicatriciel et néoformation de tissu osseux surtout aux dépens du périoste interne du labyrinthe. Les phénomènes de dégénérescence atteignent non plus seulement les parties molles et l'épithélium, mais encore le tissu osseux qui est détruit, résorbé d'une façon considérable avec formation caractéristique d'ostéoclastes et de lacunes de Howship. Dans le limaçon, il n'est pas rare de trouver dans les différents tours de spires les phases diverses du processus que nous avons signalées; le plus habituellement les stades les plus anciens s'observent aux circonvolutions inférieures. Les granulations et le pus se propagent ensuite du limaçon à l'axe du limaçon, à la lame criblée, au nerf acoustique dans le conduit auditif interne (voir fig. 7).

Manasse[1] a trouvé des gradations dans l'âge des lésions à partir de l'oreille moyenne où elles étaient de date plus ancienne, jusqu'au nerf acoustique où elles avaient un caractère d'existence récente. Dans un cas de cholestéatome, le même auteur constata dans le labyrinthe des phénomènes de dégénérescence, alors que dans le nerf acoustique, il trouva des altérations inflammatoires encore récentes (voir fig. 8).

Nous avons parlé de substance et de tissu hyalins : il sera bon

1. Manasse. Zeitschrift f. Ohrenheilk., 1903, vol. 44, p. 41.

que nous nous arrêtions un instant à la description de ces altérations, selon les travaux de Manasse.

La substance hyaline est une masse homogène, vitrée, provenant probablement des cellules épithéliales soit par sécrétion, soit par transformation des cellules elles-mêmes (Recklinghausen); il n'est pas impossible qu'à sa formation contribue une transformation particulière du liquide labyrinthique, comme si cette substance hyaline était une sorte de condensation de ce dernier. On trouve la substance hyaline, en petite quantité, même à l'état normal. Le tissu hyalin est dû à la pénétration de vaisseaux et de cellules conjonctives jeunes dans cette substance.

Manasse[1] et Friedrich ont décrit dernièrement des formations caractéristiques dans le tissu osseux de la capsule labyrinthique : ce sont les *espaces interglobulaires*. Ce sont des canaux longs, parfois cylindriques, ramifiés, dont les prolongements communiquent avec les espaces voisins. Leur paroi est formée par de la substance osseuse solide, de laquelle sortent des globules osseux qui font saillie dans la lumière des canaux ; ces globules renferment du cartilage hyalin calcifié. Ce système de canaux est absolument distinct de celui des vaisseaux sanguins. On les trouve aussi à l'état normal et il semble que la capsule labyrinthique soit le seul os qui, chez l'homme, présente, même à un âge avancé, ces espaces globulaires cartilagineux que divers auteurs ont décrits dans le processus d'ossification enchondrale. Dans les lésions inflammatoires de la capsule périotique, ces canaux subiraient une dilatation, mais de nouvelles études sont évidemment nécessaires pour éclairer la question.

Le processus morbide peut, dans l'intérieur du labyrinthe, prendre des aspects différents : dans les cas les moins graves, ce sont les phénomènes de restitution et de cicatrisation qui prédominent : le tissu de granulation s'organise, la production du pus cesse, il se forme du tissu fibreux et du tissu osseux : la guérison a lieu habituellement avec perte totale ou presque totale des fonctions du labyrinthe. Dans d'autres cas, la guérison ne survient qu'après élimination spontanée ou artificielle (par l'opération) de segments plus ou moins étendus du labyrinthe nécrosé ; enfin, dans une dernière catégorie de cas, certainement les plus graves, le processus, après avoir gagné l'intérieur du labyrinthe, s'étend à la cavité cranienne par différentes voies que nous apprendrons à connaître et produit des complications sérieuses, mortelles le plus souvent.

1. Manasse. VIe Réunion de la Société allemande d'otologie, 1897, Iéna, Fischer, p. 4.

A. *Guérison sans nécrose.* — Nous avons peu de chose à ajouter à ce qui a été dit sur ce mode de terminaison de l'affection : évidemment ce sera la terminaison que nous nous efforcerons d'atteindre par notre traitement. Le processus anatomo-pathologique est celui d'une vraie cicatrisation ; il n'est pas rare que le limaçon reste rempli par un tissu osseux néoformé qui, par ses caractères de structure et de coloration, se différencie nettement du tissu de la capsule périotique. Les canaux semi-circulaires peuvent être tellement envahis par l'os de nouvelle formation, qu'à l'examen macroscopique on n'en trouve plus de vestiges. Cette terminaison est bien connue, parce qu'elle est absolument semblable à celle qu'on trouve fréquemment dans les suppurations labyrinthiques à point de départ endocranien, en particulier dans les méningites cérébro-spinales.

Brieger affirme que dans les processus tuberculeux, les dangers de propagation ultérieure du processus à l'intérieur du crâne ne sont pas aussi sérieux qu'on pourrait le craindre. Même dans cette catégorie d'affections on note une tendance aux processus de réparation qui sont si actifs, qu'ordinairement il se produit une fermeture du segment labyrinthique envahi et la propagation ultérieure est ainsi empêchée.

B. *Guérison après nécrose partielle ou totale du labyrinthe.* — On entend par nécrose la mort complète du tissu osseux avec cessation de la circulation sanguine ; à la périphérie de la partie nécrosée, il y a toujours des phénomènes d'inflammation due à la réaction. La nécrose et l'élimination de tout le labyrinthe sont très rares ; habituellement, une portion plus ou moins étendue de cet organe est seule éliminée par ce mécanisme.

Quelques auteurs ont affirmé que le processus qui donne le plus fréquemment naissance à la nécrose du labyrinthe, a un caractère tuberculeux. Bezold [1], qui s'est beaucoup occupé de la question pense, au contraire, que dans ces cas, il ne s'agit pas d'un processus morbide spécial, mais que plutôt on doit rechercher la cause de la nécrose et de l'élimination du labyrinthe dans le fait que l'otite moyenne suppurée chronique, facteur de la labyrinthite, est complètement négligée par le patient. Aucun des malades observés par Bezold ne présentait les symptômes d'une tuberculose en plein développement et même, comme nous l'avons fait remarquer plus haut, on observe dans la tuberculose de la paroi labyrinthique, un phénomène caractéristique c'est

1. Bezold. VIe Réunion de la société allemande d'otologie, 1897, Iéna, Fischer, p. 71.

l'absence de lignes de démarcation de l'os carié. L'abondance des granulations qu'on observe ordinairement dans cette catégorie de cas est en relation avec le processus normal de réaction de l'os enflammé.

Je puis, pour mon compte, donner pleine et entière confirmation aux opinions de Bezold ; dans les cas de séquestres labyrinthiques que j'ai observés, on ne pouvait démontrer l'existence de faits de nature tuberculeuse et l'examen histologique des segments du labyrinthe éliminés et des granulations ne permit pas de découvrir les altérations caractéristiques de la tuberculose. La nécrose labyrinthique s'observe, par contre, plus fréquemment dans les otites graves d'origine scarlatineuse.

Sur les neuf cas personnels de Bezold, dans six, le segment éliminé était le limaçon ; dans un cas, c'était le limaçon avec une portion du vestibule ; dans un autre, une région de la paroi vestibulaire et dans le dernier c'était tout le labyrinthe avec une grande partie du rocher. Se fondant sur ces constatations, Bezold est amené à penser que dans les labyrinthites suppurées qui donnent lieu à la nécrose et à l'élimination du labyrinthe, l'invasion des cavités labyrinthiques par les agents infectieux de l'oreille moyenne suit la voie de la fenêtre ronde. Dans ces faits de pyolabyrinthite qui, comme nous le verrons, s'étaient depuis déjà longtemps imposés à l'attention des otologistes de par leur symptomatologie caractéristique, la guérison se produit ordinairement après élimination du fragment osseux nécrosé, mais les fonctions labyrinthiques demeurent définitivement abolies [1].

Avant de passer en revue les différentes voies suivies par le processus infectieux pour passer du labyrinthe dans le crâne, il sera utile de dire quelques mots des lésions labyrinthiques consécutives aux fractures et au carcinome. Dans les cas de commotion labyrinthique sans fracture, autant qu'on peut le conclure des recherches histologiques soigneuses de Barnick [2], on ne trouve dans le labyrinthe lui-même rien de pathologique ; par contre, on trouve des hémorragies dans les étroits canaux osseux à travers lesquels passent les filets nerveux pour se rendre aux crêtes ampullaires et aux *maculæ* et dans le tronc lui-même du nerf auditif, dans le conduit auditif interne. Dans les cas où le

1. Citons comme un fait curieux que Körner, à la Réunion de la société otologique allemande (1897), présenta un crâne d'enfant montrant une nécrose bilatérale symétrique de toute l'apophyse mastoïde et du labyrinthe. Ce crâne faisait partie de la collection de l'Institut d'anatomie de Francfort et avait été décrit en 1801 par Wenzel.

2. Barnick. Arch. f. Ohrenheilk., vol. 38, 1897, p. 23.

traumatisme avait déterminé des fêlures de la capsule labyrinthique, et où les malades étaient morts peu de temps après l'accident, on trouva aussi des hémorragies dans les espaces endolymphatiques. Les constatations les plus importantes sont celles faites sur des sujets morts quelque temps après le traumatisme, de telle sorte que les processus de réaction et de réparation avaient pu commencer à entrer en jeu. Dans un premier cas de Politzer[1], il y avait eu un épanchement hémorragique dans les deux labyrinthes, lequel d'un côté s'était transformé en suppuration. Dans un second cas, dans lequel la mort n'était survenue que cinq semaines après le traumatisme, il n'y avait presque plus de traces de sang à l'état libre dans les labyrinthes, mais seulement des phénomènes de suppuration. Des cas analogues ont été décrits par Thiéry[2], Passow[3], Scheibe[4]. Dans un cas de Scheibe, il y avait hémorragie seulement dans l'oreille moyenne; dans le labyrinthe, il existait des altérations inflammatoires peu graves, mais très manifestes dans le limaçon et les canaux semi-circulaires, tandis que le vestibule était indemne. De même que dans les autres formes de pyolabyrinthite, dans la forme traumatique, l'inflammation était irrégulièrement répartie dans le limaçon; dans toutes les spires, il y avait une sécrétion purulente, mais dans la circonvolution basilaire il y avait aussi du sang et de la lymphe coagulée; dans les rampes tympanique et vestibulaire, il y avait du pus; et dans la rampe cochléaire, il y avait de la lymphe coagulée et du décollement épithélial.

Chez un deuxième malade de Scheibe mort de méningite par fracture de la base et fêlure du labyrinthe, il existait déjà, au moment de la nécropsie, des signes de cicatrisation de la fracture; Bergmann remarque même que, dans ces cas, la consolidation se fait rapidement non par du tissu fibreux, mais par du tissu osseux. En outre, on constatait des granulations et du pus inégalement répartis dans le limaçon; peu de pus dans le vestibule; de la lymphe coagulée dans ce dernier et dans les canaux semi-circulaires. Les produits de l'inflammation avaient envahi aussi le conduit auditif interne et provoqué la compression du facial.

Quant aux lésions labyrinthiques dans les cas de carcinome de la caisse, il est important de noter que le carcinome ne présente pas

1. Politzer. Arch. f. Ohrenheilk., vol. 2, 1897, p. 88.
2. Thiéry. Arch. f. Ohrenheilk., vol. 30, 1890, p. 165.
3. Passow. Die Verletzungen des Gehörganes, Wiesbaden, Bergmann, édit., 1905.
4. Scheibe. *Loco citato.*

habituellement de tendance à envahir les cavités du labyrinthe; mais, quand le néoplasme a ouvert les voies de pénétration dans le labyrinthe, il se produit dans ce dernier des lésions banales de suppuration. Sous ce rapport, deux cas, étudiés avec soin par Manasse et un cas par moi, sont très concluants. Dans le premier cas de Manasse[1], on trouvait des graves lésions destructrices de la circonvolution basilaire du limaçon, mais, dans la cavité labyrinthique, on ne remarquait pas d'éléments néoplasiques. Dans le second cas de Manasse, il y avait dans le limaçon de la dégénérescence hyaline, de la néoformation conjonctive et osseuse et d'autres altérations ayant un caractère inflammatoire banal ; ces constatations ne présentaient rien de spécifique pour le carcinome.

Dans un cas que j'ai décrit[2] et dans lequel le carcinome avait détruit presque entièrement le pavillon, l'oreille externe et l'oreille moyenne, il existait une arrosion du canal semi-circulaire externe ; les canaux semi-circulaires membraneux, l'utricule et le saccule étaient complètement détruits et les cavités osseuses correspondantes étaient pleines de pus, qui s'étendait en avant dans la rampe vestibulaire, le long de la moitié inférieure de la circonvolution basilaire en infiltrant dans cette région le ganglion de Rosenthal et la rampe cochléaire. Il n'y avait, dans toute l'oreille interne, aucune trace d'infiltration cancéreuse.

4° *Voies de propagation du processus pathologique du labyrinthe à la cavité cranienne.* — Dans un certain nombre de cas, le processus purulent du labyrinthe ne guérit pas ou ne guérit que d'une façon incomplète dans les cavités labyrinthiques s'étend au contraire à l'intérieur du crâne et provoque de graves complications. Les voies de propagation peuvent être différentes. D'après soixante-cinq cas, recueillis par Boesch et dans lesquels on put déterminer la voie suivie par la suppuration labyrinthique pour envahir la cavité cranienne, cette voie était représentée :

Par le conduit auditif interne.....	dans 49, 2% des cas
» l'aqueduc du vestibule.....	» 33, 8% »
» le conduit auditif interne et l'aqueduc du vestibule.....	» 1, 5% »

Il est probable que des observations ultérieures modifieront ce coefficient de fréquence des diverses voies de transmission, surtout en attribuant une plus grande importance à l'aqueduc du limaçon dont la participation au processus pathologique est la plus difficile à vérifier.

1. Manasse. VIIe Réunion de la société allemande d'otologie, Iéna, Fischer, 1898, p. 109.

2. Gradenigo. IVe Congrès internat. d'otologie, 1899. Bruxelles, p. 238.

Notons que toutes les voies susindiquées conduisent dans la fosse cranienne postérieure, de même que la fistule des canaux semi-circulaires. Le danger d'infection intracranienne n'est pas le même pour tous les segments du labyrinthe ; le pus parti du limaçon ne peut gagner que le conduit auditif interne, tandis que du vestibule, il peut s'étendre à ce conduit le long du nerf vestibulaire, gagner aussi le canal endolymphatique et le saccule, le canal semi-circulaire vertical supérieur. Il n'est pas impossible que le pus venu de la caisse puisse arriver au conduit auditif interne, sans passer par le labyrinthe. Pour ce faire, il passera dans l'aqueduc de Fallope le long du facial. De même, l'infection de la mastoïde peut suivre la voie translabyrinthique représentée par le *canalis subarcuatus*, et la veine de ce canal peut aller infecter le sinus pétreux supérieur dans lequel elle se déverse le plus souvent.

Par le conduit auditif interne, les méninges peuvent être facilement infectées (leptoméningite purulente) ainsi que le cer (abcès cérébelleux). Les leptoméningites provoquées par infection de la face postérieure du rocher peuvent se transmettre facilement à la moelle.

Une autre voie assez fréquemment suivie par le processus et dont on n'a reconnu l'importance que tout dernièrement, c'est l'aqueduc du vestibule. Comme nous l'avons vu, il conduit à un sac clos, *le saccule endolymphatique*, placé entre les deux feuillets de la dure-mère, à la face postéro-inférieure du rocher.

Le fond du saccule est en voisinage immédiat avec le sinus latéral et la veine de l'aqueduc du vestibule, laquelle passe dans un canalicule osseux isolé, se déverse dans le sinus latéral ; ces deux faits expliquent comment peut se produire l'infection de ce sinus à la suite de celle de l'aqueduc et du saccule.

Les pyolabyrinthites qui ont provoqué l'infection du saccule endolymphatique et qui sont citées dans la littérature, étaient toutes consécutives à des otites moyennes suppurées à marche chronique ; dans tous les cas, les altérations dues à la suppuration avaient atteint un degré très considérable dans les cavités du labyrinthe. Il semble qu'avec Boesch[1], auteur d'un travail récent et important sur la question, on peut admettre que lorsque la pyolabyrinthite présente de phénomènes ayant surtout un caractère de néoformation, tels que : granulations abondantes et prolifération de tissu conjonctif, la lumière du premier segment de l'aqueduc est obstruée et l'infection ne se propage pas le long du canal jusqu'au saccule ; quand, au con-

1. Boesch. Zeitschrift. f. Ohrenheilk., vol. 50, p. 337.

traire, les lésions destructives prédominent dans le vestibule, cette propagation se fait plus facilement parce que la perméabilité du canal est augmentée.

Dans la région du saccule, on constate parfois des lésions intéressant soit le tissu osseux, soit le saccule et les méninges. Dans le premier cas, à la surface du rocher, on trouve des tractus de carie propagée du vestibule. Quand le pus venant du labyrinthe atteint le saccule en passant par le *ductus*, il y provoque un empyème qui peut avoir les dimensions d'une cerise (Schultze[1]). Horne, se fondant sur un cas qu'il a observé, pense que l'abcès ne reste pas circonscrit au saccule lui-même, mais que, par la rupture des minces parois de celui-ci, le pus se déverse entre les deux feuillets de la dure-mère ; on aurait ainsi l'*abcès interdural*. Quand c'est le feuillet dure-mérien adhérent à l'os qui vient à être perforé, on a l'abcès *extradural* ; si c'est le feuillet interne moins résistant, on a l'abcès *intradural*. Dans la majorité des cas, l'infection du saccule est suivie de la pachyméningite cérébelleuse avec formation d'adhérences de la pie-mère et abcès cérébelleux secondaire. C'est justement l'abcès cérébelleux qui représente la plus fréquente des complications intracraniennes de l'empyème du saccule : d'après la statistique de Boesch, basée sur vingt-un cas, on eut :

Abcès extradural.....	1	cas	soit	4, 5°/₀
Méningite purulente.....	3	»	»	13, 6°/₀
Méningite et thrombose du sinus...	4	»	»	18, 1°/₀
Méningite et abcès cérébelleux.....	3	»	»	13, 6°/₀
Abcès cérébelleux.....	10	»	»	45, 5°/₀

Donc, dans 59 °/₀ de la totalité des cas, on constate un abcès cérébelleux.

On peut admettre la possibilité, qui n'est pas encore démontrée de façon certaine, qu'une infection purulente puisse atteindre le saccule par une voie non labyrinthique, c'est-à-dire, en venant directement de l'antre ; par suite de l'infection de la mastoïde et de la carie de la paroi postérieure de l'apophyse, le pus se propage le long de la face postérieure du rocher, arrive jusqu'au saccule en provoquant l'inflammation de ce dernier. Jusqu'à présent, il n'y aurait que deux observations qui parleraient en faveur de ce mode de propagation ; elles sont dues à Kümmel et à Muck ; mais comme aucune d'elles n'a été contrôlée par la nécropsie, nous ne pouvons pas exclure la possibilité que, dans

1. Schultze. Archiv. f. Ohrenheilk., vol. 57, p. 67.

ces cas, au lieu d'un empyème du saccule, il se soit agi de l'inflammation de simples cellules pneumatiques périlabyrinthiques.

Symptomatologie

Les symptômes qui accompagnent les pyo-labyrinthites sont en rapport soit avec des modifications des fonctions labyrinthiques (*symptômes fonctionnels*) soit avec l'existence d'altérations de nature variée siégeant aux régions voisines.

Les *symptômes fonctionnels* peuvent à leur tour être divisés en deux groupes, suivant qu'ils concernent *la fonction acoustique* ou la *fonction non acoustique* du labyrinthe.

Les autres symptômes peuvent se rapporter ; a) à des lésions de la paroi labyrinthique de l'oreille moyenne : b) à des lésions à distance, surtout endocraniennes, lesquelles, ainsi que nous le verrons, accompagnent très souvent les pyo-labyrinthites. Enfin c) une dernière catégorie de symptômes peut être mise en relations avec l'existence d'un foyer purulent de l'intérieur du temporal.

Il y a lieu ensuite, pour chacun des groupes qui se rapportent aux fonctions labyrinthiques, de distinguer : a) des symptômes qui sont la manifestation d'une irritation fonctionnelle des organes : b) des symptômes qui sont la conséquence de l'absence ou de l'abolition de la fonction et parfois le résultat du fonctionnement concomitant et prédominant de l'autre oreille, normale ou moins malade.

Comme nous aurons l'occasion de le voir, il n'est pas toujours possible de faire une distinction bien tranchée entre les symptômes dus à l'irritation et ceux dus à l'abolition, surtout en ce qui regarde le labyrinthe non acoustique.

En étudiant l'anatomie pathologique, nous avons vu que les voies d'invasion labyrinthique par le processus morbide de l'oreille moyenne, la localisation de celui-ci dans la cavité du labyrinthe, la modalité de la marche, la qualité des lésions, diffèrent considérablement dans chaque cas particulier. Il est naturel qu'à cette variété corresponde une variété semblable dans les types cliniques des suppurations du labyrinthe, types cliniques que, n'hésitons pas à l'avouer, nous commençons maintenant à entrevoir à peine. D'autre part, il est certain que l'étude approfondie des altérations fonctionnelles dans les divers types, est destinée à jeter un jour considérable sur l'obscurité qui règne encore au sujet de points nombreux de la physiologie labyrinthique.

Nous énumérerons d'abord les symptômes principaux ; nous

chercherons ensuite à les grouper de manière à édifier quelques-uns des types cliniques les plus fréquens.

A. — Symptômes fonctionnels. — I. *Sens de l'ouïe.* On les différencie en symptômes d'irritation et en symptômes d'abolition de la fonction auditive.

a) Symptômes d'irritation fonctionneell auditive. — α. *Bruits subjectifs continuels*, de tonalité variée, généralement de trois ou quatre sortes différentes ; le patient les localise tantôt dans l'intérieur de l'oreille elle-même, tantôt, et d'une manière vague, dans l'intérieur du crâne.

Le caractéristique des bourdonnements dus à la labyrinthite est d'être continuels, tandis que, on ne l'ignore pas, les bruits causés par des troubles de l'oreille moyenne ou par des phénomènes vasculaires, peuvent être nettement intermittents.

Les bruits provoqués par la labyrinthite sont, ordinairement, de différentes natures et ont souvent un caractère musical. En dehors du bourdonnement typique, correspondant au ut 4 et au ut 5 de la gamme, en dehors des bruits à timbre peu élevé, comme celui d'une chute d'eau, du souffle du vent dans les arbres, les malades percoivent dans les labyrinthites des bruits plus caractéristiques, qui ne sont jamais ou presque jamais signalés dans les affections prédominantes de l'oreille moyenne, tels sont : tintement de cloches lointaines, bruits de trompettes, pépiement d'oiseaux etc., bruits qui, de par leur tonalité, sont répartis sur des segments différents de la gamme. Il semble certain que ces bruits puissent être provoqués de la même manière par l'irritation du nerf cochléaire ou de ses centres. La démonstration de ces faits nous est donnée par le petit nombre de cas dans lesquels, pour combattre justement des bruits particulièrement intenses et angoissants, on pratiqua la section du nerf acoustique dans l'intérieur du crâne. Chez les malades, peu nombreux du reste, qui ont survécu à cette intervention audacieuse, les bruits persistèrent, après la section, avec la même intensité qu'auparavant. D'autre part, on trouve, bien que rarement, des cas dans lesquels les bruits disparurent tout à fait après que le labyrinthe eut été détruit par un processus pathologique à marche rapide.

Les bruits subjectifs de la pyo-labyrinthite peuvent atteindre des intensités extraordinaires, capables de priver le malade du sommeil ; ils peuvent se produire sous forme d'accès très pénibles.

Quand les bruits, au lieu de correspondre à des sons musicaux élémentaires prennent le caractère de voix, de mélodie ou d'harmonies compliquées, il faut admettre la participation des

centres cérébraux. Il n'est pas rare, cependant, de voir que, comme substratum de ces hallucinations acoustiques complexes de caractère psychique, il existe un bruit subjectif élémentaire dû à la labyrinthite et alors l'amélioration des lésions périphériques qui peut atténuer les bruits est aussi capable de faire disparaître les illusions et les hallucinations acoustiques [1].

β. Un autre symptôme d'irritation acoustique dans les pyo-labyrinthites consiste dans les *déformations particulières des sons objectifs*. Ces déformations peuvent être l'apparition de sons surajoutés ayant le plus souvent un caractère métallique, accompagnant les sons objectifs et en particulier, dans des cas isolés, quelques groupes de sons objectifs appartenant à des octaves déterminés. Dans d'autres cas, on a le phénomène de la *diplacousie vraie*, sur l'interprétation de laquelle on discute encore aujourd'hui et qui, de toute façon, ne semble pas avoir la même genèse dans tous les cas. Un son objectif perçu correctement par une oreille est perçu par l'oreille malade sous une hauteur de timbre différente, de telle sorte que le patient entend avec ses deux oreilles, soit dans la voix d'une personne qui lui parle, soit dans les accords d'un orchestre ou d'une fanfare, les combinaisons les plus désagréables.

Il est bon de faire remarquer que les déformations des sons objectifs avec bruits métalliques surajoutés et la diplacousie, sont des phénomènes qu'on trouve dans les lésions du labyrinthe non suppurées et à marche lente, beaucoup plus fréquemment que dans les suppurations labyrinthiques.

b) Symptomes de diminution ou d'abolition fonctionnelle de l'ouie. — On sait que dans les affections labyrinthiques, en général, la diminution de l'ouïe offre des caractères fonctionnels qui permettent de la différencier de la diminution provoquée par des lésions de l'appareil de transmission (oreille externe et oreille moyenne).

Il serait trop long d'exposer en détail les différentes méthodes d'examen fonctionnel de l'ouïe, dont quelques-unes fournissent des résultats dont l'interprétation est aujourd'hui encore controversée. Nous nous bornerons donc à indiquer sommairement les principales méthodes de recherches.

α) *Examen par la parole.* — Dans les pyo-labyrinthites, la diminution de l'ouïe est habituellement d'un degré très élevé et souvent, il est impossible de démontrer avec certitude l'existence d'une perception auditive quelconque. Comme quand on exécute

1. Consulter à ce propos le mémoire : Pettazzi, Contributo allo studio delle allucinazioni acustiche, etc., *Archivio Ital. di Otologia*, vol. X, p. 385.

l'examen par la parole, l'autre oreille ne peut être mise hors de cause, il faut, dans les cas d'affection unilatérale, avoir recours uniquement à la voie chuchotée d'intensité moyenne.

A ce sujet, il est bon de se rappeler que les paroles chuchotées avec force auprès de l'oreille malade peuvent être perçues par l'autre oreille si elle est normale, même malgré qu'on ait pris soin de fermer son méat à l'aide de coton humide ou à l'aide du doigt.

Quand la surdité n'est pas trop considérable, on peut, dans les affections labyrinthiques, noter la prédominance de la diminution d'audition pour les phonèmes vocaux de tonalité aiguë (*S*, *schi*).

β) *Examen à l'aide de la montre.* — En général, dans les affections labyrinthiques, la montre n'est pas du tout entendue, ni par voie aérienne ni par voie cranienne. Il faut, dans cet examen, se rappeler aussi que surtout lorsqu'on emploie une montre à fort mouvement et qu'il s'agit d'un individu jeune, le son peut être perçu par l'autre oreille grâce à la transmission osseuse lorsqu'on applique la montre à la mastoïde ou à la région temporale. Il ne faut donc pas négliger de demander au malade, dans chaque cas, s'il localise la sensation auditive à l'oreille examinée ou à celle du côté opposé

Dans l'examen fonctionnel par la montre, il est nécessaire de penser toujours à la possibilité d'une autre cause d'erreur due à ce qu'on appelle *l'ombre sonore*, sur laquelle Longhi eut le mérite d'attirer le premier l'attention. Plus tard, Guye étudia ce phénomène. Quand on examine l'audition à l'aide d'une montre à mouvement moyennement fort, en la déplaçant sur le prolongement de l'axe du conduit auditif externe de l'oreille malade, il peut arriver que le son soit perçu dans une première zone de quelques centimètres au voisinage de l'oreille atteinte elle-même ; au fur et à mesure que la distance s'accroît, il cesse d'être perçu dans une deuxième zone intermédiaire et enfin il est encore de nouveau entendu, plus loin, dans une troisième zone. On peut démontrer que cette dernière zone de perception n'appartient pas à l'oreille malade examinée, mais bien à l'oreille intacte du côté opposé, quand son méat n'est pas maintenu fermé et quand certaines circonstances favorables du milieu ambiant viennent y contribuer ; ce n'est pas ici l'endroit de nous appesantir sur ces dernières.

γ) *Examen à l'aide de l'acoumètre de Politzer.* — Les résultats sont analogues à ceux obtenus à l'aide de la montre, la tonalité du son dans cet appareil étant semblable à celle de la

montre. On doit pouvoir, pour cet examen encore, exclure avec certitude la perception de la part de l'oreille non malade.

δ) *Examen à l'aide des diapasons.* — Les diverses expériences que l'on peut faire au moyen des diapasons (quand, bien entendu, l'acuité auditive n'est pas totalement abolie) permettent dans les cas de pyo-labyrinthite de reconnaître que le défaut d'audition doit surtout être rapporté à l'appareil de perception et est plus manifeste pour les sons de la partie élevée de la gamme. Le Weber (diapason au vertex) est habituellement latéralisé à l'oreille intacte ou à celle qui est le moins malade, le Schwabach est diminué, le Rinne est positif. Au sujet du Weber, il est bon de savoir que dans des cas assez nombreux de pyo-labyrinthite unilatérale, les auteurs ont constaté que le son du diapason-vertex était localisé par le malade, justement du côté atteint, que d'autres expériences montraient cependant privé de toute faculté d'audition. Sans entrer ici dans l'examen détaillé des causes qui furent, l'une après l'autre, mises en avant pour expliquer ce curieux phénomène, nous nous bornerons à rappeler la possibilité de ce fait paradoxal et à affirmer que le Weber, employé seul, n'a pas toujours une valeur diagnostique certaine. Par contre, dans une autre série de cas, l'épreuve de Weber acquiert une importance capitale ; c'est justement chez les malades pour lesquels la latéralisation du diapason-vertex se faisait au début, à la période de l'otite moyenne suppurée non compliquée, du côté de l'oreille atteinte et plus tard au contraire, pendant le cours de l'affection, passe à l'oreille intacte, alors qu'il y a des raisons de croire que le processus pathologique de la caisse a gagné la cavité du labyrinthe.

En ce qui concerne le Rinne, il faut signaler une cause d'erreur possible, sur laquelle j'ai insisté dans un autre travail [1] : dans la surdité très considérable et aussi dans la surdité complète due à la pyo-labyrinthite, il peut arriver que le malade assure qu'il perçoit plus longtemps le son d'un diapason bas (32, 48, 64, 96 vibrations) lorsque le pied de l'instrument est appliqué sur la mastoïde que lorsque les extrémités des branches vibrantes sont tenues devant le conduit ; on a ainsi le Rinne dit *négatif*. Dans ces cas, ce phénomène n'est qu'apparent et provient de ce que le patient mal accoutumé à l'analyse de ses propres sensations, confond avec les vibrations sonores le tremblement tactile transmis aux os du crâne par le pied du diapason. Dans d'autres cas, le malade perçoit réellement une

1. Gradenigo. *Le manifestazioni auricolari dell'isterismo*, Turin, Unione tipograf., édit.

impression auditive, mais celle-ci, sans qu'il s'en rende compte, est transmise à l'oreille intacte à travers les os du crâne [1].

L'ombre sonore dont nous avons parlé au sujet de l'examen de l'audition à l'aide de la montre peut, dans l'examen au moyen des diapasons, donner naissance à d'autres causes d'erreur; c'est, nous le savons, la perception du son par l'oreille saine non examinée, même quand son méat est maintenu obturé. Par des expériences faites sur des sujets atteints de surdité totale d'un côté par suite de formation de séquestre et élimination consécutive du limaçon ou de tout le labyrinthe, j'ai pu, il y a déjà quelques années, déterminer avec exactitude pour les divers diapasons le *champ auditif apparent* de l'oreille atteinte de surdité [2]; en réalité, ce champ auditif appartient à l'oreille saine. Ces résultats furent confirmés plus tard, dans leurs parties essentielles, par Bezold.

D'une façon générale, on peut dire que dans les épreuves faites au moyen du diapason, l'élimination de l'autre oreille est d'autant moins complète que le ton que l'on emploie est plus aigu. Donc, dans l'examen par le diapason, il est nécessaire de tenir compte du fait que l'oreille atteinte peut présenter un champ auditif [2] seulement apparent ; pour déterminer ce phénomène on peut avoir recours à un artifice particulier dit de Dennert-Lucae ; il consiste à obturer d'une façon constante pendant l'examen, soit avec le doigt, soit avec du coton, le méat de l'oreille saine ou moins malade, tandis qu'on fait les essais avec différents diapasons dont les extrémités des branches sont tenues devant le méat de l'oreille plus sourde qu'on veut examiner; on a soin alors d'ouvrir et de fermer alternativement avec le doigt ce méat et de déterminer si le sujet perçoit le son de façon égale, que le conduit soit ouvert ou obturé. Dans ce dernier cas, on peut affirmer que la perception n'est pas le fait de l'oreille examinée, mais bien celui de l'autre. Si, au contraire, les sons ne sont perçus que dans les intervalles d'ouverture du méat, cela nous démontre que c'est l'oreille examinée qui les perçoit.

La méthode que nous venons d'indiquer, qui donne de bons

1. Gradenigo. *Le manifestazioni auricolari dell'isterismo*, Turin, Unione tipograf., édit.

2. Par *champ auditif*, il faut entendre l'extension de l'ouïe sur tout le parcours de la gamme des tons ; pour désigner la portée de l'ouïe dans l'espace, il est plus correct d'employer la dénomination *d'horizon auditif*. Comparer à ce sujet : Gradenigo. *Trattato sulla patologia delle prime vie aeree e dell' orecchio*, Torino, Lattes, édit., 1903, p. 158 e seguenti. — Gradenigo. Les maladies du labyrinthe et du nerf acoustique, in *Standbuch d. Ohrenheilkunde* de Schwartze, vol. II; Bezold, *Zeitschrift f. Ohr.*, vol. 29, p. 1.

résultats pour découvrir le champ auditif apparent, ne permet pas, évidemment, d'affirmer la surdité complète, absolue. Il peut, en effet, arriver que l'oreille malade ne soit pas du tout sourde, mais, que la diminution de son audition ait atteint un degré si élevé que le *seuil pathologique* soit supérieur au *seuil physiologique* de l'autre oreille supposée normale, bien que ce dernier *seuil* ait été artificiellement surélevé par l'occlusion du conduit et par l'interposition de la tête du sujet entre la source du son et le méat. L'oreille malade semble alors tout à fait sourde bien qu'au contraire, elle conserve quelques traces d'acuité auditive.

L'exécution correcte de l'expérience de Dennert-Lucæ est un peu compliquée, d'autant plus que pour l'occlusion d'un des conduits on est obligé d'avoir recours à l'aide du patient lui-même ou d'un assistant. Depuis longtemps, j'emploie avec de bons résultats un artifice analogue mais dont l'exécution est plus simple. Comme on l'a déja vu, le champ auditif apparent s'applique surtout aux diapasons aigus ut^3, ut^4, ut^5). Ayant fermé avec soin le méat de l'oreille saine ou moins malade, je fais vibrer fortement un des diapasons aigus sus-indiqués et le maintiens immobile en l'air dans la ligne médiane juste au-dessus de la tête du patient; quand ce dernier dit qu'il ne perçoit plus le son, je porte rapidement le diapason, qui vibre encore, au-devant du méat de l'oreille supposée sourde et qui est demeurée ouverte. Si le son est perçu, cela nous indique qu'il l'est, et avec certitude, de ce côté-là. En effet, au moment où le malade disait ne plus percevoir le son, l'intensité de celui-ci était descendue pour le son, venant de la ligne médiane de la tête, au-dessous du seuil de l'autre oreille dont le méat était fermé; l'intensité sera devenue inférieure à ce seuil encore plus, alors que le diapason est tenu non plus sur la ligne médiane, mais devant l'autre conduit, avec interposition de toute la tête, et d'ailleurs les conditions de perception pour l'oreille la plus sourde se seront améliorées dans le même temps. Cependant, même avec cette méthode d'examen, nous ne pouvons pas affirmer la surdité complète pour les diapasons aigus, parce que le seuil pathologique de l'oreille examinée peut être supérieur au seuil physiologique de l'autre oreille bien que celui-ci ait été artificiellement surélevé.

Nous sommes donc amenés à la conclusion suivante : que malgré les artifices qui peuvent servir à reconnaître et à mesurer le champ auditif apparent pour les sons des diapasons aigus, nous ne pouvons arriver à exclure totalement de l'examen l'autre oreille ; il n'y a donc pas de moyen qui permette d'établir avec certitude la surdité complète de l'oreille malade pour les tons aigus

quand l'autre est normale ou ne présente que de faibles degrés de surdité.

Labyrinthe non acoustique. — Nous avons vu que même à *l'état physiologique* les fonctions du labyrinthe non acoustique offrent une grande complexité et une difficulté d'analyse considérable, surtout parce que d'autres appareils contribuent à l'exercice des fonctions analogues; on ne doit donc pas être surpris de voir que la détermination de ces fonctions à *l'état pathologique* présente des difficultés si grandes, que jusqu'à aujourd'hui, cette partie si importante de la séméiotique de l'oreille ait été presque totalement négligée.

En effet, plusieurs questions d'une valeur pratique capitale sont loin d'être éclaircies. Nous rappellerons, par exemple, qu'un des phénomènes les plus fréquents et les plus carastéristiques : le nystagmus, est considéré par quelques auteurs comme la conséquence, soit de l'irritation de segments déterminés du labyrinthe, soit au contraire de l'abolition de leur fonctionnement; quelques auteurs l'attribuent à des lésions diffuses du labyrinthe, d'autres, à des lésions nettement localisées.

Tous admettent une influence du labyrinthe non acoustique sur le tonus et l'énergie de contraction musculaire, mais quelques-uns seulement lui attribuent aussi une influence sur le sens musculaire.

Pour certains, le nystagmus et la démarche titubante d'origine labyrinthique ne seraient que l'expression de la faiblesse musculaire (asthénie et atonie) ; pour d'autres, il s'agirait de troubles de l'orientation de nature plus compliquée.

Ces problèmes et d'autres encore que la physiologie expérimentale n'a pu résoudre avec certitude jusqu'à présent, pourront s'éclairer aux lumières de la clinique, surtout par l'étude des suppurations du labyrinthe dans lesquelles le contrôle anatomique des lésions est plus facile. Mais, il faut pour cela que grâce à des méthodes d'examen appropriées, on puisse utiliser de façon convenable le matériel d'observation riche et précieux que nous offre l'étude de l'homme malade.

Depuis quelques années, j'ai fait une étude de ces questions ; j'exposerai brièvement les méthodes cliniques que je crois avantageusement utilisables dans la pratique, et je rapporterai les principaux résultats que j'ai obtenus.

Mais, auparavant, il sera bon de dire quelques mots des nombreuses méthodes proposées pour l'examen ; pour ce faire, nous suivrons un guide autorisé, von Stein, qui s'est occupé, avec persévérance et prédilection, de cet ordre de recherches cliniques

et a, dans un article complet et vraiment magistral, résumé ce qui a été fait jusqu'à l'heure actuelle[1].

Von Stein distingue l'examen de l'orientation statique et celui de l'orientation dynamique.

A. *Orientation statique*. On peut l'étudier avec les yeux ouverts (*oculi aperti* = O A) et avec les yeux fermés (*oculi occlusi* = OO).

a) Examen sur le terrain : 1) Position du malade debout sur les plantes des deux pieds joints(PP);

2) Position debout sur les pointes des deux pieds (*Digiti pedum* = DPP) ;

3) Position debout sur la plante du pied droit seul ou du pied gauche seul (*pes dexter seu sinister* = Pd ; Ps).

b) Examen sur le goniomètre statique de von Stein.

Cet appareil se compose de deux planches, placées l'une sur l'autre ; l'inférieure est immobile sur le sol, tandis que la supérieure peut être inclinée jusqu'à 50°, autour d'une charnière, à l'aide d'une ou deux cordes et au moyen d'une manivelle spéciale ; elle est munie d'une barre d'appui pour les pieds du sujet. D'un côté est inscrite une échelle graduée, permettant de lire à n'importe quel moment, l'angle d'inclinaison de la planche supérieure sur laquelle le patient est monté. Grâce à ce goniomètre, on peut étudier quatre positions du sujet ou quatre variétés d'inclinaison (*Inclinatio* = Incl.).

1° Les pointes des pieds appuyées contre la traverse d'appui, comme dans la descente sur un plan incliné (*Inclinatio anterior* = Incl. ant. Valeur moyenne normale : 35° à 40°).

2° Les talons appuyés sur la traverse comme pour la montée d'un plan incliné (*Inclinatio posterior* = Incl. post. Valeur moyenne normale : 26° à 30°).

3° et 4° Le bord externe du pied droit ou gauche est appuyé à la traverse (*Inclinatio lateralis* = Incl. lat. d. ou s. Valeur moyenne normale, 35° à 40°).

c) Orientation de la tête et orientation du corps. On étudie les erreurs d'estimation de la position des objets qui sont la conséquence des différentes positions de la tête tournant sur le corps immobile ou de la tête tournant en même temps que le corps. Habituellement, on choisit pour ces expériences une tige ou un bâton cylindriques plus ou moins longs (40 à 50 centimètres suffisent) et on juge leur position apparente par rapport à la verticale ou à l'horizontale. Ce jugement peut se faire au moyen d'impressions tactiles (les yeux fermés : *examen haptique* de

1. *Centralblatt f. Ohrenheilkunde*, Vol. III, n° 12, 1905.

ἅπτω : je touche) ou au moyen d'impressions visuelles, les yeux étant ouverts.

En outre, on peut tenir compte des erreurs d'estimation dans la verticalité ou l'horizontalité de la tige, suivant la position de la tête et du corps. Nous ajouterons que dans le petit nombre de recherches faites jusqu'à présent dans ce but, on n'a pu reconnaître que les individus atteints de lésions labyrinthiques (sourds-muets) se comportent d'une façon particulière dans ces expériences (Alexander et Barany).

d) *Recherche de la stabilité statique* ou de la force de résistance à des poussées inattendues données au malade dans diverses directions. Von Stein a décrit dans ce but un appareil spécial en forme de pendule pour pouvoir, dans chaque cas particulier, imprimer à l'épaule ou au côté du patient une impulsion de valeur constante.

e) *Recherche des mouvements compensateurs des globes oculaires* dans les différentes positions obliques de la tête. Barany a fait chez les sourds-muets et les individus normaux une série de recherches de cette nature à l'aide d'un appareil très exact de mensuration de rotation des globes oculaires.

B. *Orientation dynamique.* — On peut, comme l'orientation statique, l'étudier avec les yeux ouverts et avec les yeux fermés.

a) *Dynamique des extrémités inférieures.* — On l'étudie facilement dans les caractères du pas : les empreintes des pieds sur le sol peuvent être conservées et recueillies ; grâce à la photographie, les différents tracés (*ichnogrammes* : de ἴχνος trace de pas) peuvent être convenablement et fidèlement réduits de façon à rendre faciles les examens et les comparaisons des divers cas.

On peut noter de nombreuses variétés de la marche pour arriver à découvrir plus facilement des anomalies éventuelles.

Von Stein énumère les suivantes : 1° marche en avant ; 2° marche à reculons sur toute la plante des pieds ; 3° en avant et 4° à reculons sur la pointe des pieds ; 5° saut en avant à pieds joints et 6° saut en arrière sur la plante des pieds ; 7° et 8° même action, mais seulement sur la pointe des pieds ; 9° et 10° saut en avant et en arrière sur la plante du pied droit ; 11° et 12° même action, mais sur la plante du pied gauche ; 13° saut de côté, à droite, sur toute la plante des deux pieds ; 14° même mouvement, mais à gauche ; 15° et 16° même mouvement sur la pointe des pieds ; 17° et 18° saut en avant sur la pointe du pied droit ou du pied gauche ; 19° et 20° même saut, mais, à reculons ; 21° saut sur place, sur la plante des deux pieds ; 22° et

23° même saut sur le pied droit ou gauche; 24° tour complet sur place vers la droite en sautant quatre fois sur les deux pieds; 25° même action, mais, vers la gauche; 26° tour vers la droite sur le pied droit; 27° même mouvement vers la gauche; 28° tour vers la gauche sur le pied gauche; 29° même mouvement avec le pied droit; 30° marche en avant sur les talons seuls et 31° marche en arrière exécutée de même façon.

On voit que les variétés sont nombreuses; en outre, en bandant les yeux ou en les faisant simplement fermer, en les dirigeant constamment au plafond ou vers le plancher, on peut créer encore d'autres combinaisons multiples dont l'étude exigerait, dans la pratique, beaucoup de patience et demanderait beaucoup de temps; et cela ne serait pas compensé par les résultats qu'on pourrait obtenir. Nous verrons plus tard quelles sont celles de ces variétés d'examen qu'on peut employer en pratique clinique.

b) *Dynamique des extrémités supérieures.* — Von Stein rappelle seulement les exercices avec le dynamomètre et l'ergographe.

Les points suivants sont bien moins étudiés :

c) Dynamique des muscles de la tête et du cou; *d*) Dynamique des muscles du tronc; *e*) Dynamique des muscles des yeux; nystagmus de fixation pour les diverses directions du regard; *f*) Dynamique des muscles de la langue : la parole; *g*) Dynamique des muscles du voile du palais, du pharynx et du larynx.

C. *Rotation.* — On peut étudier les phénomènes consécutifs à la rotation, soit partielle (de la tête seule), soit totale (de tout le corps).

La rotation de tout le corps peut être active ou passive; dans ce deuxième cas, le malade peut être placé sur un trapèze ou sur un appareil *ad hoc* (plate-forme tournante) proposé et employé par von Stein. On étudie de cette facon l'apparition *a*) des vertiges; *b*) de mouvements oculaires associés à la rotation ou post-rotatoires (nystagmus); dans les différentes positions du corps ou de la tête le nystagmus ne se produit pas toujours dans le même sens. On peut varier les conditions des expériences en faisant ouvrir ou fermer les yeux, fixer ou non les objets pendant le mouvement, incliner ou non la tête, etc. Pendant les mouvements angulaires ou en ligne droite (en avant, en arrière, en bas ou en haut), on peut, en plus des mouvements oculaires, étudier les mouvements associés de la tête et du corps, les modifications de l'écriture, etc.

D. *Impressions de mouvement.* — Nous entrons ici dans le domaine des phénomènes objectifs dont la démonstration clinique

offre habituellement plus de difficulté. Cette catégorie d'expériences est régie par la loi bien connue de Mach, d'après laquelle nous ne sentons pas le mouvement en soi, mais seulement l'accélération positive ou négative du mouvement. Il s'ensuit qu'à tout ralentissement d'un mouvement commencé ou lors de l'arrêt brusque on a l'impression d'un mouvement en sens contraire. On peut tenir compte de la production de ces sensations de mouvement opposé ; elles peuvent être d'intensité et de durée normale ou de durée supérieure (Hyperantirotation de V. Stein = Hyper AR) ou de durée inférieure (Hypoantirotation = Hypo AR) ou peuvent être complètement absentes. Chez l'homme normal, les yeux fermés, la sensation d'antirotation est proportionnelle par son intensité à la durée et à la rapidité de la centrifugation. Dans les cas d'hyperexcitabilité, la sensation d'antirotation peut durer 50 secondes et même davantage.

Quand les yeux sont ouverts, la sensation d'antirotation est remplacée par la sensation subjective du vertige.

Les nombreuses méthodes d'examen de la fonction du labyrinthe non acoustique proposées par von Stein, auxquelles on pourrait facilement en ajouter d'autres en variant de diverses façons les détails de chaque expérience, ne répondent évidemment pas aux exigences de la clinique. Pour que les expériences donnent des résultats directement applicables, il faut :

1° Qu'elles soient en nombre limité de façon à ne pas exiger beaucoup de temps pour leur exécution complète.

2° Qu'elles tendent à étudier les principales fonctions du labyrinthe non acoustique de façon à mettre en lumière, autant que possible, l'existence éventuelle de localisations déterminées. (pour servir aussi aux progrès de la physiologie labyrinthique) et de façon à permettre de diagnostiquer les lésions des divers segments de l'organe.

3° Qu'elles puissent s'exécuter sans être obligé d'avoir recours à des appareils coûteux et compliqués et puissent, en grande partie au moins, se faire dans le cabinet du médecin ou dans la chambre même du malade.

4° Que ces examens fonctionnels ne déterminent l'apparition ni chez le médecin, ni chez le patient de phénomènes désagréables, tels que vertiges violents, nausées, vomissements, etc.

5° Que les modalités des observations soient, autant que possible, constantes pour chaque cas, de manière à ce que les résultats obtenus chez divers malades ou chez le même patient dans des examens successifs, puissent être comparables entre eux.

6° Qu'enfin les recherches soient basées, le plus qu'il se pourra faire, sur l'observation de phénomènes objectifs, car, on ne peut ordinairement faire grand fonds sur les appréciations ou les impressions subjectives d'individus qui, comme nos malades, n'ont pas l'habitude de s'observer eux-mêmes ou qui sont gravement souffrants.

J'ai tenu compte des conditions ci-dessus en déterminant les modalités de quelques-uns de ces examens; j'exposerai brièvement les expériences qui me semblent fournir les meilleurs résultats dans la pratique.

On peut grouper de la façon suivante les principales expériences :

I. Celles qui ont pour but d'étudier les troubles de l'orientation labyrinthique.

II. Celles qui ont pour but de déterminer l'influence exercée par les troubles des fonctions labyrinthiques sur les phénomènes associés de motricité oculaire.

III. Celles qui ont pour but de rechercher l'influence des lésions labyrinthiques sur le fonctionnement du système musculaire, articulaire, etc.

I. *Expériences ayant pour but d'étudier les troubles de l'orientation labyrinthique.* — Au point de vue pratique on peut diviser ces troubles en deux catégories : *a*) ceux qui ont un caractère objectif; *b*) ceux qui ont un caractère subjectif (vertiges avec phénomènes connexes).

a) Les troubles de caractère objectif se rapportent à l'orientation statique ou à l'orientation dynamique de la tête et du corps. Parmi les nombreuses épreuves proposées pour l'étude de ces troubles, les suivantes sont celles qui ont la plus grande importance pratique,

Orientation statique. — Observation de la façon dont se fait la station debout : α) Sans l'aide d'appareils ; β) à l'aide du goniomètre.

α) On peut rendre les conditions d'équilibre dans la station debout de plus en plus difficiles en diminuant progressivement les bases de sustentation et en supprimant le contrôle visuel. On a les expériences suivantes : station à pieds joints, les yeux ouverts (suivant la formule abrégée de von Stein (*Pp : o a*) et les yeux fermés (*Pp : o o*); sur la plante d'un pied, droit ou gauche (*Pd, o a, oo* ou *Ps oa* et *oo*); sur la pointe des deux pieds ou d'un seul pied (*Dpp, oa* et *oo*; — *Dpd oa* et *oo*; *Dps oa* et *oo*). L'individu normal peut se tenir aussi les yeux fermés sur un seul pied pendant un certain temps, en n'éprouvant qu'un léger balancement; l'individu atteint d'une lésion labyrinthique, suivant la

gravité des troubles d'orientation statique, chancelle et tombe facilement quand il est sur un seul pied et les yeux fermés et même quand il a les yeux ouverts; dans les cas graves, ces phénomènes se produisent même sur deux pieds et les yeux ouverts. Parfois, la titubation ne survient pas immédiatement après l'occlusion des yeux, mais quelques secondes après.

On a discuté la question de savoir si, dans les lésions unilatérales du labyrinthe, la station est plus difficile quand le malade se sert du membre inférieur du côté correspondant à la lésion ou bien quand il emploie le membre inférieur du côté opposé. D'après mes nombreuses observations, les deux cas peuvent se présenter et, de toute façon, on ne trouve pas de différences marquées entre les deux côtés; il semble qu'on puisse conclure que chacun des labyrinthes exerce son influence sur les deux membres inférieurs. Il est bien entendu que dans ces expériences, il faudra avoir soin de mettre hors de cause des troubles pathologiques des membres inférieurs eux-mêmes ou des conditions mécaniques qui pourraient influencer les résultats; citons parmi ces conditions, surtout pour les femmes, l'usage des bottines à talons trop hauts.

β) *Goniomètre*. Les résultats obtenus avec cet appareil ne concordent toujours pas avec ceux auxquels on arrive par la simple observation de la station debout sur le plan horizontal; il est évident que dans les essais au goniomètre, c'est-à-dire dans la station sur des plans inclinés, il entre en jeu de nombreux facteurs étrangers aux modalités fonctionnelles du labyrinthe; je citerai parmi ces facteurs : l'appréhension que le malade a de tomber, la variation de sa puissance de compensation pour conserver son équilibre, la plus ou moins grande habitude qu'il a de marcher sur des plans inclinés (montagnards), les variétés anatomiques des articulations du pied. Pour ces dernières, V. Stein a proposé un instrument destiné à les étudier; pour empêcher les mouvements de compensation, le même auteur propose l'emploi d'un fil à plomb qui permet de reconnaître les écarts que le malade fait en dehors de la verticale. Les diverses façons d'exécuter l'examen peuvent influencer aussi sur ses résultats; ce n'est pas ici l'endroit d'entrer dans des détails à ce sujet. Nous dirons seulement que le grand nombre des facteurs qui entrent en ligne de compte pour fournir un résultat à l'examen par le goniomètre ont amené quelques auteurs à taxer d'infidélité cet instrument et à en proscrire l'emploi.

D'autres, parmi lesquels Wittmack, attribuent plus d'importance à l'existence de fortes oscillations pendant l'examen qu'au

degré d'inclinaison maximum auquel le malade peut se maintenir debout; je crois, moi aussi, qu'il faut tenir compte du nombre des oscillations qui ont lieu, tandis que l'inclinaison du plan de soutien est augmentée d'une façon progressive et uniforme ; il est cependant certain que le degré de cette inclinaison maximum peut, chez les malades atteints de troubles graves de l'équilibre labyrinthique, être notablement inférieur à l'inclinaison normale.

Dans la pratique, il suffira de tenir compte du nombre des oscillations et du degré maximum d'inclinaison pour les quatre positions principales, les yeux étant fermés. Il sera aussi bon de ne pas s'en tenir à une détermination unique, mais de prendre la moyenne de trois déterminations successives.

Orientation dynamique. — On en fait l'épreuve d'une façon pratique en observant la manière dont se comporte le malade dans la marche et dans le saut avec ou sans l'aide de la vue. Prendre des tracés de pas (ichnogrammes) suivant le procédé employé par von Stein est, à mon avis, une chose trop compliquée pour être recommandée dans la pratique clinique journalière.

On peut observer la manière dont marche le patient, en diminuant progressivement le secours fourni par la vue jusqu'à le supprimer complètement; cette suppression s'obtient le plus sûrement possible en fermant les yeux du sujet avec une mince bande de gaze, après les avoir couverts de coton.

On note comment le malade fait quelques mètres en ligne droite avec les yeux ouverts (quand il y a des troubles graves de l'orientation, il tient les yeux fixés sur le sol), avec les yeux ouverts mais dirigés vers le plafond, avec les yeux fermés ou bandés.

Quand il y a des troubles de l'orientation, le patient a tendance à tenir les jambes écartées et vacille soit d'un côté, soit de l'autre; si la lésion labyrinthique est unilatérale et si le malade n'arrive pas à la compenser, le balancement est plus marqué vers le côté malade. Dans les cas de troubles légers, pour me rendre compte du côté vers lequel le malade a plus de tendance à dévier, je place sur le sol, à six, huit mètres et davantage en avant du sujet, un objet qui ne soit pas trop volumineux; j'invite le patient à examiner avec attention la position de cet objet, et, les yeux étant ensuite fermés, à aller le toucher avec la pointe d'un pied. De cette façon, par des essais successifs, on arrive à faire ressortir une déviation même légère, mais constante, du malade vers un côté. Il sera prudent dans cette variété d'expériences, surtout quand on les fait exécuter avec les yeux fermés, de faire suivre le sujet pendant le trajet par une ou

deux personnes, pour éviter qu'il ne tombe ou ne vienne à se heurter à quelque objet voisin.

On peut obtenir des résultats importants de l'observation du patient quand il marche à reculons ou vers un côté, quand il saute à pieds joints dans diverses directions, toujours sans l'aide de la vue.

Les troubles de l'orientation labyrinthique aussi bien statique que dynamique, qui dans les cas graves sont très manifestes, malgré le secours de la vue, peuvent, avec le temps, se compenser assez bien, surtout grâce au fonctionnement associé de la vue et des sensations provenant de système musculaire, tactile, etc. La pathologie nous montre que ces troubles peuvent provenir soit d'une excitation excessive et d'une exagération dans le fonctionnement du labyrinthe atteint (ce sont les troubles les plus graves), soit encore provenir de la suppression des fonctions d'un des labyrinthes ou des deux à la fois. L'exagération dans l'excitation d'un labyrinthe peut apporter à l'orientation un trouble tel que, comme dans le syndrome de Ménière, elle détermine la chute irrésistible du patient du côté atteint. L'abolition du fonctionnement du labyrinthe ne provoque que l'incertitude de la station debout et de la marche, surtout quand les yeux sont fermés. Bien qu'on ne puisse pas encore dire qu'on a démontré le fait d'une façon irréfutable, tout porte à croire qu'un labyrinthe peut, dans une certaine mesure, compenser la suppression du fonctionnement de l'autre. On discute encore aujourd'hui la question de savoir si la tendance du malade à tomber ou sa chute du côté du labyrinthe excité (souvent aussi en même temps, tendance à tomber en avant et en arrière) est l'effet d'une propulsion ou bien la conséquence de l'effort que fait le malade pour résister à la tendance par laquelle il se sentirait entraîné vers le côté opposé à la lésion.

Dans certaines affections de l'oreille qui ont pour conséquence de provoquer uue abolition rapide des fonctions des deux labyrinthes, aussi bien dans le segment acoustique que dans le segment non acoustique, par exemple dans les nevro-labyrinthites consécutives à la méningite cérébro-spinale, nous pouvons assister à l'établissement progressif des phénomènes compensateurs. L'enfant, car c'est d'enfants qu'il s'agit ordinairement, est complètement désorienté dans le premier temps qui suit la destruction rapide de ses deux labyrinthes, de telle sorte qu'il ne peut se tenir debout ni faire un pas ; peu à peu, l'orientation devient meilleure au fur et à mesure que la vue et le système musculaire compensent l'absence de la fonction labyrinthique jusqu'à ce

qu'enfin, il se comporte, au point de vue de l'orientation, comme un individu normal, surtout quand le milieu est éclairé. Cependant, chez les sourds-muets, on peut trouver de légers indices qui démontrent que la compensation n'est pas complète parce que, dans des conditions déterminées, on voit survenir des troubles de l'orientation.

b) *Troubles ayant un caractère subjectif.* — Ils sont constitués par le vertige et par les phénomènes qui s'associent communément à ce dernier (nausées, vomissements, pâleur, sueur froide, angoisse, etc.). Nous pouvons diviser les vertiges en vertiges spontanés et en vertiges artificiellement provoqués par les diverses excitations exercées sur le labyrinthe non acoustique.

D'après la définition que nous avons donnée au chapitre de la *Physiologie*, le vertige résulte d'une fausse sensation de mouvement, lorsque nous avons la perception consciente de cette fausseté. Si la fausse sensation de mouvement, causée par un trouble de la fonction du labyrinthe non acoustique, n'arrive pas à la conscience, elle pourra obliger le sujet à des mouvements désordonnés destinés à conserver l'équilibre (oscillations, mouvements de compensation, mouvements forcés de la tête, etc.) et pourra, dans les cas graves, provoquer aussi la chute du patient, sans être pour cela cause de vertige ; pour que ce dernier fasse son apparition, il faut que la fausse sensation arrive à la conscience, soit grâce à une intensité particulière, soit grâce à des modalités spéciales dans sa production. On peut en donner facilement la démonstration à l'aide de l'excitation électrique du labyrinthe chez l'homme normal. Une excitation modérée provoque des mouvements caractéristiques de la tête, un stimulus plus intense fera apparaître le vertige [1]. Cela nous explique comment l'existence et l'intensité du phénomène vertigineux ne sont pas en directe relation avec l'existence et l'intensité des phénomènes objectifs du trouble de l'orientation ; il peut arriver que le malade puisse résister à la tendance aux mouvements compensateurs qui accompagne la fausse sensation de mouvement, cause de vertige. En effet, nous trouvons des malades chez lesquels les troubles d'équilibre sont nuls ou peu manifestes, et le vertige est, au contraire, très fort. D'autre part, nous pouvons trouver des sujets atteints de labyrinthite chez lesquels les troubles d'orientation sont très marqués et le vertige manque, cependant, absolument.

Les phénomènes qui accompagnent le vertige, surtout la nausée

1. Tedeschi, Sulla vertigine galvanica. Scritti medici in onore di C. Bozzolo. Torino, Unione tipogr., editrice, p. 639, 1904.

et le vomissement, contribuent à lui donner, au point de vue clinique, des caractères particulièrement graves et impressionnants.

Il est très probable que la direction du mouvement varie avec le segment du labyrinthe où siège le stimulus anormal ; l'excitation des canaux semi-circulaires provoquerait une sensation de rotation, autour d'axes déterminés, du malade ou des objets qui l'environnent ; l'excitation des organes vestibulaires provoquerait la sensation d'enfoncement ou de soulèvement en ligne verticale, la propulsion, la rétropulsion, etc. Il est curieux de noter que ces dernières sensations ne sont pas rares pendant les rêves, même chez les individus normaux. Parfois, la direction du mouvement apparent n'est pas unique et l'on peut alors admettre que l'excitation s'exerce en même temps sur différents segments du labyrinthe. Dans la pratique, il n'est pas extraordinairement rare de trouver des malades qui, impressionnés ou en proie à l'angoisse, ne conservent pas assez de calme pour prêter attention à la direction des mouvements et pour cette raison ne sont pas en mesure de nous donner des indications précises.

Le vertige labyrinthique spontané peut survenir par accès, comme dans le syndrome classique de Ménière ; dans l'intervalle de ces accès, il ne persiste souvent aucun trouble de l'équilibre ; dans d'autres cas, comme on le voit ordinairement dans les pyo-labyrinthites, les vertiges ne sont qu'une augmentation soudaine et passagère d'un état vertigineux habituel et continu dans lequel se trouve le patient. Nous parlerons plus tard des caractères différentiels du vertige dans les affections labyrinthiques et dans les affections du cervelet. Généralement, dans les pyo-labyrinthites, il semble au malade que les objets se déplacent en direction horizontale de l'oreille atteinte vers l'oreille saine.

II. — *Expériences ayant pour but d'établir l'influence du trouble des fonctions labyrinthiques sur les phénomènes associés de motilité oculaire.* — C'est surtout à l'observation du *nystagmus* que se rapportent ces expériences ; le nystagmus peut être spontané ou artificiellement provoqué soit *a*) par le stimulus adéquat : mouvements de la tête et du corps, *b*) soit par divers autres stimulus.

Quant au *nystagmus spontané*, les individus qui le présentent sont classés en deux catégories suivant que ce phénomène est d'origine oculaire ou labyrinthique. Nous faisons ici abstraction du nystagmus des mineurs dont la genèse est encore très discutée et qui, d'après Ostino et Trombetta [1], aurait en même temps ces deux origines.

1. Ostino et Trombetta. La Clinica moderna, 1900.

Le nystagmus d'origine oculaire se différencie du nystagmus labyrinthique en ce qu'il est accompagné d'une diminution de l'acuité visuelle et parce que, malgré les mouvements, parfois très rapides et très étendus des globes oculaires, les malades ne voient pas osciller les objets. Le nystagmus oculaire peut être augmenté par l'action des excitations agissant sur les canaux semi-circulaires; et cela de façon tout à fait normale. Le nystagmus spontané d'origine labyrinthique est accompagné d'affections de l'oreille et présente, par rapport au premier, un caractère différent et très important : les malades voient se mouvoir les objets qui les entourent.

Il résulte de ces faits que chez les sujets présentant du nystagmus, il est toujours nécessaire de pratiquer l'examen des yeux, de l'acuité visuelle du fond de l'œil, d'établir si la diminution d'acuité peut être ou non corrigée par des verres appropriés, d'éliminer une paralysie ou une parésie d'un des muscles de l'œil, etc.

Le nystagmus spontané d'origine labyrinthique peut s'observer pour toutes les directions du regard (cependant il est habituellement plus marqué pour l'une d'elles); ou bien seulement pour quelques-unes, le plus souvent dans la position extrême des globes, le regard étant dirigé, soit vers le côté opposé au côté malade (phénomène le plus fréquent), soit vers l'oreille malade elle-même. Dans la variété de types des secousses oscillatoires, on peut distinguer deux types principaux, l'un constitué par des mouvements fréquents et peu étendus, l'autre par des mouvements plus lents et plus grands.

Les oscillations horizontales sont accompagnées ou parfois précédées de mouvements de rotation des globes, soit dans la direction des aiguilles d'une montre, soit dans une direction opposée, selon le côté vers lequel le regard est dirigé. Le nystagmus vertical, seul ou associé à d'autres types de nystagmus, est rare[1].

Nystagmus provoqué artificiellement. — *a) A l'aide du stimulus spécifique et adéquat : mouvements angulaires.* — Les mouvements angulaires les plus faciles à obtenir en clinique sont ceux de rotation autour de l'axe vertical du corps, aux-

1. Pour la notation abrégée de la direction du nystagmus, je propose les signes suivants :

Nystagmus horizontal, le regard étant dirigé vers la droite : d ← s.
— — — *la gauche : d → s.*
— *vertical* *a* —
b
— *rotatoire* *d → s* ou *d ← s*, selon le sens de la rotation.

quels correspond le nystagmus en direction horizontale : ces mouvements font aussi partie de ceux que l'on exécute le plus fréquemment dans la vie quotidienne et, comme on l'a vu, ils sont associés au fonctionnement du canal semi-circulaire horizontal externe, qui, de par sa situation anatomique, présente une vulnérabilité particulière dans les affections de l'oreille.

Pour provoquer ce nystagmus, on a recours à la rotation active ou à la rotation passive : la première s'obtient en invitant le malade, les yeux ouverts ou fermés, à tourner rapidement sur place autour de son propre axe vertical pendant un nombre de fois déterminé; la seconde s'obtient en plaçant le sujet sur un tabouret ou une chaise tournants, sur une plate-forme (v. Stein) ou plus facilement encore sur un trapèze suspendu au plafond par des cordes et en faisant exécuter aux appareils un certain nombre de rotations. Ce n'est pas le lieu d'entrer dans des détails sur les avantages et les inconvénients des diverses méthodes de rotation passive; dans la pratique, il est très commode de se servir de la rotation par le trapèze : on tord ensemble les cordes qui suspendent au plafond de la pièce la barre de bois sur laquelle le patient est assis, puis on lâche l'appareil. Les résultats des rotations active et passive se correspondent à peu de chose près : la rotation active rapide s'obtient plus facilement chez les personnes jeunes, surtout chez les enfants, alors que chez les adultes et surtout chez les vieillards, il vaut mieux recourir à la rotation passive.

Dans ces recherches, il faut tenir compte : *a*) des particularités de la rotation; *b*) des particularités du nystagmus obtenu.

a) L'excitation labyrinthique, toutes choses égales d'ailleurs, sera d'autant plus intense que le mouvement sera plus rapide et que le nombre des rotations sera plus grand. On peut dans la pratique employer un nombre constant de rotations, dix par exemple, et mesurer, en secondes, le temps mis à les accomplir. La rapidité est en raison inverse du temps employé. Ou bien, on peut, en admettant, surtout dans la rotation passive, que la rapidité est à peu près constante, observer le nombre minimum de rotations nécessaires pour provoquer le phénomène. Cette seconde méthode peut, dans la pratique, donner d'excellents résultats.

b) Il faut tenir compte de la direction et de la fréquence des mouvements des globes et de la durée, en secondes, du phénomène provoqué. Ordinairement, quand il existe du nystagmus spontané (oculaire ou labyrinthique), on obtient par la rotation l'exagération du phénomène selon la règle que nous expo-

serons plus loin, et c'est alors de la durée de cette exagération que l'on tient compte.

Comme on l'a vu plus haut, pendant la rotation autour de l'axe vertical du corps, il se produit un nystagmus horizontal quand le regard est tourné dans la direction même du mouvement de façon à le devancer, pour ainsi dire : vers la droite, si la rotation se fait de gauche à droite; mais cette forme de nystagmus se prête peu à l'étude par les moyens cliniques ordinaires.

Il est beaucoup plus pratique d'étudier le nystagmus post-rotatoire, c'est-à-dire celui qui se produit lors de l'arrêt brusque de la rotation : ce nystagmus a une direction contraire à la précédente, et, dans le cas sus-indiqué, où la rotation se faisait de gauche à droite, on voit que le nystagmus se produit quand le regard se dirige vers la gauche. L'étendue et la durée de ce nystagmus post-rotatoire sont en relation avec le degré d'excitabilité d'un ou des deux canaux semi-circulaires horizontaux externes.

Au nystagmus post-rotatoire, s'associe, comme nous l'avons dit, une sensation subjective de rotation quand les yeux sont fermés, du vertige et une sensation de déplacement des objets quand les yeux sont ouverts. Il s'agit cependant de phénomènes subjectifs dont l'étude clinique offre moins de certitude que celle du nystagmus, phénomène objectif.

Nystagmus provoqué artificiellement à l'aide de diverses excitations. — On peut provoquer le nystagmus en faisant agir sur l'oreille diverses excitations de nature mécanique, chimique, thermique ou électrique; souvent, comme dans le cas d'un jet d'eau froide dans le conduit auditif externe, il s'agit d'une combinaison d'une action mécanique et d'une action thermique. Le courant continu, avec points d'application sur les deux mastoïdes, détermine, en même temps que le nystagmus, du vertige et l'inclinaison de la tête du côté du pôle positif; mais, cette expérience est désagréable pour le sujet qui peut conserver pendant plusieurs heures après une sensation de vertige et de nausée; c'est pourquoi cette méthode n'est pas à recommander dans la pratique ordinaire. En outre, les appareils électriques nécessaires, parfois d'un maniement délicat, ne sont pas toujours à la disposition du médecin qui pratique l'examen.

De même, l'injection d'eau froide ou chaude dans le conduit peut être assez désagréable pour les malades; de plus elle est contre-indiquée et même directement nuisible quand il existe des perforations de la membrane du tympan.

La méthode d'excitation mécanique que je crois qu'on peut conseiller parce qu'elle est bien tolérée dans la majeure partie des

cas, c'est la condensation et la raréfaction de l'air dans le conduit ou la condensation ou la raréfaction alternatives au moyen de la poire de Politzer ordinaire. Cette stimulation agit plus énergiquement quand le tympan est détruit en totalité ou en partie par des processus de suppuration antérieurs ou encore en cours.

Il résulte d'une série d'expériences exécutées à mon Institut par le Dr Mimidian qu'il n'y a pas de différences dans la qualité du nystagmus provoqué soit par la raréfaction, soit par la condensation de l'air; l'excitation la plus faible est provoquée par la raréfaction simple; la compression fournit une excitation plus énergique, l'effet maximum est obtenu par la raréfaction et la compression alternées. Il faut rappeler que Bárány[1] a produit, au contraire, du nystagmus avec le regard dirigé vers le côté opposé, à l'aide d'injections d'eau froide dans le conduit auditif externe, et du nystagmus avec le regard dirigé vers le côté excité, à l'aide d'injections d'eau chaude.

Pour pouvoir interpréter convenablement les particularités que le nystagmus labyrinthique offre au point de vue clinique, il faut d'abord se poser la question suivante : le nystagmus horizontal qu'on peut observer quand le regard est dirigé vers un côté est-il surtout l'expression de l'excitation du canal semi-circulaire horizontal de ce côté ou de celui du côté opposé ? Ceci nous ramène à la question si complexe et si discutée de la genèse du nystagmus : je vais exposer ici brièvement les conclusions qu'on me semble pouvoir tirer de mes expériences cliniques.

I. — Le nystagmus, au moins dans la majeure partie des cas, est avant tout dû à l'irritation. En faveur de cette idée plaident : l'absence possible du nystagmus, même si l'on essaie de le provoquer par des moyens artificiels, dans les cas où il y a lieu d'admettre la destruction complète du labyrinthe membraneux, l'apparition du phénomène dans des affections aiguës de l'oreille, non seulement dans les maladies du labyrinthe pour lesquelles on pourrait à la rigueur admettre la destruction de segments de l'organe, mais encore dans les lésions de l'oreille moyenne et plus particulièrement de la paroi vestibulaire, lésions qui ne s'accompagnent pas de la destruction du labyrinthe; enfin, la provocation artificielle typique au moyen de *stimulus* adéquats ou non adéquats du labyrinthe non acoustique.

Dans la majeure partie des cas, le nystagmus qu'on obtient à l'aide de l'excitation mécanique directe ou indirecte du canal semi-circulaire externe d'un côté se produit exclusivement ou de

1. Réunion des naturalistes et médecins allemands. Méran, octobre 1905.

façon prédominante quand le regard est dirigé vers le côté opposé à celui qu'on excite ; les mouvements angulaires susceptibles de produire cette forme de nystagmus sont ceux qui tendent à provoquer une variation de pression de l'endolymphe dans la direction du vestibule vers le canal semi-circulaire.

II. — Il est désormais démontré et acquis que la stimulation d'un canal déterminé peut produire du nystagmus même dans la direction du regard vers l'oreille qu'on excite; donc, d'un seul et même canal peuvent partir des impulsions déterminant le nystagmus dans les deux directions opposées du regard. On ne peut dire aujourd'hui de façon certaine quelles sont exactement les raisons qui provoquent le nystagmus dans une direction plutôt que dans l'autre ; il semble cependant très probable que, pour le nystagmus horizontal tout au moins, qui représente le cas le plus fréquent et le mieux étudié, le déplacement ou la tendance au déplacement de l'endolymphe du vestibule vers le canal constitue l'excitation la plus grande et provoque le nystagmus horizontal, le regard étant dirigé vers le côté opposé ; la tendance au déplacement de l'endolymphe du canal vers le vestibule constitue l'excitation la moins intense et détermine le nystagmus dans la direction du regard vers le côté correspondant.

III. — Il est très probable que les caractères présentés par le nystagmus provoqué par l'excitation du même canal dans deux directions opposées sont différents suivant la direction dans laquelle se produit l'excitation. Cette hypothèse expliquerait le fait que j'ai souvent observé dans des cas de lésion du canal semi-circulaire externe horizontal d'un côté, à savoir que le nystagmus horizontal spontané qu'on note quand le regard est dirigé vers le côté opposé a des caractères différents de ceux qu'on observe dans le nystagmus quand le regard est dirigé vers le côté correspondant. Dans le premier cas, on observe ordinairement des secousses fréquentes et peu étendues, et dans le second, des mouvements plus amples et plus lents.

IV. — Le nystagmus, aussi bien spontané que provoqué, n'est pas souvent nettement horizontal ; le plus fréquemment, il s'y associe un léger nystagmus rotatoire ; parfois, si les mouvements sont étendus et peu fréquents, au mouvement horizontal vient se combiner un mouvement dans le sens vertical.

V. — La direction du nystagmus est en rapport avec celle du canal lésé ; la prédominance de travail fonctionnel du canal semi-circulaire horizontal externe dans la vie de tous les jours, et en même temps la plus grande vulnérabilité de ce canal, son individualité plus tranchée que celle des deux canaux verticaux,

nous expliquent la fréquence avec laquelle, dans les maladies de l'oreille en général, on observe le nystagmus horizontal. Il semble également probable que le nystagmus rotatoire est en rapport avec l'excitation du canal semi-circulaire vertical supérieur ; le nystagmus vertical est en rapport avec l'excitation du canal semi-circulaire vertical inférieur ou postérieur. Le parallélisme des plans des deux canaux verticaux de nom contraire, le fait pour ces canaux d'avoir une branche commune, enfin, la non-correspondance des deux plans des canaux verticaux et des plans de la tête sont des faits aptes à nous expliquer comment les phénomènes moteurs qu'on observe à la suite de l'excitation anormale de ces deux canaux ne peuvent pas être d'une facile interprétation.

Quand, pendant les progrès d'une affection labyrinthique qui avait commencé par des phénomènes d'irritation aux dépens du canal semi-circulaire horizontal externe (nystagmus horizontal vers le côté opposé) vient s'ajouter à ce nystagmus le nystagmus rotatoire, on est en droit de croire à la probabilité d'un progrès de la lésion vers la branche ampullaire voisine, celle du canal vertical supérieur.

VI. — Chez les individus normaux, le degré d'excitabilité du canal semi-circulaire horizontal externe varie dans de larges limites, c'est-à-dire que le nystagmus post-rotatoire qu'on peut provoquer varie en durée et en intensité. En général, comme on doit s'y attendre, la plus grande excitabilité se rencontre chez les individus jeunes, la moindre chez les vieillards ; cependant, chez des sujets du même âge dont les oreilles sont en bon état (garçons et filles de 16 à 20 ans), le nystagmus offre des variations individuelles considérables, qui sont peut-être en rapport avec le degré d'excitabilité du système nerveux général. Dans une série de recherches faites à mon Institut, le Dr Piolti a établi les valeurs moyennes ci-dessous.

Enfants : nystagmus après 1 rotation 1/2 ou 2 rotations.
Adultes : — — 2 à 3 rotations.
Vieillards : — — 3 et plusieurs tours de rotation passive.

VII. — Le nystagmus spontané peut s'observer dans les affections labyrinthiques rebelles et dans les affections mixtes (oreille moyenne et interne : otosclérose et otite moyenne catarrhale à une période avancée) ; on peut également le rencontrer dans les affections aiguës de l'oreille moyenne lorsque l'examen fonctionnel de l'ouïe fait croire à des altérations probables collatérales et d'origine irritative de l'oreille interne.

VIII. — La durée de l'affection, le degré de surdité ne sont pas en rapport constant avec le degré d'hyperexcitabilité du

labyrinthe non acoustique ; on peut observer des reliquats de pyolabyrinthite avec surdité complète ; chez quelques-uns de ces malades, le nystagmus post-rotatoire est exagéré ; chez d'autres, il est aboli.

IX. — Le nystagmus spontané étant, nous l'avons dit, symptomatique de l'irritation, il est passager et susceptible de s'atténuer avec les progrès de l'affection, jusqu'à disparaître, soit par l'aggravation (destruction totale des éléments sensitifs), soit par l'amélioration et la guérison des lésions labyrinthiques (cicatrisation de lésions circonscrites du labyrinthe non acoustique, guérison de lésions de la paroi labyrinthique de la caisse, etc.). Dans quelques cas, le nystagmus peut cependant, à l'exemple des bourdonnements qui, eux aussi, sont dus à l'irritation, se maintenir pendant un temps très long après le début de la maladie.

X. — Le nystagmus spontané, en tant que symptôme d'irritation, peut se montrer franchement par accès ; habituellement, il varie aussi considérablement d'intensité d'un moment à l'autre.

Dans un cas de Zeroni, on observait en même temps que des vertiges l'apparition d'accès de nystagmus dans les deux directions latérales du regard ; les accès survenaient après un effort et plus souvent après une promenade. Dans ce cas, il existait du tissu de granulation dans la lumière du canal semi-circulaire horizontal externe, et Zeroni pense que les accès étaient déterminés par le gonflement et l'augmentation de volume des granulations par congestion vasculaire, de sorte que, grâce à ce mécanisme, il se produisait une plus grande irritation du labyrinthe membraneux. Whitehead signale le nystagmus spontané sous forme d'accès d'une minute à une minute et demie de durée.

Plus discuté encore que le mécanisme du nystagmus est celui de la production de la déviation conjuguée des yeux et des positions forcées de la tête, phénomènes qui furent l'objet de nombreuses recherches expérimentales de la part des physiologistes. Ces phénomènes se rencontrent rarement en clinique, et les rapports qu'ils peuvent avoir avec les lésions du labyrinthe méritent des études ultérieures. (*A suivre.*)

Traduction par Menier (de Figeac).

III

ORIGINE NASO-PHARYNGÉE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE HUMAINE

(*Suite*)

Par

Maurice BOULAY
Ancien interne des hôpitaux de Paris
oto-rhino-laryngologiste.

et

Francis HECKEL
Ancien chef de clinique Médicale
oto-rhino-laryngologiste.

V

Symptomatologie.

(*Suite*)

II. — Chez l'adulte.

La différence clinique capitale qui existe entre cette infection chez l'adulte et l'enfant peut s'exprimer ainsi : tandis que l'enfant écrit dans ses ganglions le passage des infections, et en montre par une hypertrophie durable la trace, alors que les portes d'entrée ont été forcées, sans qu'il en reste souvent de témoignage apparent, l'adulte ne montre le chemin de ces infections qu'à leur point de départ et à leur aboutissant, sans que le chemin intercurrent reste cliniquement visible. Chez lui, l'infection nasale est manifeste, comme l'infection des organes périganglionnaires du médiastin : le péricarde, la plèvre et surtout le poumon.

Au-dessus de l'adolescence, les causes étiologiques de l'infection lymphatique rhino-cervicale sont tout autres ; ici plus ou peu de fièvres éruptives, mais presque uniquement des septicémies banales, et surtout l'érysipèle, la syphilis, le cancer, la tuberculose. Nous insisterons davantage sur le stade nasal de l'infection parce que chez l'adulte on trouve de nombreuses formes de la syphilis, du cancer et de la tuberculose nasale. Pour cette dernière, nous l'avons constaté, bien qu'existantes chez l'enfant elles y sont vraiment exceptionnelles. Les rhinologistes connaissent bien le sarcome du nez à cette époque de la première et de la seconde enfance, mais les cas en sont comptés ; la syphilis héréditaire a des lésions plus fréquentes et surtout érosives ou ulcéreuses de la pituitaire ; la tuberculose

du nez et du pharynx (cf. Plicque), sous les formes polypeuses, ulcératives, ou lupique, n'y est qu'une rareté clinique.

Bien au contraire, chez l'adulte, la syphilis à toutes ses périodes, et la tuberculose primitive et secondaire y sont assez fréquentes, comme les différentes variétés de cancer, et il ne se passe pas d'années où un rhinologiste, dès le début de sa pratique, n'en constate plusieurs cas parfaitement typiques.

A. — Étape nasale de la tuberculisation rhino-cervico-médiastinale chez l'adulte [1]. — A la vérité, cette étape n'est bien connue que des spécialistes et cela se comprend ; comment des lésions cachées dans les replis de la grotte faciale, inaccessibles, sans le secours d'une instrumentation complexe et coûteuse dont l'utilisation vraiment fructueuse demande de nombreuses années d'exercice, auraient-elles pu attirer l'attention du clinicien et des médecins généraux? Elle est représentée par des lésions primitives ou secondaires :

I. *Tuberculose nasale secondaire des phtisiques.* — Cette forme assez fréquente lorsqu'on examine des tuberculeux cachectiques, se manifeste sous forme d'ulcérations de la cloison et des cornets, recouvertes de croûtes, avec ou sans granulations miliaires; d'autres fois, elle envahit le vestibule nasal et empiète sur la lèvre supérieure à la façon d'une dermatose. Elle est due évidemment au transport digital des bacilles de Koch. C'est une tuberculose qu'il faut rechercher, car elle n'attire l'attention du malade que par une sensation d'obstruction relative, mais sans épistaxis, ni écoulement nasal.

II. *Tuberculose primitive du nez.* — Elle revêt plusieurs forme réduites à deux par Cartaz (cf. historique), la *forme pseudo-polypeuse* et la *forme ulcéreuse*. Plicque y ajoute une forme à granulations, qui est très rare et fait partie des granulies (cas de Millard). Elle n'est pas autre chose que la tuberculose d'Isambert, et s'accompagne de granulie du pharynx. Il faut joindre à ces différents types le *lupus primitif* des fosses nasales qui est suivi plus tard de lupus cutané (Audry) et qu'il faut opposer au lupus cutané suivi de lupus pituitaire (probablement très rare) [2].

1. Consultez à ce sujet parmi les travaux récents :
H. Bourgeois. Naso-pharynx et tuberculose pulmonaire (*Presse Médicale*, 22 déc. 1905).
Caboche. A propos de la tuberculose nasale (*Annales des mal. de l'oreille*, janvier 1906).
A. Ducos. *Thèse de Bordeaux*, 1905 (Ces deux derniers auteurs ont décrit avec Moure, comme relevant de la tuberculose, un coryza pseudo-atrophique qui appelle de nouvelles recherches confirmatives).

2. Nous rappelons que Moure et son élève Ducos ont admis une forme

Forme commune végétante: Dans la pratique, la tuberculose du nez passe généralement inaperçue dans sa *première phase* qui est constituée par une *tumeur* largement pédiculée siégeant le plus souvent sur la cloison dans sa partie antérieure. On pense le plus souvent à du sarcome, et d'autant plus que le malade est souvent vigoureux, bien portant jusque-là et ne présente aucune tare apparente.

Cette tumeur est très rapidement végétante, saignante, fongueuse, et elle tend vers l'ulcération que l'on constate avec le stylet et qui n'est d'abord pas évidente. Si l'on a soin de consulter l'auge sous-maxillaire, on y trouve des *ganglions* plus ou moins volumineux suivant que la tumeur est plus ou moins propre ou chargée des microbes banaux de *l'infection secondaire* qui s'associent au bacille de Koch.

Aux différentes phases de son évolution, la tuberculose nasale produit des *erreurs de diagnostic*. En clientèle, les choses se passent ainsi :

Un adulte bien portant mais autour duquel (famille, ambiance) on trouve un foyer de dissémination bacillaire, se plaint à son médecin d'avoir le nez bouché; il mouche des croûtes, quelquefois un peu de sang. Le médecin peu méfiant et peu accoutumé à ces évolutions de tuberculose occulte, prononce le mot de rhinite banale, prescrit un peu de pommade antiseptique et le malade est enchanté, car de petits ganglions qu'il avait dans le cou deviennent notablement moins sensibles et diminuent de volume.

Les choses vont ainsi quelques mois, ou même quelques années, car l'*évolution est très longue*. Le malade ne tousse, ni ne crache, n'a aucun écoulement nasal. Cependant l'obstruction augmente et la respiration peut être gênée. Le médecin alors conseille d'aller voir un spécialiste. Celui-ci est généralement très embarrassé, et son diagnostic hésite un instant entre la tuberculose, la syphilis et le cancer.

C'est *l'intégrité de la santé générale* qui donne lieu à ses hésitations. Si l'on veut juger la question à l'aide des éléments

de tuberculose nasale revêtant le type de la rhinite hypertrophique diffuse simple, et d'autres fois de la rhinite atrophique sans ozène (Cf. *loco citato*). Moure l'avait déjà décrite au Congrès de Madrid 1903 sous le nom de coryza strumeux. Il accompagnerait ou précéderait la tuberculose pulmonaire. Molzi a aussi décrit des débuts de tuberculose nasale sous l'aspect de rhinite hypertrophique banale.

Notre opinion n'est pas encore établie sur ces formes, difficiles à séparer des coïncidences, puisqu'elles n'ont pas de critérium anatomo-pathologique, jusqu'à présent.

cliniques seuls, il faut revoir le malade huit jours après et lui faire nettoyer son nez par des lavages et des pommades antiseptiques. C'est un moyen de se débarrasser des infections surajoutées et d'éliminer la *syphilis* nasale. En effet, dans la spécialité rhinologique, pus dans le nez = syphilis, s'il y a des croûtes surtout, ou = sinusite s'il n'y a pas de croûtes et plus rarement corps étranger (ceci de préférence chez l'enfant). Mais vous aurez beau laver un nez syphilitique, il n'en suppurera pas moins. Enfin la syphilis est douloureuse et fétide, et jamais la tuberculose nasale.

Le *cancer* sarcomateux du nez n'est pas douloureux ; il est obstruant, envahissant et hémorragique. L'adénopathie est plus tardive et plus volumineuse que celle de la tuberculose qui est minime lorsqu'elle est pure.

L'*épithélioma* est plus végétant que perforant et il se diffuse en surface sans se limiter ; ses bords ne sont point granuleux, il est très souvent malodorant dès qu'il est ulcéré, et à ce moment il devient douloureux. Enfin le traitement et l'examen microscopique lèvent les doutes. Il est bon de noter qu'il ne faut pas chercher dans la tuberculose nasale des bacilles de Koch qui y sont rares, mais des cellules embryonnaires et géantes.

L'*actinomycose* du nez se reconnaît à ses grains jaunes et à ce fait qu'elle n'envahit pas les ganglions bien qu'elle soit voisine comme espèce de la tuberculose, du moins les bactériologistes le croient.

La *morve* a des ulcérations multiples et un jetage considérable, avec des ganglions volumineux ; elle retentit sur l'état général.

Le *rhinosclérome* est exceptionnel en France, si ce n'est chez les Américains et les Européens de l'Allemagne, de l'Autriche, de la Russie, et de l'Orient ; il est caractérisé par des plaques ou des nodules piriformes lisses et durs, rouge foncé, il envahit le pharynx et ne touche pas les ganglions, il déforme le nez et la lèvre d'une manière typique.

Ainsi, suivant l'époque où elle est examinée, la tuberculose nasale peut apparaître : 1° sous l'aspect d'une *tumeur* largement pédiculée et fait porter le diagnostic de sarcome ou de rhinite chronique hypertrophique ; 2° sous la forme *végétante*, produisant des erreurs avec l'épithélioma et le lupus ; 3° sous la forme *pseudo-polypeuse* ou *polypoïde* simulant les polypes et le lupus, mais assez facile à reconnaître ; 4° sous la forme *ulcérative* simulant la syphilis.

III. *Lupus nasal* [1]. — Cette forme atténuée de la tuberculose

1. On consultera avec fruit la thèse récente de L. Rabourdin : *Lupus primitif des muqueuses des voies aériennes supérieures* (Paris, 1905).

nasale est plus souvent méconnue que la précédente, surtout s'il s'agit de lupus primitif, sans qu'une lésion cutanée puisse donner l'éveil. Il s'accompagne quelquefois de lupus pharyngé qui n'est le plus souvent qu'une propagation postérieure. Garel, Collet et Jousset ont montré que le lupus primitif du nez latent était d'une fréquence absolument grande.

Le lupus se trouve surtout chez l'*adulte de vingt à trente ans* et de préférence chez la *femme*. Lorsqu'il atteint des vieillards, il ressemble à s'y méprendre au cancer. Il débute d'une façon insidieuse par de l'enchifrènement progressif avec croûtes jaunâtres ou verdâtres. Il n'y a ni épistaxis, ni odeur fétide, ni anosmie.

Il se montre sous l'aspect : 1° *de granulations lisses*, peu saillantes, de couleur rouge livide, tranchant sur la teinte pâle de la muqueuse ; 2° *d'hypertrophie polypoïde* qui ne doit pas être confondue avec la rhinite hypertrophique polypoïde et les papillomes et il évolue ensuite soit vers la sclérose, soit vers l'ulcération.

Son *siège* est d'abord la *cloison*, puis s'étale et devient bilatéral, ce qui est la règle à la période d'état, mais avec prédominance d'un côté. Ensuite il atteint la peau de la *joue*. Les ganglions sous-maxillaires petits, durs, roulant sous le doigt témoignent de l'infection lymphatique.

Le *lupus vorax* produit par des infections secondaires, déforme l'auvent nasal et laisse après lui le nez de tête de mort.

Le lupus marche en avant vers les narines qu'il *sténose* et en arrière vers le pharynx où il produit des synéchies et des troubles de la déglutition. Son évolution est extrêmement lente, car le lupus des fosses nasales est casanier et reste longtemps latent et caché. Il est rare que sans traitement il subisse l'évolution scléreuse ; il perfore plus souvent la cloison, mais non pas la voûte palatine. Ces perforations sont couvertes de croûtes qui lavées laissent des nodules baignant sous elles et des bords semés de nodosités ; elles coexistent avec des lésions lupiques diffuses dans toutes les fosses nasales.

IV. *Ulcère perforant tuberculeux primitif.* — Il s'agit ici de l'ulcère primitif décrit par *Kikuzi*. C'est en somme une variété très limitée de la tuberculose nasale signalée plus haut, mais qui pour nous, présente tout l'intérêt qu'on peut attribuer comme porte d'entrée de l'infection à un *véritable chancre nasal tuberculeux*.

Il débute sur la cloison par un champignon fongueux qui permet de le distinguer de l'ulcère perforant simple de Hajek et de l'ulcération syphilitique, et qui fait bientôt place

à une ulcération à tendance peu extensive. On trouve un ou deux ganglions sous-maxillaires et on assiste quelquefois plus tard à l'évolution d'autres tuberculoses, dans le pharynx, le larynx, le poumon. L'erreur de diagnostic est fréquente entre cet ulcère, la gomme syphilitique de la cloison, et le cancer surtout, plus encore que le lupus.

Ces différentes variétés de la tuberculisation primitive des fosses nasales constituent autant de lésions d'invasion organique de l'infection tuberculeuse, autant de portes d'entrée. Certaines d'entre elles sont d'une évolution extrêmement lente, mais il est bien rare que l'on n'assiste pas dans la suite à l'envahissement tuberculeux. Notons en passant une fois de plus, que bien des tuberculoses du larynx dites primitives, c'est-à-dire sans lésions pulmonaires à l'auscultation, sont secondaires à ces tuberculoses nasales latentes, et que cela n'a rien qui puisse étonner quand on réfléchit à la richesse du réseau lymphatique laryngien et à ses anastomoses multiples avec toutes les voies lymphatiques et ganglionnaires nasales et cervicales.

B. — Étape pharyngo-amygdalienne de l'infection rhino-cervico-médiastinale. — Malgré les recherches nombreuses dont l'atteinte bacillaire du pharynx a été l'objet, elle n'est guère sortie du domaine de la spécialité rhinologique et cependant, dans ces dernières années, les observations s'en sont multipliées au point que la bibliographie en est surchargée : En 1865 c'est Julliard qui reprend dans sa thèse cette question négligée depuis Morgagni, qui décrit deux cas de tuberculose du pharynx. En 1871, c'est Fougère en 1873, Koch, Barth en 1880, d'Angelot (1883), d'Hernaudier (1886) dans les thèses soutenues à Paris. La description d'Isambert à la Société médicale des hôpitaux (1871) avait fait époque ; c'était la tuberculose miliaire aiguë, épisode de la granulie, qu'il visait surtout.

Puis viennent les observations ou les études monographiques de Fraenkel de Berlin (1876), Heinge (1879), Lennox Browne (1881), Dundas Grant (1881), Guttmann et Lublinski (1883), Boecker (1884). Parmi les médecins non spécialistes citons : Peter, Laboulbène, Cornil, Laveran, Vallin, Dujardin-Beaumetz, Sevestre, Quénu.

Meyer signala la tuberculose de la voûte palatine, Talamon (1893) et Corradi de Vérone (1895) celle du voile du palais ; Dmochowski, Rosemberg, Purses Stewart, Tussau et Harrisson Griffin (1895), Mouret (1896) celle des amygdales (cf. historique pour les autres).

Dieulafoy, en 1896, enseigna que la tuberculose des végétations

adénoïdes existe une fois sur cinq, Lermoyez et Brindel complétèrent nos connaissances sur ce point. Marcel Labbé et Lévy Sirugue ont fait en 1900 une revue générale sur la tuberculose amygdalienne (*Gazette des hôpitaux*) et Escat, dans son excellent livre sur *le Pharynx*, y consacre un chapitre résumé mais parfaitement mis au point (Carré et Naud, 1901).

Tous ces auteurs s'accordent pour reconnaître dans le pharynx de multiples formes de tuberculose primitive. La tuberculose secondaire pour fréquente qu'elle soit et la granulie pharyngée ont ici un intérêt médiocre et nous nous attacherons plus spécialement à indiquer rapidement les types cliniques suivant lesquels se manifeste la tuberculose primitive. Celle-ci est chronique et revêt la *forme ulcéreuse*, la *forme végétante*, la *forme suppurée* et la *forme lupique*.

Elle débute le plus souvent par les amas adénoïdiens et les amygdales. Les pharyngites pariétales tuberculeuses appartiennent plus spécialement à l'adulte ; les amygdalites et surtout les végétations adénoïdes de préférence aux grands enfants et aux adolescents.

Sur les parois du pharynx on trouve plus particulièrement les formes ulcéreuses ; au contraire, les formes végétantes d'abord et plus tard ulcérées atteignent surtout le tissu adénoïde. Elles se montrent chez des malades indemnes jusque-là et dont la santé paraît bonne, sauf toutefois lorsqu'il s'agit d'enfants et d'adénoïdes tuberculeuses. Dans ce cas, comme l'a montré Lermoyez, l'état général peu brillant de l'adénoïdien est poussé à ses dernières limites ; on trouve de la tuberculose familiale, des méningites chez les collatéraux, des réactions ganglionnaires très disséminées, de la micropolyadénie.

1° *Forme ulcéreuse.* — *a*) Elle apparaît sur la muqueuse pharyngée sous forme de plaques chagrinées congestives qui supportent un semis de granulations, lesquelles confluent, se ramollissent, et l'ulcération apparaît, avec les caractères habituels de la tuberculose muqueuse et des points jaunes de Trélat l'entourent comme à la langue. Leur siège peut être le voile sur ses deux faces, les piliers, la luette, les parois postérieures ou latérales.

b) Sur les amygdales ces ulcérations sont profondes, anfractueuses et peuvent en imposer pour l'amygdalite de Vincent ou le syphilome ulcéré. Ces ulcérations sont extensives et térébrantes, elles peuvent trouer le voile.

2° *Forme végétante.* — Elle atteint presque uniquement les amygdales ou plutôt les groupes adénoïdes et notamment l'amas

de Luschka. Ces végétations adénoïdes tuberculeuses peuvent être, comme l'indique Lermoyez, bacillaires ou bacillifères. Dans le premier cas, elles contiennent des bacilles et des tubercules ; dans le second, seulement des bacilles, sans lésions appréciables. Faut-il faire comme Lermoyez une distinction et dire qu'il ne s'agit pas plus de tuberculose dans ce cas, que dans celui d'une personne qui, à la suite d'une visite à un tuberculeux, a des bacilles dans ses fosses nasales (Strauss) ?

Nous pensons quant à nous que ces adénoïdes habitées ne sont pas sans danger ; ce sont des tuberculoses latentes, occultes, qui doivent probablement être suivies d'infection ganglionnaire à la façon de celles que Loomis et Pizzini ont décelées et qui, à la première atteinte de l'organisme, par le froid, le surmenage, l'infection banale, la grippe, etc., permettront l'attaque effective de ces voies habitées, et peut-être du poumon, si ses lymphatiques sont le réceptacle de bacilles jusque-là tenus en respect.

On peut dire qu'il s'agit là d'une véritable prétuberculose anatomo-pathologique. Et du reste savons-nous ce que font là ces bacilles ; ne peuvent-ils y verser des sécrétions toxiques ? Cependant si l'on en croit les expériences d'Auclair, le fait est peu probable, puisqu'il a montré que les altérations des tissus qui produisent le tubercule sont dues non pas au bacille, mais à ses sécrétions isolées sous forme d'éthéro-bacilline et de chloroformo-bacilline.

Il importe en tout cas de remarquer qu'en l'état normal les bacilles ne restent pas ainsi vivants dans les tissus, quand l'organisme est dans un état de défense satisfaisant ; qu'il doit se débarrasser de ces hôtes dangereux et qu'il ne saurait être indifférent à un être vivant tuberculisable d'être ainsi envahi dans son appareil de défense. Or, l'appareil lymphoïde du pharynx et les amygdales sont comme les canaux lymphoïdes et les ganglions la première portion d'un appareil de lutte contre l'invasion qui doit normalement détruire ses hôtes dangereux.

Les végétations adénoïdes tuberculeuses ne se distinguent quelquefois pas des autres [1], si ce n'est par leur évolution ultérieure

1. Voici une observation curieuse de tuberculose localisée de l'amygdale pharyngée faite sur un médecin et publiée par G. S. Méans (*Laryngoscope*, juillet 1905) :

Il s'agit d'un jeune médecin de 29 ans exerçant à la campagne, surmené par une clientèle étendue, qui eut différentes hémorrhagies, puis fut bientôt affaibli par de la fièvre, des sueurs nocturnes et de l'inappétence. En octobre 1904 les premiers symptômes de son mal se déclarèrent : manque de vigueur, amaigrissement. A son réveil, il avait des quintes de toux qui lui paraissaient provoquées par un chatouillement de la gorge. A chaque

et l'apparition tardive d'ulcérations, et plus tard de tuberculoses autres dans l'organisme, ganglions, os, poumons, méninges, etc. Les autres amygdales, lorsqu'elles sont atteintes, produisent des symptômes de dysphagie violente ; mais dans les unes comme dans les autres, les adénopathies sous-maxillaires et cervicales sont précoces et caractéristiques, aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant ; ces ganglions suppurent quelquefois, surtout par infection secondaire.

Ces tuberculoses du pharynx sont curables par un traitement énergique, comme celles du nez du reste, à la condition toutefois qu'elles n'aient pas envahi le pharynx inférieur, car alors elles se conduisent, comme la tuberculose laryngée, dont elles se compliquent souvent, c'est-à-dire qu'elles tuent le malade par dysphagie et inanition.

3° *Forme tuberculeuse suppurée.* — L'abcès froid tuberculeux a ici ses caractères habituels de minimes réactions. Il siège à la voûte du palais, à la base de la langue, c'est un véritable tuberculome qui se ramollit et s'abcède. A la paroi postérieure, il ne faut pas le confondre avec l'abcès par congestion d'origine vertébrale.

4° *Forme lupique.* — Le lupus pharyngien et amygdalien est quelquefois primitif et plus souvent secondaire au lupus des fosses nasales.

Généralement il débute par le voile, à la base de la luette, il envahit ensuite la bouche, le larynx. Il est si indolent qu'il est souvent passé inaperçu. Fougère n'a-t-il pas écrit : « On peut être dévoré de lupus sans le savoir ? »

C'est une nappe mamelonnée, granuleuse, mûriforme, inégale, quelquefois opaline, et d'autres fois crevassée, d'où son aspect *mité*, limitée par une zone violâtre ; les amygdales s'ulcèrent plus profondément et avec des bourgeons mous et violacés.

Les ganglions, quoi qu'en disent les auteurs, sont atteints, mais très peu, et il faut les rechercher systématiquement pour ne pas

effort d'expiration, il ramenait une salive sanguinolente. Bientôt du sang pur fut rejeté en quantité et à de nombreuses reprises. L'état du sujet devint inquiétant, hyperthermie, frissons, émaciation prononcée. Les traitements médicaux les plus divers échouèrent complètement. L'examen des poumons n'ayant rien révélé, Méans explora le cavum où il trouva une amygdale de Luschka moyennement développée avec çà et là un coagulum sanguin. L'examen biopsique d'un fragment enlevé à la pince montra un tissu tuberculeux avec de nombreux bacilles de Koch. L'ablation totale de l'amygdale pharyngée fit rapidement disparaître tous les symptômes : les forces réapparurent rapidement. Le malade avait d'excellents antécédents héréditaires et personnels.

les laisser inaperçus. Ils sont petits et durs dans la région sous-maxillaire et cervicale.

L'évolution est extrêmement lente et procède par poussées ; l'érysipèle le guérit, et l'un de nous en a observé un cas typique sur une infirmière d'hôpital. Ce lupus des fosses nasales et du pharynx avait évolué de l'âge de quinze ans à l'âge de vingt-cinq ans; à ce moment un premier érysipèle l'arrêta dans sa marche, et étouffa quelques noyaux cutanés géniens secondaires. A partir de ce moment, à chaque période menstruelle, cette femme présenta de petits érysipèles sans gravité, qui guérirent définitivement son lupus réduit aujourd'hui à l'état de cicatrice, tandis que les érysipèles continuent, bien que la malade ait dépassé sa quarante-cinquième année.

C. Etape ganglionnaire cervicale et médiastinale chez l'adulte. — Cette étape est extrêmement peu marquée contrairement à ce qu'on observe chez l'enfant, et on peut dire que les réactions ganglionnaires visibles de l'adulte ne dépassent guère les ganglions sous-maxillaires, où l'on trouve, dans les tuberculoses pharyngées ou nasales, comme nous l'avons indiqué ci-dessus, quelques réactions minuscules.

Dans le triangle sus-claviculaire et la nuque, rien ou presque rien si ce n'est dans la syphilis ou quelques infections à staphylocoques ou streptocoques. — Heureux du reste sont les adultes qui les montrent. Ils ont conservé leurs réactions infantiles, et cela est d'un bon pronostic. Mais il ne faut faire aucun fond sur le palper cervical pour déceler l'invasion des chaînes lymphatiques par le bacille de Koch, et ce serait s'illusionner que d'attendre leur apparition pour la croire menaçante.

Nous avons donné les raisons de ce mutisme ganglionnaire qui s'étend jusqu'à la partie inférieure de la chaîne, c'est-à-dire jusqu'aux ganglions médiastinaux.

Ce n'est pas que dans les autopsies d'adultes tuberculeux on ne trouve souvent une adénopathie trachéo-bronchique plus ou moins marquée, et quelquefois même une dégénérescence caséeuse complète chez des porteurs de sommets à peine atteints. Certes tous, nous en avons observé des cas incontestables.

Mais ce n'est pas là le fait habituel, et l'on peut affirmer, en somme, que la réaction ganglionnaire du médiastin est négligeable en pratique chez l'adulte ; elle est en réalité représentée par la lésion pulmonaire du sommet, qui est infiniment plus bruyante. Telle est du moins le sens de nos conceptions classiques.

Qu'il nous soit permis de faire remarquer cependant que

dans bien des circonstances l'adulte conserve quelques réactions ganglionnaires médiastinales ; quelques signes du début de la tuberculose pourraient, cliniquement, autoriser à croire, qu'à côté des types bien tranchés il en est qui se rapprochent du type infantile ; nous faisons ici allusion à ces adultes suspects de tuberculose, dont les sommets ne sont que douteux, mais qui toussent beaucoup et d'une façon coqueluchoïde, qui ont des signes d'infection sans lésions pulmonaires décelables, et qui ont du retentissement bronchique dans la région interscapulaire.

Il ne faut pas chercher chez eux les zones de matité dorsales et sternales que l'on trouve chez les enfants ; mais peut-être faudrait-il cependant faire rentrer dans ce cadre les sommets qui ne respirent pas, qui sont trop silencieux, par suite peut-être d'une forte compression ganglionnaire au niveau d'une grosse bronche, justement celle qui commande le territoire fonctionnellement supprimé ; cette compression peut porter aussi sur une des nombreuses branches nerveuses, sympathiques ou pneumogastriques, qui desservent le poumon, et de ce fait troubler le rythme et le mode respiratoire, ainsi que cela se voit quelquefois chez les neurasthéniques atteints de troubles fonctionnels du sympathique pulmonaire, et qui quelquefois embarrassent le clinicien, en lui laissant croire qu'il s'agit peut-être de sommets tuberculeux. Ces troubles respiratoires, nerveux, fonctionnels, ou par compression sont mal connus, mal étudiés, mais pour le clinicien rompu à la pratique, ils doivent entrer en ligne de compte.

Enfin l'étape ganglionnaire bien qu'atténuée devient plus manifeste lorsque les cas précédents se compliquent d'une pleurésie ou d'une péricardite, ou bien sont suivis de ces envahissements simultanés et rares de la plèvre et du péritoine avant que le poumon ait franchement témoigné des lésions.

L'un de nous se souvient avoir autopsié durant son internat un adulte mort (syncope) de pleurésie gauche tuberculeuse, et porteur de cicatrices d'écrouelles. Le trajet ganglionnaire cervical était indiqué par une série de ganglions calcifiés et d'une dureté pierreuse, aucune lésion n'existait au poumon, et deux gros ganglions, caséeux encore, voisinaient avec la bronche et le sommet gauche adhérent, environnés d'autres ganglions calcifiés.

Cet adulte de 25 à 30 ans, était un adénoïdien à déformations faciales, encore porteur de débris adénoïdes et d'amygdales volumineuses.

Des faits de ce genre doivent être plus fréquents qu'on le pense, et il est vraisemblable que l'attention y étant attirée, ils n'échapperont pas.

Quoi qu'il en soit en l'état actuel, on peut admettre que nous n'avons que rarement l'occasion de les mettre en vedette, et que nous ne pouvons que soupçonner les réactions ganglionnaires médiastinales, par analogie avec l'enfant, et sans pouvoir les démontrer que d'une façon certainement assez peu fréquente.

VI

Conclusions théoriques et pratiques.

L'étude de l'infection rhino-cervico-médiastinale nous a montré le rôle considérable des voies muqueuses, respiratoires et digestives supérieures dans l'invasion tuberculeuse. Il est nécessaire de conclure et de bien insister sur ce fait qu'il n'est pas indifférent de laisser des lésions banales, considérées par beaucoup de médecins comme sans intérêt, évoluer sans soins dans les fosses nasales, le pharynx et les amygdales.

Les affections aiguës et chroniques de ces régions sont des causes prédisposantes de maladies graves (diphtérie, scarlatine, méningites, etc.) et surtout de la tuberculose. Guérir ces affections petites et grandes, douloureuses ou non, appeler sur elles l'attention des malades, et surtout celle des parents, c'est faire la meilleure prophylaxie de la tuberculose en général et surtout de la tuberculose pulmonaire.

I. — Critique de la théorie de la tuberculose par inhalation. — C'est qu'en effet, il *n'est pas absolument démontré*, et aujourd'hui moins que jamais, *que la tuberculose pulmonaire soit une maladie par inhalation bacillaire bronchique*. Il nous reste à montrer que cette théorie qui a pour elle la tradition et quelques arguments sérieux, n'est pas aussi solidement étayée qu'elle le paraît. En effet, il est absolument acquis que si l'air expiré est aseptique, l'air inspiré ne l'est pas moins à partir du voile du palais, quand les fosses nasales jouent physiologiquement leur rôle d'appareil de défense. A plus forte raison, l'est-il lorsqu'il arrive au lobule.

La tuberculose par inhalation est une théorie assise sur les recherches de Cornet et de Tappeneier (cf. historique). Or, leurs expériences ne répondent guère aux conditions cliniques habituelles. On soumet des animaux très tuberculisables à des inhalations massives et répétées de poussières tuberculeuses. Il est inévitable qu'ils se tuberculisent, mais l'expérience est forcée, et ne

savons-nous pas que l'on peut faire contracter à des animaux cliniquement réfractaires (la poule pour le charbon, par refroidissement par exemple) n'importe quelle maladie, à la condition que l'on affaiblisse suffisamment leur organisme ou que l'on exalte la virulence, ou bien encore en mettant l'organisme en présence de bacilles très nombreux et cela très souvent.

A ce point de vue, les essais expérimentaux de ces auteurs nous semblent très critiquables et, de plus, on remarquera que ce n'est pas parce que des animaux sont devenus tuberculeux par balayages répétés de bacilles de Koch autour d'eux, que cela prouve que ces bacilles aient pénétré le poumon par la trachée et les bronches.

Les expériences qu'il faudrait établir à ce sujet seraient plutôt les suivantes : Une série d'animaux ayant respiré de la poussière bacillaire peu chargée de bacilles et mélangée de matières colorantes et à des séances espacées de plusieurs jours, pour rappeler autant que possible les conditions de la tuberculisation humaine, il conviendrait alors de les sacrifier d'heure en heure et de suivre macroscopiquement et microscopiquement la marche de l'infection dans les voies aériennes et parallèlement dans les voies lymphatiques. Or personne, à notre connaissance, n'a établi de pareilles expériences.

D'un autre côté, Buttersack va jusqu'à prétendre que cette tuberculisation pulmonaire n'est pas possible par inhalation trachéale et bronchique. C'est là une opinion extrême, et on ne voit pas pourquoi le bacille qui pénètre dans l'économie par la voie digestive, la voie sous-cutanée, la voie génitale, dans lesquelles, notons-le en passant, il envahit toujours aussitôt l'appareil lymphatique, ne pourrait pas, à titre exceptionnel et dans des circonstances *expérimentales* particulièrement favorables, telles que celles de Cornet et de Tappeneier, choisir aussi ce mode d'envahissement. De plus dans cette hypothèse de la propagation trachéo-bronchique par inhalation, comment expliquer l'absence constante de lésions tuberculeuses sur la trachée et les grosses bronches, qui n'en sont pas cependant indemnes à la période terminale. Pourquoi ce silence ? alors que le larynx et le parenchyme pulmonaire peuvent être atteints dans le début ?

Enfin la tuberculisation du sommet pulmonaire en premier lieu reste jusqu'à présent insuffisamment expliquée par la théorie de l'inhalation bronchique.

Cette localisation est absolument singulière. On admet que les sommets ont une respiration incomplète, ce que Waldenburg et Freund attribuent à la conformation du thorax, Rindfleisch à

la station debout (?). Aufrecht croit que cette ventilation incomplète laisse s'accumuler du mucus, des débris épithéliaux dans les bronches, causes prédisposantes de l'infection. Peter accuse la paresse fonctionnelle du sommet et une irrigation sanguine pauvre.

Aucune de ces explications ne résiste aux critiques que Hanau [1] leur adresse. La circulation du sommet est parfaitement, dit-il, assurée comme celle du reste du poumon, mais il attribue à l'inspiration une force supérieure à l'expiration, par prédominance de nombre et de volume des muscles inspiratoires. « Le sommet retient et ne rend pas ». De plus, il admet la formation dans les bronches de courants d'air rétrogrades.

A notre avis, cette théorie ne vaut pas mieux que celle tout opposée de Buttersak qui nie l'invasion possible du lobule parce qu'il y a dans le lobule un tampon d'air résiduel isolateur! Que devient alors la fonction respiratoire? Cet air résiduel ne se renouvelle donc pas : alors c'est l'asphyxie; et s'il se renouvelle, on ne voit pas en quoi il fait obstruction. Du reste, la lésion siège non pas au fond de l'alvéole au début, mais au niveau des bronchioles.

II. — Critique de la théorie de la tuberculisation pulmonaire par la voie digestive. — Dans ces dernières années et tout récemment encore au Congrès de la Tuberculose, (1905) on a tenté de suppléer la théorie ancienne et vermoulue de la tuberculisation pulmonaire par inhalation par celle, chère à Behring, et à l'Ecole allemande, de l'infection pulmonaire par la voie digestive, et surtout intestinale.

Comme nous avons eu l'occasion de le répéter souvent dans ce travail, nous admettons parfaitement ce mode d'infection de l'organisme humain, comme tout autre. Mais parmi ces mécanismes, certains sont rendus plus fréquents et plus vraisemblables par les conditions anatomiques et physiologiques particulières à l'homme. Or le plus grand tort de cette conception allemande, lorsqu'on veut la faire exclusive, ou du moins la plus importante, est qu'elle est étayée non pas sur la clinique humaine mais sur des expériences de laboratoire ou sur la clinique vétérinaire.

Or, en matière de tuberculose, et bien qu'il s'agisse d'une maladie commune à l'homme et aux animaux, il y a entre eux de si grandes différences dans les réactions pathologiques que l'on peut se demander si l'on est vraiment autorisé à tirer des conclusions absolues d'expériences uniquement établies sur les ani-

1. Hanau. *Zeitschr. f. Klin. Med.*, tome XII.

maux et particulièrement les bovidés. Ces différences sont déjà très marquées entre l'enfant et l'homme adulte, et on ne peut pas conclure toujours de l'un à l'autre.

En dehors de MM. Calmette et Guérin [1] qui ont fait des recherches parallèles, M. Vallée, d'Alfort, a apporté à cette opinion de l'infection digestive une contribution particulièrement brillante et qui n'a pas été sans ébranler la conviction de beaucoup de ceux qui ont eu le plaisir de l'entendre exposer ses expériences sur les animaux, au Congrès de la tuberculose de 1905.

M. Vallée qui croit peu, comme du reste la majorité des vétérinaires et des médecins d'enfants, à la tuberculisation par la voie d'inhalation bronchique, a cherché à voir ce que devenait le bacille introduit par la voie intestinale.

Dans ce but, il l'a injecté dans les veines mésaraïques d'un certain nombre de veaux et a pu constater toujours la tuberculisation secondaire des ganglions bronchiques. M. Vallée en conclut, que la voie de pénétration chez les bovidés est ainsi manifeste, et que le bacille dégluti pénètre par l'intestin dans les veines ou les lymphatiques pour aborder le poumon par ses ganglions. Comparativement il infecte des animaux par la voie nasale ou gutturale, et constate, une fois, un ganglion cervical supérieur devenu tuberculeux.

Nous regrettons beaucoup que M. Vallée n'ait pas insisté plus longuement sur ce genre d'essais; le peu qu'il a obtenu dans ce sens (tuberculisation d'un ganglion de la chaîne rhino-cervico-médiastinale) nous fait croire que s'il eût dirigé avec plus de persistance ses investigations de ce côté, il eût pu, par la suite, avoir des résultats positifs plus nombreux.

Il est utile de faire remarquer que nous n'avons du reste aucune comparaison à établir entre la façon dont l'homme et les bovidés se tuberculisent. Il n'est pas évident que chez l'un et l'autre la tuberculisation doive se faire par le même mécanisme, et quand même M. Vallée aurait démontré aux vétérinaires le mode de tuberculisation habituellement digestif des bovidés, nous ne pensons pas que ce soit une raison pour appliquer à l'homme le résultat de ses expériences.

Contrairement à ce que pense M. Vallée à ce sujet, nous croyons fermement qu'une bonne expérience de laboratoire sur animaux ne vaut pas, pour la pathologie humaine, les résultats fournis par de bonnes observations cliniques. L'historique de la tuberculose, les reculs nécessaires, à certains moments, de

1. Calmette et Guérin. Ann. de l'Institut Pasteur, 25 octobre 1905.

la bactériologie devant la clinique, l'insuffisance notoire du laboratoire qui n'a pas pu jusqu'ici nous fixer sur l'identité des tuberculoses humaine et bovine, les résultats discordants des expérimentateurs, le chaos qui règne encore dans une foule de questions connexes, ne nous permettent pas en tout cas de conclure par analogie et d'homologuer des résultats obtenus dans des conditions par trop dissemblables.

Si la communication de M. Vallée a eu un si grand retentissement, c'est que son auteur a su la présenter avec un talent oratoire très sympathique dont on ne peut que le féliciter, mais qui n'a pas permis à ses auditeurs, éblouis, de la discuter avec les arguments solides et médités qu'il eût fallu aussitôt lui opposer.

Du reste, il ne nous semble pas que M. Vallée dont nous avons eu l'heur d'entendre l'exposé, ait voulu étendre ses constations à l'homme. Il s'est contenté de dire : voici les résultats de mes expériences sur les bovidés, voyez s'ils peuvent s'appliquer à l'homme.

Et l'on a généralisé, à notre avis trop précipitamment. En réalité, les expériences de M. Vallée peuvent être soumises au filtre de la critique, ou du moins en ce qui touche l'application à l'homme, notre incompétence vétérinaire ne nous permettant pas de les discuter sur le fond même qui a servi de départ à l'auteur.

Quoi d'étonnant à ce que des bacilles injectés dans les veines mésaraïques aboutissent à une infection des ganglions trachéo-bronchiques? Beckmann, qui avait attiré l'attention sur ces faits en avait donné une explication très rationnelle. Toutes les inoculations intra-organiques, intra-veineuses, sous-cutanées ou autres finissent par aboutir là, dans ces ganglions plutôt que dans d'autres parce qu'ils drainent la lymphe de tout le corps humain. Placés dans les cavités thoraciques, ils sont soumis à la loi du vide inspiratoire, qui s'exerce sur toute la lymphe dont il est la principale cause de mobilisation. Nous reviendrons du reste tout à l'heure plus en détail sur ce point.

M. Vallée nous dit ensuite : Comme voie d'invasion, j'ai comparé cette voie digestive avec la voie nasale et buccale. Là je n'ai eu que des résultats sans intérêt ou négatifs, car une fois seulement j'ai obtenu un ganglion tuberculeux.

A cela nous répondrons, que ce résultat n'est pas négligeable, qu'il infirme les faits négatifs, et que du reste si l'animal avait été sacrifié moins tôt, on eût pu constater l'invasion progressive de la chaîne jusqu'au poumon. Les expériences sur

ce point nous paraissent trop insuffisantes et trop incomplètes pour pouvoir effacer ce que la clinique humaine nous enseigne de son côté.

Du reste, il faut bien faire remarquer qu'on ne peut en rien comparer, anatomiquement, les fosses nasales, et le pharynx de l'homme et des animaux. L'homme est le seul des mammifères qui présente à un degré de complet épanouissement l'anneau de Waldeyer, qui est à peine esquissé chez les autres et qui ne saurait en tout cas se comparer, ni anatomiquement, ni au point de vue pathologique.

Or nous avons démontré que cet appareil adénoïdien, énorme surtout chez l'enfant, et particulièrement chez les lymphatiques, s'il est normalement un appareil de défense, devient, lorsqu'il est atteint d'inflammation banale, une voie d'infection lymphatique qui ne peut être comparée ni chez l'homme ni chez les animaux à la voie digestive.

Du reste, la clinique humaine ne semble pas favorable à ce dernier mode d'envahissement. En effet rarissimes sont les affections tuberculeuses gastriques et intestinales par rapport aux lésions nasales et pharyngées, qui sont en réalité d'une fréquence bien plus grande, et du reste plus facile à expliquer.

Les moyens de défense des fosses nasales sont minimes devant la certitude de l'invasion aérienne ; les moyens de défense digestive sont énormes, chimiquement parlant, et les assaillants peu nombreux.

En effet, n'oublions pas que nos aliments ont subi la cuisson ; et que seuls avec les boissons ils peuvent infecter notre tube digestif. Les sucs digestifs stomacaux n'achèveraient-ils pas ceux des bacilles, qui n'auraient pas été atteints par la chaleur souvent peu intense au centre des viandes, mais de longue durée, qu'on utilise pour les préparations culinaires.

Nous savons bien, d'un autre côté, par la clinique, que les ulcérations gastriques tuberculeuses, que les entérites, que les péritonites, les tuberculoses mésentériques, sont des manifestations secondaires tardives, cachectiques souvent, des phtisiques.

Comment du reste faire cadrer avec la théorie digestive ce fait que les enfants, dont la tuberculose est en progrès inconstestables de par les statistiques (Comby), sont aujourd'hui très souvent nourris de laits stérilisés ou bouillis, et en tout cas bien plus qu'autrefois.

M. Vallée répond que le lait n'est, trop souvent encore, pas assez longtemps soumis à l'ébullition ; que malgré toutes les

lois existantes actuellement, la vérification des laits commerciaux est illusoire (et nous sommes de son avis), que les laits actuels sont parfaitement tuberculigènes ; que la crème de ce lait n'est pas soumise à une température suffisante au cours de la cuisson, et que ce voile contient la plus grande partie des bacilles. Cependant il admettra avec nous, que si le bacille n'est pas tué par une cuisson insuffisante, il est vraisemblablement d'une virulence très atténuée ; alors qu'au niveau des fosses nasales, l'air l'apporte avec sa pleine virulence, du moins dans le cas de voisinage immédiat d'un sujet crachant des bacilles.

M. Vallée insiste encore sur la tuberculisation fréquente de la viande de porc. Mais en France les enfants n'en consomment qne fort tard, et c'est un mode de contagion qui ne peut pas venir en ligne de compte. Enfin si cet auteur a pu reproduire la tuberculose ganglionnaire bronchique des veaux en leur faisant téter des vaches atteintes de mammites tuberculeuses, c'est là un fait intéressant pour l'art vétérinaire, mais non point pour la médecine qui a établi comme un dogme la rareté de la tuberculose mammaire, et la pureté presque absolue du lait de femme tuberculeuse (au point de vue de la teneur en bacilles). Ce mode d'infection est donc encore spécial aux bovidés, et ne peut être généralisé. Mais il montre que du bacille introduit par voie digestive peut remonter jusqu'aux ganglions bronchiques, ce qui n'est pas un fait surprenant ainsi que nous l'avons fait remarquer.

Enfin au point de vue expérimental, on peut faire à M. Vallée les mêmes réserves que celles déjà faites à Cornet, Tappeneier, etc.

M. Vallée ne s'est pas mis dans des conditions satisfaisantes d'expérimentation. Nous aurions préféré voir les animaux présenter des adénopathies trachéo-bronchiques bacillaires après les expériences suivantes :

Veaux soumis à une alimentation normale contenant des bacilles de Kock, sans lésions des muqueuses et barrières épithéliales défensives, sans traumatisme opératoire, sans injection massive dans les veines.

Par des procédés expérimentaux tellement éloignés des conditions cliniques, on obtient ce que l'on veut et non pas la répétitions de faits naturels. Ce sont des expériences forcées dans lesquelles toutes les défenses naturelles de l'animal sont supprimées.

Pour démontrer la tuberculisation digestive de l'homme, il faudrait d'abord que des arguments et des faits cliniques per-

missent d'y songer. Il faudrait ensuite que des expérimentateurs se soient tuberculisés en buvant régulièrement du lait infecté, et infecté de façon normale c'est-à-dire tel qu'il est vendu commercialement, qu'ils aient mangé des viandes tuberculisées modérément, etc. et il faudrait que lorsque la tuberculose aurait été constatée chez eux, ils pussent affirmer qu'ils se sont mis à l'abris des autres causes d'infection par d'autres voies et la voie nasale entre autres.

Ces conditions étant irréalisables, et même réalisées étant encore contestables (que l'on se rappelle les malheureuses expériences de Garnault qui ne pouvaient supporter la plus élémentaire critique), il est plus rationnel de se rabattre sur l'observation clinique.

Du reste, bien des réserves doivent être faites dans une question encore à l'étude. Ferran, de Barcelone, et quelques autres (Rosenthal) croient la tuberculose une maladie d'origine saprophytique. Cette conception est séduisante, parce qu'elle s'appuie sur la pathologie générale, qui depuis quelques années nous montre un peu partout la transformation des saprophytes en pathogènes, sous l'influence de conditions extérieures, ou diathésiques. De plus le bacille de Koch aurait comme habitat normal dans la nature les tiges et épis de graminées, les céréales (analogie avec les Actinomyces). La contamination par voie surtout digestive des bestiaux devient alors plus vraisemblable, et ils seraient les premiers foyers de culture intra-organique. Ils deviendraient ensuite des foyers de contagion pour l'homme.

Mais dans les villes il n'est pas contestable que le bacille atténué ou virulent étant surtout dans l'air autour de nous, et les muqueuses respiratoires n'ayant que de faibles moyens de défense, un mode de contagion très différent de celui des animaux est probable ; les progrès incontestables de notre hygiène alimentaire et nos habitudes culinaires étant d'autant moins favorables à la théorie digestive, qu'incontestablement les cas de tuberculose se multiplient d'une façon progressive et parallèlement à notre asepsie culinaire, à nos améliorations dans la vérification des viandes livrées à la consommation par les abattoirs, ainsi qu'à la pratique de plus en plus généralisée de n'utiliser que des laits bouillis.

D'un autre côté nous nous rangeons absolument à l'avis émis au Congrès de 1905 que la tuberculose de l'adulte est le plus souvent un réveil d'une infection infantile, et ces diverses raisons en dehors de l'insuffisance des deux théories précédentes nous font préférer de beaucoup la suivante. Il est bien évident

que nous avons laissé intentionnellement de côté ici les questions de terrain et d'hérédité que nous ne considérons pas comme négligeables, mais qui ne sauraient entrer dans le cadre de cette étude.

III. — LA THÉORIE DE LA TUBERCULISATION PAR LA VOIE RHINO-CERVICO-MÉDIASTINALE EST BASÉE A LA FOIS SUR L'EXPÉRIMENTATION ET SUR L'OBSERVATION CLINIQUE. — VUES PERSONNELLES. — CONCLUSIONS :

La théorie qui a toute notre faveur est celle de la propagation en continuité de la tuberculose par les ganglions médiastinaux, dernier échelon de la voie rhino-cervico-médiastinale. Le parenchyme pulmonaire peut être abordé soit de proche en proche par les lymphatiques qui unissent les ganglions prétrachéo-bronchiques et les ganglions du hile, soit par effraction de la plèvre, d'où la fréquence des pleurésies sèches et à épanchement comme mode de début clinique. Les ganglions du hile reçoivent en réalité les lymphatiques de la plèvre, du poumon et de tout l'appareil bronchique. Ils se divisent en ganglions sus-bronchiques et sous-bronchiques. Les ganglions supérieurs sont précisément ceux qui desservent le sommet, et ce sont les plus voisins du groupe prétrachéo-bronchique. Il en résulte que la propagation de ceux-ci à ces ganglions va régler la distribution anatomique des premiers tubercules pulmonaires, soit par propagation directe, soit par circulation rétrograde de la lymphe infectée au niveau de ces ganglions.

Il n'est d'ailleurs pas impossible que, dans certains cas, tout au moins, la lymphe transporte directement les bacilles du rhino-pharynx au sommet du poumon. Beckmann [1], qui a soutenu cette opinion, fait remarquer qu'au niveau de l'embouchure du canal thoracique dans la veine sous-clavière, il existe tout un réseau de lymphatiques avec plusieurs ganglions. Or, tandis que, de ce point, le plus grand nombre des vaisseaux lymphatiques gagnent le médiastin, quelques-uns se dirigent directement vers le sommet du poumon, traversent la plèvre pariétale et s'abouchent dans la cavité pleurale. L'action aspiratrice exercée par la dilatation inspiratoire du sommet chez les individus dont la respiration revêt le type costal supérieur, favorise l'apport de la lymphe bacillifère par cette voie. Si les enfants, les emphysémateux, les cyphotiques par tuberculose vertébrale sont rarement atteints de tuberculose du sommet, c'est précisément que leurs sommets fonctionnent incomplètement : leur respiration est surtout diaphragmatique ; or ce type respiratoire détermine une

1. H. BECKMANN. Das Eindrigen des Tuberculose und ihre rationnelle Bekampfung, Berlin, 1904, Karger, éditeur.

pression négative intrathoracique qui favorise l'accès de la lymphe aux ganglions médiastinaux, aussi est-ce surtout la tuberculose de ces ganglions qu'on observe chez ces individus de préférence à la tuberculose pulmonaire.

Cette tuberculisation du poumon par le mécanisme sus-indiqué est la plus fréquente parce que, dans l'organisme des mammifères, la voie lymphatique cervicale est la plus importante de toutes. N'observe-t-on pas d'ailleurs, à titre exceptionnel, il est vrai, des débuts de tuberculose pulmonaire par la base, et ne sait-on pas que ces tuberculoses qui montent dans le poumon de bas en haut lui sont propagées par les puits lymphatiques du diaphragme, infectés par une tuberculose péritonéale, périhépatique, périsplénique ou bien encore par une tuberculose costale ou vertébrale?

A ce propos, nous savons aussi que des pleurésies spécifiques par propagation en continuité peuvent accompagner les abcès froids costaux : la tuberculose se généralise ensuite.

Cette façon de comprendre l'invasion du sommet du poumon paraît plus logique au point de vue de la pathologie générale, en ce sens qu'elle nous montre un mécanisme absolument analogue à celui des autres tuberculisations : de la voie digestive, de la voix génitale et urinaire, dans lesquelles le cheminement lymphatique est incontestable.

Enfin elle explique mieux aussi la participation péricardique et pleurale au cours de la tuberculose pulmonaire, comme du reste l'existence de certains symptômes qui relèvent peut-être de la compression du pneumogastrique, tels que la toux émétisante de Pidoux et la tachycardie. Elle fournit enfin une explication séduisante de l'aptitude des scrofuleux à la tuberculose.

L'infection bacillaire des ganglions cervico-médiastinaux et des poumons peut d'ailleurs être réalisée *expérimentalement*. En instillant une émulsion de matières tuberculeuses dans la bouche d'animaux, Bartel [1] a provoqué la tuberculose des ganglions cervicaux, en l'absence de toute lésion de la muqueuse bucco-pharyngée ; de même Vallée a obtenu la tuberculisation des ganglions rétro-pharyngiens chez des veaux soumis à des pulvérisations naso-pharyngées de cultures tuberculeuses.

Mais plus intéressantes encore, à cet égard, sont les expériences de Weleminsky [2], consistant dans l'injection à des lapins de cultures tuberculeuses sous la muqueuse gingivale. En sacrifiant les animaux à intervalles réguliers après ces inocula-

1. Bartel. Wiener, Klin. Wochenschr., 1905, n° 7, p. 155.
2. Weleminsky. Berliner Klin. Wochenschrift, 1904, n° 17.

tions il constata qu'au bout de neuf jours les ganglions sous-mentaux se tuméfiaient, qu'au bout de vingt jours les ganglions sous-mentaux étaient caséifiés, les ganglions cervicaux et bronchiques indurés ; qu'au bout de trente-quatre jours, la caséification gagnait les ganglions cervicaux et bronchiques, en même temps qu'un semis de tubercules apparaissait à la surface des poumons.

L'évolution des infections lymphatiques d'origine bacillaire nous est-elle connue? Ainsi que nous l'avons fait remarquer plus haut, le cheminement lymphatique peut être physiologiquement rapide. mais il faut compter avec la défense ganglionnaire qui oblige le bacille à des arrêts plus ou moins longs. Chez l'enfant, nous l'avons vu, cette infection est facile à suivre, grâce à la vigilance de son appareil lymphatique et à l'intensité des réactions ganglionnaires hypertrophiques. Elle est généralement lente, mais chez l'adulte ces hypertrophies ganglionnaires sont autrement difficiles à surprendre, et d'autant plus qu'en fait de tuberculose, ce sont toujours les amoindris, les déchus, les surmenés ou ceux qui se sont exposés à des infections massives ou répétées qui sont atteints.

Dans ces cas justement, pas de réaction ganglionnaire, et marche d'autant plus rapide de l'invasion. Il est bien certain que la masse, le nombre, la virulence, la répétition d'attaques de bacilles doivent jouer un rôle prépondérant dans l'évolution des lésions. N'est-ce pas du reste ce que nous voyons aussi pour les infections microbiennes simples de cette même voie? L'histoire des adénoïdiens non bacillaires nous montre que, chez certains enfants, les réactions fébriles d'adénoïdites sont faibles et fréquentes, et qu'il existe un véritable état d'infection constant, mais peu bruyant. C'est chez ceux-là justement qu'on trouve au plus haut degré ces retentissements sur tout l'organisme, ces anémies, ces dystrophies, ces déformations du thorax et de la face qui ne sont probablement pas, comme nous l'avons indiqué, d'origine anoxhémique mécanique, mais qui constituent une sorte de dystrophie rachitique adénoïdienne par intoxination.

L'examen clinique systématique des tuberculeux au début permet de surprendre sur le fait l'infection rhino-cervico-médiastinale tuberculeuse comme dans le cas suivant emprunté à Gallois (*loc. citato*) : « Une jeune fille vient me trouver avec une chaîne ganglionnaire partant de la région parotidienne s'étendant au creux sus-claviculaire, à la région sous-pectorale et gagnant l'aisselle du côté gauche. Du même côté, on trouvait au sommet du poumon, en arrière, quelques craquements. Elle avait

maigri, toussait un peu, souffrait de la gorge presque continuellement, avait un peu de laryngite. Elle avait de la tachycardie (P. 116). Son périmètre thoracique était insuffisant (0,64) ; sa taille était de 1 m. 55. Cette malade qui avait des épistaxis fut, sur mon conseil, examinée au dispensaire Pereire par M. Duplaix qui trouva des adénoïdes saillantes qu'il opéra en novembre 1897. Je lui fis faire en outre de la désinfection permanente des fosses nasales. Depuis lors, ses adénites cervicales ont diminué progressivement ; en mai 1898, les ganglions étaient encore perceptibles ; ils disparurent en janvier 1899. La malade est actuellement remise. Il persiste des signes d'induration pulmonaire au sommet gauche (expiration soufflante, tonalité égale à l'inspiration et à l'expiration, submatité) mais ces lésions sont arrêtées dans leur évolution. Le périmètre thoracique s'est accru (0.67 en janvier 1899), la tachycardie a diminué d'abord (96, en mai 98) et a disparu actuellement. Elle a continué à avoir des épistaxis de moins en moins fréquentes. Voilà six mois qu'elle n'en a plus. Ce détail a son importance. Les épistaxis à répétition ne doivent pas être considérées comme un phénomène négligeable. Elles indiquent une lésion nasale. La malade conservait donc, après son opération, des muqueuses rhino-pharyngiennes malades qui pouvaient encore être une porte d'entrée à l'infection. C'est là, à mon avis, une notion très importante. Au point de vue de la scrofule, enlever des adénoïdes ce n'est pas tout ; le point capital c'est de maintenir une désinfection permanente de la grotte faciale ».

C. Chauveau[1] de son côté a publié une observation où une tuberculose à porte d'entrée vraisemblablement pharyngée, avait été propagée au poumon gauche par la voie lymphatique cervicale.

Les spécialistes rhinologistes ont tous, dans leurs observations, de nombreux cas semblables, mais notre éducation médicale classique nous a tellement éloigné de cette conception moderne de l'infection tuberculeuse que ces faits échappent à nos investigations dirigées dans un autre sens.

Nous nous demandons si dans la tuberculose, l'habitus extérieur du tuberculisable si bien décrit autrefois par Arétée et caractérisé par l'étroitesse de la poitrine et l'arrêt de développement du thorax, d'où suit la saillie des omoplates, la gracilité des os des membres et du tronc, la rapidité de la croissance, l'anémie, la longueur et l'amaigrissement musculaire du cou, etc., ne sont pas ce même adénoïdisme dû à l'invasion du bacille de Koch et non pas des bac-

1. C. Chauveau. Arch. internat. de laryngol., 1905, t. XIX, p. 191.

téries ordinaires tels que streptocoques, staphylocoques, pneumocoques qui sont la cause du premier.

Combien de fois n'avons-nous pas vu d'excellents cliniciens réputés pour leurs connaissances précises en matière de tuberculose, prendre pour des prétuberculeux nos jeunes adolescents adénoïdiens qui revêtaient ce type et qui l'ont quitté à la suite d'un curettage du pharynx. Du reste, bien des médecins admettent que ces candidats à la tuberculose, dont le type est connu de temps immémorial, sont des tuberculeux, bien qu'on ne trouve rien encore à l'examen des sommets. Où les lésions se trouvent-elles alors, sinon dans la chaîne ganglionnaire?

C'est surtout chez les héréditaires, dans les familles où il y a eu de la tuberculose, que l'on trouve ce type d'Arétée; mais quoi de plus héréditaire que la prédisposition à l'adénoïdisme, et tandis que dans les familles d'adénoïdiens purs, la flore bactérienne muqueuse ou ambiante est chargée de microbes banaux, c'est le bacille de Koch qui devient, dans les familles tuberculeuses, l'hôte de toutes les pituitaires, de toutes les amygdales et toutes les chaînes lymphatiques qu'il rencontre autour de lui et qu'il envahit dès le jeune âge.

Quelquefois, il peut se faire une infection mixte, et tel dont la chaîne rhino-cervico-médiastinale ne contint d'abord que des bactéries non spécifiques voit un jour, si les conditions d'ambiance le permettent, si une maladie intercurrente, rougeole, grippe, etc., y prédisposent, un hôte autrement redoutable, prendre la place des premiers occupants.

Ainsi s'explique cette longue phase de prétuberculose qu'ont notée tous les cliniciens chez les tuberculeux dits héréditaires, qui inquiètent le médecin dès l'adolescence et meurent au plus tard avant la trentaine. Il faut opposer à ce type celui des adultes vigoureux, qui se tuberculisent à un moment où l'évolution osseuse est terminée et qui revêtent infiniment moins que les autres cet habitus dystrophique, parce qu'il a commencé plus tard.

Cette manière de voir et d'entendre la pathogénie de la tuberculose pulmonaire, est de nature, nous ne l'ignorons pas, à soulever bien des objections, elle a surtout contre elle la tradition et la routine, mais elle est étayée sur la clinique, sur l'anatomie, et elle a l'appui de la rhinologie qui est une spécialité précise et ne se nourrit pas de spéculations vagues, car son mode d'investigation vaut une autopsie. Cependant notre conception de la tuberculisation par les voies lymphatiques cervicales vient de gagner un adepte dans la personne de Fränkel de Berlin[1] qui, il y a

1. Société de médecine interne de Berlin, 19 février 1906.

quelques semaines, a exposé sa manière de voir sur les voies de propagation de la tuberculose, envisagées au point de vue clinique. Voici un résumé de son intéressante communication [1].

« On admet, dit-il, aujourd'hui que le bacille tuberculeux peut pénétrer dans l'organisme humain par l'une des trois voies suivantes : 1° la voie sanguine ; 2° la voie lymphatique ; 3° la voie respiratoire.

« — *L'infection tuberculeuse hématogène primitive* n'a encore été observée en clinique d'une façon indiscutable qu'au cours de la vie intra-utérine. Encore ne s'agit-il pas, à proprement parler, de l'infection du fœtus lui-même, mais seulement de son annexe le placenta. La tuberculose du placenta est fréquente, beaucoup plus fréquente qu'on ne l'a cru jusqu'à ces derniers temps. C'est ainsi que Schmorl, sur 20 placentas provenant de femmes tuberculeuses, et qui avaient été débités en coupes sériées et livrés à un examen microscopique minutieux, en a trouvé 9, soit 45 pour 100, qui présentaient des lésions tuberculeuses indiscutables L'un de ces placentas provenait d'une femme atteinte de tuberculose pulmonaire tout à fait au début. Pareilles constatations sont importantes ; elles apportent un argument sérieux, sinon décisif, en faveur de l'opinion de Baumgarten, qui, on le sait, prétend que l'infection tuberculeuse hématogène du fœtus est très fréquente.

« — La propagation de l'infection tuberculeuse par la *voie lymphatique* a été, dans ces toutes dernières années, l'objet de nombreuses recherches, en particulier de la part de Behring qui, en 1903, au Congrès des naturalistes allemands de Cassel, et, en 1904, devant la Société de médecine interne de Berlin, s'est attaché à démontrer que c'était là une voie de propagation des plus fréquentes de la tuberculose dans l'organisme. Cette question a été surtout bien élucidée par les beaux travaux de Weleminski, qui a montré expérimentalement comment la tuberculose pulmonaire pouvait être le résultat d'une infection lymphogène. Il ressort, en effet, des plus nettement de ses expériences que, chez l'animal, quel que soit le point de l'organisme où a eu lieu l'inoculation du virus tuberculeux, celui-ci gagne toujours, par la voie lymphatique la plus courte, les ganglions péribronchiques, d'où il pénètre ensuite par la voie sanguine dans le parenchyme pulmonaire (les ganglions péribronchiques, chez l'animal, possèdent, en effet, un canal efférent — canal broncho-lymphatique — qui se jette dans la veine sous-clavière). Les constatations de Weleminski ont été

1. *Presse médicale*, 14 mars 1906.

confirmées d'une façon générale par celles de Behring, de Bartel et Koschminder. Ces derniers auteurs ont prouvé que l'infection tuberculeuse peut, pendant des mois, rester à l'état latent au sein des ganglions péribronchiques et mésentériques et ne se manifester que par une certaine hypertrophie de ces ganglions.

Sans doute il n'est pas permis d'appliquer sans plus à la pathologie humaine les constatations faites au cours de ces expériences sur les animaux ; il n'en est pas moins vrai que la clinique nous démontre tous les jours que la théorie de la tuberculose pulmonaire — maladie par inhalation — est beaucoup trop exclusive et que nombre de cas semblent devoir être attribués à une infection lymphogène. M. Fränkel rappelle la fréquence des adénopathies cervicales et trachéo-bronchiques chez les enfants tuberculeux et les nombreuses causes d'infection tuberculeuse lymphogène auxquels ils sont exposés (infection de la bouche par des doigts ou des objets contaminés, infection du tube digestif par le lait ou les viandes provenant d'animaux tuberculeux, etc., etc.). Chez l'adulte également, il faut admettre la possibilité de l'infection lymphatique dans la pathogénie de la tuberculose pulmonaire. M. Fränkel possède actuellement dans son service deux tuberculeux chez qui on a pu voir de jour en jour la chaîne des ganglions cervicaux se prendre davantage, soit d'un côté, soit des deux, en débutant par en haut et en progressant par en bas. Chez un autre, on a pu, par la percussion, déceler l'envahissement des ganglions médiastinaux alors qu'il n'existait encore aucun symptôme pulmonaire ; puis on a assisté à l'évolution d'un empyème pleural droit, et finalement le malade a succombé à une phtisie aiguë. A la vérité, les cas de ce genre, où l'on voit l'infection tuberculeuse envahir d'abord les ganglions cervicaux, puis progresser vers le médiastin, ne sont pas très fréquents. A ce propos, M. Fränkel ajoute qu'il a essayé d'appliquer au diagnostic des adénopathies péri-bronchiques le procédé d'exploration imaginé récemment par Neisser ; mais il n'en a obtenu aucun résultat positif.

« Quant à l'*infection par inhalation*, elle est encore aujourd'hui regardée comme la cause la plus fréquente de la tuberculose pulmonaire, au moins chez l'adulte. M. Fränkel pense, lui aussi, que, dans la plupart des cas, celle-ci reconnaît une origine bronchiogène : on ne voit pas pourquoi, d'ailleurs, le bacille tuberculeux ne serait pas aussi facilement aspiré dans la profondeur des voies respiratoires que les poussières et particules de charbon qui donnent lieu à la pneumoconiose. Une fois le bacille fixé en un point de l'arbre bronchique, il se développe

en ce point dans la muqueuse un foyer tuberculeux d'où partent de nouveaux bacilles (M. Fränkel fait jouer, à ce point de vue, un rôle capital aux hémoptysies initiales) qui, aspirés à leur tour, vont créer plus loin d'autres foyers. La formation de chacun de ces nouveaux foyers s'accompagne de signes cliniques suffisamment caractéristiques qui permettent de suivre dans ses différentes étapes la marche de l'infection, et de prévoir la topographie des lésions, que nous avons malheureusement trop souvent encore l'occasion de constater aux autopsies. »

On voit donc que comme nous Fränkel admet tous les modes d'infection du poumon par le bacille, mais tandis qu'il fait jouer le rôle le plus important à l'origine bronchiogène, nous pensons au contraire que celle-ci constitue l'exception. L'argument qu'il donne au sujet de la pénétration des particules de charbon dans l'anthracosis nous paraît de faible valeur, justement parce qu'il est admis depuis longtemps chez nous que c'est par la voie lymphatique que se dissémine l'anthracosis dans le poumon. Enfin, il est encore nécessaire d'insister sur l'absence constatée dès longtemps d'une étape trachéale dans l'hypothèse d'une invasion de proche en proche par la voie trachéo-bronchique. Les lésions des grosses bronches sont du reste tout aussi exceptionnelles et ne paraissent en tous cas ni initiales, ni primitives.

L'avenir du reste nous fixera sur la fréquence à attribuer à chacun de ces modes d'invasion, mais quoi qu'il en soit nous sommes heureux d'ajouter que notre conception constitue un pas en avant dans le pronostic et la guérison, ou du moins la prophylaxie de la tuberculose. Il est évident que s'il est définitivement établi, dans la suite, qu'avant l'inspiration rude ou l'expiration prolongée, il y a une période rhino-médiastinale de la phtisie, alors il doit être possible de couper la route au bacille, d'un côté en guérissant les premières lésions nasales et pharyngées tuberculeuses, et de l'autre en évitant de conserver, comme maladies sans gravité, toutes les affections banales de ces organes, qui sont pour l'infection bacillaire autant de portes ouvertes.

Le pronostic des infections rhino-pharyngées nasales bacillaires est donc réglé par la thérapeutique et par la résistance organique du malade; le médecin doit avoir des notions précises et sur les formes de ces infections bacillaires dont la symptomatologie est si peu bruyante, et sur les lésions banales qui y prédisposent et qui sont toutes celles de la pathologie spéciale de la rhinologie moderne. A ce point de vue, on ne doit pas considérer comme négligeables les rhinites chroniques, les pharyngites, les amygdalites de toutes variétés et les hypertrophies adénoïdiennes,

parmi lesquelles les végétations adénoïdes sont le plus certainement infectantes. On doit, dans un but de prophylaxie de la tuberculose, leur appliquer aussitôt qu'elles apparaissent le traitement énergique qui leur convient et qui consiste en l'ablation et la destruction ignée des tissus malades, et en antisepsie locale consécutive[1], associée au traitement général par suralimentation, ensoleillement sur la montagne ou sur les plages maritimes, toutes indications qui sont celles de la tuberculose en général et de l'ancienne scrofule[2].

Le médecin général et le spécialiste rhinologiste trouveront dans cette prophylaxie et cette thérapeutique des succès certains dans la lutte contre une maladie dont la fréquence actuelle fait le plus redoutable des fléaux. Leur guide habituel pour arriver à ces résultats devra être l'examen systématique de la voie ganglionnaire rhino-cervico-médiastinale, qui doit dès maintenant entrer dans les habitudes cliniques journalières au même titre et aussi souvent que l'examen du poumon, du cœur, de la rate ou du foie.

1. Lombard. Rôle des Etats inflammatoires des muqueuses et particulièrement des cavités nasales et buccales dans l'infection par le bacille tuberculeux (*Progrès médical*, 4 nov. 1905).

2. Bourgeois. *Presse médicale*, déc. 1905, naso-pharynx et tuberculose

IV

SPASMES DE LA PAUPIÈRE SUPÉRIEURE SYMPTOME D'INFLAMMATION EXSUDATIVE DU SINUS FRONTAL (AUTO-OBSERVATION)

Par le professeur **OKOUNEFF** (de Saint-Pétersbourg).

L'inflammation des sinus frontaux disparaît très souvent sans signes notables, sans douleurs, sans infiltration de la peau. Il arrive cependant que cette maladie produit des symptômes morbides, au niveau de l'appareil oculaire. Pour faire mieux comprendre ce que je veux dire, je vais communiquer un cas particulier et personnel. Il y a quelque temps (en 1904) il m'est arrivé de ressentir des tremblements singuliers dans la paupière supérieure gauche. Ces tremblements ont été précédés de quelques jours d'influenza. Cette dernière indisposition était accompagnée d'un léger rhume de cerveau et d'une laryngite. Tous ces symptômes ont bientôt disparu, les tremblements seuls restaient. Alors je me suis décidé à aller consulter un oculiste. Mon distingué confrère le Dr K. étant d'avis que ces tremblements de la paupière sont des phénomènes accompagnant le spasme d'accommodation, dont j'étais atteint, me conseilla de changer mes lunettes et d'en prendre de plus fortes. Je suivis le conseil et pris de verres de + 1,25 D au lieu de + 1, 0 D que je portais avant. J'ai porté ces verres pendant une quinzaine de jours sans aucun changement dans le phénomène : au contraire, ces contractions spasmodiques de la paupière étaient plus fréquentes. Alors je pensais que les spasmes étaient de nature purement nerveuse, et pour combattre le mal je pris du bromure de potassium. Mais, ce remède n'a pas été plus efficace, les spasmes persistaient toujours. Après trois semaines de souffrance et de traitement, je perdais tout espoir de guérir quand soudain le mal, qui commençait à m'inquiéter sérieusement, disparut comme par enchantement. Mais, point plus intéressant, le lendemain de la disparition des tremblements de la paupière, je sentis s'écouler de ma narine gauche un liquide clair comme de l'eau. Cet écoulement se produisait sans la moindre sensation désagréable. Je me souvins alors que la veille de cette disparition des tremblements blépharіques, j'avais senti de même, sans la moindre

sensation désagréable, couler de la narine gauche un liquide clair comme de l'eau.

Ce fait me prouve que les spasmes de la paupière ont été occasionnés par l'inflammation du sinus frontal gauche. Pour compléter l'exposition de mon cas, je dois ajouter que quelques jours avant que le mal se fût déclaré, je ressentis une légère pesanteur dans l'œil gauche et au-dessus de l'orbite et je m'étais dit que cette pesanteur provenait de ce que mes yeux n'étaient pas encore habitués à porter le nouveau pince-nez. Je regrette que l'idée ne me soit pas venue de me servir de la lampe de Heryng, pour transluminer les cavités frontales.

Nous avons certes assez de signes pathognomoniques des affections des cavités frontales, mais je me crois en droit maintenant de dire, que les spasmes de la paupière supérieure peuvent aussi être un signe certain de cette maladie. Je crois que ce signe peut disparaître comme les inflammations aiguës des cavités frontales et les exacerbations des inflammations chroniques. Je n'ai jamais rencontré de cas semblables dans la littérature médicale et je pense que mon observation n'a pas encore pris place dans notre littérature spéciale.

Je serais satisfait si les lignes précédentes pouvaient amener d'autres découvertes sur ce genre de maladie.

Il est important d'ajouter que le nouveau symptôme, que je viens de donner, est caractéristique seulement des sinusites frontales. J'ai été atteint d'une highmorite chronique gauche pendant dix ans sans jamais remarquer le moindre symptôme morbide du côté des yeux.

V

PARALYSIE DU MOTEUR OCULAIRE EXTERNE D'ORIGINE OTIQUE[1]

Par

M. LANNOIS
Agrégé à la Faculté,
Médecin des Hôpitaux (de Lyon).

et

A. PERRETIÈRE
Interne des Hôpitaux
(de Lyon).

Parmi les troubles moteurs oculaires que l'on peut observer au cours des suppurations aiguës ou chroniques de l'oreille, les paralysies de la VIe paire constituent l'une des complications les plus fréquentes.

Leur étude date d'une époque récente, et leur intérêt, tant clinique que pathogénique, paraît bien établi par les recherches de ces dernières années.

C'est à l'étranger qu'ont été publiées les premières observations de cette complication, et en particulier par Keller[2], Spira[3], Urbantschitsch[4], au cours d'otorrhées chroniques. A la suite d'une communication d'Habermann[5] à la VIIe réunion de la Société allemande d'Otologie, à Wurtzbourg, Jurgensmeyer et Katz rapportent des cas semblables compliquant une otite moyenne aiguë. L'année suivante, Chismansky[6] fait mention d'une paralysie provoquée par une otite externe.

Puis certains faits, notamment de Preysing et de Munck, sont rassemblés dans l'article de Braunstein[7] sur les abcès sous-dure-mériens, et dans une note de Török[8].

Mais c'est Gradenigo[9] qui attira spécialement l'attention dans plusieurs notes successives à l'Académie royale de Médecine de Turin, sur un syndrome constitué par l'association d'une otite moyenne purulente aiguë, compliquée ou non de mastoïdite,

1. Communication à la *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 13 février 1906.
2. Keller. *Monats. f. Ohren.*, XXI, 1888.
3. Spira. *Arch. f. Ohrenheil.*, tome 41, 1896.
4. Urbantschitsch. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1896.
5. Habermann. *Arch. f. Ohrenheil.*, tome 45, fasc. 2 et 3, 1898.
6. Chimansky. *Westnik. Ophtalm.*, janvier-février 1899.
7. Braunstein. *Arch. f. Ohrenheil.*, tome 55.
8. V. Török. *Arch. f. Ohrenheil.*, tome 57, fasc. 3 et 4 févr. 1903.
9. Gradenigo. *R. Acad. di Torino*, 29 janv., 22 avril, 17 juin 1904.

d'une céphalalgie violente et d'une paralysie isolée de l'abducteur du côté correspondant à l'oreille malade.

A la suite de cette publication, trois otologistes italiens, Mongardi [1], Ricci [2], Citelli [3], lui communiquent des cas identiques.

En France, les observations que l'on rencontre dans la littérature sont peu nombreuses ; on les trouve consignées dans la thèse de Laurens [4] et dans un article de Bonnier [5].

A la Société française d'Otologie (mai 1904), l'un de nous, en collaboration avec Ferran [6] rapporte une observation personnelle, qui inspire peu après la thèse de Benoit [7]. Au cours de la discussion, MM. Lubet-Barbon [8] et Cheval [9] mentionnent des faits semblables tirés de leur pratique otologique.

Presque en même temps Gradenigo [10], revenant sur cette question, dans une communication au Congrès de Bordeaux, en donne une description basée sur vingt-trois observations, dont six personnelles.

A la suite de ces publications, Geronzi [11], au Congrès de Sienne (1904), rapporte un cas personnel. Tout récemment enfin, à la soixante-septième réunion des naturalistes allemands, à Méran, Rimini [12] publie trois faits nouveaux de paralysie de la VIe paire d'origine auriculaire.

Les faits de ce genre étant en somme assez rares et présentant un intérêt multiple, nous croyons intéressant de rapporter une observation nouvelle que nous avons pu suivre dans notre service de Saint-Pothin où la malade nous avait été obligeamment adressée par notre ami, le Dr Chavanne.

Observation

Résumé. — *Otite moyenne suppurée droite datant de l'enfance : Otorrhée à rechutes et polypes de la caisse. — A l'entrée : Mastoïdite aiguë*

1. Mongardi. *Arch. ital. di Otologia*, mai 1904.
2. Ricci, *id.*
3. Citelli, *id.*
4. Laurens. Relations entre les maladies de l'oreille et celles de l'œil, Thèse de Paris, 1897.
5. P. Bonnier. Un syndrome bulbaire, *Presse Médic.*, février 1903.
6. Lannois et Ferran. Soc. franç. d'Otol. (Mai 1904) et *Revue hebd. de Laryng.*, 1904.
7. Benoit. Troubles moteurs oculaires dans les maladies de l'oreille. Thèse de Lyon, 1904.
8. Lubet-Barbon. Soc. franç. d'Otol., mai 1904.
9. Cheval (de Bruxelles), *id.*
10. Gradenigo. Congrès internat. d'Otologie, Bordeaux, août 1904.
11. Geronzi. VIIIe Congrès de la Soc. ital. de Laryng. ; Sienne, oct. 1904.
12. Rimini. *Arch. intern. de Laryng.*, janvier-février 1906.

datant de quatre jours. Paralysie du moteur oculaire externe du même côté depuis vingt-quatre heures. — Intervention d'urgence : Evidement pétro-mastoïdien. Abcès périsinusal. — Suites opératoires : sédation immédiate des phénomènes généraux. — Apparition d'une paralysie faciale au deuxième jour. — Amélioration de la paralysie de l'abducteur deux mois après l'intervention.

Francine R..., 18 ans, couturière, entrée le 28 novembre 1905 ; elle est atteinte depuis la première enfance d'une otorrhée droite à rechutes avec poussées aiguës survenant en moyenne quatre à cinq fois par an. Aucun traitement régulier. Toutefois, à l'occasion d'une de ces poussées, elle consulta, il y a 7 ou 8 mois, le Dr Chavanne, qui lui enleva plusieurs polypes de la caisse et prescrivit des instillations de protargol dans le conduit.

L'écoulement reparut il y a trois semaines environ, en même temps que des douleurs d'oreille ; cependant la malade refusa formellement alors l'ablation, qui lui fut proposée, d'un nouveau polype de la caisse, lequel paraissait être l'origine de ces accidents.

Brusquement survinrent, il y a quatre jours, des phénomènes de rétention constitués par la suppression de l'écoulement par le conduit, l'apparition d'une céphalalgie violente et de malaise général avec élévation de la température à 38°. Les jours suivants, ces symptômes subissent une aggravation progressive ; vingt-quatre heures avant l'entrée apparaît de la diplopie de l'œil droit.

La malade est amenée dans le service le 27 novembre, avec un état général assez grave. Elle se plaint de céphalalgie et de douleurs vives dans le fond de l'oreille droite ; la température centrale est à 38°,5, le pouls régulier bat à 96.

L'examen otoscopique permet de constater, outre une chute manifeste de la paroi postéro-supérieure du conduit, l'existence d'une vaste perforation occupant la presque totalité de la membranne tympanique. Les osselets ont complètement disparu ; au travers de la perforation, l'on aperçoit un fond de caisse granuleux et polypoïde.

Rougeur et tuméfaction de la région mastoïdienne, avec effacement du sillon rétro-auriculaire. L'apophyse est douloureuse à la pression au niveau de l'antre et le long du bord postérieur.

En examinant la physionomie de la malade pour s'assurer de l'existence d'une asymétrie faciale possible, on est frappé par l'existence d'un strabisme convergent de l'œil droit. Cette déviation s'accompagne d'une limitation des excursions du globe oculaire en dehors : l'œil peut très bien se mouvoir en dedans, en haut et en bas, mais il ne peut être amené plus loin que la ligne médiane de gauche à droite. L'épreuve de la fixation met en évidence une déviation secondaire de l'œil gauche bien marquée en dedans.

La malade interrogée au sujet des troubles de la vision qu'elle a accusés spontanément depuis vingt-quatre heures, répond qu'elle ne voit pas positivement double, mais qu'elle voit trouble dans toutes les positions du regard ; de plus, elle a la sensation de loucher.

Comme il n'existe pas de diplopie véritable, on ne peut rechercher

la situation de la double image. L'acuité visuelle est de un demi à droite, et de deux tiers à gauche ; la malade est donc inégalement amétrope, ce qui explique sans doute l'absence de diplopie vraie.

On pratique enfin, pour compléter l'examen, la ponction lombaire, qui donne 20 cent. cubes de liquide céphalo-rachidien clair comme de l'eau de roche, s'écoulant sous pression. L'examen cytologique de ce liquide décèle la présence de quelques très rares lymphocytes.

L'intervention est pratiquée le jour même. Sous anesthésie générale, on procède à l'évidement pétro-mastoïdien par l'attaque préalable de l'antre. Au cours de l'intervention on constate, outre des lésions d'antrite fongueuse, l'existence d'un abcès périsinusal. L'apophyse est atteinte dans son ensemble d'ostéite condensante, sans séquestres ni cholestéatome.

Les suites opératoires sont bonnes au point de vue général ; l'état fébrile cesse au deuxième jour avec les phénomènes subjectifs, mais on voit apparaître un certain degré d'asymétrie faciale par effacement des traits du côté droit. Le premier pansement, pratiqué au quatrième jour sous anesthésie, dénote un état local satisfaisant.

Les jours suivants, tandis que l'on procède au traitement consécutif à l'évidement, on voit s'accentuer les troubles parétiques post-opératoires dans le domaine du facial, et se préciser les symptômes de la paralysie de l'abducteur, notés avant l'intervention.

C'est ainsi que la malade continue à voir trouble, et que, pour remédier à la gêne de la vision, elle doit fermer l'œil droit par un bandeau, ou exécuter spontanément une rotation compensatrice de la tête à droite. De plus, elle accuse une fausse projection de l'objet qu'elle fixe, et qu'elle localise plus à droite qu'il n'est en réalité. Le strabisme s'accuse pendant quelque temps, puis il semble se fixer.

Les choses restent en l'état pendant un peu moins de deux mois ; après quoi on note une rétrocession progressive des troubles paralytiques dans le domaine de la VIe paire droite.

Actuellement (12 février), soit environ dix semaines après l'intervention, on constate que le globe oculaire se porte plus facilement en dehors et dépasse sensiblement la ligne médiane de gauche à droite. Il présente, dans la position extrême, quelques secousses nystagmiformes. La malade voit encore trouble lorsque l'objet est placé sur la ligne médiane, mais elle le voit net lorsqu'il est à gauche ; à droite elle fait abstraction de l'image du côté paralysé, et voit seulement l'objet de l'œil gauche. Par contre, la paralysie faciale est moins heureusement modifiée ; toutefois la malade peut fermer complètement l'œil, et l'on est en droit d'espérer, de ce côté encore, une guérison complète.

Ajoutons enfin, au point de vue opératoire, que la cavité évidée est en grande partie comblée par bourgeonnement.

Cette observation nous montre bien l'évolution parallèle des symptômes du côté de l'oreille et du trouble moteur oculaire.

C'est en effet au milieu des manifestations d'une otite

moyenne suppurée, simple ou compliquée, avec otorrhée, douleurs, bruits subjectifs, signes de réaction mastoïdienne, phénomènes généraux, parfois même signes d'irritation méningée, que l'on voit apparaître les troubles de la vision, siégeant du même côté que la lésion auriculaire. Ils surviennent en moyenne de vingt à quarante jours après le début des accidents otiques.

Le malade signale spontanément le début de la diplopie : il se plaint de voir double, parfois seulement il voit trouble ; et il a lui-même la sensation de loucher. L'attention est immédiatement attirée du côté de la musculature oculaire, qui dénote les symptômes suivants :

a) En premier lieu, l'existence d'un strabisme convergent ou interne de l'œil intéressé, sous la prédominance d'action des muscles antagonistes.

b) La limitation des excursions du globe oculaire dans le domaine d'action du muscle paralysé, soit l'incapacité du globe oculaire à se porter en dehors.

c) La recherche de la déviation secondaire indique une déviation de l'œil sain en dedans très marquée.

d) Une conséquence toute naturelle du strabisme est la diplopie ou phénomène de la double image, qui résulte de ce que, pour la vision binoculaire, l'objet ne se peint plus en des points correspondants des deux rétines. L'image du côté malade, ou image fausse, se formant en dedans de la macula, est trouble et moins nette que l'image vraie.

Dans certains cas (tels que le nôtre) le malade voit seulement trouble, soit que, par une opération intellectuelle inconsciente, il fasse spontanément abstraction de la double image, soit qu'il existe une amétropie d'un des côtés, facilitant d'autant cette suppression.

La diplopie est homonyme ou directe, c'est-à-dire que les images doubles sont vues du même côté que l'œil intéressé ; elles sont parallèles et situées à la même hauteur ; leur écartement augmente dans le regard en dehors du côté de l'œil atteint.

e) La perturbation apportée à la localisation des images rétiniennes donne lieu au phénomène de la *fausse projection* : le malade fixant avec son œil paralysé se trompe dans la position des objets qu'il projette en dehors.

f) Pour échapper à la diplopie et remédier à la gêne qui en résulte, le malade maintient obliquement sa face déviée du côté malade.

Tels sont les symptômes au complet de la paralysie de l'abducteur ; assez rapidement installée au milieu des symptômes

auriculaires, elle persiste un certain temps, un mois ou six semaines environ, parfois même beaucoup moins (Lannois et Ferran); puis elle commence à rétrocéder et se résout lentement en général. Dans la grande majorité des cas, l'affection otique et la paralysie de la VIe paire arrivent à complète guérison.

Dans les faits rares où les troubles moteurs persistent, il est loisible d'accuser les malades de ne faire aucun effort pour rétablir leur vision binoculaire, et d'annihiler complètement leur œil malade. Aussi, pour éviter cette complication, avons-nous pris soin, dans notre cas particulier, d'obliger notre malade à porter un bandeau sur l'œil sain, pour faire fonctionner autant que possible l'œil paralysé.

Outre leur intérêt clinique, l'étude de ces paralysies donne lieu à des considérations pathogéniques importantes. Mais avant de les énoncer, nous devons rappeler ici quelques notions anatomiques indispensables à leur compréhension.

Né d'un noyau protubérantiel (éminentia teres du IVe ventricule), le nerf de la VIe paire émerge du sillon bulbo-protubérantiel, et chemine dans l'étage postérieur du crâne, encore à l'intérieur de l'espace sous-arachnoïdien. Il se dirige en haut et en dehors vers le bord latéral de la lame quadrilatère du sphénoïde. A ce niveau il perfore la dure-mère près du sommet du rocher, et croise le bord supérieur de la pyramide pétreuse à un ou deux millim. de sa pointe. Il est situé là au-dessus du sinus pétreux supérieur et du ligament pétro-sphénoïdal, qui s'étend du bord supérieur du rocher à l'apophyse clinoïde postérieure; ce ligament l'applique étroitement sur l'os dont le nerf contourne la crête tranchante. Puis il décrit autour du rocher une courbure à concavité inférieure et pénètre dans le sinus caverneux et de là dans l'orbite.

De ce rapport intime avec l'os résulte la fréquence de l'atteinte du nerf dans les fractures de la base du crâne, fréquence déjà signalée par Panas [1].

Ce rapport nous expliquera également pour quelques cas rares, la possibilité d'une lésion directe du tronc nerveux au cours des suppurations auriculaires.

Malgré l'assertion de certains auteurs, les paralysies de l'abducteur d'origine otique sont une complication rare des lésions de l'oreille. Le cas que nous rapportons est le second seulement que l'un de nous ait eu l'occasion d'observer au cours d'une pratique otologique déjà longue; et, comme on a pu le constater,

1. Panas, *Archives d'ophthalmologie*, 1880.

les observations sont peu nombreuses que nous avons pu retrouver dans la littérature spéciale.

Par contre, si les faits cliniques sont rares, les théories émises à leur sujet sont légion.

1. Il faut éliminer d'emblée l'hypothèse d'une affection aiguë ou réchauffée des sinus de la face, et en particulier du sinus sphénoïdal, soutenue par Killian[1], après la communication d'Habermann, hypothèse que démentent les examens rhinoscopiques.

2. De même, en tenant compte de l'évolution absolument parallèle des symptômes otitiques et oculaires, la supposition faite par quelques auteurs d'un phénomène purement accidentel, d'origine grippale ou rhumatismale, a peu de valeur.

3. Il est également difficile d'admettre, ainsi que l'a soutenu Negro[2], dans une séance de l'Académie royale de Turin, l'existence de lésions centrales localisées en rapport avec les noyaux bulbaires de la VIe paire ; il serait difficile d'expliquer en ce cas pourquoi les noyaux des nerfs voisins seraient toujours intacts. Brieger[3] semble cependant en admettre la possibilité.

4. Par contre, l'hypothèse d'une altération directe de l'oculomoteur externe dans son trajet intracranien semble des plus admissibles, dans un certain nombre de faits tout au moins, où l'on peut surprendre la continuité des lésions osseuses et endocraniennes. Mais la cause immédiate en est différemment interprétée.

I. C'est ainsi que l'on peut admettre de toute évidence que, dans certains cas, un processus de carie se propageant à la pointe de la pyramide pétreuse, et gagnant en dernier lieu la dure-mère, soit la cause directe de la paralysie. Ce mécanisme avait déjà été invoqué par Habermann dans le cas précité. Au cours d'une intervention, Goris[4] constatait des altérations de la face supérieure du rocher vers sa partie antérieure et interne.

Dans le même ordre d'idées, Török admettait qu'il s'était fait à la pointe de la pyramide un peu d'œdème ayant englobé le nerf sans irriter les parties voisines.

Puis c'est l'abcès extra-dural qui est invoqué par Braunstein pour les cas de Preysing et de Munck, l'abcès sous-dure-mérien du côté opposé par Kessel[5].

1. Killian, VIIe réunion de la Société otologique allem., 1898.
2. Negro, Séance de l'Acad. royale de Turin, 1904.
3. Brieger, C. R. du Congrès de Bordeaux, 1904, p. 286.
4. Goris, C. R. de l'Association française de chirurgie, oct. 1902.
5. Kessel, Discussion à la Deuts. otol. Gesellschaft, 1898.

Avant eux, Mahu[1] invoquait l'existence des lésions extra-durales périsinusiennes signalées dans quelques observations : notre malade présentait également de la périsinusite.

Il semble bien que toutes ces lésions aient été invoquées à juste titre dans leurs faits respectifs. C'est ainsi que l'on conçoit facilement la possibilité de l'atteinte du nerf dans les thromboses sinusales et dans les abcès encéphaliques.

II. Enfin, la paralysie d'ordre méningitique, par continuité (voie canaliculaire ou vasculaire), a été soutenue depuis la communication d'Habermann. Au cours de la discussion qui la suivit, Jansen[2] dit que dans un cas observé par lui, il y avait de la méningite séreuse prouvée par la ponction lombaire. De même Jurgensmeyer[3] se rattachait à l'idée d'une leptoméningite séreuse.

De fait, les paralysies oculaires dans la méningite généralisée sont bien connues, à tel point que Brieger[4] ne croyait pas à la possibilité d'une paralysie oculaire sans méningite concomitante.

Mais on a invoqué également des lésions méningées localisées. Déjà Styx[5], dans un cas d'otite moyenne avec paralysie passagère de l'abducteur, admettait une méningite basilaire circonscrite, dont la voie de propagation aurait été le canal carotidien.

Ce fut surtout Gradenigo qui s'empara de cette opinion ; à son avis, tous les symptômes constituants le syndrome décrit par lui, ressortissent à une leptoméningite circonscrite en rapport avec la pointe du rocher, lésion qui guérit après la simple élimination des foyers de suppuration osseuse L'histoire clinique, dénotant des symptômes méningés (céphalalgie), la fréquence de la rétention purulente, la localisation des lésions signalées à la partie supérieure de la caisse, seraient autant d'arguments en sa faveur.

Cette hypothèse a rencontré certaines objections, notamment de la part de Geronzi. Dans l'ensemble des symptômes énoncés, il n'existe, à part la paralysie de l'abducteur, aucun autre signe de méningite. La céphalalgie invoquée peut être d'origine purement auriculaire. En outre, il serait étonnant que la lésion méningée se développât toujours de façon si limitée que, tandis que l'oculo-moteur seul soit atteint, les autres nerfs restassent intacts. Enfin le pronostic favorable qui, selon l'expérience de

1. Mahu, cité par Gradenigo, *loc. cit.*
2. Jansen, VIIe réunion de la Société otolog. allem., 1898.
3. Jurgensmeyer, *Eod. loco.*
4. Brieger, cité par Lannois et Ferran.
5. Styx, *Zeits. f. Ohrenheilk.*, XIX.

tous les observateurs, est de règle en pareil cas, est en désaccord avec la gravité du processus méningitique. Nous ajouterons, pour notre part, une objection dernière, tirée des résultats négatifs, dans la plupart des faits, de la ponction lombaire. Une lésion méningée, même localisée, se traduirait tout au moins par une formule leucocytaire[1]; or, dans cinq sur six des observations de Gradenigo, l'examen cytologique était négatif. Il ne l'est pas moins dans le cas que nous rapportons ici.

Pour séduisante qu'elle soit, la manière de voir de Gradenigo ne s'applique qu'à un nombre de cas restreint.

5. Toutes ces explications ne cadrent pas avec les cas typiques d'otite moyenne aiguë simple, compliquée de paralysie de l'abducteur; peut-être pourrait-on ici supposer l'existence d'une névrite périphérique de la 6e paire.

Cette névrite peut être d'origine infectieuse par extension du processus inflammatoire des cavités auriculaires à la gaine externe du nerf, laquelle est une continuation du revêtement interne du sinus caverneux (Hyrtl)[2]. C'est là l'explication que donna Mongardi[3] pour un cas observé par lui.

La nature toxique de la névrite a été soutenue par Geronzi; il expliquait la prépondérance des troubles moteurs dans le domaine de la 6e paire, par la tendance du nerf à être atteint dans certaines affections, telles que la syphilis, la migraine. C'est d'ailleurs, ajouterons-nous, un fait d'observation courante que de voir les maladies infectieuses de l'enfance se compliquer de strasbisme par paralysie de la 6e paire : l'abducteur est donc un nerf fragile, qu'altèrent électivement les processus infectieux ou toxiques.

6. Certains auteurs enfin, après Moos, Urbantschitsch, se basant sur les rapports qui existent entre l'innervation du labyrinthe et les muscles de l'œil, ont admis qu'il s'agit de paralysie d'ordre réflexe.

Cette opinion a été combattue, notamment par Ostmann[4]. Plus récemment, Högyes[5] a soutenu que si l'on pouvait constater une diminution du tonus des muscles oculaires par lésion otique, celle-ci devrait être bilatérale. Un cas de Rimini présentait justement une double parésie de la 6e paire.

Dans la communication antérieure précitée, en communication

1. Lannois et Armand, *Arch. intern. de Laryng.*, janv.-fév. 1903.
2. Hyrtl, *Traité d'anatomie.*
3. Mongardi, *Arch. ital. d'otol.*, t. XV.
4. Ostmann, cité par Lannois et Ferran, *loc. cit.*
5. Högyes, cité par von Török, *loc. cit.*

avec Ferran, l'un de nous a soutenu déjà l'origine réflexe de la paralysie, la voie du réflexe se faisant par l'intermédiaire du nerf vestibulaire.

« Nous savons bien, en effet, depuis les recherches de Bech-« terew, Edinger, P. Bonnier, etc., que les fibres du nerf « vestibulaire, après un relai dans le ganglion de Scarpa, « gagnent le bulbe pour aboutir au noyau de Deiters et au « noyau postérieur, et que de ces deux noyaux, mais surtout « du noyau de Deiters, partent des fibres les reliant directement « au noyau de la 6e paire. En dehors de ces connexions directes « il est, d'ailleurs, probable qu'il en existe d'autres indirectes « décrites par Edinger, par l'intermédiaire de l'olive supérieure « qui recevrait des fibres des noyaux acoustiques et en émettrait « d'autres se rendant au noyau de l'abducteur du même côté.

« Une dernière hypothèse que l'on pourrait émettre, c'est « que la voie centrifuge du réflexe passerait par le trijumeau : « c'est ce que M. Laurens a admis pour un certain nombre de « cas. Mais il semble bien, en dernière analyse, que le centre « d'association serait toujours le noyau de Deiters, dont Bonnier « a récemment admis les connexions avec la racine descendante « ou sensitive du trijumeau [1]. »

De cette longue étude, il semble légitime de conclure que la paralysie de l'abducteur ne reconnaît pas dans tous les cas un mécanisme pathogénique univoque ; et cela a une très grande importance au point de vue pratique.

Dans un certain nombre de cas, elle est fonction d'une complication de l'otite dans sa marche envahissante vers l'intérieur du crâne. Il s'agira parfois de lésions simplement osseuses, d'une carie de la pointe de la pyramide par exemple ; d'autrefois d'abcès extra-duraux, de foyers méningitiques localisés ou d'arachnitis séreuse ; enfin de thromboses des sinus ou d'abcès encéphaliques proprement dits, suivant l'étape du processus infectieux.

Mais il est des faits où la paralysie de l'abducteur est la conséquence de phénomènes névritiques d'ordre inflammatoire ou toxique ; c'est à cette catégorie que nous serions tentés de rattacher notre cas actuel, en raison de la persistance de la paralysie et de sa rétrocession après deux mois seulement.

Il existe enfin toute une série d'observations où la cause des troubles moteurs serait vainement recherchée dans l'existence d'une lésion même microscopique du tronc nerveux ; ce sont

1. Lannois et Ferran, *Revue hebdom. de Laryng.*, 1904.

ceux pour lesquels on doit invoquer un réflexe partant de l'oreille et agissant sur les noyaux des nerfs oculaires par l'intermédiaire du noyau de Deiters.

Il découle de ceci une conclusion de très grande importance pratique. En présence d'une paralysie de l'abducteur au cours d'une otite, il ne faut pas d'emblée trouver dans l'apparition des troubles oculaires l'indication d'une intervention immédiate : une gouge systématique risquerait, en effet, d'aller chercher jusqu'à la pointe du rocher une lésion inexistante. On se rappellera que les troubles moteurs oculaires peuvent être en rapport avec des lésions de la caisse relativement bénignes, et disparaître sans laisser de traces.

Tout en nous tenant prêts à une intervention rapide, il faut savoir attendre, pour prendre la gouge, l'apparition de symptômes plus caractéristiques d'une extension mastoïdienne, d'une labyrinthite suppurée, ou de complications intracraniennes.

VI

TROUBLES ASTASIQUES ABASIQUES D'ORIGINE LABYRINTHIQUE AU COURS DE LA MALARIA

Par **P. CORNET**
Médecin aide-major à l'hôpital militaire de Constantine.

P..., 22 ans, soldat au 13e régiment d'artillerie, a toujours joui d'une bonne santé jusqu'aux derniers jours du mois de septembre 1905, époque à laquelle il contracte la malaria. Le paludisme se traduit chez lui par des accès fébriles intenses et répétés qui aboutissent rapidement à une cachexie des plus accusées. Le malade traité par des cachets de quinine remarque dès le début du traitement que l'ingestion de chaque dose de quinine provoque des bourdonnements d'oreille *très intenses à gauche*. Vers le 20 octobre, *la quinine ne détermine plus de bruits subjectifs, mais des phénomènes vertigineux apparaissent* : en dehors des accès de fièvre, en dehors de toute ingestion de quinine. P... chancelle dès qu'il se tient debout : « J'étais étourdi, dit-il ; autour de moi tout tournait *de droite à gauche*.

Entré à l'hôpital militaire, le malade présente à trois reprises des accès palustres : du 23 novembre au 5 décembre, du 17 décembre au 5 janvier, enfin du 18 au 31 janvier. La cachexie s'accuse de plus en plus, et la faiblesse est telle que pendant ces deux mois P... ne quitte pas le lit. Le chlorhydrate de quinine absorbé (10 gr. 50 pendant la première période fébrile, 9 gr. 50 pendant la deuxième, 7 gr. 75 pendant la troisième) ne détermine pas de bourdonnements. Mais de temps à autre, le sujet accuse des vertiges survenant sans cause apparente, dans la position couchée, vertiges au cours desquels les objets lui semblent toujours se déplacer dans le champ visuel de droite à gauche.

P... commence à se lever dans le courant de février. Mais dès qu'il se tient debout, les sensations vertigineuses reparaissent avec leurs mêmes caractères, et très vite le malade tombe. Il ne peut pas non plus faire quelques pas sans tomber. Malgré l'amélioration de la cachexie palustre, malgré la suralimentation, cet état persiste. On se rend compte que les phénomènes ne peuvent être mis sur le compte de la faiblesse générale.

J'examine le malade pour la première fois, à la fin du mois de février.

A ce moment, le sujet ne peut se tenir debout sans osciller *à gauche*, puis tomber presque aussitôt *en arrière et à gauche*. La chute offre un caractère impulsif. Quand il écarte fortement les jambes, élargissant la base de sustentation, il conserve plus longtemps

l'équilibre, mais la chute ne tarde pas à se produire. P... ne marche qu'en se cramponnant aux meubles. Si l'on exige qu'au lieu de se cramponner, il prenne simplement un point d'appui avec la main, il avance timidement, jambes écartées, à petits pas, titubant, sans détacher les pieds du sol, et très vite finit par s'effondrer. Quand le point d'appui est placé à sa droite, il ne tarde pas à être entraîné à gauche, fait alors de ce côté quelques petits pas rapides, comme s'il courait après son équilibre, et s'affaisse en arrière et à gauche. Il a d'ailleurs conscience de l'instabilité de son équilibre, et d'après lui, « s'il tombe, ce n'est pas que ses jambes ne puissent le porter, c'est parce qu'il voit tourner les objets de droite à gauche. »

Quand P... est couché, il exécute sans hésitation tous les mouvements qui lui sont commandés : ces mouvements y compris ceux des membres inférieurs sont parfaitement coordonnés. Le malade, les yeux bandés, a la notion exacte des positions dans lesquelles on le place, des positions aussi que l'on donne à ses membres inférieurs. De même il localise nettement les sensations.

Il n'existe aucune lésion de l'appareil locomoteur. L'examen le plus minutieux permet également d'exclure l'hypothèse d'une lésion organique du système nerveux : pas de paralysies, pas de contractures, pas de troubles sensitifs, pas de troubles trophiques, etc. Il convient de signaler toutefois que la force musculaire paraît diminuée dans les membres supérieur et inférieur gauches, en tenant compte bien entendu de l'affaiblissement général imputable à la cachexie : au dynamomètre à main, tandis que la pression égale à droite 30 kgr., elle atteint à peine 19 kgr. à gauche. De même le réflexe rotulien à gauche est légèrement diminué.

En somme, voici un homme, auparavant bien portant, chez qui des troubles de l'équilibre surviennent à l'occasion d'une infection palustre grave : le malade ne peut se tenir debout, sans tomber presque aussitôt *à gauche*, d'une façon impulsive. Lorsqu'il marche, j'ai indiqué dans quelles conditions il est entraîné *à gauche*. La démarche elle-même ne rappelle en rien la démarche des ataxiques : le malade a conservé d'ailleurs la notion des attitudes segmentaires et des attitudes totales. Il perçoit dans le décubitus les positions dans lesquelles on le place ; dans la position debout, il a conscience de l'instabilité de son équilibre et il perçoit sa chute. La démarche est une combinaison de la démarche en canard si fréquente chez les labyrinthiques et les cérébelleux, et de la démarche de l'ivrogne « où le sujet, dit Bonnier[1], est en proie à des illusions du sens ampullaire qui lui font dépasser la mesure des oscillations compatibles avec l'équilibre, et c'est la base de sustentation qui

1. Le *Vertige*, p. 178.

doit courir après le centre de gravité ». Ces troubles ne sont pas liés à une impotence des membres inférieurs, il n'existe aucune lésion organique appréciable de l'appareil locomoteur ou du système nerveux. Ce sont des troubles fonctionnels, le malade est un astasique-abasique et il faut rechercher si le labyrinthe, c'est-à-dire l'organe qui régit en grande partie l'équilibre statique et dynamique n'est pas en cause. Du reste, la symptomatologie attire d'emblée l'attention sur l'oreille gauche ; je veux parler de l'hémilatéralité de la désorientation. De plus, le vertige s'accompagne de sensations vertigineuses, dans lesquelles les objets paraissent se déplacer dans le champ visuel de droite à gauche, et les troubles de l'équilibre ont été précédés de bourdonnements dans l'oreille gauche, autrement dit de l'irritation du nerf cochléaire. Les bourdonnements disparus, les phénomènes vertigineux font leur apparition, avec les caractères ci-dessus mentionnés : c'est-à-dire qu'à l'irritation du nerf cochléaire, fait suite l'irritation du nerf vestibulaire ou de ses centres, quel qu'en soit d'ailleurs le mécanisme. Il n'est pas jusqu'à la diminution de la résistance musculaire et du réflexe rotulien à gauche qui ne confirment cette hypothèse, en l'absence de toute maladie nerveuse appréciable. Les relations centrales du nerf vestibulaire expliquent l'apparition de ces phénomènes dans les lésions labyrinthiques[1].

Les deux tympans sont épaissis, laiteux, sans reflets. Le manche du marteau est légèrement fléchi en dedans et en arrière, *mais la rétraction est plus accusée du côté gauche que du côté droit*. Des deux côtés, le fonctionnement tubaire apprécié par l'auscultation de l'oreille pendant la déglutition est défectueux. Les trompes peuvent être cependant forcées par le Politzer. Il existe en somme une sclérose tubo-tympanique bilatérale, mais plus prononcée à gauche ; sclérose qu'explique une rhino-pharyngite hypertrophique.

Malgré l'épaississement de la muqueuse tympanique, le manche du marteau des deux côtés a conservé une partie de sa mobilité. A droite, la mobilisation du manche ne détermine l'apparition d'aucun signe net d'irritation labyrinthique. A gauche, au contraire, le refoulement du manche détermine des bourdonnements, et une sensation vertigineuse violente. Le malade s'incline à gauche, comme poussé de ce côté.

Réflexe d'accommodation binauriculaire. — Si le diapason vibre devant l'oreille gauche, et que l'on comprime l'air du

1. Voir à ce sujet les travaux de Bonnier.

conduit auditif à droite, la diminution de la perception du son est très nette. Si le diapason vibre devant l'oreille droite, et que l'on comprime l'air du conduit auditif à gauche, l'oreille droite ne perçoit aucune diminution de l'intensité du son.

La pointure acoumétrique mesurée avec le diapason 100 VD. se chiffre comme il suit :

$$\frac{OD}{OG} = \text{Aud. aér.} \frac{+19''}{+18''} \text{ Aud. oss } \frac{-19''}{-10''}$$

Les troubles oculo-moteurs, en particulier le nystagmus, recherchés en dehors de la position debout, ont toujours fait défaut.

L'examen otologique met donc en évidence l'irritabilité considérable du labyrinthe gauche. La recherche du réflexe d'accommodation ou d'interception binauriculaire montre que la conductibilité du nerf vestibulaire est altérée[1]. On peut donc supposer que les notions d'attitudes céphalique et totale fournies par le labyrinthe postérieur gauche sont faussées, et que le labyrinthe droit exerce une suppléance insuffisante, qu'il ne peut corriger les notions d'attitude erronée fournies par l'oreille gauche. Fait à signaler, *si l'on comprime énergiquement l'air du conduit auditif à droite, les troubles de l'équilibre diminuent.* Il m'est possible de cette façon d'*empêcher le malade d'osciller et même de tomber*, quand il se tient debout, les pieds joints. Pendant quelques minutes, la démarche se fait aussi plus correctement, la chute est retardée. La compression du labyrinthe droit atténue donc la déséquilibration qui résulte de l'irritation du labyrinthe gauche.

L'astasie-abasie doit toujours éveiller l'idée d'hystérie. S'agissait-il ici d'astasie-abasie hystérique à point de départ labyrinthique ? La recherche des stigmates hystériques a toujours été négative. Dans les antécédents personnels ou héréditaires, on ne trouvait aucune trace de la névrose.

J'ajoute également qu'il n'existait chez le malade aucun signe d'insuffisance rénale, et que l'urine examinée complètement à différentes reprises était normale.

Je crois donc que les troubles astasiques-abasiques étaient uniquement fonction d'une lésion irritative du labyrinthe, et l'on pourrait assez justement les rapprocher des troubles survenant au cours des intoxications ébrieuses.

Mais, dans le cas présent, quelle est la nature exacte des lésions labyrinthiques ? Il est assez difficile de s'en rendre compte.

1. Bonnier, L'*Oreille*, tome III, p. 149.

Leurs rapports avec la malaria et son traitement quinique ne laisse aucun doute, bien qu'il soit difficile de débrouiller la part qui revient à la maladie et au médicament. En effet, si le début des troubles paraît plutôt lié à l'absorption de la quinine, il est juste de remarquer que leur disparition a coïncidé avec la disparition de la cachexie palustre et qu'ils ont ainsi régressé spontanément sans aucun traitement. Le 15 mars, la guérison était complète ; la mélanémie, la splénomégalie, les sensations vertigineuses, l'irritabilité ampullaire et vestibulaire s'étaient effacées.

Ce qu'il faut noter aussi, c'est le siège des lésions labyrinthiques à gauche, là où l'oreille moyenne était le plus altérée, tant il est vrai que les scléroses tympaniques, par l'obstacle qu'elles apportent au jeu de la compensation labyrinthique, favorisent la production des lésions de l'oreille interne.

Quoi qu'il en soit, cette observation m'a paru intéressante à rapporter, parce qu'elle montre une fois de plus l'importance capitale jouée par le labyrinthe en physiologie et en clinique générale.

VII

PATHOLOGIE, AFFINITÉS ET TRAITEMENT DU POLYPE SAIGNANT DE LA CLOISON

Par **L. Hemington PEGLER** (de Londres)
Chirurgien au *Métropolitan Ear, Nose and Throat Hospital.*

Étude clinique

1. *Introduction.* — Presque toutes les tumeurs nasales malignes ou bénignes prennent leur origine sur la cloison. Une des plus fréquemment observées dans nos cliniques est le « polype saignant », qui est important : 1° parce qu'il est souvent la source non soupçonnée d'une épistaxis périodique et profuse, dangereuse pour la santé ; 2° parce qu'on peut le prendre macroscopiquement et microscopiquement pour un néoplasme malin ; 3° parce qu'il a sans nul doute des relations de parenté avec des tumeurs nasales plus volumineuses, lesquelles à leur tour possèdent certains caractères communs aux tumeurs malignes ; 4° parce qu'il offre une tendance persistante à récidiver sur sa base d'implantation s'il n'est pas extirpé radicalement.

2. *Nomenclature :* J'ai adopté le terme de « polype saignant de la cloison » pour l'usage courant dans ce travail, parce que depuis qu'il a été introduit dans la nosographie par Schadewalt en 1893, il a été accepté plus ou moins universellement. Le terme « d'angiome granuleux discret » indique d'une façon plus complète le caractère pathologique de la majorité des cas.

3. *Etiologie :* L'étiologie du polype saignant n'est pas nettement établie. Krieg, Siebenmann et Ribary sont parmi les rares écrivains qui se sont occupés sérieusement de la question. Ils rattachent toujours la tumeur à une origine inflammatoire et la considèrent comme une des terminaisons d'une rhinite sèche initiale.

4. *Caractères cliniques ; aspect à l'œil nu* : L'on voit obstruant le vestibule, quelquefois tout à fait près de l'orifice, un corps rouge clair ou rouge foncé, ovoïde ou rond, de la grosseur d'un petit pois à une noisette, lobulé ou presque lisse, plus ou moins mobile ou pédicule. Par la pression on l'aplatit quelquefois ; il est croûteux ou ulcéré à la surface, saignant généralement au simple contact.

4. *Siège :* Le lieu d'élection est le point de Kiesselbach sur le cartilage triangulaire de la cloison correspondant à la distribution de l'artère de Kiesselbach. Il peut cependant s'insérer plus haut par un pédicule plus long. Il paraît être plus fréquent dans la narine gauche.

5. *Symptômes :* Ce qui tout d'abord attire l'attention du malade, c'est l'hémorrhagie nasale qui se produit spontanément ou au moindre attouchement et qui le tient dans un état de constante appréhension. L'obstruction augmente graduellement et souvent devient complète.

La tumeur se développe lentement, mais après son exérèse, à moins que son implantation n'ait été ruginée ou cautérisée, elle réapparaît bientôt dépassant en deux ou trois semaines ses limites primitives.

6. *Diagnostic clinique :* Le diagnostic clinique n'est pas toujours facile ; mais on y arrive mieux en procédant par négation ; la nature exacte de la tumeur ne peut être précise qu'après examen microscopique.

Le diagnostic ne saurait être difficile en cas de tumeurs siégeant près de l'orifice de la narine, présentant l'aspect décrit ci-dessus et ayant été précédemment le siège d'hémorrhagie répétées à plusieurs reprises. On doit le différencier du lupus, du fibrome, du papillome, des hypertrophies muqueuses papilliformes, des polypes muqueux enflammés et du sarcome. Rarement ou jamais ce dernier affecte la forme d'une excroissance élevée ou pédiculée. Il est mou, charnu et souvent friable et si l'on en enlève une partie, le reste saigne violemment et dépasse rapidement son volume initial.

7. *Traitement* : Il est effectué au moyen de l'anse froide (avec le fil d'acier de piano n° 5) que l'on serre lentement ; la base doit être énergiquement cautérisée avec un cautère plat ou extirpée au ciseau ; et, la cavité nasale doit être bien bourrée de gaze iodoformée. En cas de récidive, il faut appliquer le même traitement. L'on est quelquefois obligé de répéter deux ou trois fois cette manœuvre opératoire, pour arriver à une exérèse complète.

Pathologie

Histologie pathologique. L'on peut décrire de la façon suivante les parties que l'on voit sur une coupe :

1° La couverture extérieure ou enveloppe ; 2° l'élément vasculaire ; 3° les éléments cellulaires ; 4° le stroma ou substance fondamentale.

1° *L'enveloppe extérieure* est presque toujours recouverte d'un épithélium squameux, mais la périphérie est généralement dénudée surtout au pôle le plus éloigné, toute la structure épithéliale étant remplacée par un coagulum fibrineux retenant dans ses mailles des cellules de sang rouge et des leucocytes. Cet exsudat, quand la coupe a été colorée à l'hématoxyline-éosine, peut être souvent réduite en couches montrant des colorations distinctes. L'épithélium desquamé est habituellement absorbé par les phagocytes dans le coagulum. Dans quelques cas les surfaces dénudées apparaissent nettement ulcérées, ce qui explique la grande tendance aux hémorrhagies. L'épithélium cylindrique cilié se trouve en relation dans le même spécimen avec des cellules squameuses et kératinisées. J'ai trouvé un cas où il n'y avait pas de revêtement organisé. L'épithélium squameux est apte à se reproduire abondamment dans la tumeur sous forme de cônes, cloisons ou cryptes partielles ou complètes.

2° *L'élément vasculaire* se présente avec beaucoup de variations. Généralement les vaisseaux peuvent être divisés en canaux et espaces intercanaliculaires dont une partie quand on la rencontre privée de cellules de sang rouge a probablement été des vaisseaux lymphatiques dilatés. De petits canaux tortueux remplis de lymphocytes sont souvent vus dans le stroma de tissu conjonctif. Les vaisseaux sanguins varient depuis les plus petits capillaires, en passant par tous les degrés des dilatations arborescentes ou variqueuses, jusqu'aux larges espaces ou sinus.

3° L'*élément cellulaire* du corps de la tumeur comprend deux divisions :

a) Les différentes cellules migratrices ou vagabondes, ou leucocytes.

b) Les cellules fixes du type mésoblaste et leurs dérivés.

Il a trois variétés principales de cellules vagabondes : 1° les petits leucocytes mononucléaires ou lymphocytes, ce sont les petites cellules rondes de la pathologie chirurgicale ; 2° les leucocytes polymorphes ou phagocytes ; et 3° les leucocytes mononucléaires plus grands quelquefois décrits sous le nom de cellules plasmatiques d'Unna. L'on rencontre très rarement des fibres isolées de tissu élastique. Autour des grands canaux sanguins, le stroma forme quelquefois des bandes de fibres plus fortes qui peuvent se ramifier à travers des parties de la tumeur enfermant des espaces de tissu cellulo-capillaire.

Subdivision des types. Walliczek distingue trois types principaux de polypes saignants de la cloison. Ce sont : 1° le type « granulome » formé principalement ou entièrement de tissu de

granulation ; 2° le type fibromateux ou conjonctif dans lequel on distingue le fibro-angiome œdémateux à tissu lâche, le fibro-angiome à tissu serré plus ferme, et la cellule fibro-angiomateuse à tissu mou et serré ; 3° le type caverneux et purement vasculaire dans lequel la tumeur est faite de tissu angiomateux spongieux. Tous ces types peuvent se trouver unis sur le même spécimen et la grandeur des vaisseaux dans les fibro-angiomes varie énormément.

Affinités pathologiques avec d'autres néoplasmes bénins. — Le type « granulome » est un des mieux défini des trois, parce que quelques exemples de polypes saignants sont de purs granulomes. Le tissu que l'on trouve dans le type « granulome » présente les mêmes caractères que ceux que l'on trouve dans les granulomes et dans le tissu de granulation des autres régions du corps.

Le type de polypes saignants à tissu conjonctif est comparable dans ses formes de fibres plus lâches et œdémateuses à certaines autres tumeurs nasales angiomateuses comme par exemple les fibro-angiomes des cornets inférieur et moyen décrits par Jurasz, Seifert et Kahn, Schwager et d'autres auteurs. Ce type de polypes saignants n'offre aucune affinité avec les fibromes papillaires de Hopman ou avec d'autres variétés d'hypertrophie muqueuse ; les deux cependant peuvent coexister.

La variété à tissu serré du type conjonctif a beaucoup de points d'affinité. Nous en trouvons un exemple dans les gros angiofibromes diffus qui souvent s'étendent des cavités nasales dans l'antre d'Highmore et le naso-pharynx. Il existe un cas de M. Betham Robinson où existe nettement cette disposition de fibro-angiome.

La forme à cellule molle du type conjonctif d'autre part est celle qui, ressemblant beaucoup aux fibromes mous des parois du larynx et d'ailleurs, est souvent confondue avec le sarcome, surtout dans la forme fuso-cellulaire. L'angiome nasal diffus dans la liste originale des cas de Roe était peut-être affilié au type « granulome » des polypes saignants : on a dit qu'il était devenu sarcomateux après deux extirpations, mais il est plus probable qu'on avait affaire tout d'abord à un hémangio-sarcome. J'ai trouvé de vrais exemples d'angio-sarcome à cellules molles ; dans un de ces cas, sur présentation de la pièce, on fit d'une façon presque générale le diagnostic de sarcome et on recommanda une opération radicale pour sa suppression.

Le type caverneux ou télangiectasique du polype saignant se

rapproche le plus des véritables nœvi ou angiomes de la peau du larynx ou des autres organes ; mais un examen sérieux des cas qui ont été décrits en Angleterre comme des angiomes pulsatiles de la cloison nasale, incline à croire qu'on n'a établi aucun des caractères distinctifs entre l'un ou l'autre des trois types de polypes saignants que nous avons cités ici. La télangectiasie de la muqueuse de la cloison coexiste avec un état semblable de la peau de la face et d'ailleurs, de même que des taches de nœvus peuvent apparaître sur la paroi du pharynx et de la glotte ; mais de pareilles excroissances sur le septum ne sont pas des polypes saignants. Le docteur Brown Kelly et le professeur Osler ont publié la relation de cas de télangiectasies multiples de la cloison et de la peau. Le cas de Verneuil, d'angiome de la cloison, rapporté par Morell Mackenzie, était probablement un véritable angiome de cette nature ; mais on n'a à ce sujet aucun rapport pathologique. Les trois types ci-dessus décrits sont compris dans les tumeurs angiomateuses du larynx.

Quoiqu'il soit difficile de classer comme lymphangiomes les cas de polypes saignants, Krieg décrit un lymphangiome de la cloison, et d'autres auteurs ont distingué une forme veineuse.

La question d'affinité avec les tumeurs malignes.

1° *Au point de vue clinique.* — A l'exception de deux cas, je ne connais aucun exemple de polype saignant comparable macroscopiquement au sarcome ou à d'autres tumeurs malignes.

Dans un cas qui avait une apparence suspecte, un examen profond permit de découvrir un granulome pur là où l'on croyait avoir réellement un angiome. Il avait refoulé la paroi externe du nez et dévié la cloison, mais après que l'on eût coupé un morceau pour l'examen, il se ratatina et disparut : c'est le cas du Dr Brown Kelly.

Un autre cas a été décrit dans le rapport comme sarcome probable, mais tous les polypes saignants ayant une surface croûteuse peuvent être confondus avec cette tumeur. Dans aucun des cas où le pathologiste a relevé des éléments sarcomateux, il n'y avait la moindre évidence de malignité clinique ou de vraie récidive maligne par suite d'infiltration naturelle des types fondamentaux.

Mais j'ai été obligé de vérifier l'exactitude même des rapports pathologiques quand j'ai rencontré des descriptions du tissu sarcomateux apparaissant dans une tumeur angiomateuse discrète de la cloison avec une histoire clinique banale, bien que

la littérature ne manque pas d'exemples à ce sujet. Baumgarten a rapporté un cas qui était en partie du myxosarcome. Polynack rapporte un cas d'angio-sarcome contenant de grands et petits espaces sanguins, la substance intermédiaire présentant une formation sarcomateuse caractéristique. Dansac a trouvé dans un spécimen de sarcome télangiectasique et dans un autre de l'angio-sarcome endothédial. Sendziack a rapporté un cas auquel il a donné le nom obscur d'angiome sarcomateux caverneux sur la seule foi du rapport pathologique. Ce rapport a, pendant dix années consécutives, influencé des écrivains et a donné l'occasion à Roth de remarquer « que parmi les cas publiés de polypes saignants de la cloison, il y a soit des tumeurs malignes ou tout au moins des tumeurs soupçonnées comme telles » et a aussi incité un autre auteur à émettre l'opinion « que le sarcome constitue une des formes du polype saignant de la cloison ». Néanmoins l'étude minutieuse de la description de Sendziak explique que ce spécimen ait été pris pour un cas mixte de polype saignant de la cloison, le groupement de l'agrégation particulière des cellules endothéliales ayant fait croire à l'existence d'un sarcome. Le cas de Norval H. Pearce coïncide de très près avec celui de Sendziak et malgré cela tout en reconnaissant la difficulté d'interpréter les phases particulières du type de granulation se trouvant dans ces petites tumeurs, Pearce se garde de l'erreur commune et dit que son diagnostic était ni sarcome, ni angiome, mais télangiectome.

2° *La question de l'affinité des tumeurs malignes surtout au point de vue microscopique.* — La difficulté et l'origine de tant de divergences d'opinion viennent de ce qu'on attachait trop d'importance pathologique à la prolifération cellulaire qui se fait à l'extérieur de l'endothélium des capillaires et des petits vaisseaux sanguins dans le polype saignant. Cette multiplication peut être décrite comme un simulacre inoffensif d'un processus destructif auquel succède l'infiltration rapide et la métastase en « endothéliomes », sorte de tumeurs morbides généralement malignes qui sont classées peu à peu à part de l'angio-sarcome avec lequel on les confondait autrefois et de certains carcinomes desquels on les différencie quelquefois avec difficulté. On les subdivise de nouveau maintenant en « périthéliomes » et « enthéliomes », le terme d' « enthéliome » ayant été tout récemment introduit dans la nosographie par le Dr Lazarus Barlow, qui étudie spécialement cette branche de pathologie. Comme les termes l'indiquent, la distinction s'établit sur ce que le processus de prolifération cellulaire se fait excentriquement et concentrique-

ment à la lumière du vaisseau lymphatique ou sanguin, créant de cette façon soit un revêtement de cellules autour du canal, soit un bloc cellulaire néoplasique à l'intérieur. Dans beaucoup de cas, il y a coexistence des deux processus, de sorte que le Dr Lazarus Barlow désigne beaucoup de ces endothéliomes sous les termes de « périthéliomes » et « enthéliomes » ou bien selon une note de l'auteur sous le terme de « périenthéliome ». L'article original contient le dessin d'une coupe d'un de ces « périenthéliomes » qui avait affecté le nez et le naso-pharynx, et à côté une reproduction d'une région isolée similaire de prolifération cellulo-capillaire d'un polype saignant dans lequel on diagnostiqua un périthéliome au sens malin du terme. Un autre dessin montre un grand vaisseau entouré d'un revêtement de cellules indifférentes et une prolifération périthéliomateuse dans le sens histologique du mot, dans un fibro-angiome à tissu lâche de la cloison. Mais quoique la prolifération cellulaire extra-vasculaire donnant naissance à des aspects équivoques soient communs dans les polypes saignants, il est beaucoup moins facile d'expliquer la prolifération intra-vasculaire. Beaucoup de grands canaux montrent une tendance à l'envahissement de leur lumière par des excroissances intérieures fibro-cellulaires, et les capillaires surtout dans les angio-fibromes à cellules molles compactes, sont riches en cellules endothéliales serrées et peut-être agrandies, mais il manque un parallélisme exact avec l'engorgement de la lumière, tel qu'on le voit dans l'enthéliome. Il est nécessaire de laisser de côté ces espaces limités et isolés et d'envisager cela à un point de vue plus général ; alors l'on voit une distinction évidente entre les grappes cellulo-capillaires d'un polype saignant et les amas cellulaires du sarcome ou de l'endothéliome. La prolifération maligne dans ces derniers produit une extension rapide des limites de la tumeur et une véritable infiltration de sa base. Les cellules elles-mêmes sont d'une manière palpable plus grandes que les cellules endothéliales, qu'elles soient d'affinité endothéliale ou non, et qu'elles soient ovales ou fusiformes, elles affectent le caractère du type tissu conjonctif et peuvent être considérées tout au plus comme une cellule endothéliale avec des conditions et un entourage changés. Il faut aussi remarquer dans les grappes de cellules inoffensives du polype saignant combien la disposition des cellules diffère entre elles par rapport à celle que l'on observe dans les tumeurs malignes. Elles ne sont pas placées par rangées de 5, 6 ou plus sur la même ligne, d'une façon plate, disposées comme dans une mosaïque, mais d'une façon hétérogène, pour ainsi dire dans un ordre

étrange de désordre, la densité de la grappe étant beaucoup modifiée par l'expansion des leucocytes. De plus, leurs larges noyaux sombres sont généralement très différenciés du corps de la cellule, ce qui n'est pas le cas dans la cellule endothéliale. Ces quelques points de contraste auront une grande valeur quand surgira une difficulté dans le diagnostic microscopique.

Considération de pathologie générale.

La pathologie du polype saignant de la cloison a excité tant d'intérêt à cause de l'étrange diversité des détails histologiques et ses affinités remarquables avec d'autres néoplasmes pathologiques d'une grande importance chirurgicale. A ce sujet, la question se pose de savoir si on peut lui accorder, sous la dénomination usuelle, la valeur d'une entité pathologique, ou si sous ce terme on doit comprendre un groupe de petites tumeurs inexactement décrites au point de vue morphologique. La réponse a été jusqu'ici réglée presque universellement en faveur de la première proposition.

Dans son très important article sur les néoplasmes bénins de la cloison (*Archiv für Laryngologie*, 1900), Hasslauer consacre un chapitre spécial au polype saignant, examinant dans sa table 55 cas, et le total des cas rapportés jusqu'à ce jour atteint au moins 80 ou 100 cas. L'article de l'auteur donne de nombreux exemples des désignations assez longues adoptées par différents auteurs pour indiquer la prédominance de la structure angiomateuse. Néanmoins quelques auteurs continuent à refuser au polype saignant de la cloison une place à part dans la rhinologie, sous prétexte de sa structure essentiellement granulomateuse.

La ressemblance de certains types de granulation, au point de vue microscopique avec le sarcome à petites cellules rondes est un fait connu ; mais pareille confusion ne saurait être commise avec le polype saignant. Le sarcome à cellules rondes de la cloison est d'une apparence aussi caractéristique sous le microscope que l'exemple le plus typique de la même affection prise ailleurs dans le corps, et bien qu'il ne forme pas de dépôts métastatiques secondaires et n'attaque pas les glandes, il montre une tendance invétérée à des récidives locales vraiment rapides, ce qui n'arrive jamais avec le polype saignant de la cloison.

Neuf cas chez des femmes ; sept chez des hommes. Le plus vieux était âgé de soixante-dix ans; le plus jeune de dix-sept.

Dans les treize cas où l'on a rapporté l'histoire clinique, l'épistaxis était un symptôme plus ou moins urgent. Dans deux cas seulement on put invoquer le traumatisme, et dans un de ces cas, si réellement elle existait, le pugilat avait été la cause de l'affection.

Dans onze cas, la tumeur siégeait à gauche, dans quatre cas à droite, dans un cas le siège n'a pas été établi.

Trois prenaient naissance sur le plancher du vestibule ; les autres sur la cloison et parmi ces derniers dix environ s'inséraient au niveau de l'espace de Kiesselbbach. Dans un cas seulement il y avait déformation externe du nez : c'était un cas de granulome plutôt volumineux. Le plus grand nombre de récidives a été de trois ; la guérison a été obtenue dans chaque cas. Au point de vue pathologique deux étaient plus ou moins de purs « granulomes ». Trois étaient des fibro-angiomes à tissu compact à cellules molles ; deux étaient des fibro-angiomes à gros canaux ; un était un angiome à petits canaux spongieux. Trois étaient des fibro-angiomes à tissu relâché ; un était un fibro-angiome à tissu lâche à gros vaisseaux ; un était une variété de fibro-angiome caverneux à petit canal ; trois étaient des fibro-angiomes granuleux, un à tissu lâche, deux à tissu serré et l'on trouva une zone sous-marginale granulomateuse dans douze cas sur quatorze fibro-angiomes.

Ces observations ont été prises dans la pratique des Drs Brown Kelly, St Clair Thomson, Scanes Spicer, Wyatt Wingrave, Creswell Baber, Herbert Tilley, Betham Robinson et de l'auteur.

(*Traduction par* H. Massier, de Nice).

VIII

PSEUDO-MASTOÏDITE DE BEZOLD RÉSECTION DE LA POINTE DE LA MASTÖIDE PROTHÈSE A LA PARAFFINE GUÉRISON

Par **Ernesto BOTELLA**, chef de service de la clinique oto-rhino-laryngologique à l'hôpital de Madrid.

Bien que les cas de mastoïdite et de pseudo-mastoïdite de Belzold soient assez fréquents (et j'ai pour ma part quelques opérés de ce genre), il m'a paru intéressant de publier cette observation à cause de la coïncidence : 1° de la rapidité de la cicatrisation ; 2° du fait qu'elle a été obtenue sans diminution de l'audition ; et 3° de l'utilisation de la prothèse à la paraffine pour cacher la déformité.

L'observation est la suivante :

F. M., de 35 ans, originaire de Ségovie, se présente à ma consultation particulière dirigée par mon distingué confrère, le docteur Alberdi, en me faisant la relation suivante :

Il y a un mois et demi, à la suite d'un refroidissement, il fut atteint d'angine et alors qu'il était presque rétabli, il se refroidit de nouveau, et commença à sentir de très petites douleurs dans l'oreille droite ; huit jours après le début des douleurs, il se présenta une suppuration, et les douleurs disparurent pendant quelque temps, la suppuration persistant ; mais les douleurs ayant reparu, il se mit en traitement sous la direction d'un spécialiste, puis voyant qu'il n'obtenait aucun soulagement, il en consulta un autre avec le même résultat. Les douleurs allaient en augmentant sans cesse d'intensité en s'irradiant dans toute la partie droite de la tête et enfin, huit jours avant qu'il me consultât, la partie postéro-inférieure de la région rétro auriculaire commença à enfler, les mouvements du cou devinrent difficiles, il fut pris de frissons, de fièvre, d'anorexie et d'impossibilité de dormir à cause de l'intensité de la douleur.

Quand je le vis, il présentait l'état suivant : la tête et le cou inclinés du côté droit, le pavillon décollé, le conduit plein de pus, avec sa paroi postéro-supérieure descendue de telle manière qu'elle empêchait de voir le fond, tuméfaction considérable de la pointe de l'apophyse mastoïde qui se prolongeait dans la direction du sterno-cléido-mastoïdien ; toute la région est douloureuse spontanément et à la pression, mais la douleur est intolérable à la pointe et aux insertions mastoïdiennes du sterno-mastoïdien ; cependant la pres-

sion sur ce point n'augmente pas la sortie du pus par le conduit ; la tuméfaction est pâteuse, mais sans fluctuation. Frissons, langue saburrale, température : 39°,5, pas d'appétit, et il y a plusieurs jours que le malade n'a pu obtenir de sommeil : il n'y a pas de vertiges, mais la tête est lourde et le malade est un peu ahuri.

Vu le tableau symptomatique exposé, je fis le diagnostic d'otite moyenne aiguë purulente avec cellulite diffuse de la pointe de la mastoïde ou de pseudo mastoïdite de Bezold et je conseillai une intervention immédiate. Celle-ci ayant été acceptée, je pratiquai l'opération comme il suit :

Incision classique prolongée vers le bas et en avant suivant la direction du sterno-mastoïdien ; tissus très infiltrés, insertions musculaires d'aspect lardacé, mais sans une goutte de pus dans leurs interstices ; celles-ci étant détachées, et le périoste étant décollé de toute la mastoïde, celle-ci se montre d'une couleur grisâtre qui s'accentue graduellement jusqu'à la pointe dont la coloration est plus intense ; trépanation *antro-superficielle* ; aux premiers coups de ciseau, et une fois l'antre trépané, il sort une grande quantité de pus ; celui-ci étant nettoyé, on distingue une grande cavité qui s'étend en arrière au fond et à la pointe ; elle ressemble à un « azucarillo [1] » rempli de pus, les trabécules osseuses qui forment les cellules sont friables et se rompent facilement étant pleines de fongosités. Comme le processus septique est très intense et que le malade avait accusé de la pesanteur de tête et de l'étourdissement, et présenté des frissons fréquents, le sinus est mis à découvert sur une extension de quatre centimètres et on trouve qu'il est animé de battements, mais que ses parois, surtout l'antéro-inférieure, sont fongueuses ; dans le but que l'hémorragie, au cas où le sinus serait ouvert pendant le curettage des fongosités, ne vienne pas interrompre l'opération, on le laisse pour le dernier temps et auparavant on décortique toute la mastoïde et on pratique la résection de la pointe après avoir détaché toutes les insertions musculaires jusqu'à la rainure digastrique ; une fois cela fait, on râcle les parois du sinus avec soin et on arrive à le nettoyer sans le blesser, puis on cautérise l'énorme cavité avec du chlorure de zinc au 10e et on le bourre de gaze iodoformé et on place deux points de suture à la partie supérieure, afin de soutenir le pavillon. Vu l'acuité du processus et comme l'exploration du *tegmen antri* et *aditus* n'offrait rien de particulier, je jugeais bon de terminer là l'opération.

La température qui, le matin, était de 38°,9 baisse à 37°,5 l'après-midi qui suit l'opération et le jour suivant à 36°, 6 ; le malade repose cette nuit-là tranquillement, libéré des douleurs qui le tourmentaient et n'accusant plus qu'une gêne légère du niveau de la plaie opératoire ; le quatrième jour on enlève le pansement et on trouve les bords et les insertions un peu plus décollés, mais le fond absolument

1. Mélange de sucre et de blanc d'œuf cuit qui a l'aspect spongieux, mais dur et résistant au toucher.

propre ; une légère douleur à la pression sur le trajet de la jugulaire me fit craindre une trombo-phlébite du sinus et de la jugulaire, mais comme nous avions le sinus sous la main et qu'il était perméable, j'attendis que ces symptômes s'accentuent pour intervenir de nouveau au cas où mes soupçons se confirmeraient ; heureusement la douleur disparut, la plaie granulait rapidement, le conduit était sec, et ma seule préoccupation était de savoir comment une cavité qui atteignait le volume d'une grosse noix allait pouvoir se combler entièrement.

Il y a quatre ans, au moment où on commençait à parler de la méthode de Gersuny qui employait la paraffine pour diverses prothèses et dans les déformations, surtout nasales, il me vint l'idée, à propos d'un cas de cholestéatome énorme arrivé à la clinique, d'utiliser le nouveau procédé pour combler la grande cavité qui résultait de l'opération ; je proposai mon idée au Dr Cisneros, Directeur de la Clinique, et elle lui parut excellente ; cependant je ne me décidai pas à la mettre à exécution dans ce cas, car on avait pratiqué une cure radicale, et la large communication qui existait entre l'antre et la caisse me parut devoir opposer quelque difficulté à l'enkystement aseptique de la paraffine. N'ayant pas pu mettre cette idée en pratique, je n'en fis mention dans aucune de mes publications, car la confirmation expérimentale lui manquant, je la considérais comme sans valeur. Un an après environ, je vis avec plaisir que la chose n'était pas si dépourvue de bon sens et que le distingué professeur Politzer y avait pensé et l'avait utilisé dans un cas.

Je n'ai rien lu postérieurement dans la littérature qui se rapporte à cette question, mais étant données les conditions dans lesquelles se trouvait mon malade, je crus pouvoir l'employer avec avantage et c'est ce qui arriva.

Pour préparer la plaie convenablement, j'en rapprochai les lèvres avec le pansement de façon à ce qu'elles se cicatrisent rapidement ; ce résultat obtenu, il ne resta plus vers la partie moyenne qu'un petit trajet communiquant avec la cavité opératoire comblée en partie mais qui était encore environ du volume d'une noisette ; la plaie étant ainsi préparée, la prothèse fut très simple ; je fis une légère anesthésie avec de la cocaïne stérilisée à 10 % en introduisant une gaze imbibée de ce liquide dans le trajet précité, puis j'y injectai avec la seringue de Moure de la paraffine fondue à 45° et convenablement stérilisée, et une fois la cavité remplie je bouchai le trajet avec de la gaze aseptique imbibée d'une solution froide de sublimé à 1 p. 2000. Malgré la cocaïne, il y eut une légère douleur, la réaction fut presque nulle, la cicatrisation fut parfaite et le résultat plastique excellent.

Le temps écoulé jusqu'à la guérison totale de ce malade fut depuis le 22 septembre, époque à laquelle se fit la trépanation, jusqu'au 31 octobre, où il partit entièrement guéri, non seulement de la plaie opératoire, mais aussi de la perforation du tympan, et il présente aujourd'hui un tympan absolument normal avec une petite cicatrice postéro-inférieure, et l'acuité auditive est égale à celle du côté gauche.

Il me paraît inutile de faire ressortir les avantages de ce procédé dont il ne me vient pas un seul moment l'idée de réclamer la priorité : je garde le même doute pour la possibilité de son emploi dans les cures radicales, mais dans les cas où comme dans le présent on ne touche pas à la caisse et on peut être certain de l'isolement complet entre celle-ci et la plaie opératoire, et lorsque la cavité qui en résulte est si grande que nous ne pouvons pas compter qu'elle se comble avant un laps de deux ou trois mois et toujours avec une déformation, le succès du procédé est on ne peut meilleur.

Un mot pour terminer. Dans ce cas comme dans d'autres cas antérieurs, j'ai utilisé le pansement à l'acide borique, ainsi que le recommande Eeman, mais je dois avouer que les résultats ont été très variables ; tandis que chez quelques malades le traitement a eu du succès et la cicatrisation a été rapide, chez d'autres j'ai dû l'abandonner au 3e et 4e pansement non seulement à cause des douleurs qu'il provoquait, mais aussi à cause de l'exsudation abondante à laquelle donne lieu son application et surtout à cause de l'aspect pâle et jusqu'à un certain point atonique que présentaient les granulutions.

A quoi sont dus des résultats aussi différents ? Je ne puis me l'expliquer. L'acide borique que j'ai employé dans tous les cas était finement pulvérisé et soigneusement stérilisé. Est-ce qu'il existe dans le commerce différentes sortes d'acide borique ou est-ce qu'il n'a pas la même influence chez tous les malades ? Je fais l'observation pour ce qu'elle vaut et je continuerai à prendre des notes dans les cas futurs qui se présenteront à moi pour tâcher d'arriver à une explication de ce fait.

(*Traduction par* Menier, de Figeac).

IX

MASTOÏDITE
RÉSOLUE PAR UNE OTITE RÉCURRENTE

Par **P. Maurice CONSTANTIN**
Assistant de la clinique oto-rhino-laryngologique de l'Hôtel-Dieu de Toulouse.

Ayant eu la bonne fortune de recueillir, auprès de notre maître M. le Dr Escat, l'observation qui va suivre, et d'assister à l'évolution clinique des faits que nous rapportons, il nous a semblé d'un intérêt réel de les faire connaître, les cas absolument identiques au nôtre n'abondant pas dans la littérature.

Un homme de 56 ans, agent de la Compagnie du Midi, est pris, dans les premiers jours du mois de mars 1904, de douleurs très vives dans l'oreille droite, de surdité et de fièvre. Un écoulement purulent apparaît par le conduit; deux jours après les douleurs s'atténuent et finissent par disparaître.

Quand la phase aiguë est passée, le malade se présente à notre maître, le 16 mars. M. Escat constate l'état suivant : suppuration subaiguë de la caisse; le pus se fait jour par une perforation spontanée siégeant dans le secteur antéro-inférieur; la membrane du tympan n'est déjà plus rouge, et le manche du marteau revient se dessiner. L'épreuve de Valsalva, puis l'aspiration avec le spéculum de Siegle montrent que la caisse ne contient presque plus d'exsudat. La surdité des premiers jours a d'ailleurs considérablement diminué et il n'y a plus ni otodynie, ni céphalalgie. Après un lavage du conduit au lysol, M. Escat prescrit des instillations biquotidiennes de glycérine phéniquée à 1 pour 50. Au bout de 10 jours, l'écoulement a complètement cessé. et la perforation tympanique est fermée.

La semaine suivante, la restitution *ad integrum* de la membrane tympanique est complète; sa surface a repris sa couleur grise normale, sans toutefois présenter le triangle lumineux. Le malade, enfin, prétend entendre aussi bien qu'avant sa maladie d'oreille et reprend son travail le lendemain. Mais voilà que, un mois et demi après, il est pris de céphalalgie et de douleurs profondes localisées à la région rétro-auriculaire; ces symptômes vont en augmentant pendant quatre ou cinq jours. Le sixième jour, il se représente à M. Escat qui constate l'état suivant:

« Rien dans le conduit ni dans l'oreille moyenne. La guérison de l'otite tympanique s'est maintenue. Le tympan gris, légèrement opaque et dépoli, ne présente aucune trace de congestion; il est enfin

plutôt déprimé que voussuré. Pas d'adénite rétro-auriculaire. L'audition, non mesurée, est bonne, de l'avis du malade.

« En revanche les téguments de la région rétro-auriculaire sont très tuméfiés jusqu'à la pointe ; la peau est rouge dans toute l'étendue de cette région. La pression au niveau de l'antre détermine une douleur vive et laisse la trace d'un godet très net. »

La mastoïdite est évidente. Le malade est prévenu de la nécessité qu'il y a d'intervenir chirurgicalement et on lui prescrit des applications continues de compresses chaudes ; mais, peu décidé à se laisser opérer, et trompé par le peu d'intensité des symptômes subjectifs, le patient temporise. Il a été si bien guéri de l'otite primitive — plus douloureuse à son avis que la mastoïdite actuelle — qu'il compte sur la résolution de cette complication.

Et voilà que, quatre jours après, les événements donnent raison à ses espérances: après quelques légères douleurs dans l'oreille, l'écoulement purulent reparaît dans le conduit en même temps que la tuméfaction et les douleurs mastoïdiennes régressent.

Le 21 mai, soit huit jours après la dernière consultation, M. Escat constate l'état suivant :

1° Disparition complète de tous les signes de mastoïdite ;

2° Pas de lésion ni de fistule du conduit ;

3° Otorrhée se vidant par une perforation de 2 millim. de haut sur 1 millim. de large, dans le secteur postéro-supérieur, en arrière du manche du marteau.

Lavage du conduit au lysol à 1 % ; aspiration avec le Siegle des exsudats tympaniques ; instillations de glycérine phéniquée à 1 pour 50.

Le 2 juin, presque tous les symptômes ont disparu ; la membrane du tympan est encore perforée, mais l'exsudat est très discret, muqueux et limpide. Le malade sent la glycérine phéniquée descendre dans sa gorge au moment des instillations.

Le 6 juillet 1904, guérison définitive. La perforation tympanique s'est refermée et la membrane du tympan a repris son aspect normal. Le malade, revu depuis lors à plusieurs reprises, n'a plus souffert de son oreille.

Réflexions. — L'histoire de ce malade est intéressante à plusieurs points de vue.

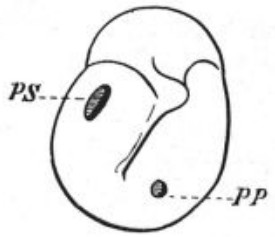
1° Par la période prolongée qui a séparé la mastoïdite de l'otite purulente primitive (soit un mois et demi environ après la guérison de cette dernière). Cette particularité toutefois n'a rien d'excessif ; le microbisme latent des cavités muqueuses infectées expliquant aussi bien une mastoïdite tardive qu'une rechute d'otite, comme on l'observe dans l'otite purulente à répétition.

2° Par la coïncidence de la résolution de la mastoïdite, avec une otite moyenne de retour. A vrai dire, il n'y a pas eu résolution de la mastoïdite, mais plutôt évacuation de l'empyème

antral dans la caisse, et de cette dernière, dans le conduit, à la faveur d'une perforation spontanée du secteur postéro-supérieur.

Nous ferons remarquer en passant le siège de cette perforation secondaire (P. S.) dans le secteur postéro-supérieur, région en rapport avec l'étage supérieur de la caisse, siège opposé à celui de la perforation spontanée de l'otite primitive (P. P.), en rapport au contraire avec l'étage inférieur de la même cavité.

En résumé, l'histoire clinique de ce malade comprend quatre phases très nettes :



P. P. — Perforation de l'otite primitive.
P. S. — Perforation de l'otite secondaire ou de retour.

1° Otite moyenne purulente primitive à marche normale, probablement localisée à l'étage inférieur de la caisse, et suivie de guérison au bout d'un mois et demi environ ;

2° Rémission complète, d'une durée d'un mois et demi, correspondant à un état d'infection latente des cavités tympano-mastoïdiennes ;

3° Mastoïdite par réveil de l'infection ;

4° Otite moyenne de retour par invasion récurrente de l'empyème mastoïdien vers la caisse.

La guérison d'une mastoïdite par ouverture de l'empyème mastoïdien à travers une perforation des parois du conduit, surtout de la paroi postérieure, est un fait bien connu [1]. Mais le déversement de ce même empyème par la caisse paraît avoir moins attiré l'attention des auristes. Toutefois, certains d'entre eux, considérant depuis longtemps l'empyème de l'antre pétreux comme le corollaire constant de toute suppuration aiguë de la caisse [2], ont affirmé que l'otite moyenne purulente classique et son évacuation par le conduit constituaient le mode normal de

1. Weismann. Des mastoïdites aiguës s'ouvrant dans le conduit. *Arch. internat. de laryngol.*, mai-juin 1899).

2. Luc. Société française de laryngologie, 6 mai 1902.
Malherbe. A propos du rapport verbal de M. Moure sur le traitement de l'otite moyenne aiguë suppurée (Soc. franç, de laryngol., 6 mai 1902).

résolution de l'empyème mastoïdien aigu non isolé de celui de la caisse par une oblitération inflammatoire de l'aditus.

Mais l'intérêt de l'observation que nous rapportons réside dans cette particularité que la mastoïdite s'est intercalée entre deux otites, une otite primitive et une otite secondaire séparées par une rémission complète d'un mois et demi. Aussi nous croyons-nous autorisé à considérer cette otite, que M. Escat propose d'appeler *otite de retour*, comme secondaire à une *infection récurrente* mastoïdo-tympanique. Cette marche *inversée* de la suppuration n'est peut-être pas aussi rare qu'on pourrait le croire.

X

PAPILLOMES DE LA LUETTE ET DU VOILE DU PALAIS

Par **Vincenzo MAUGERI** (de Catane)
(Service oto-rhino-laryngoiatrique de l'Hôpital Victor-Emmanuel de Catane, dirigé par le Prof. E. GUARNACCIA).

Les néoplasmes du voile du palais et de la luette sont assez rares; de toutes les tumeurs de ces régions, les papillomes méritent une considération particulière à cause de la symptomatologie.

Ces tumeurs, autrefois mal définies, semblent, grâce aux observations soigneuses d'auteurs attentifs, avoir aujourd'hui une individualité propre dans la classification des tumeurs tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique.

Nous savons, en effet, qu'elles sont de nature épithéliale, mais sans caractère malin, et qu'on en distingue deux variétés : celles qui atteignent le revêtement cutané, d'où le nom de papillomes *cutanés*, et celles qui siègent dans les muqueuses et dénommées papillomes *muqueux*. Les observateurs ont assez fréquemment trouvé ces derniers dans le larynx.

Il n'y a pas de différences histologiques fondamentales entre les deux variétés de papillomes; il s'agit toujours d'une trame conjonctive plus ou moins abondante, richement vascularisée, conjonctif qui forme souvent des villosités et des papilles, avec un revêtement épithélial qui est la reproduction parfaite de celui de la peau ou de la muqueuse de la région occupée par la tumeur ; il faut simplement noter le fait que ce revêtement épithélial contient un plus grand nombre de couches, parmi lesquelles la dernière, *couche germinative*, est souvent caractéristique : elle présente des éléments jeunes qui frappent grâce à leur activité reproductrice, d'autant plus qu'on trouve dans cette couche de nombreux noyaux aux diverses phases de la karyokinèse.

Nous allons nous occuper spécialement des papillomes du voile et de la luette, nous nous arrêterons quelque peu à l'étude de leur symptomatologie qui, ainsi que nous l'avons déjà indiqué, est assez curieuse.

Il est très intéressant de constater que chez nombre d'individus

ces tumeurs, même atteignant un volume considérable, évoluent sans troubles appréciables: dans d'autres cas, au contraire, elles provoquent la toux par excitation réflexe du pneumogastrique; souvent aussi elles donnent lieu à une sensation de picotement à la gorge (surtout quand, siégeant à l'extrémité de la luette, elles viennent toucher l'épiglotte) ; presque toujours, elles entretiennent ou aggravent de légers catarrhes du pharynx ; quelquefois, enfin, et le fait n'est pas tellement rare, elles peuvent causer l'asthme bronchique réflexe, en particulier chez les sujets où l'excitabilité réflexe du pneumogastrique est assez marquée.

J'ai suivi avec attention trois cas qui se sont présentés cette année au service oto-rhino-laryngoiatrique du Prof. Guarnaccia ; dans deux d'entre eux la tumeur siégeait au voile, et dans le troisième à l'extrémité de la luette. Ils m'ont paru assez intéressants pour mériter une brève description de leurs détails.

Observation I. — C. M., seize ans, de Valguarnera. Rien d'important au point de vue héréditaire. La malade a toujours joui d'une santé parfaite ; quinze jours seulement avant de se présenter à nous, elle eut une diphtérie grave qui guérit en huit jours.

Elle vient à la clinique pour des troubles de la phonation et de la déglutition (qui ont fait leur apparition alors que la malade venait de guérir de sa diphtérie) : ces troubles consistent en prononciation incomplète des mots, absence de sensibilité au voile du palais, régurgitation des aliments, surtout liquides, par les choanes.

Examen objectif. — Si nous faisons exécuter à la malade des mouvements de déglutition ou si nous lui faisons prononcer des voyelles, nous apercevons parfaitement, à l'examen endoscopique, l'immobilité absolue du voile, de sorte que le diagnostic de la lésion de paralysie post-diphtérique fut facile (on pouvait, du reste, le pressentir d'après les commémoratifs).

Ce qui nous frappa à l'examen de la cavité bucco-pharyngée, ce fut l'existence d'une petite tumeur pédiculée plantée sur le voile très près de la base de la luette (Fig 1) ; elle n'avait jamais provoqué aucun trouble, à tel point que la malade en ignorait l'existence, bien que, au cours de sa diphtérie, elle eût été examinée par un médecin.

La tumeur était de petite dimension, elle avait à peine le volume d'un pois et présentait un aspect mûriforme.

Etant données la petitesse du néoplasme et la guérison récente de la diphtérie, nous nous demandâmes si ce n'était pas une granulation diphtérique.

On put pratiquer l'ablation totale de la tumeur à l'aide de l'anse galvanique sans qu'il y eut d'hémorragie.

L'examen histologique, fait suivant la technique habituelle : fixation par le sublimé (fixateur de Heidenhain), durcissement à l'alcool-coloration des coupes, ayant 4 à 6 μ. d'épaisseur, à l'aide d'hématoxyline-éosine, nous démontra nettement que c'était un papillome. En

effet, comme on le voit sur la fig. A, on notait, de façon très évidente, de nombreux îlots de tissu conjonctif entourés d'épithélium pavimenteux à couches très nombreuses ; ces îlots étaient réunis entre eux par la couche épithéliale limitante externe (on comprend facilement cet aspect particulier des coupes dû à la configuration mûriforme de la tumeur). En outre, on a pu constater avec une netteté suffisante, de nombreux noyaux de la dernière couche épithéliale, noyaux qui sont en état de segmentation.

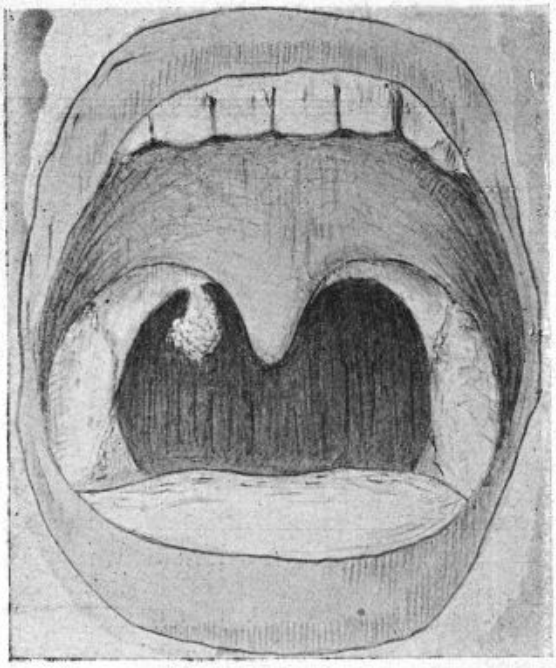


FIG. 1.

Comme on le voit, dans ce cas, la tumeur ne provoquait aucun trouble, à telles enseignes que la malade ne s'en était jamais aperçue bien que, sans nul doute, le néoplasme datât de plusieurs années. Après l'ablation, l'état du bucco-pharynx ne présenta aucune modification.

OBSERVATION II. — A. N., dix-neuf ans, de Catane. Depuis l'enfance, en dehors des maladies exanthématiques ordinaires, la malade a eu une otite moyenne suppurée à droite avec carie des osselets ; nous conseillons d'abord pour cette affection un traitement par lavages antiseptiques (formol. 0.80 centig. pour 1000 gr. d'eau stérilisée) et des instillations de glycérine iodoformée (iodoforme 4 gr, glycérine neutre 15 gr.), puis en second lieu, l'ablation des osselets pour éviter que le processus ne se propage au delà de la caisse. De plus, la malade souffrait depuis cinq ans de troubles de la déglutition et de quelques troubles de la respiration ; les premiers, peu mar-

qués au début, s'étaient graduellement aggravés depuis six mois environ, à tel point que la patiente était obligée de renoncer aux aliments solides.

Examen objectif. — L'examen de la cavité buccale nous montre tout d'abord une tumeur volumineuse en rapport avec le voile et à gauche de la luette : les dimensions dépassaient celles d'une noi-

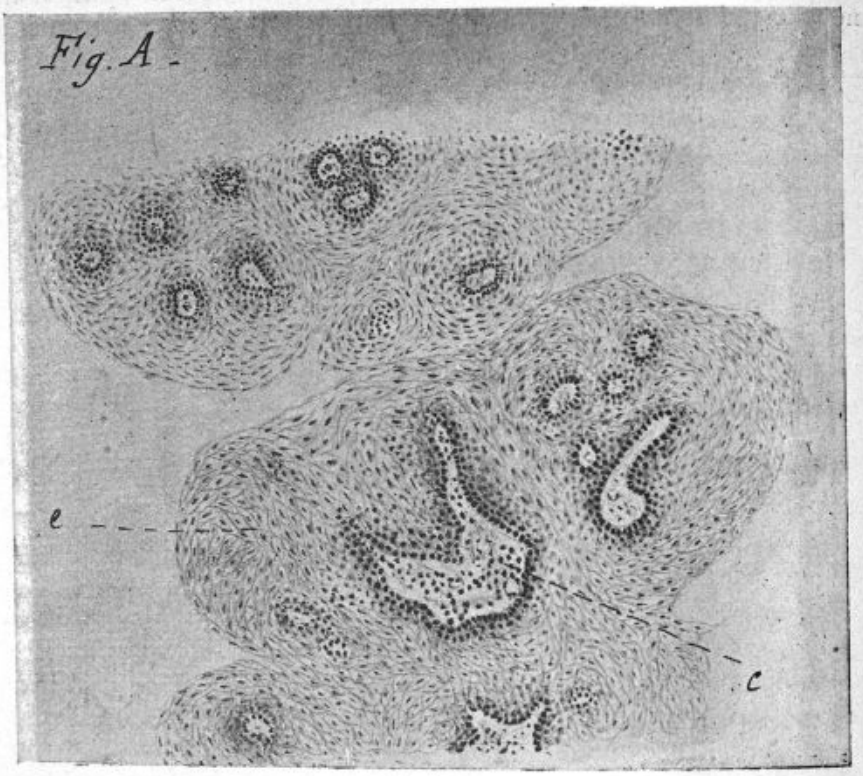


Fig. A. Coupe transversale du papillome du voile de l'observation I. — Grossissement : Verick oculaire 1, objectif 2. — *c*) tissu conjonctif ; *e*) épithélium.

sette : l'aspect extérieur ressemblait beaucoup à celle de l'amygdale pharyngée légèrement hypertrophiée : en effet, elle avait un aspect cryptiforme (voir fig. 2).

L'examen détaillé des parties voisines de la tumeur, la marche lente des phénomènes nous firent exclure la possibilité de tumeur maligne. Mais, nous nous réservâmes d'étudier histologiquement cette tumeur pour être mieux fixé sur sa nature.

La malade fut opérée séance tenante ; on put, sans hémorragie, enlever la tumeur *in toto* à l'aide de l'anse galvanique.

La marche ultérieure fut des plus régulières ; en quelques jours, la patiente fut complètement guérie et depuis (six mois environ), elle ne présente plus de troubles de la déglutition ni de la respiration.

Pour l'examen histologique nous colorâmes à l'hématoxyline-éosine les coupes qui n'eurent jamais plus de 7 μ. d'épaisseur.

Nous pûmes facilement nous rendre compte qu'il s'agissait d'un papillome, grâce à l'hyperplasie notable de l'épithélium qui revêtait la trame conjonctive constituant la tunique proprement dite ; l'épithélium envoyait aussi dans cette dernière des bourgeons, qui souvent se réunissaient entre eux et circonscrivaient ainsi de petits îlots de tissu conjonctif (voir fig. B).

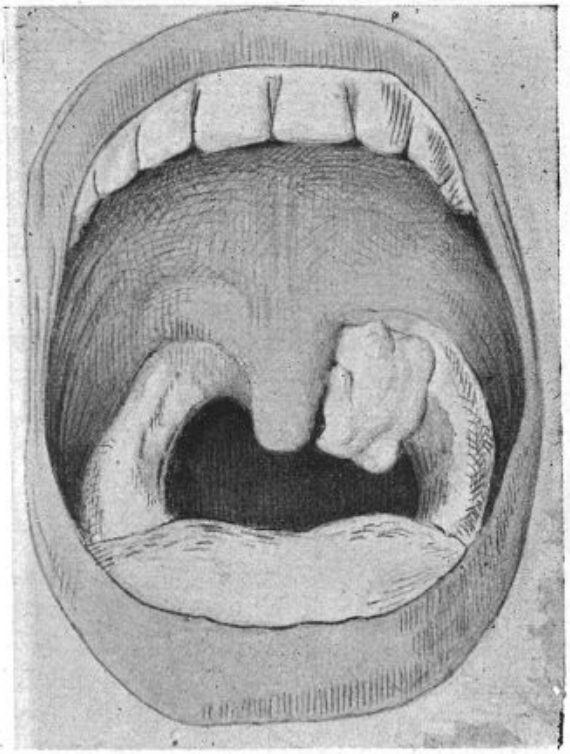


FIG. 2

Sur beaucoup de coupes, nous pûmes aussi noter, au milieu de la tunique propre, des nodules lymphatiques de grandeur variable lesquels, en certaines régions de la tumeur et surtout près du point d'implantation de celle-ci sur le voile, étaient amassés de façon à produire tout à fait l'impression d'une amygdale palatine de petites dimensions ; je ne crois pas me tromper en interprétant cet ensemble de nodules comme une *amygdale aberrante* dont j'ai eu occasion, à ce service, d'observer plusieurs cas plus caractéristiques encore et plus individualisés.

OBSERVATION III. — G. M., trente ans, d'Acireale. Rien de remarquable au point de vue héréditaire. Depuis environ dix ans, le malade souffrait de troubles asthmatique réflexes qui, depuis deux ans

à peu près, s'étaient aggravés, bien qu'il n'eût jamais négligé les traitements ordinaires prescrits par différents médecins.

Nous suspectâmes immédiatement une lésion des voies aériennes supérieures.

Examen objectif : Rien au nez, ni au naso-pharynx.

L'examen de la cavité buccale nous montre un allongement notable de la luette et à l'extrémité de cette dernière un corps d'aspect mûriforme et de la grosseur d'un petit pois (voir fig. 6).

Le néoplasme avait l'aspect assez caractéristique ; il nous fut

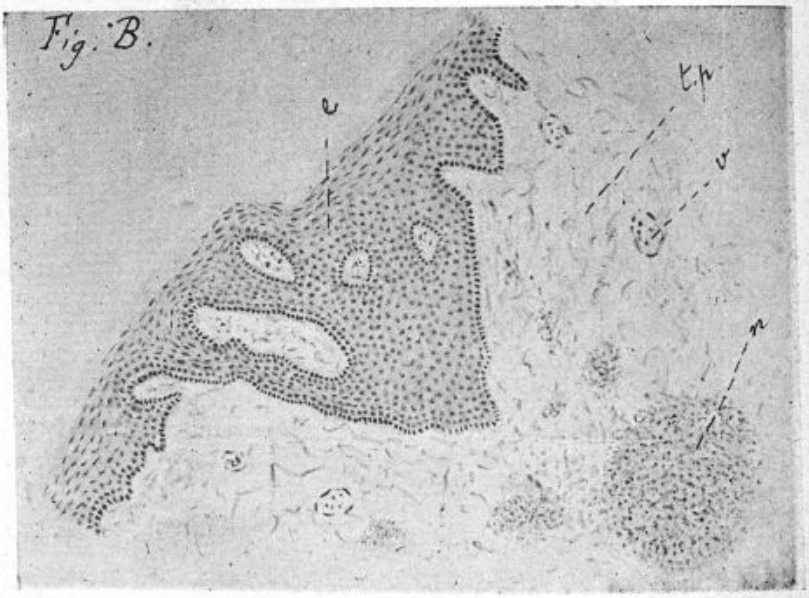


Fig. B. — Coupe transversale du papillome du voile de l'observation II, près du point d'implantation. — Grossissement : Verick, oculaire 1, objectif 2. — *c*) épithélium ;- *tp*) tunique propre ; *n*) nodule lymphatique ; *v*) vaisseau sanguin.

facile de faire le diagnostic de papillome ; nous nous réservâmes cependant de faire, dans un but de contrôle, l'examen histologique.

L'ablation du néoplasme en même temps que celle de la partie hypertrophiée de la luette fut faite séance tenante par la méthode ordinaire au moyen du couteau galvano-caustique après fixation de la luette à l'aide d'une pince courbe.

Au bout de quelques jours le malade était guéri complètement et même des troubles asthmatiques. Depuis huit mois (temps écoulé depuis l'intervention) il n'a plus eu un seul accès alors qu'auparavant il en avait environ tous les dix jours.

L'examen histologique fut fait à l'aide de la coloration à l'hématoxyline-éosine ; les coupes n'avaient pas plus de 6 μ d'épaisseur.

Comme dans le premier cas, la structure épithélio-papillaire de la

tumeur était très nette ; on voyait de nombreux îlots de tissu conjonctif entourés d'épithélium pavimenteux à couches très nombreuses avec les figures karyokinétiques habituelles.

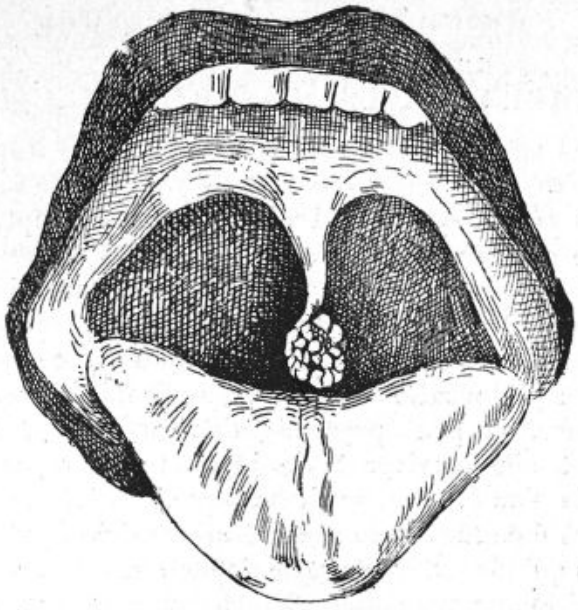


FIG. 3

Donc, dans les trois cas rapportés nous avons eu trois tableaux symptomatiques bien différents allant de l'absence absolue de troubles jusqu'à la gêne pour la déglutition, la suffocation plus ou moins accentuée et l'asthme bronchique réflexe.

Certainement, l'état de la sensibilité générale chez les divers sujets contribue considérablement à créer cette symptomatologie différente ; l'état de la sensibilité locale et celui des parties voisines joue aussi un rôle important.

C'est pour moi un devoir de manifester ici ma reconnaissance au savant Prof. E. Guarnaccia pour le concours bienveillant qu'il m'a prêté pour l'étude du sujet et pour l'amabilité avec laquelle il a mis à mon entière disposition le laboratoire d'histologie si bien outillé annexé à sa clinique particulière.

(*Traduction par* MENIER, de Figeac.)

II. — PHYSIOLOGIE

I

UNE MESURE UNITAIRE DE L'OUÏE POUR REMPLACER LA MESURE OBJECTIVE

Par le professeur **OSTMANN** (Marbourg-S.-Lahn).

J'ai déjà publié dans ces *Archives* un bref compte rendu sur ma Mesure objective de l'ouïe.

Je m'en suis servi, pendant un an 1/2 à ma clinique et en consultations et je crois, par la troisième et surtout par la quatrième partie de mes études cliniques en ce qui concerne l'analyse des perturbations auditives, avoir fait la preuve qu'avec cette mesure, on peut procéder d'une manière exacte et très régulière et ainsi arriver à de justes tracés représentant des troubles de l'ouïe. Ce travail pratique, à côté d'autres expériences plus étendues et de considérations théoriques, m'a pourtant appris qu'une telle mesure de l'ouïe basée sur les amplitudes, qui a été si longtemps l'objet de recherches de la part des otologistes et que j'ai créée, ne représente pas l'idéal d'une mesure de l'ouïe car il y a des défauts certains en ce qui concerne surtout l'application générale ; ces défauts ont besoin d'être rectifiés et sont susceptibles d'amélioration. Ainsi qu'il ressort de mes publications antérieures, j'avais eu l'intention de rendre ma mesure de l'ouïe d'un emploi général en donnant autant que possible de l'unité à la forme et à la matière des diapasons dont se compose la mesure, et en dressant des tables de correction spéciales pour ces diapasons si, malgré tout, la courbe de vibration devait être différente pour les uns et pour les autres diapasons.

Ce plan, en lui-même, est réalisable ; mais il n'est pas pratique, parce que la construction d'une succession de diapasons établis aussi uniformément que possible n'est pas aisée au point de vue technique, elle prend ensuite trop de temps et coûte trop cher ; de plus la composition des tables de correction est un travail des plus fatigants.

Ces dernières ne pouvaient non plus avoir une valeur durable pour les diapasons pour lesquels elles étaient construites que si l'amortissement des diapasons une fois établi restait le même une fois pour toutes. Si l'amortissement variait, il fallait établir une nouvelle table de correction conforme à cet amortissement ou bien recourir à un calcul proportionnel à l'aide de mes

tables servant à l'examen de l'ouïe et de la sensibilité de l'oreille dure pour le son qu'on examinait.

Le montage de mes diapasons par une solide fixation entre du liège rendait possible la détermination de la matité d'une manière absolument certaine; mais on ne pouvait pas garantir que cette fixation ne se relâchât pendant le transport, ce qui changerait la matité.

Il aurait dû s'en suivre pour le destinataire un examen ultérieur de la matité avec une éventuelle révision des tables. Ceci est plutôt nuisible que souhaitable.

En fin de compte, il ressortait des inconvénients ultérieurs pour l'application générale de la mesure.

L'assujettissement compliqué des diapasons augmente considérablement le prix d'achat et oblige le malade à observer la résonnance du ton dans une position très incommode pour lui et, finalement, la longueur très différente des diapasons de C à c^4 exige, ou bien qu'on place la mesure sur une table à gradins pour mettre à la même hauteur les sommets de toutes les branches, ou bien impose de continuels changements à la hauteur du siège du malade.

Ces diverses circonstances me poussèrent à continuer le développement de la mesure objective de l'ouïe. *Je considère aujourd'hui cette mesure, qui me semblait auparavant être le but final de mes travaux, comme une étape du chemin vers la « Mesure unitaire de l'Ouïe ».*

Mes travaux ont été d'ailleurs profitables, car ils ont prouvé qu'on peut construire une mesure de l'ouïe basée sur les amplitudes et qu'on peut travailler avec cet instrument sinon tout à fait sûrement, du moins d'une manière correcte au point de vue physiologique et physique ; ils ont prouvé de même qu'un tel instrument ne s'adapte pas précisément à l'usage pratique. D'un autre côté, ils ont montré à tous ceux qui ont réussi d'une manière ou d'une autre à mesurer quelques amplitudes de diapasons en vibration, combien ils étaient encore loin de la création d'une mesure d'ouïe basée sur les amplitudes qu'on puisse utiliser pratiquement et ils ont apporté, en outre, la claire perspective que tous ceux qui, suivant l'exemple de Gradenigo, s'efforcent de lire la grandeur des amplitudes pour établir l'acuité de l'ouïe pour des diapasons tenus à la main qu'on fait vibrer s'appliquent à une tâche impossible à atteindre, car on n'arrivera jamais, même quand on voudrait accepter les fautes les plus grossières, à lire à la loupe, dans la mesure nécessaire, les amplitudes des diapasons donnant des sons plus aigus ; en outre, avec un procédé analogue, toutes les erreurs de mesure

qui proviennent d'une matité toujours variable des diapasons, de leur inégal éloignement de l'oreille et de leur position instable, persisteront. Finalement, comme mes travaux l'ont démontré, on n'a pas acquis une mesure de l'ouïe basée sur les amplitudes, pratiquement utilisable, en déterminant les amplitudes des valeurs des ondes sonores, mais nous devons, ainsi que cela a été fait par moi, calculer les valeurs de sensibilité correspondante. Mes travaux ont familiarisé les auristes avec la courbe logarithmique de sensibilité de l'oreille normale et de l'oreille dure et ont démontré quelle grosse erreur nous commettons si nous voulons tirer quelques conclusions sur la sensibilité de l'oreille dure qui existe encore réellement, en nous basant sur les reliefs d'audition de *Hartmann*.

Récemment, dans la quatrième partie de mes études cliniques sur l'analyse des troubles de l'ouïe, j'ai montré comment nous pouvons éviter ce sophisme et comment par l'établissement des courbes logarithmiques de sensibilité de l'oreille dure, nous arrivons à une juste idée de sa sensibilité.

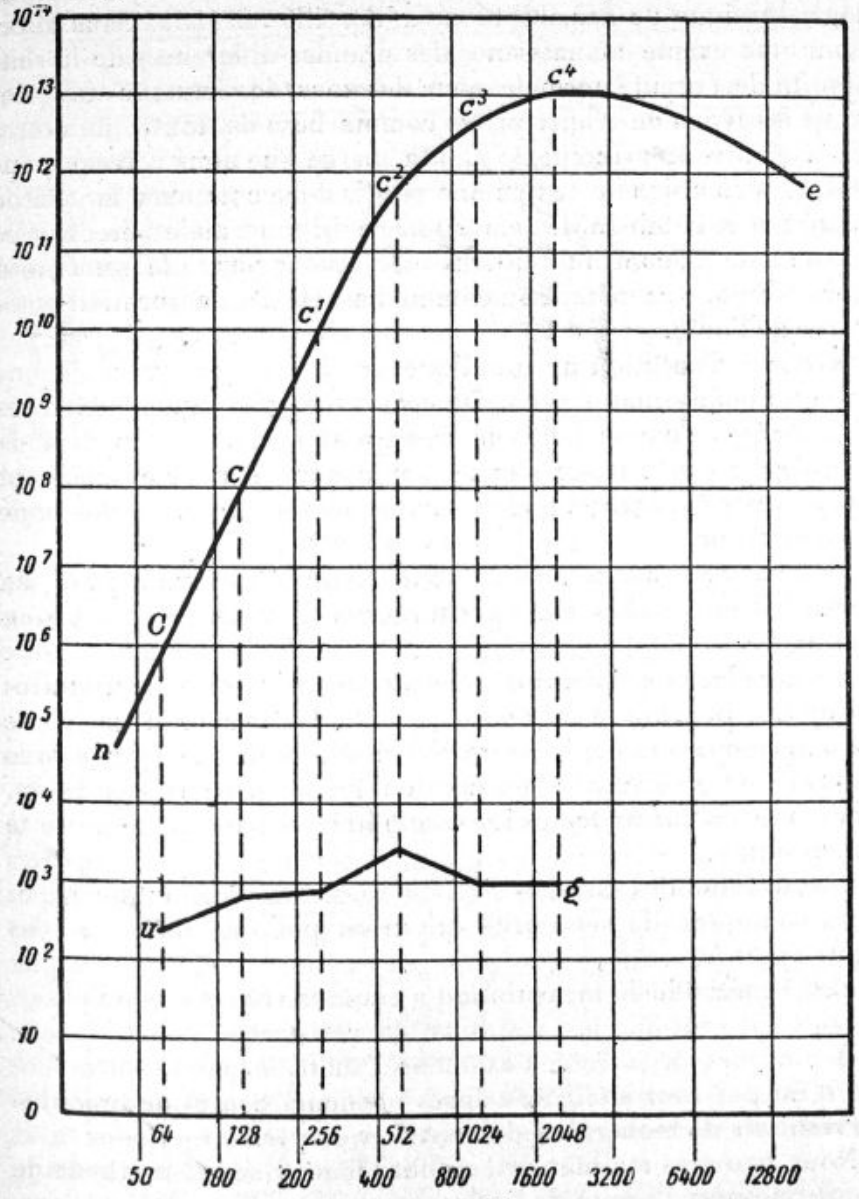
Ces travaux ont de plus élargi le chemin qui nous permet, en liant l'ancien au nouveau, de parvenir à une *Mesure d'audition unitaire*.

Chaque mesure d'audition précise au point de vue physiologique doit prendre la sensibilité de l'oreille normale comme base de la mensuration. La table des courbes I montre la courbe de la sensibilité logarithmique de l'oreille normale, d'après Max Wien. Nous reconnaissons les énormes différences dans la sensibilité de l'oreille normale pour des sons de hauteur inégale, c'est-à-dire que la sensibilité monte de C_2 à c^4, mais pas uniformément. Si nous comparons la sensibilité logarithmique des différents sons aigus avec ceux de c^1 et si nous plaçons les mêmes sons égaux à 10,0, la sensibilité logarithmique prend la valeur suivante :

C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
5,6	7,8	10,0	10,8	12,6	13,0

J'ai posé cette sensibilité normale comme base à mes mensurations avec la mesure objective de l'ouïe ; elle fut trouvée et exprimée par la grandeur de l'amplitude à laquelle s'éteignait le son du diapason pour l'oreille normale. Si, par exemple, à l'amplitude de la grandeur 0,0711 mm. le son C s'éteignait pour l'oreille normale, on parvenait par là au maximum de perception pour ce son ; on a ainsi atteint le point 5, 6 dans les courbes logarithmiques de l'oreille normale. Dans la méthode usitée jusqu'à présent au moins en Allemagne, d'après le principe de Conta, on a pris aussi comme base de la mensuration la sensibilité de l'oreille

normale; mais le maximum de perception de l'oreille fut déterminé d'après la durée d'entendement du diapason. Si on tient



COURBE I

nc = courbe logarithmique de la sensibilité de l'oreille normale d'après Max Wien.

ug = limite inférieure de l'examen de l'ouïe avec la mesure par amplitudes.

un diapason en vibration devant l'oreille entendant normalement, c'est au moment où le son disparaît pour l'oreille que celle-ci a

atteint le maximum de perception pour ce son, ainsi par exemple pour *C*. Le point 5,6 est également atteint dans la courbe logarithmique de sensibilité pour l'oreille normale. Sans avoir donc une exacte connaissance des grandes différences de la sensibilité de l'oreille normale pour des sons de hauteur inégale, nous les avons en réalité prises comme base de toute mensuration, d'après le principe de Conta, parce que nous déterminions toujours combien de temps une oreille dure entendait un son de diapason et combien de temps une oreille normale percevait ce même son s'il continuait ; nous établissions par là la sensibilité normale pour ce même son comme base de la mensuration comparée de l'ouïe.

Cette constatation nous indique le chemin que nous devons prendre pour échapper aux inconvénients qui se sont montrés dans l'effort qu'on a fait pour rendre applicable en général la mesure de l'ouïe basée sur les amplitudes et nous enseigne en même temps comment nous pouvons simplifier la méthode de mensuration.

Je suis allé si loin, on le sait, dans cette voie avec ma mesure d'amplitudes, que dans une tension voulue du diapason, j'ai trouvé le temps allant de l'extension du son pour l'oreille dure à celle pour l'oreille normale, en soustrayant justement ce temps du temps final du diapason ; j'ai constaté la valeur de l'amplitude des ondes sonores de l'oreille malade, et, au moyen de mes tables servant à l'examen de l'ouïe et de sa sensibilité, j'ai trouvé en même temps sa sensibilité logarithmique pour le son examiné.

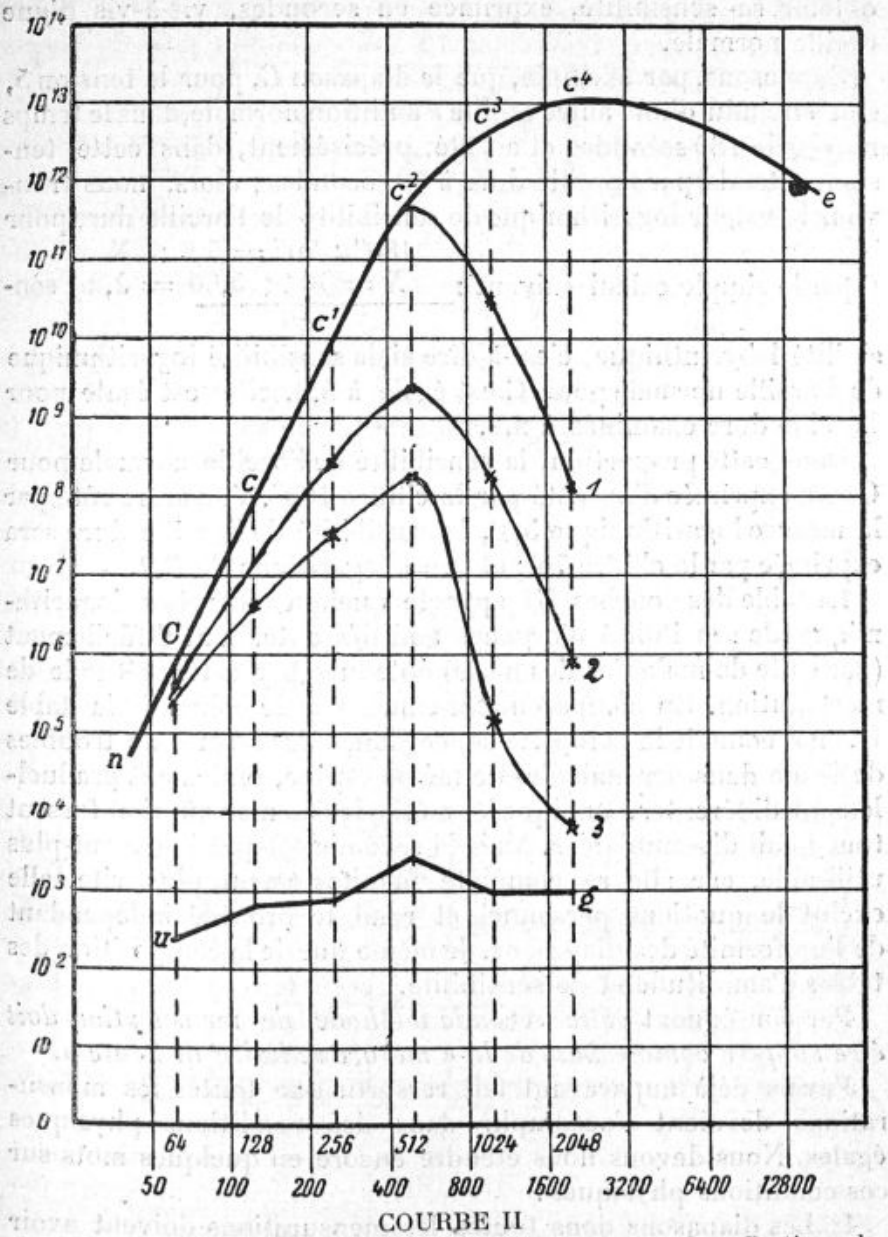
Sur la table des courbes II, j'ai rassemblé quelques courbes logarithmiques de sensibilité mesurées pour les maladies des nerfs auditifs.

Cette méthode de mensuration a cet inconvénient que l'observateur, s'il veut que les résultats de recherches soient exacts, doit toujours prendre des examens d'audition sur lui-même, ce qui n'est pas tout à fait aisé après plusieurs heures de travail si les résultats de recherches doivent être exacts.

Nous pouvons maintenant, en nous basant sur la méthode de Conta, mesurer l'acuité de l'ouïe sans recourir au quotient personnel, si nous procédons de la manière suivante :

Comme les observations sur l'étendue de la tension des diapasons sous le microscope l'ont indiqué, il est possible, avec l'extenseur de diapason que j'ai décrit, de tendre un diapason toujours d'une manière égale et par là de le mettre dans une vibration initiale uniforme. Si, une fois pour toutes, avec des

conditions physiques toujours les mêmes, — dont on parlera ultérieurement — la durée de vibration moyenne d'un diapason



COURBE II

1, 2 et 3, courbe logarithmique de la sensibilité dans les affections des nerfs auditifs mesurée avec la mesure de l'ouïe par amplitudes.

pour l'oreille normale étant donné une tension quelconque est établie, et si elle est fixée une fois pour toutes dans toutes les recherches sur les personnes dures d'oreille, précisément à partir de

cette tension du diapason, il est nécessaire de déterminer combien de temps cet instrument sera entendu par une oreille dure pour obtenir sa sensibilité, exprimée en secondes, vis-à-vis d'une oreille normale.

Supposons, par exemple, que le diapason *C*, pour la tension 5, soit entendu d'une autre oreille à audition normale, dans le temps moyen de 180 secondes et ait été, précisément, dans cette tension, entendu par l'oreille dure à 70 secondes ; alors, nous trouvons la valeur logarithmique de sensibilité de l'oreille dure pour *C* par le simple calcul suivant : $180'' : 70'' = 5{,}6 : X$ $X = \frac{70 \times 5{,}60}{180} = 2{,}2$ sensibilité labyrinthique, c'est-à-dire si la sensibilité logarithmique de l'oreille normale pour C est égale à 5,6, elle est égale pour l'oreille dure examinée à 2,2.

Dans cette proportion, la sensibilité de l'oreille normale pour C sera exprimée d'un côté par le chiffre 180", d'un autre côté par la mesure logarithmique 5, 6, la sensibilité de l'oreille dure sera exprimée par le chiffre 70' ; et X = logarithme de 2,2.

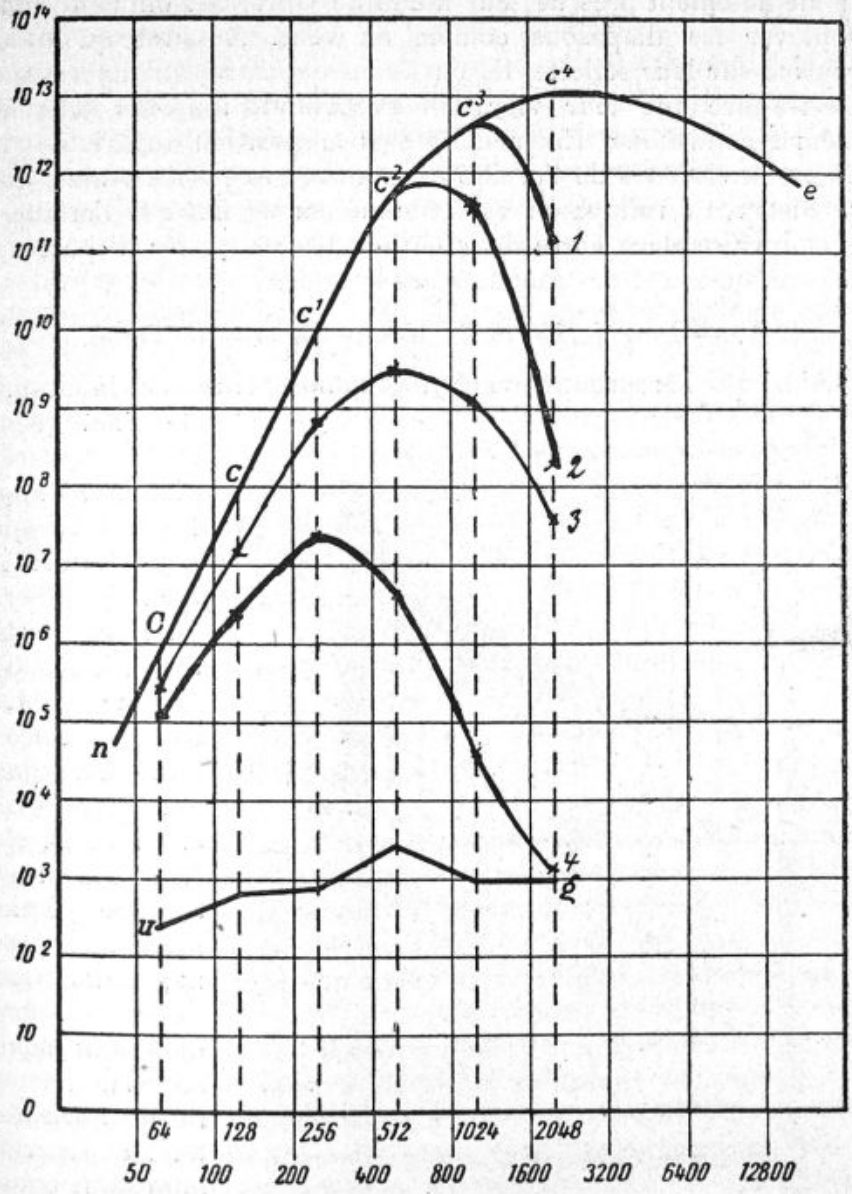
La table des courbes III apporte quelques courbes logarithmiques de sensibilité d'organes auditifs entendant difficilement (par suite de maladies des nerfs) obtenues par cette méthode de mensuration. En comparant ces courbes avec celles de la table II, on reconnaît la complète concordance des formes de troubles de l'ouïe dans des maladies de même espèce, seulement graduellement différentes, quoique les méthodes de mensuration fussent tout à fait dissemblables. Mais la seconde est pratiquement plus utilisable, car elle se complète manifestement plus vite, elle exclut le quotient personnel et rend le procédé indépendant de l'uniformité des diapasons, de même que de la composition des tables d'amplitude et de sensibilité.

Par conséquent *cette seconde méthode de mensuration doit être adoptée comme base de la « mesure unitaire de l'ouïe »*.

J'avais déjà auparavant fait ressortir que toutes les mensurations devaient s'accomplir dans des conditions physiques égales. Nous devons nous étendre encore en quelques mots sur ces conditions physiques :

1° Les diapasons dans toutes les mensurations doivent avoir la même matité ; c'est-à dire, en d'autres termes, les conditions dans lesquelles les diapasons vibrent doivent toujours être les mêmes. Ici pourtant nous pouvons faire abstraction des différences minimes de température telles que les présentent nos chambres de recherches.

2° La distance du diapason de l'oreille et la position de celui-ci à l'oreille doivent, dans toutes les recherches, être les mêmes.



COURBE III

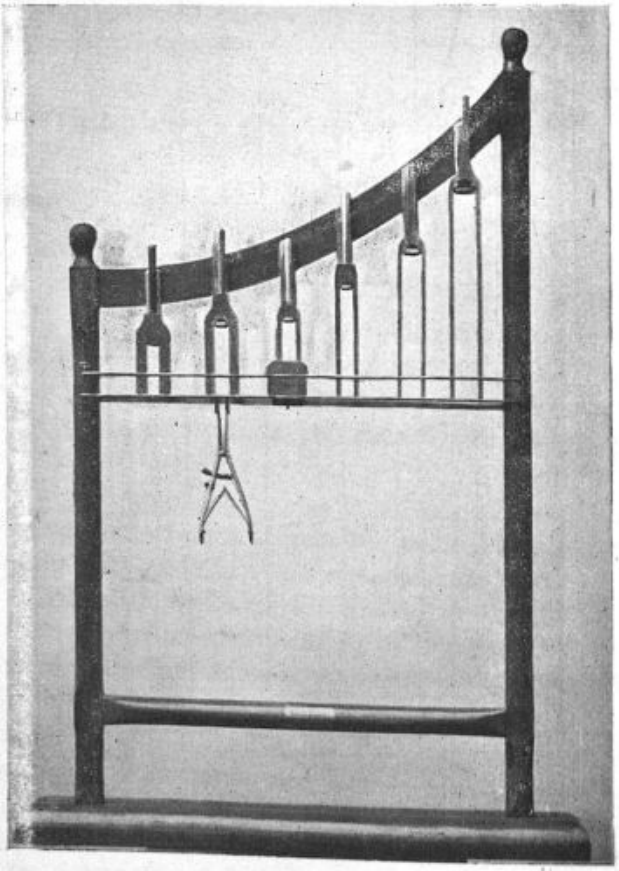
1, 2, 3 et 4, courbe logarithmique de la sensibilité dans les affections du nerf auditif mesurée avec la mesure unitaire se basant sur la méthode de mensuration de V. Couten.

C'est avec succès et d'une manière extrêmement simple que j'ai pu remplir ces conditions pour rendre possible ma mesure unitaire de l'ouïe.

Si on enfourche les diapasons sur les sellettes de telle façon qu'ils soient soutenus seulement par les arêtes de la sellette ou immédiatement près de leur nœud de vibration, on peut alors soulever les diapasons comme on veut. Aussitôt qu'on les replace sur leur sellette, ils ont la même matité qu'auparavant, c'est-à-dire que leur vibration s'accomplit toujours dans les mêmes conditions. En même temps la position invariable du diapason vis-à-vis de l'oreille est donnée ; sa position ainsi que sa distance du diapason est obtenue par ce fait que l'oreille à examiner se place entre deux légères barres de fer disposées à 2,5 cm. en avant des sommets des branches.

A. — *Description de la Mesure unitaire de l'ouïe.*

Ainsi que la reproduction photographique l'indique, la mesure de l'ouïe consiste en un très simple bâti en bois ; la tringle courbée qui rattache les piliers latéraux porte six sellettes de largeur différente destinées aux diapasons non chargés C, c, c^1, c^2, c^3, c^4. Grâce à la forme courbée de la pièce mitoyenne, toutes les extrémités des diapasons sont sur la même ligne horizontale, ce qui est important pour la commodité du maniement de la mesure. Les sellettes sont en fer forgé sur lequel un tube épais en caoutchouc est très tendu.



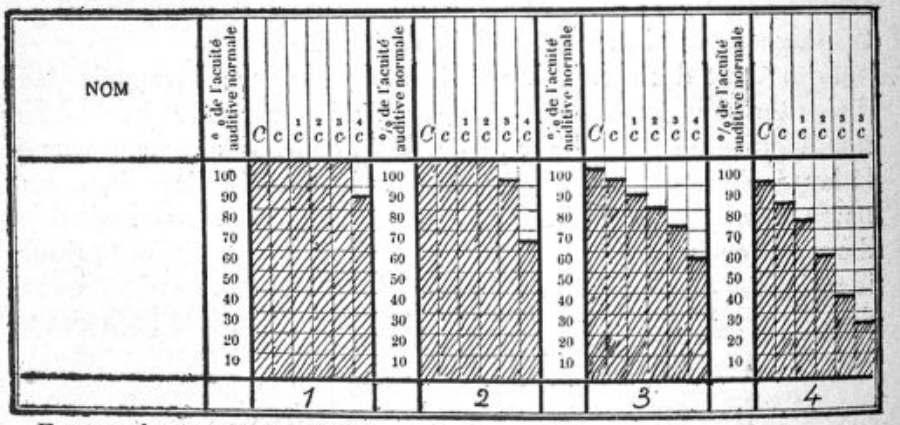
Deux minces baguettes de fer, éloignées entre elles de 2 centimètres, courent parallèlement, distantes de 3 centimètres de la partie extérieure des extrémités des diapasons ; c'est entre ces deux baguettes que vient se placer, pour l'examen, l'oreille à examiner, et cela de telle sorte que l'entrée du conduit auditif se trouve en face des extrémités des diapasons. Sur une autre baguette est attaché un modérateur à déplacement qui est ici une épaisse plaque de liège. Cette disposition qui est celle que j'ai employée dans ma mesure objective de l'ouïe a déjà donné des preuves de ses très grands avantages pour un résultat exact. La plaque intercalée, quand le son est plus fort, empêche la fatigue gênante de l'oreille et favorise considérablement, par une disposition qui permet de la mettre et de la retirer, l'exactitude du jugement pour savoir si le son qui s'éteint est encore perçu ou non, surtout dans les cas où des bruits subjectifs augmentent la difficulté de la recherche.

Le bâti est d'une hauteur suffisante pour permettre au malade d'écouter sans contrainte, le buste droit ; et pour lui donner une facilité de plus, on a placé, à 20 centimètres au-dessus de la large planchette, solide, qui forme le pied de l'appareil, une barre sur laquelle le malade peut appuyer son bras. Ainsi le diapason en vibration est suspendu dans une position toujours identique à 3 centimètres de l'oreille du malade assis commodément, et il se trouve de cette sorte, dans toutes les recherches, amorti au même degré.

B. — *Emploi de la mesure unitaire de l'ouïe.*

I. *Les diapasons nécessaires pour la mesure.* — Chaque rangée de diapasons qui embrasse les diapasons non chargés, accordés justes, C, c, c^1, c^2, c^3 et c^4, peut être utilisée à la condition que les sellettes aient été ajustées convenablement pour la distance des branches à la hauteur de leurs nœuds de vibration. Mais, comme l'uniformité et la possibilité de comparaison de nos résultats d'épreuves d'audition ne peuvent être obtenus qu'avec une série de diapasons homogènes, j'ai tâché que la construction des diapasons non chargés C de C à c^4 concordât aussi exactement que possible avec les diapasons correspondants de ma rangée et dont le nombre de vibrations a été contrôlé dans l'établissement impérial de physicotechnique à Charlottenbourg où, si on le désire, une attestation est délivrée. La tension des diapasons ne peut s'opérer que par mon extenseur de diapasons. Ces diapasons ainsi que le support et mon extenseur de diapasons peuvent s'acheter chez le fabricant d'appareils, Holzhauer à Marbourg-s.-Lahn et à Cassel.

II. *La préparation des diapasons pour la mensuration de l'acuité de l'ouïe.* — Nous choisissons, une fois pour toutes, pour chaque diapason, une tension déterminée de l'extenseur du diapason qui peut être lue sur la baguette dentelée de celui-ci et nous déterminons, pour cette tension, pendant que le diapason enfourche sa sellette, la durée moyenne de vibration pour l'oreille normale. Là, nous procédons au mieux si nous déterminons la durée de l'ouïe dans des conditions extérieures toujours égales pour trois ou quatre personnes d'ouïe normale, d'âge jeune et moyen en faisant l'expérience sur chaque personne deux ou trois fois. Nous obtenons alors de six à douze valeurs d'ouïe dont on extrait la valeur moyenne. Cette durée d'ouïe moyenne et normale trouvée pour une tension déterminée du diapason est la base de toutes les mensurations de l'oreille dure



Formes des troubles auditifs exprimés en tant pour cent de la sensibilité normale dans les affections du nerf auditif.
La numération est conforme à celle des courbes du tableau III.

avec ce diapason. Pour avoir cette base toujours devant les yeux, nous écrivons sur la sellette du diapason les résultats; par exemple sur la sellette du diapason *C* : t. 5... 180″, ce qui signifie : si le diapason *C*, avec tension 5 est mis en vibration, la durée d'ouïe moyenne est égale à 180 secondes pour l'oreille normale. Dans le choix de la tension, il n'est pas opportun de choisir la tension aussi grande que possible, car la durée d'ouïe du diapason n'est par là nullement prolongée d'une façon correspondante. Un diapason trop tendu revient avec ses premières vibrations, c'est-à-dire dans une très petite fraction de secondes à ses courbes normales de vibrations; alors des harmoniques se produisent d'une manière gênante, mais ces harmoniques n'existant jamais dans les diapasons non chargés de dimensions très considérables comme il nous en faut pour la mesure de l'ouïe.

Voilà pourquoi il faut choisir, comme point de départ fixe de la vibration et de la mensuration, une tension moyenne qui suffit pleinement pour la plupart des recherches.

Par conséquent, de cette manière, chaque diapason est préparé une fois pour toutes avant son utilisation, au point de vue de tension et de durée de l'ouïe. Si on a fait cela, on peut alors, en le plaçant sur la sellette de la mesure de l'ouïe, l'utiliser dans d'égales conditions physiques comme mesure d'ouïe, ou, enlevé de la sellette, l'utiliser d'une autre manière, par exemple comme diapason chargé pour la recherche de la distance de l'ouïe.

Pour ceux qui disposent déjà des diapasons non chargés C, ils n'ont besoin que de se procurer le support et l'extenseur du diapason.

III. *Procédé de mesure de l'acuité de l'ouïe.* — On conduit de bas en haut l'extenseur détendu entre les branches du diapason qui est à cheval, assez loin pour que l'extenseur, pendant qu'on le tend, ne glisse pas du diapason. On tend le diapason, d'après la tension poinçonnée qu'on peut lire sur la baguette dentée de l'extenseur, et l'on tire en bas l'extenseur verticalement entre les branches ; en ce moment on met en mouvement une montre battant les secondes, ou bien on détermine dans une montre de poche le temps des secondes et on laisse le patient à l'oreille dure, qui est assis de l'autre côté de la mesure, approcher son oreille jusqu'à ce qu'il touche les barres de fer du diapason vibrant. En levant le doigt, le malade indique s'il entend le diapason. Aussitôt on tourne le modérateur entre l'oreille et le diapason pour empêcher une fatigue de l'oreille. Si l'acuité auditive de l'oreille dure est encore assez bonne, alors le patient, malgré le modérateur, entendra le son même affaibli et il l'indiquera en levant le doigt d'une manière continue. Dans ce cas, le modérateur reste entre l'oreille et le diapason jusqu'à ce que le patient montre en abaissant le doigt qu'il n'entend plus le son. Quelques secondes plus tard, le modérateur est éloigné pour un instant, le patient nous montre en levant immédiatement le doigt qu'il a entendu de nouveau le son. Si, de cette manière, dans de courts mais différents intervalles de temps, on laisse se produire et cesser le son, on constate d'une manière certaine si le son est encore entendu ou n'est pas entendu. On remarque vite, à l'hésitation avec laquelle le patient lève et abaisse le doigt, qu'il n'est pas sûr. Dans ce cas, on laissera, dans de très courts espaces de temps, se produire et cesser le son. Si le patient entend relativement mal, il n'entendra pas le son dès

le début à travers le modérateur; dans ce cas, nous commencerons tout d'abord par laisser venir et aller le son en intercalant ou en levant le modérateur. Avec la montre, on détermine le moment auquel le son s'éteint pour l'oreille dure et on note la durée de perception pour le son examiné.

Ainsi nous obtenons pour les six diapasons C sur lesquels notre essai se limitera le plus souvent, six temps de perception; grâce à ces données nous développerons, de la manière la plus simple, la forme du trouble de l'ouïe, importante au point de vue diagnostic, ainsi que la sensibilité de l'oreille dure.

C. — *Enregistrement et représentation graphique des résultats de l'examen de l'ouïe.*

Nous inscrivons les six temps d'audition trouvés de la manière suivante : la durée auditive est à droite, à gauche pour le son :

$$C\left(\frac{a}{b}\right)_{n''} \quad c\left(\frac{a}{b}\right)_{n''} \quad c^1\left(\frac{a}{b}\right)_{n''} \quad c^2\left(\frac{a}{b}\right)_{n''} \quad c^3\left(\frac{a}{b}\right)_{n''} \quad c^4\left(\frac{a}{b}\right)_{n''}$$

ou C, c, c^1, c^2, c^3, c^4 signifient les sons contrôlés; a = la tension, b = la durée de vibration pour l'oreille normale suivant le poinçon, n = la durée de perception du diapason pour l'oreille dure, tout cela exprimé en secondes.

Nous allons élucider ceci par un exemple en chiffre : $C\left(\frac{5}{180''}\right)$. $70''$ c'est-à-dire pendant qu'à la tension 5 du diapason C la durée de perception est égale à 180 secondes; elle était de 70 secondes pour l'oreille dure.

Si nous voulons savoir maintenant le *tant pour cent* de la sensibilité de l'oreille dure vis-à-vis de la sensibilité de l'oreille normale pour chaque son contrôlé, il nous faut employer la durée de perception normale de tous les diapasons égaux à 100 et nous obtenons par le calcul suivant, calcul proportionnel, la valeur cherchée de sensibilité pour C, exprimée en pourcentage. Le rapport s'établit ainsi :

$$180'' : 70'' = 100 : X; \; X = \frac{7.000}{180} = 38.9\ \%.$$

Si nous exécutons un pareil calcul pour tous les diapasons C, nous pouvons alors dessiner, d'après le procédé d'Hartmann, le relief de l'audition, ainsi que cela est établi plus loin pour quatre cas de dureté d'oreille purement nerveuse.

Mais il nous faut retenir que par ce procédé de représentation nous n'acquérons qu'une approximation sur la perte de la sensibilité pour les sons contrôlés, exprimée en pourcentage, mais nous ne pouvons tirer aucune conclusion de ces plans

reliefs de l'audition sur la sensibilité subsistant réellement encore dans l'oreille dure.

Nous ne serons édifiés là-dessus que si nous dessinons à l'aide des résultats de notre examen la courbe logarithmique de sensibilité de l'oreille dure contrôlée. Cela s'effectue de la manière suivante : la sensibilité logarithmique de l'oreille normale pour les sons : C, c, c^1, c^2, c^3, c^4 est égale à 5,6, 7,8, 10,0, 11,8, 12,6, 13,0.

Mais, quand nous nous en tenons par exemple aux nombres pour le diapason C, la sensibilité normale de l'oreille pour le son C est exprimée aussi bien par la durée de l'ouïe 180″ que par le nombre 5,6 de la courbe logarithmique de sensibilité, nous pouvons ajouter :

$$180'' : 70 = 5{,}6 : X;\ X = \frac{70 \times 5{,}6}{180} = 2{,}2$$ de sensibilité logarithmique de l'oreille dure contrôlée pour C.

Nous portons cette sensibilité dans la table des courbes sous C et, en procédant de la même manière pour tous les sons C, nous obtenons pour l'écart de C à c^4 la courbe logarithmique de sensibilité de l'oreille contrôlée.

Mais cette courbe nous donne une tout autre image de la sensibilité persistante réellement, que jusqu'ici nous étions enclins faussement à déduire d'après les reliefs de l'ouïe d'Hartmann, ainsi que l'indique la comparaison des reliefs de l'ouïe avec les courbes de sensibilité correspondantes.

J'ai porté à la table des courbes III les courbes logarithmiques de sensibilité afférentes aux quatre reliefs de l'ouïe.

Au point de vue du diagnostic, il importe d'apprendre à connaître la perte de la sensibilité exprimée en pourcentage. Voilà pourquoi il est aisé de conserver la représentation des résultats de l'examen de l'ouïe sous forme de relief ; il sera bon également de corriger nos représentations jusqu'à présent inexactes de la réelle sensibilité persistante de l'oreille dure, mais de la corriger en y ajoutant des courbes logarithmiques de sensibilité.

La méthode de mensuration et de représentation développée, qui est extraordinairement simple et qui est complètement indépendante de la capacité auditive de l'examinateur, et qui en outre est exacte au point de vue physiologique et physique, cette méthode, dis-je, pourrait être appelée à mettre enfin la mensuration de l'ouïe sur une base comparative et qui serait conforme à son objet.

Qu'on prenne la mesure unitaire de l'ouïe, qu'on examine avec attention, correctement, sévèrement, d'après les prescriptions données, on ne tardera pas à apprécier la valeur diagnostique d'une telle mesure unitaire. (*Traduction par* L. Reinhold.)

II

ÉBRANLEMENT MOLÉCULAIRE
ET
ÉBRANLEMENT MOLAIRE
(*Suite*).

Par **Pierre BONNIER** (de Paris).

IV. — « Que sont vos « oscillations totales », vos déplacements molaires, dites-vous ? » — Et vous comprenez ce que Helmholtz entendait par ces mots. « La chaîne des osselets, disait-il, est si courte comparativement à la longueur d'onde, que, à un instant donné, tous les points de la chaîne ont très sensiblement le même mouvement. On peut donc dire, *sans erreur sensible*, que la chaîne toute entière se conduit comme si elle était animée d'un mouvement de translation : elle oscille comme la masse du pendule ; de là le nom d'oscillation totale ou molaire ».

Mais je pourrais me contenter de cette raison de longueur d'onde, à la rigueur ; ne vaut-elle pas aussi pour le tympan, pour les osselets, pour la petite masse de liquide qui s'étend entre la fenêtre ovale et la fenêtre ronde ? En réalité, je n'en ai nullement besoin.

Quand la pression atmosphérique monte ou descend, est-ce que la membrane ou la plaque de l'enregistreur barométrique, le stylet, ont un rapport quelconque avec la longueur de la variation ? Il me suffit que ma membrane soit bien passive pour toutes variations, et non pas accordée à certaines pour se refuser à d'autres, et que mon stylet soit léger, long, bien encré et bien suspendu. La plaque de phonographe ou de téléphone est-elle accordée ? Qu'y a-t-il dans tout l'appareil sous-jacent qui éveille l'idée de longueur d'onde ? Il suffit qu'une petite variation de pression, en plus, refoule suffisamment l'appareil dans le sens de l'empreinte, et qu'une variation en moins la suive pour redresser le tout en sens inverse : et l'appareil fonctionne, avec n'importe quelle périodicité ; il me transmet tous les sons, tous les timbres, il me fournit toutes les empreintes. Dirai-je que le stylet vibre, qu'il frémit en ses molécules sous le passage de l'ébranlement ? Tant pis ; je ne lui demande que de donner intégralement par sa pointe la secousse qu'il reçoit à sa base. Un téléphone qui aurait ses plaques accordées serait un triste téléphone ; il faut que rien n'y soit accordé à telle périodicité. L'idéal des enregistreurs est de subir toutes les influences et de n'en garder aucune au delà du temps d'influence ; l'idéal du résonnateur est de n'en subir qu'une et de la garder.

Je n'ai jamais, comme me le reproche M. Guillemin, « supprimé

la vibration acoustique ». J'ai écrit qu'elle entrait par une oreille et sortait par l'autre ; et cela d'autant mieux que les deux oreilles étaient plus ossifiées, figées, rigides, scléreuses.

Supposons une oreille complètement ankylosée, rigide, semblable à un bloc d'ivoire sculpté en oreille à l'intérieur comme à l'extérieur, congelons ses liquides, et nous aurons réalisé un merveilleux conducteur pour l'ébranlement acoustique. Le son la parcourra parfaitement, la conduction moléculaire ne sera plus gênée par ce parcours gêné à travers des tissus d'élasticité, de structure différentes, à chacun desquels elle paie un droit de passage.

Mais cette oreille, admirablement adaptée à la conduction acoustique, ne sera plus une oreille. « Mes vibrations molaires », quoi qu'en dise M. Guillemin, se différencient parfaitement de cette vibration acoustique qui parcourt l'oreille d'ivoire. Un diapason, en tant que morceau d'acier, pourra *conduire* tous les ébranlements, quelle qu'en soit la périodicité ; mais il est une de ces périodicités pour laquelle il va se prendre à osciller en totalité ; il ne va plus seulement vibrer dans ses molécules comme le fait tout corps qui conduit un ébranlement quelconque ; il se déplace de droite à gauche, marquant sur la plaque noircie une ligne ondulée bien autrement accentuée que pour toute autre vibration. Est-ce dans ce cas le déplacement de la dernière molécule que j'inscris, ou le déplacement de toute la masse terminale du diapason ? Cette oscillation de la branche du diapason est-elle déjà molaire, ou encore moléculaire, et les deux genres de déplacement se confondront-ils ? Le diapason n'est-il pas dans ce cas une machine qui fait de l'ébranlement molaire avec de l'ébranlement moléculaire ?

Le cadre du tympan est animé de vibrations moléculaires quand l'ébranlement sonore le parcourt ; mais le centre de la membrane, qui va de dedans en dehors et de dehors en dedans, ne fait-il pas de l'ébranlement molaire avec l'ébranlement moléculaire qui lui est transmis ? Et les osselets, en dehors de leur conduction moléculaire, propre à leur nature osseuse, ne se livrent-ils pas à des mouvements de sonnette, en se balançant en leur totalité ? Et l'étrier, avec son mouvement de va-et-vient, de piston, vibre-il seulement dans ses molécules ? Et le liquide, qui flue de la fenêtre ovale à la fenêtre ronde, ne se meut-il pas comme sous un jeu de piston ? Est-ce de l'hydrodynamique, ou de l'acoustique simple ?

Peut-on dire que tout cela n'est que vibration et qu'il n'y a pas lieu d'y faire de distinction, surtout quand il s'agit du travail utile qu'on peut tirer de l'un et de l'autre phénomène ?

Mes « synonymes si nombreux, encombrants, incomplets et par conséquent inexacts » ne sont pas des synonymes.

Quand M. Guillemin dit que le mot vibration comporte à la fois les variations de pression, de densité, de température, d'électricité, il me semble que c'est lui qui crée des synonymes inexacts et impratiques, car il n'y aurait alors aucune raison de ne pas employer un densimètre pour mesurer la température et un galvanomètre pour mesurer la pression. J'ai pensé moi, que l'oreille étant, dans toute la série animale et dans la totalité de ses attributions physiologiques, un enregistreur de pression, elle ne saisissait du phénomène évidemment complexe qu'est l'ébranlement moléculaire d'un corps, que ce qu'elle était capable de saisir, la variation manométrique. Une réaction chimique est une réaction chimique, cela est certain ; mais le thermomètre, le galvanomètre, le manomètre, l'œil, l'oreille, l'odorat y prennent chacun ce qui convient à leur réceptivité physique ou sensorielle, et pour mon œil le mot de réaction chimique ne peut être synonyme de dégagement de chaleur ou d'électricité.

M. Guillemin me charge au sujet de la soi-disante incompressibilité des liquides. Tout le monde est d'accord sur ce point ; mais il est dans la manière du liquide le plus compressible de ne pas se laisser comprimer quand il trouve toute facilité de s'échapper par quelque issue ou de refouler une paroi complaisante. C'est le cas du labyrinthe.

J'avoue n'avoir jamais été humilié dans mes oreilles en les comparant à la machine à vapeur, ce que je n'ai d'ailleurs fait que pour bien montrer, « par une grossière comparaison, » je l'ai écrit moi-même, comment, d'un rayonnement moléculaire, une appropriation mécanique faisait naître une force incommensurablement plus grande et plus utilisable. La machine à vapeur est un « legs grossier du passé, » c'est déjà vrai ; mais cette remarque n'est pas aimable pour l'oreille, qui est encore bien plus ancienne que la machine à vapeur.

— « Tant que l'oreille entendra le son du diapason vibrant sur le crâne, je croirai que ces vibrations sans épithète sont bien réellement la cause immédiate du son ». —

C'est le mot *immédiat* qui est de trop, car l'oreille est précisément *médiate* entre la vibration du diapason et le son perçu. Si les vibrations étaient la cause immédiate du son, comme la question se simplifierait ! La chaleur du foyer et l'échauffement de la locomotive sont-ils la cause immédiate de la marche du train ? Que ne se contente-t-on de chauffer les roues ? On élèverait ainsi la machine à vapeur au rang de cet « appareil-bijou » qu'est l'oreille.

— « Avant vous, dit M. Guillemin, tout le monde croyait naïvement que l'oreille était faite pour *conduire* jusqu'aux terminaisons du nerf auditif, par ses vibrations internes, aériennes ou solidiennes, les vibrations venues du dehors. » — On a cru aussi que la parole transmettait la pensée et que nos nerfs conduisaient notre volonté jusque dans nos muscles. Ce n'est plus que du beau langage. Le téléphone *conduit* la voix, c'est bien entendu ; mais il la conduit à sa façon. L'oreille *conduit* l'ébranlement, mais c'est tout de même une petite machine bien compliquée pour une simple conduction, et il était bien plus simple que le nerf acoustique vînt en personne s'offrir aux ébranlements du dehors, au lieu de s'encombrer naïvement de tant de membranes,de brides, de liquides et d'épithéliums extraordinaires.

Je ne puis qu'être très reconnaissant à M. Guillemin de ses critiques de ma théorie et de la verve qu'il apporte à cette discussion. Elle nous servira à déblayer le terrain, ce qui est indispensable avant de bâtir, à faire le procès de la *conduction*, et à définir le conflit entre ce qu'il appelle l'action *immédiate* de l'ébranlement et ce que j'appellerai l'action *médiate* de l'oreille.

Dans un second article, M. Guillemin continue sa critique, et je dois constater dès le début qu'il semble se faire les idées les plus erronées sur ma théorie. Il me reprochait précédemment de ne m'être jamais expliqué sur les points fondamentaux de ma théorie, sur la définition de certains termes, et je lui montre que ces définitions ont été données au début et dans le cours de mes exposés successifs. Je dois donc supposer qu'il n'en a lu aucun. Il m'apprend aujourd'hui qu'il peut discuter ma théorie, d'après le résumé qu'en donne le Dr H. Bordier dans son *Précis de Physique Biologique*, « où cet auteur résume mes exposés personnels avec une bienveillance évidente ». — Je n'ai pas l'honneur de connaître personnellement, même de vue, le Dr Bordier, et il sera surpris tout le premier d'être taxé de bienveillance à mon égard. Je lui suis très reconnaissant de son exposé, très clair, mais très résumé et qui ne semble réellement pas avoir suffi à M. Guillemin pour se faire une idée nette de ma théorie, car il déclare :

« Je ne sais, cher lecteur, si vous êtes de mon avis ; mais après cette lecture et beaucoup d'autres, je n'ai jamais su si c'était les *pressions*, ou les *mouvements*, ou les *irritations* qui se propageaient ainsi depuis l'origine du canal cochléaire jusqu'à l'hélicotréma. »

Comme je n'ai jamais admis, et comme M. Bordier ne me fait nullement dire, que les *pressions* se propagent de l'orifice

cochléaire jusqu'à l'hélicotréma, et que j'ai même démontré le contraire, cette confusion est introduite par M. Guillemin lui-même sans grand bénéfice pour la clarté de la discussion. L'irritation étant provoquée par le mouvement, les deux se propagent concurremment et M. Guillemin se rendra compte de mon hypothèse quand il en prendra connaissance dans les parties de mes travaux où je les développe, car M. Bordier n'a fait qu'indiquer très brièvement ce point de mon hypothèse et M. Guillemin ne pouvait réellement pas en faire mieux la critique. Il pouvait néanmoins n'y pas ajouter cette notion de propagation de pression, contraire à ma théorie et qui la rend absurde.

Il en est de même quand il développe à sa façon ma théorie. Sans doute une locomotive est un appareil beaucoup plus lourd que ne l'est l'oreille, et ce n'est pas au point de vue de leurs poids respectifs que j'ai comparé ces deux machines. La locomotive fournit elle-même la chaleur, la pression et le travail mécanique, tandis que l'oreille ne fait que recevoir le rayonnement sonore, l'enregistrer comme variation de pression et exploiter la sensibilité de ses papilles. Il est entendu que ma comparaison ne portait pas sur ces points, mais sur ce fait que les deux machines font de l'ébranlement molaire avec de l'ébranlement moléculaire, et que l'oreille n'entend pas plus parce qu'elle est traversée par le rayonnement sonore que la roue de la machine ne tourne par ce qu'elle est traversée par le rayonnement thermique qui émane du foyer.

J'ai encore comparé l'oreille dans son rôle d'enregistreur de variations de pressions aux baromètres, manomètres enregistreurs et au phonographe, ce dernier à propos d'une hypothèse de Gellé. Ces trois appareils enregistrent des variations de pression, qu'il s'agisse de variations lentes et irrégulières, comme pour les premiers, ou qu'il s'agisse de variations rapides et périodiques comme quand il s'agit d'ébranlements sonores. C'est à ce point de vue que je les ai comparés à l'oreille et non à celui de l'*amplification* que M. Guillemin m'attribue pour le plaisir. « Toutefois, dit-il, l'*amplification* ne vous suffit pas ; vous voulez que l'oreille *travaille* .» Et M. Guillemin montre que j'ai tort de comparer l'oreille à ces enregistreurs, puisque ces enregistreurs ne travaillent pas (!) et aussitôt après il s'efforce de démontrer que l'oreille n'exécute aucun des travaux que je lui ai commandés. S'ils ne travaillent pas et si l'oreille non plus ne travaille pas, ce serait, il me semble, une analogie de plus. Mais je suis convaincu que l'oreille travaille, et même qu'elle

travaille bien, et que de plus elle travaille beaucoup, car elle se fatigue assez vite.

— « Quand une voile reçoit la poussée du vent, continue M. Guillemin, *toujours* elle *tire* sur les points d'attache de sa périphérie, afin de faire avancer le bateau, *jamais* elle ne le *pousse* par son centre, en appuyant sur des « leviers articulés ». En conséquence, lorsque le tympan reçoit la poussée d'une onde condensante, ce n'est pas son centre qui peut colliger toute la pression de l'onde, c'est son cadre. Cette remarque, ajoute-t-il, constitue à peu près l'idée mère de ma théorie. » — Ce bateau me console de ma locomotive. J'avais toujours pensé que le milieu du tympan se déplaçait plus que ses bords, et que le manche du marteau avait bien fait de s'attacher au milieu de la membrane et non à son cadre : et je vois d'ailleurs que dans les appareils enregistreurs, le stylet inscripteur n'est pas fixé non plus aux bords mais au centre de la plaque ou de la membrane. Chaque rayon de la membrane tympanique, je l'ai écrit dans mes premiers ouvages, est comparable à un levier dont le point d'appui est au cadre, et le point de résistance au centre, c'est-à-dire, au niveau de la pointe du marteau ; la puissance de la variation de pression s'exerce entre les deux. Comme c'est ce marteau qu'il s'agit de mettre en mouvement, et à sa suite le reste des milieux mobiles, et non pas le cadre de la membrane, qui peut sans inconvénient rester fixe, les choses me semblent bien comme elles sont.

Tout au début de mes exposés et de ma thèse en 1890, je montrais que les phénomènes labyrinthiques, c'est-à-dire les déplacements de liquide dans son récipient complexe relevaient non de l'acoustique, non de l'hydraulique ou de l'hydrostatique mais de l'*hydrodynamique*. M. Guillemin reconnaîtra que toute sa réfutation porte un peu à côté de la question telle que je l'ai posée dès le principe. Il déclare que les pressions à succession rapide ne peuvent se transmettre dans les liquides, et que seul l'ébranlement sonore les traverse. Je me demande pourquoi, quand les solides transmettent le branle vibratoire, et quand les gaz, comme dans les flammes de Konig le transmettent aussi, pourquoi les liquides ne le transmettraient pas ? D'ailleurs bien des expériences montrent qu'ils le transmettent. Ce ne sont pas là des « rêveries ».

M. Guillemin me propose une conclusion : si je retranche de ma théorie.... *tout ce qui la distingue de celle de Helmholtz*, ... « il advient comme conséquence que ma théorie est une simple reproduction de la théorie de Helmholtz ». « Cette con-

clusion, dit-il, n'est pas faite pour vous plaire. » Je l'ai trouvée, ainsi présentée, plaisante et même très juste. Mais il ne m'est pas possible de renoncer, par exemple, à l'idée qu'il y a une variation de pression dans un ébranlement vibratoire : et comme je n'ai jamais eu aussi peu envie de retrancher quoi que ce fût à ma théorie, elle reste en opposition totale avec la théorie classique, dont elle se distingue par une foule de caractères fondamentaux.

Notre accord semble ne devoir se faire sur aucun point. C'est dommage ; nous nous étions si bien entendus jadis sur la critique de l'œuvre de Helmholtz. M. Guillemin prétend que je ne trouverai jamais la preuve que le tympan ne sert pas à transporter sur le rocher toute l'énergie qu'il reçoit du conduit auditif. Le jour où il me montrera que dans un levier toute la puissance déplace le point d'appui et non la résistance, que dans la membrane ou la plaque d'un appareil enregistreur, c'est sur le bord et non au centre, qu'il faut placer le stylet inscripteur, que dans un microscope c'est par le cuivre des tubes et non par les lentilles que passe la lumière, je ferai toute concession et j'adopterai sa théorie.

Il veut aussi que je choisisse entre les grands déplacements en totalité et les minuscules déplacements de la conduction. Mais, j'ai toujours accepté l'existence des deux, seulement les premiers seuls sont utilisés par l'oreille. L'existence des grands déplacements est d'autant moins douteuse qu'on les constate à l'œil nu ou à la loupe, quand leur amplitude est considérable et leur fréquence basse. De plus la clinique montre que la surdité est liée à la gêne apportée aux oscillations totales des milieux auriculaires, — nullement à la conduction. Je l'ai dit cent fois. Rien ne peut empêcher l'oreille d'être un milieu conducteur du son, et elle devient même d'autant plus conductrice qu'elle vaut moins pour l'audition. — Que l'oreille entende ou non, les ébranlements « minuscules » passent toujours, cela ne fait aucun doute. Mais quand les oscillations totales sont impossibles, l'oreille n'entend plus. C'est peut-être une raison pour qu'on rattache l'audition aux grandes oscillations en totalité.

Le nerf auditif n'est pas le plus grossier des nerfs, il vient après les nerfs de la tactilité ; il est plus délicat que les nerfs qui apprécient les différences de pression çà et là à la surface du corps ; il est en réalité un nerf d'une tactilité déjà spéciale, et il est capable de percevoir les variations de pression plus rapides et plus fréquentes que les nerfs tactiles cutanés, à percevoir plus de cent mille variations de pression à la seconde, avec les détails de leurs formes, est-ce donc si grossier ?

III. — TECHNIQUE PRATIQUE

LA VOIE INTRA-NASALE
DANS LES
OPÉRATIONS SUR LES SINUS ACCESSOIRES DU NEZ

Par **Walter A. WELLS** (de Washington).

Si la voie nasale peut servir de route pour arriver aux sinus accessoires du nez malades, c'est que, et le fait anatomique est bien connu, tous les sinus communiquent avec les fosses nasales par une ou plusieurs ouvertures ou *ostia*, lesquelles bien que variables quant à leurs dimensions, leur siège et leur nombre, existent cependant constamment; de plus, tous les sinus, à l'exception du sinus frontal, sont en relation, sur une étendue plus ou moins grande, avec la cavité nasale proprement dite, qui leur sert de frontière commune.

Toute méthode de traitement qui a pour but d'arriver à l'un des sinus, soit par l'une de ses ouvertures naturelles, en l'agrandissant s'il y a lieu, ou en créant une ouverture artificielle, ou par la destruction chirurgicale plus étendue encore d'une paroi intermédiaire, pourra être dénommée méthode nasale, intranasale, endo-nasale ou trans-nasale.

La voie nasale peut, à mon avis, être, à juste titre, appelée méthode conservatrice, car elle vise à amener la guérison, avec le moins de destruction possible du tissu sain, et sans produire aucune déformation, et en règle générale, sans avoir recours à l'emploi des anesthésiques généraux.

Avant de conseiller à un malade de se soumettre à une opération avec l'aide d'un anesthésique général et avec tous ses accidents possibles, ou à une intervention qui peut amener des complications orbitaires, telles que le strabisme, ou qui peut laisser une horrible difformité de la face, ne devons-nous pas examiner avec soin et conscience, laquelle des interventions peut être exécutée par la méthode la plus conservatrice ?

Les objections que j'ai vu faire en diverses circonstances contre l'emploi de la voie nasale, dans le traitement des sinus accessoires peuvent être résumées de la manière suivante :

1° Que cette méthode n'est pas toujours praticable;

2° Qu'on perd un temps précieux en différant les mesures radicales;

3° Que les méthodes nasales sont habituellement lentes et pénibles;

4° Que les résultats sont incertains.

Pour répondre à chacune de ces objections suivant l'ordre dans lequel on les élève, nous dirons pour la première : que s'il y a certains cas, dans lesquels le traitement n'est pas praticable, il y en a, par contre, d'autres où il l'est, et le nombre de ces derniers ira en augmentant, alors que celui des premiers diminuera en proportion des efforts que nous ferons pour mettre en œuvre cette méthode.

2° La seconde objection : On perd un temps précieux en différant les mesures radicales, est une de celles qu'on fait le plus souvent au traitement nasal conservateur.

Supposons que le traitement nasal ait échoué et n'ait pas produit une guérison définitive, est-ce que c'est vraiment avoir perdu du temps en employant une méthode qui consiste à enlever souvent les sécrétions purulentes et débarrasse ainsi tout au moins le patient d'un des symptômes les plus désagréables? Bien plus, si en fin de compte, on doit en arriver à une intervention plus radicale pour amener la guérison définitive, le traitement nasal a, sans nul doute, contribué au succès final, par l'ablation des polypes et des hypertrophies et l'établissement d'un meilleur drainage des cavités du nez.

Dans le cas de traitement nasal d'une sinusite maxillaire, si nous procédons de la façon que je décrirai, nous aurons accompli un des temps de l'opération radicale de Caldwell-Luc, chose qui aurait un avantage capital si cette opération devenait nécessaire.

3° La troisième objection : les opérations nasales sont lentes et pénibles, doit être considérée comme portant juste d'une façon générale, bien qu'il n'en soit pas toujours ainsi. La seule chose en question c'est de savoir si le soulagement procuré ou les chances de guérison font équilibre à tous les désavantages de la voie externe.

Ceci nous amène enfin à la question vitale de l'efficacité de la méthode nasale, question englobée dans la quatrième et dernière objection : la voie nasale est incertaine. Puisqu'elle est incertaine, objecte-t-on, il vaudrait donc mieux en arriver de suite aux mesures qui peuvent donner de meilleurs résultats.

Je suis d'avis, au contraire, que cette incertitude est un des plus forts arguments en faveur de la voie nasale, au lieu d'être contre elle, et que c'est en réalité là le nœud de la situation.

On admet que bon nombre de cas se trouvent bien du traitement conservateur. Bien plus, ils sont souvent de telle nature que, d'après les règles, ils sembleraient exiger des mesures radicales.

De nombreux spécialistes ont été témoins des faits suivants : dans beaucoup de cas où ils s'attendaient à être obligés d'intervenir, ils ont été surpris de voir la guérison s'effectuer sous l'influence d'un traitement simple, entrepris à titre d'essai ou bien parce que le malade s'opposait à des mesures plus radicales.

Faites une distinction entre vos cas, nous diront quelques-uns. La voie nasale est parfaite pour vos cas simples, peu graves, aigus ; mais, quand il s'agit d'un cas chronique, dans lequel il se sera produit de grandes modifications de la membrane de revêtement et de la paroi osseuse de la cavité, vos mesures conservatrices sont inutiles, et vous devez d'emblée avoir recours à la méthode radicale.

Voilà sans doute de bons principes ; mais comment les appliquer ? C'est là la difficulté. C'est de cette difficulté que découle l'incertitude qui est l'argument principal en faveur de la voie nasale.

La chronicité d'une sinusite ne peut être déduite que de l'histoire du cas, et par suite, on ne doit avoir qu'une confiance restreinte. Le malade peut vous faire faire fausse route et vous faire prendre pour un cas récent, ce qui en réalité est la recrudescence d'une inflammation ancienne et latente du sinus ou *vice versa*, vous amener à regarder comme chronique, ce qui, de fait, est récent, car le malade confond les symptômes actuels avec les symptômes de la rhinite aiguë vulgaire qu'il a eue autrefois.

L'état de l'intérieur du nez ne peut, pratiquement, servir de guide pour le choix d'une méthode opératoire, sauf dans le cas où il s'agit du sinus maxillaire pour lequel on a essayé de suivre dans la pratique l'idée mise en avant par Lermoyez qui, d'une part, distingue l'empyème simple, sans épaississement de la membrane de revêtement et, d'autre part, la sinusite vraie dans laquelle la capacité de la cavité a été diminuée par la dégénérescence hypertrophique et polypoïde de la membrane de revêtement. Nous pouvons, par ce diagnostic, avoir recours aux signes de Mahu, Lubet-Barbon et Guisez.

Si après avoir employé une ou plusieurs de ces épreuves, nous pouvons, avec une certitude raisonnable, établir que le cas en face duquel nous nous trouvons est une sinusite vraie, et que dans l'intérieur de la cavité, il s'est produit des altérations polypoïdes chroniques, une opération radicale immédiate est indiquée. Dans tous les autres cas, la voie nasale doit être essayée et si elle échoue, il n'y a pas de mal de fait.

La méthode nasale se recommande d'elle-même comme étant naturelle. Elle assure l'évacuation des sécrétions morbides par un canal qui, dans l'état normal, est le débouché naturel des sécrétions ; pour cette raison, elle est plus que toute autre plus agréable et meilleure pour le malade.

Quoi qu'il en soit, que nous approuvions ou non les voies nasales, le fait que quelquefois nos patients refuseront, pour une raison ou pour une autre, de se soumettre à l'opération radicale, nous fait un devoir de pratiquer ces méthodes, et par suite, tous les rhinologistes doivent être familiarisés avec elles.

Le sinus maxillaire.

S'il existe des signes certains d'un état pathologique des racines des dents et si on a de bonnes raisons de croire que l'affection de l'antre est d'origine dentaire, il faut accorder une attention particulière aux dents, et si la dent a été sacrifiée, tenter la guérison par la voie de l'alvéole.

Ce n'est que lorsqu'on juge que les dents sont saines, qu'il faut donner à la voie nasale la préférence sur les autres méthodes.

La voie nasale, pour arriver à l'antre d'Highmore, comprend :

1° Irrigation par l'ouverture naturelle (ostium maxillaire ou ostium accessorium);

2° Irrigation à travers une ouverture artificielle faite avec le trocart dans le méat inférieur ou dans le méat moyen ;

3° Grande ouverture dans la paroi externe du nez.

1° L'irrigation par l'ouverture naturelle, bien que recommandée et pratiquée autrefois par des spécialistes autorisés tels que Lichtwitz, Garel, Hartmann, Stoerk et Weill, a je crois, trop d'inconvénients et trop peu d'avantages pour être considérée comme une méthode de traitement. L'ouverture étant située à la partie supérieure de la cavité, on ne peut pratiquer un lavage complet de la cavité. Les matières épaisses et grumeleuses situées près du plancher ne seront pas détachées et le lavage n'est que superficiel.

S'il n'y a pas d'ouverture accessoire, le pus n'aura pas de place pour sortir, sauf autour de la canule, ce qui, évidemment, sera insuffisant.

2° Ouverture artificielle au moyen du trocart.

Quelques auteurs ont pratiqué la ponction à travers le méat moyen pour la raison suivante : la paroi externe du nez est membraneuse en cet endroit, et il faut moins de force pour faire pénétrer le trocart.

Mais, outre qu'il y a le même inconvénient que pour l'ouverture naturelle, à savoir : l'impossibilité d'effectuer le lavage de l'antre par une ouverture située près de son sommet, il y a une autre objection du fait du danger de ponctionner l'orbite en cette région. La paroi externe du nez dans la région du méat moyen est quelquefois si intimement fusionnée avec la paroi interne de l'orbite qu'une aiguille pénétrant en cette région entre, à coup sûr, dans l'orbite. Donc, il faut, pour éviter le danger, pratiquer la ponction dans le méat inférieur.

Mickulicz est l'auteur de la méthode qui consiste à traiter l'antre par une ponction dans le méat inférieur. Krause a été aussi le champion de cette pratique, et il a, dans ce but, inventé un trocart.

La pointe de l'aiguille doit être placée un peu en arrière du milieu de la direction antéro-postérieure du nez, et si nous voulons choisir la région du méat inférieur où la paroi est la plus mince, nous placerons l'aiguille au-dessous de l'insertion du cornet inférieur.

On admet généralement que, traiter l'antre par une petite ponction faite à l'aide du trocart, donne peu de résultat à cause de la tendance que l'ouverture a à se fermer. L'expérience m'a appris qu'il en était autrement. Avant d'avoir fait construire l'instrument que je décrirai plus loin, j'ai traité de nombreux cas d'inflammation suppurée de l'antre, en me servant du trocart et de la canule de Myles. Pour faciliter l'introduction de la canule aux séances ultérieures, j'improvisai un obturateur à pointe mousse destiné à remplacer le trocart à pointe aiguë ; et j'ai rarement rencontré des difficultés pour trouver l'ouverture artificielle, et pour m'en servir pour le lavage.

Je citerai un cas dans lequel je dus le faire au moins cent cinquante fois.

Ce cas est intéressant, car il démontre ce que l'on peut parfois obtenir en persévérant dans le traitement conservateur.

La malade, une jeune dame, commença à être traitée par moi en août 1902, pour une sinusite frontale gauche. Après des lavages continuées pendant plusieurs mois, le liquide injecté dans le sinus frontal, ressortait limpide ; mais trouvant néanmoins du pus dans le méat moyen, je soupçonnai une affection de l'antre et ponctionnai.

Après avoir lavé l'antre trois fois par semaine en moyenne par l'ouverture artificielle du méat inférieur, je proposai l'opération radicale, mais la malade préféra à la guérison promise le soulagement des symptômes et refusa. Il n'y avait plus qu'à continuer

les lavages, ce qui fut fait tantôt deux fois par semaine, tantôt plus souvent pendant douze mois à dater de la ponction du sinus.

A la fin, à ma grande surprise, le pus cessa de se montrer dans le liquide sortant de la cavité ; la guérison fut parfaite. Voilà déjà un an, la malade a bien eu quelques coryzas, mais il n'y a pas eu de réapparition de pus.

Pour la ponction du sinus faite soit pour le traitement, soit

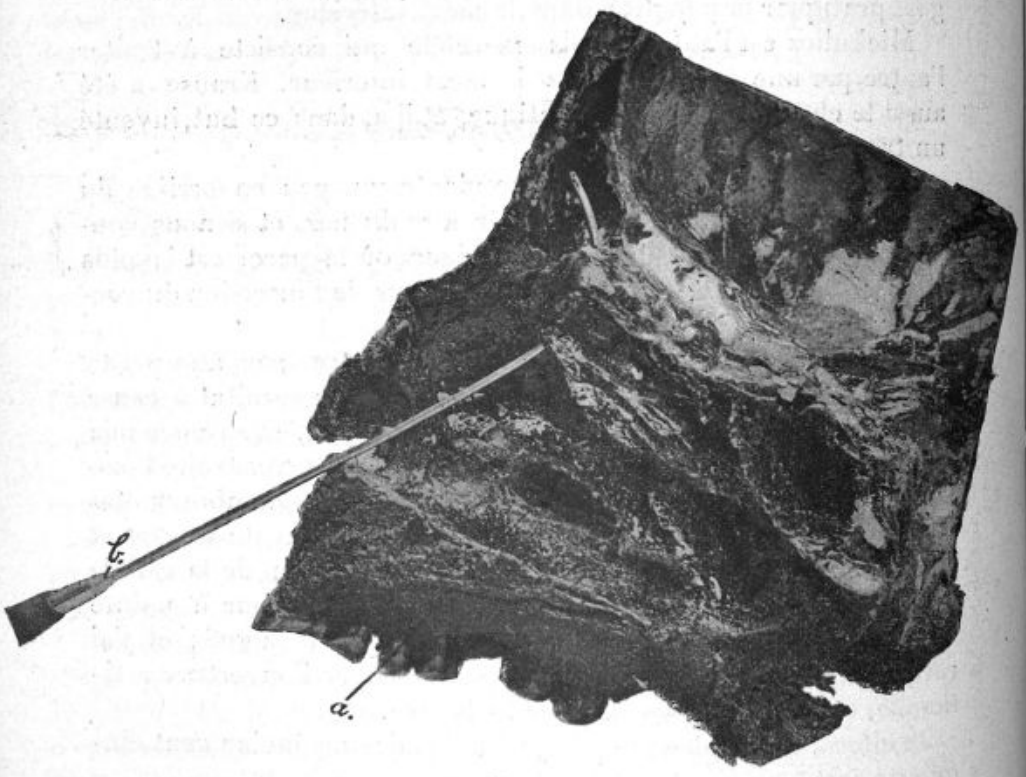


FIG. 1.

Pièce montrant la forme, le volume et la situation d'un large orifice artificiel pratiqué dans la paroi interne de l'antre d'Highmore, canule en place. Le cornet inférieur est aux trois quarts réséqué. Le conduit naso-frontal est très large et s'ouvre indépendamment de l'hiatus. Le cornet moyen est petit et placé assez haut, de telle sorte que l'on a pu le séparer dans le cathétérisme du sinus.

pour le diagnostic, nous pouvons employer une aiguille courbe ou une aiguille droite. Avec une aiguille droite, il n'est pas possible de placer la tige à angle droit suffisant par rapport à la paroi du nez et par suite, on court plus de risques de voir la pointe glisser en arrière et ne pas pénétrer. Si l'on se sert d'un instrument courbe, la pointe sera placée un peu plus loin en arrière

que lorsqu'on emploie le trocart droit, car on risque davantage de pénétrer dans la paroi opposée de l'antre dans la région antérieure du sinus.

Si le trocart a pénétré dans le sinus, nous nous en rendons compte par les signes suivants :

1° L'opérateur perçoit par le toucher une crépitation due à la pénétration à travers la paroi osseuse, il sent qu'il vient de franchir un obstacle et a plongé dans une cavité ;

2° On peut aussi se fier à la sensation qu'éprouve le malade que l'instrument est dans la cavité, surtout, s'il éprouve une douleur juste au niveau des racines des dents ;

3° L'instrument devient fixe, sa tige étant pressée solidement contre le bord antérieur de la cloison ;

4° S'il y a du pus, quelques gouttes peuvent couler par la canule ;

5° Enfin, la preuve concluante est la présence de pus quand on lave la cavité.

*
* *

On peut rencontrer quelques difficultés dues à l'épaisseur extrême des parois, ou à des éperons ou des déviations de la cloison ou à ce que le cornet descend très bas ; on peut venir à bout de ces obstacles. On peut être induit en erreur parce que le sinus est divisé en deux cavités. Quand on soupçonne une anomalie de ce genre, on doit pratiquer une deuxième ponction plus en avant ou plus en arrière, suivant le cas. Une fusion de la paroi externe du nez avec la paroi de l'orbite est une anomalie anatomique qui peut avoir de sérieux inconvénients. Mais, en règle générale, l'importance n'est grande que lorsqu'on fait la ponction dans le méat moyen ; cependant, par exception, l'anomalie peut être assez marquée pour qu'une ponction, même du méat inférieur, cause des accidents.

La plaque osseuse faciale peut aussi être fusionnée avec la paroi externe du nez ; dans ce cas, l'antre est très rétréci dans sa partie antérieure, ou on peut courir le risque de voir l'aiguille suivre tout le trajet et percer la joue.

Avant de faire ces ponctions, nous devons toujours étudier la conformation de la face, surtout en ce qui regarde une saillie extérieure de la paroi externe du nez, ou l'aplatissement de la région malaire, et nous pourrons avoir des renseignements qui nous éviteront des accidents semblables.

3. Large ouverture dans la paroi externe du nez. Bien que cette intervention soit régulièrement pratiquée comme faisant partie

de l'opération de Caldwell-Luc, on la fait rarement sous forme d'intervention isolée.

Rethi (1896), Bayer (1899), Kaspariantz (1900) et tout récemment Onodi (1903) ont conseillé de traiter les empyèmes maxillaires par une large ouverture dans le méat moyen, la paroi sinuso-nasale étant le plus mince en cette région du nez.

Claoué, de Bordeaux, conseillait en 1902 (*Semaine médicale*, 15 octobre 1902) de faire une large ouverture dans le méat inférieur au lieu de la pratiquer dans le méat moyen. Il employait au début un foret mû par un moteur électrique, il y renonça plus tard à cause de la douleur provoquée par le procédé; il adopta un foret à main et une pince spéciale pour pratiquer l'ouverture. Curtis, à la huitième réunion de cette Société, en 1903, parla favorablement d'une large ouverture à travers la paroi externe du méat inférieur qu'il faisait à l'aide d'un trépan mû par un moteur électrique.

Gavello, de Turin (Sulla cura chirurgica della sinusite mascellare cronica. *Gior. d. reale Accad. di Torino*, 1904, 4 sez., X, 322), plaide en faveur de ce procédé et il a imaginé un instrument pour créer une ouverture dans la paroi naso-sinusienne.

Faire une large ouverture à travers le méat inférieur semble certainement une opération rationnelle. Nous créons ainsi une large ouverture dans la paroi inférieure de la cavité; grâce à cette ouverture, nous obtenons un bon drainage et nous pouvons aérer et laver la cavité malade, selon notre bon plaisir; les sécrétions évacuées par la voie nasale sont moins désagréables pour le malade que si l'ouverture était dans l'alvéole ou dans la fosse canine.

De plus, ainsi que nous l'avons déjà dit, si, en dernière analyse, on est obligé d'avoir recours à l'opération de Caldwell-Luc, on aura ainsi d'avance exécuté un temps de l'intervention.

Je me suis aperçu qu'il était utile d'avoir une méthode simple pour créer cette large ouverture. J'ai créé dans ce but l'instrument que je vous montre.

En premier lieu, il consiste en un trocart et une canule ayant une incurvation représentant un arc de cercle, comme dans l'instrument de Myles, mais le calibre est beaucoup plus considérable. J'ai ajouté un obturateur mousse, mais j'ai supprimé la petite pièce d'union que Myles introduit dans la canule pour l'irrigation.

Le point principal de l'instrument est la petite plaque située au côté concave de la canule, contenant une râpe destinée à couper le bord de l'ouverture et à élargir ainsi cette dernière au diamètre que l'on désire.

Avant de faire la large ouverture dans la paroi externe, on enlèvera complètement tous les polypes qui pourraient exister et l'on réséquera le cornet inférieur suffisamment, de manière à avoir en cette région un bon accès à la paroi naso-sinusienne. Au moyen d'une paire de ciseaux dentelés, on coupe le cornet près de son insertion à la paroi, sur la moitié ou les deux tiers de son étendue; après cela, à l'aide d'une anse froide, on peut séparer et enlever cette partie du cornet.

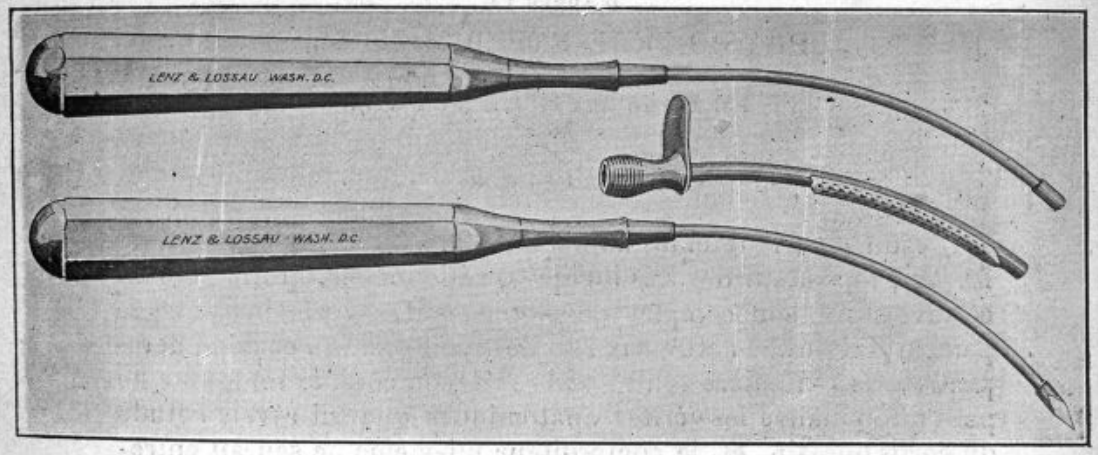


FIG. 2.
Trocart spécial de l'auteur, canule avec râpe et obturateur pour le sinus maxillaire.

Quand on s'est convaincu de la présence du pus dans l'antre, on peut faire la large ouverture au moyen du trocart spécial que nous avons décrit.

La pointe du trocart est placée bien en arrière, à peu près à la jonction des tiers moyen et postérieur du méat inférieur; dans le cas où l'on a recours à un anesthésique local, on la place exactement dessous l'insertion du cornet inférieur, à l'endroit où la paroi naso-sinusienne sera trouvée la plus mince. Si l'on emploie l'anesthésie générale, on peut faire l'ouverture près du plancher du nez; on obtient ainsi les meilleures conditions possibles pour le drainage. Dès que l'on sent que l'instrument a pénétré dans la cavité, on remplace le trocart par l'obturateur mousse et l'on élargit l'ouverture avec la râpe, en allant en avant sur un trajet de deux centimètres au plus. (*A suivre*).

(*Traduction par* MENIER, de Figeac).

IV. — PHONÉTIQUE

I

ÉDUCATION ET RÉÉDUCATION VOCALE
D'APRÈS LA
PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE

Par **René MYRIAL** (de Paris).

Introduction

Il est depuis longtemps admis que l'art, quelles que soient ses formes, repose sur des lois logiques, rationnelles, qui le guident et favorisent son complet développement. C'est ainsi que le peintre doit se soumettre aux lois de la composition et de la perspective, de la lumière et de l'ombre ; de son côté, le sculpteur ne peut méconnaître les vérités anatomiques que lui révèle l'étude du corps humain et le compositeur lui-même ne saurait entreprendre et mener à bonne fin une œuvre musicale quelconque, sans tenir compte des grands principes que lui enseigne l'harmonie.

Ce sont là des vérités tellement évidentes, qu'il semble puéril de les rappeler, et cependant, il est un art dont la pratique se vulgarise tous les jours et dont les vrais principes semblent être, chaque jour, de plus en plus méconnus : nous voulons parler de la phonation.

La phonation, quelle que soit sa forme (parole, chant), étant un acte psycho-physiologique, devrait être établie sur des bases physiologiques, sur des principes scientifiques invariables ; c'est le contraire qui a lieu.

La parole est d'une utilité incessante, d'un usage constant, on l'emploie à toutes les heures de l'existence et c'est une des choses dont on se sert le plus sans s'en occuper jamais. A part quelques exceptions parmi les artistes, les orateurs, les professeurs de diction et de déclamation, qui songe, à notre époque, à la cultiver ? Il est même intéressant de constater que nous tentons, souvent, de vains efforts pour acquérir des facultés que nous n'aurons jamais, alors que nous négligeons de développer celles que nous possédons naturellement. On considère la parole comme

une qualité appartenant à toute personne normalement constituée et chacun de nous parle au hasard, à un diapason trop ou trop peu élevé, avec une voix plus ou moins désagréable, et qui, le plus souvent, n'est pas la sienne. Aussi beaucoup se fatiguent dès qu'ils veulent donner plus d'intensité et de portée à leur voix, et bon nombre de professeurs, d'officiers, d'avocats reconnaissent que, loin de se développer par l'exercice, leurs moyens vocaux diminuent et se perdent peu à peu.

Une pareille constatation n'est-elle pas regrettable à notre époque de civilisation, de science, de progrès? Sur ce point, on peut dire que nous sommes en pleine décadence, car, malgré la réserve qui s'impose quand on parle de l'antiquité, on peut cependant affirmer que chez certains peuples anciens, particulièrement chez les Grecs et chez les Romains, l'importance des questions vocales était mieux comprise que de nos jours; on voyait les plus grands esprits s'attarder longuement à exposer et à discuter tout ce qui se rapportait à l'émission vocale. Les nombreux documents signés de noms illustres, Hippocrate[1], Aristote[2], Galien[3], Cicéron[4], Quintilien[5] le prouvent suffisamment. On comprendra qu'il n'est pas dans la nature du présent travail de reprendre et d'étudier les idées et les théories anciennes, au sujet desquelles nous comptons revenir plus tard, nous nous bornons donc à renvoyer à ces auteurs; mais il importe de constater que, chez les peuples où l'art oratoire était considéré comme la plus belle et la plus noble des professions, on avait coutume de consacrer de longues heures à développer et à embellir la voix, sans laquelle toute véritable éloquence peut paraître impossible. Est-il besoin de rappeler l'exemple trop classique et peut-être un peu légendaire de Démosthène, qui, doué par la nature d'un mauvais larynx, était parvenu, grâce à des exercices opiniâtres, à le transformer et à en faire un merveilleux instrument esclave de son génie.

L'histoire nous révèle même, chez les Romains, l'existence de trois classes de professeurs ayant des attributions distinctes : les *vociferarii* dont le rôle exclusif était de développer la voix et de la faire porter; les *vocales* dont les études n'avaient pour but que de l'assouplir, et les *phonasci* qui s'occupaient des différents ornements.

1. Hippocrate. Traité des chairs, t. VIII, et le livre sur l'Anatomie, t. VIII.
2. Aristote. De partibus animalium, liv. I et III.
3. Galien. De usu partium, t. I, liv. VIII.
4. Cicéron. De oratore.
5. Quintilien. De eloquentia.

Mais laissons ces constatations d'un autre temps, qui n'ont plus qu'un intérêt historique, et revenons à notre époque : que l'art de la parole soit en pleine décadence, se perde peu à peu, cela n'a rien d'étonnant, puisque c'est un art totalement négligé, mais pourquoi en est-il de même de l'art du chant, alors qu'il n'a jamais été plus en honneur? En effet, les connaissances musicales se vulgarisant chaque jour, tout le monde s'intéresse au chant et tout le monde veut chanter. Il serait logique de penser que l'art vocal doit bénéficier de ce bel enthousiasme; or, il n'en est rien ; tandis que les bons musiciens sont de plus en plus nombreux (car l'enseignement purement musical a fait des progrès incontestables) les bons chanteurs sont de plus en plus rares et la plupart des artistes et des élèves travaillent, vainement, sans acquérir la voix qu'ils n'ont pas et, le plus souvent, pour perdre même celle qu'ils ont!

On a tellement pris l'habitude de formuler cette constatation qu'elle n'étonne plus personne et chacun la répète sans en rechercher les causes. Cet état de choses peut durer et durera, semble-t-il, aussi longtemps que l'enseignement violera les lois de la nature. « Les règles de la production de la voix, nous dit le Dr Morell Mackenzie[1] ne sont pas des canons arbitraires, réglés par les maîtres de musique suivant leurs prédilections ; ce sont des lois rationnelles, fondées sur l'observation des phénomènes naturels et tirées de la pratique des meilleurs chanteurs absolument comme les règles de la grammaire sont des formules généralisées d'une diction pure ».

La phonation, en effet, on ne saurait trop le répéter, étant un acte relevant de la physiologie, doit être basée sur des considérations physiologiques ; or s'il est vrai de dire que les lois réglant la phonation sont connues, il est vrai aussi d'affirmer que l'enseignement les ignore complètement.

Où sont donc les avocats, les professeurs, les officiers, bref tous ceux qui gagnent leur vie par la parole, ayant des connaissances, même élémentaires, de physique, d'anatomie, de physiologie sur leurs organes vocaux qu'ils n'hésitent pas à soumettre aux plus rudes épreuves? Où sont donc les chanteurs, les artistes se souciant des expériences exposées avec tant de détail et tant de précision par nos physiologistes et, nous pouvons aussi le dire aujourd'hui, par nos phonéticiens?

Sans doute, nous n'ignorons pas qu'il y a quelques exceptions parmi eux et c'est avec plaisir que nous rendons hommage aux

1. Morell Mackenzie. Hygiène des organes vocaux, traduit par E. Brachet et G. Coupard, 1888.

célèbres études laryngoscopiques du professeur Manuel Garcia [1], lesquelles ont eu tant de répercussion sur les recherches vocales modernes. On peut citer, dans le même sens, le Docteur Battaille [2] qui formula les observations les plus intéressantes sur la phonation, observations basées sur des connaissances à la fois théoriques et pratiques comme médecin et comme professeur de chant. Enfin, de nos jours, on doit reconnaître les louables tentatives de Jules Lefort [3] pour établir la question vocale sur des bases plus physiologiques.

Mais, ces beaux exemples ont été trop rarement suivis, et « si l'on parcourt les nombreuses et volumineuses méthodes de chant, deux remarques sautent aux yeux : chaque auteur, que son livre date de 1850 ou de 1900, tout en reconnaissant que l'enseignement du chant est en pleine décadence depuis un certain temps, promet le succès le plus complet à toute personne qui suivra attentivement sa méthode à lui ; et ensuite que toutes ces méthodes sans exception, et malgré leurs prétentions à la science, sont exclusivement basées sur l'empirisme le plus absolu, et dépourvues de toute notion véritablement scientifique et précise ». Voilà ce que dit un jeune phonéticien-physiologiste, M. Zünd-Burguet [4] qui, depuis des années, s'occupe d'une façon spéciale de ces questions.

Trouvant cette constatation quelque peu excessive, nous nous sommes permis, n'en déplaise à l'auteur, de la contrôler, et nous nous sommes astreint à la compilation de tous les ouvrages parus depuis plus d'un siècle, sur l'art du chant et le mécanisme vocal. Nous avons bien vite été convaincu que l'auteur cité n'avait rien exagéré et s'était même montré modeste, surtout si, dans ce qu'il dit, il a pensé aux méthodes de chant de notre époque. Il est bien évident que notre critique est absolument générale et ne vise nullement la personnalité de tel ou tel auteur.

La plupart des professeurs de chant, en effet, reconnaissent que pour chanter il faut respirer, il faut avoir un larynx ayant au moins deux cordes vocales, peu leur importe que ces cordes soient vraies ou soient fausses ; mais ils ne disent pas comment il faut respirer et quand, par hasard, ils s'aventurent à le dire,

1. Manuel Garcia. Mémoire sur la voix humaine, 1840, et Observations physiologiques sur la voix humaine, 1855.
2. Le Dr Battaille. Nouvelles recherches sur la phonation, 1861. De l'enseignement du chant ; de la physiologie appliquée au mécanisme vocal, 1863.
3. Jules Lefort. L'émission de la voix, 1877.
4. A. Zünd-Burguet. Etudes de phonétique expérimentale, 1904.

ils ne sont d'accord ni entre eux, ni avec les principes scientifiques.

Lorsqu'ils croient nécessaire d'entamer la question du fonctionnement du larynx, ils montrent tout de suite qu'ils ont complètement oublié les notions les plus élémentaires d'anatomie et de physiologie. Ces notions, cependant, sont depuis longtemps connues et exposées par les meilleurs spécialistes, qui n'ont cessé de réclamer, pour l'enseignement du chant, une base vraiment scientifique. Quant aux connaissances physiques, ils trouvent tout à fait inutile d'en avoir et de plus négligent d'ouvrir les ouvrages de nos phonéticiens. Aussi peut-on vraiment regretter que l'Etat n'ait pas encore demandé à des hommes de science de traiter en public ces importantes questions de phonétique expérimentale, car jusqu'ici elles n'ont pu être exposées que dans des Revues scientifiques peu répandues dans le monde artistique.

Certains professeurs négligent même, volontairement, toute définition scientifique, trouvant préférable que leurs élèves soient dans la plus complète ignorance à l'égard des organes concourant à la phonation; et le grand chanteur Duprez[1], pour n'en citer qu'un seul et non des moindres, n'a pas hésité à écrire dans sa méthode de chant : « Il serait déplacé et peut-être même affligeant, dans un traité de cette nature, de donner une définition scientifique et physique du larynx, de la trachée-artère, des poumons. De même qu'un poète n'a pas besoin de connaître la physiologie du cerveau pour faire des vers, de même il est inutile de savoir l'anatomie des organes vocaux pour chanter ». Cette comparaison peut se passer, semble-t-il, de tout commentaire ! En outre, constatons avec l'illustre physiologiste Fournié[2], que « ceux-là même qui proclament l'inutilité de ces connaissances sont les premiers à faire de la science, mais une science à eux, représentée par des mots à eux, et dont les applications ne sont que trop souvent déplorables. Cette pseudo-science a ses procédés, ses manœuvres qu'elle applique indistinctement à tous, sans égard pour les aptitudes de chacun : sorte de filière à travers laquelle toutes les voix doivent passer; si le passage est facile, tout est pour le mieux, mais s'il est long, pénible, impossible, l'instrument est cassé ou jeté au rebut ».

Cette indifférence, cette ignorance des artistes à l'égard des connaissances théoriques, est vraiment préjudiciable aux intérêts de l'art, et si nous ne sommes pas les premiers à le déplorer, du

1. Léon Duprez. L'art du chant, 1846.
2. Edouard Fournié. Physiologie de la voix et de la parole, 1866.

moins nous associons-nous à tous ceux qui le firent avant nous. Rappelons, en effet, que dès le milieu du siècle dernier, le physiologiste Flourens disait avec beaucoup de raison : « J'ai toujours regretté que les artistes vécussent éloignés des hommes de science, et je ne le comprends pas ; les lois de la nature embrassent tout, rien ne leur échappe, et l'art lui-même, ce fils de la fantaisie, les observe à son insu ». Et avant lui, un artiste des plus estimables et des plus estimés, Stephen de la Madelaine[1] avait écrit : « Il faudrait que les professeurs de chant prennent la peine de se livrer à l'anatomie des organes concourant au phénomène de la voix : sans compter les avantages qu'ils obtiendraient de ce travail, dont le résultat est de jeter de précieuses lumières sur les élucubrations mystérieuses de la nature, ils découvriraient ainsi l'existence et les motifs de certaines connexions organiques, utiles à connaître pour en éviter les inconvénients ou pour diriger leurs effets dans un but profitable à l'art ».

Les médecins, depuis de longues années, ont compris et n'ont cessé de proclamer l'utilité des connaissances physiologiques pour les chanteurs. En 1863, Battaille[2] disait déjà : « L'étude de la physiologie aurait pu conserver bien des voix célèbres brisées avant le temps, et enfin on n'est jamais fondé à préférer, en matière d'enseignement, le hasard à la précision, l'instinct à l'exactitude, la routine à la science ».

De nos jours, les hommes de science multiplient leurs conseils en ce sens : dans sa Revue sur la voix, en janvier 1890, le docteur Chervin[3] écrivait très justement : « Les artistes, les professeurs de chant, de diction, de déclamation, se préoccupent surtout de la mise en valeur des qualités naturelles par une éducation aussi rationnelle que possible, mais où l'empirisme tient quelquefois, malheureusement, plus de place qu'il ne convient... La science relève l'art en le débarrassant de certaines pratiques aussi surannées qu'inutiles et même nuisibles, mais consacrées et sanctionnées, en quelque sorte, par l'empirisme et la routine. Nous savons, par expérience, que la théorie, loin d'être inutile, facilite considérablement l'éclosion, le perfectionnement, le développement des facultés naturelles. »

De son côté, le docteur Garnault[4], en 1896, n'hésitait pas à attribuer la décadence du chant à l'ignorance des principes vraiment

1. Stephen de la MADELAINE. Physiologie du chant, 1840.
2. BATTAILLE. De l'enseignement du chant.
3. CHERVIN. La voix parlée et chantée (*Revue mensuelle*).
4. GARNAULT. Cours théorique et pratique de physiologie, d'hygiène et de thérapeutique de la voix parlée et chantée.

scientifiques : « Assurément la plupart des artistes et beaucoup de professeurs sont peu disposés à s'intéresser aux questions présentées sous une forme scientifique, et c'est évidemment là une des causes pour lesquelles l'art du chant, contrairement à tous les autres arts, n'a fait aucun progrès ces dernières années et n'a nullement bénéficié des découvertes scientifiques modernes. . Il est essentiel que ces notions scientifiques pénètrent dans le monde des chanteurs et des professeurs, car c'est d'eux que nous devons attendre le progrès dans l'art et dans l'enseignement et ce progrès ne saurait être basé que sur le développement de leurs connaissances scientifiques ».

Que pourrions-nous ajouter à de pareilles affirmations ? Rien, car elles nous paraissent absolument convaincantes et nous croyons sincèrement et répéterons, avec les éminents spécialistes anglais Browne et Behnke [1] : « que l'on verrait beaucoup moins de voix se gâter pendant la période des études ou se perdre prématurément, si les professeurs de chant et d'élocution, ainsi que leurs élèves, connaissaient mieux la structure, les ressources et la délicatesse de l'instrument dont ils veulent se servir ».

Le docteur Hamonic et Schvartz [2] émettent un avis dans le même sens quand ils disent : « Il nous paraît superflu d'insister sur la nécessité pour le chanteur d'avoir, sur son organe vocal, des notions nettes et précises. En dehors du sentiment de curiosité qui doit le pousser à savoir comment agit son larynx, il ne pourra que faire bénéficier sa voix d'un travail méthodique et rationnel basé sur le fonctionnement physiologique de son organe ».

Dans ces conditions, nous nous associons pleinement aux sages paroles du docteur Segond [3] affirmant que le médecin « peut donner au chanteur les règles physiologiques du mécanisme du chant. Si tous les artistes les connaissaient, ils s'épargneraient bien des exercices inutiles et souvent nuisibles et par conséquent bien des fatigues dont la santé et la voix ne tardent pas à se ressentir profondément ».

C'est pourquoi avec MM. Garnault et Zünd-Burguet, nous venons insister, tout particulièrement, sur l'avantage, sur la nécessité qu'il y aurait à scinder en deux parties, nettement distinctes, l'enseignement vocal : la partie physiologique et la partie vocale.

1. Lennox Browne et Émile Behnke. La voix, le chant et la parole, 1888. (Traduit par le Dr Garnault, 1893).
2. Hamonic et Schvartz. Manuel du chanteur et du professeur de chant.
3. Segond. Hygiène du chanteur, 1846.

« A mon sens, dit le docteur Garnault[1], les chanteurs se tromperaient étrangement en demandant aux savants de perfectionner l'art du chant, c'est aux chanteurs eux-mêmes que cela appartient ; c'est aux savants de fixer, soit seuls, soit, pour certaines questions, en collaboration avec le chanteur, les règles physiologiques immuables de la phonation ; c'est au chanteur et au professeur à trouver les règles artistiques et pratiques qui doivent présider à l'enseignement du chant et à l'exercice artistique de la voix, règles qui doivent assurément reposer sur la physiologie et l'hygiène, mais qui ne se confondent en aucune façon avec elles... »

M. Zünd-Burguet[2] est plus précis encore quand il dit : « C'est une erreur absolue de croire, que ceux ou celles qui savent chanter, sachent éduquer la voix des autres. L'enseignement du chant, en ce qui concerne le côté physiologique, tout au moins, doit être basé sur des connaissances scientifiques très étendues. Il y a lieu, en effet, de le diviser en deux parties nettement distinctes : l'éducation vocale proprement dite, c'est-à-dire le côté purement physiologique ou technique et l'éducation artistique que l'on peut appeler la diction musicale, par opposition à la diction verbale.

« La première relève de la physiologie, sa méthode doit consister en l'application pratique de principes scientifiquement établis.

« Le professeur, pour être excellent, n'a nullement besoin d'être artiste lui-même, pourvu qu'il soit physiologiste consommé.

« L'éducation artistique, au contraire, est du domaine de l'art musical. Il s'agit de rendre l'élève capable d'exprimer, par le seul moyen de l'émission vocale, les sentiments les plus variés et de produire avec la voix tous les effets acoustiques susceptibles d'éveiller ces mêmes sentiments dans l'âme de l'auditeur.

« Le professeur enseignera presque exclusivement par l'exemple et donnera de l'expression à cette voix que le physiologiste aura préalablement formée, timbrée, posée. Dans ce cas particulier, il est indispensable, par conséquent, que le professeur sache chanter. »

Evidemment de pareilles idées peuvent paraître audacieuses ; il faut reconnaître qu'elles sont peu dans l'esprit du Conservatoire, puisqu'on en veut à ceux des professeurs ayant compris la nécessité de réformer l'enseignement actuel et sans doute serait-il téméraire, quoique pourtant bien logique, d'oser récla-

1. Garnault, *loc. cit.*
2. Zünd-Burguet, *loc. cit.*

mer la création, dans cet établissement national, d'une chaire de physiologie vocale expérimentale.

Et cependant, c'est en considérant la question à ce double point de vue qu'elle nous paraît le plus facilement résoluble. Notre conviction n'est pas basée sur des affirmations purement hasardeuses ou fantaisistes, mais sur des observations vraiment sérieuses et précises, car s'il est certain que nous n'avons pas la prétention de bouleverser l'enseignement vocal, nous avons, néanmoins, cru indispensable de nous entourer de tous les moyens scientifiques connus et éprouvés pour donner, à cet enseignement, une base aussi rationnelle que physiologique.

PREMIÈRE PARTIE

Aperçu anatomique et physiologique des organes vocaux.

Avant d'exposer, sommairement, les éléments de notre méthode, nous croyons utile de rappeler, aussi brièvement que possible, quels sont les organes de la parole. Nous nous bornerons, sur ce point, aux explications, très courtes et très compréhensibles, données par notre jeune maître M. Zünd-Burguet, que celui-ci a bien voulu nous permettre de reproduire[1].

« Physiologiquement la parole résulte de l'action combinée d'un grand nombre d'organes intimement reliés entre eux et que l'on peut diviser en trois catégories distinctes :

1° les organes de la respiration ;
2° L'organe de la phonation ;
3° Les organes de l'articulation.

Chapitre I.

Physiologie des organes de la respiration.

Les organes de la respiration sont :

1° Le diaphragme ;
2° Les poumons ;
3° La trachée-artère.

1° « Le *diaphragme* est un muscle très mince, formant cloison entre le thorax et l'abdomen. En se contractant, ce muscle s'abaisse, ce qui, de concert avec le soulèvement général des côtes, produit une augmentation assez considérable du volume thoracique ;

2° « Les *poumons* sont comparables à deux éponges contenues

1. A. Zund-Burguet. Les organes de la parole, 1905.

dans une enveloppe très mince (plèvre) et destinées à emmagasiner de l'air ;

3° « La *trachée artère* conduit l'air ambiant dans les poumons, et l'air saturé d'acide carbonique des poumons à l'extérieur. Son extrémité supérieure est fortement évasée et forme le larynx. »

L'idée que la respiration a une importance prépondérante dans le chant n'est pas une idée nouvelle : nous la retrouvons chez les vieux maîtres italiens qui avaient coutume de dire : « celui qui sait bien respirer sait bien chanter ». Maxime pleine de sagesse et rigoureusement vraie, car un artiste à court de souffle, quelles que soient par ailleurs ses qualités musicales, ne sera jamais un habile chanteur.

On ne distingue pas toujours suffisamment la respiration ordinaire, celle qui suffit à nous faire vivre, de la respiration spéciale, celle qui nous permet de chanter : c'est une erreur de croire qu'une personne qui respire bien naturellement respirera convenablement pour chanter, car, pour chanter, il faut une respiration infiniment plus profonde et plus régulière que pour vivre ; il en résulte que si on abandonne un élève à lui-même, sans se préoccuper de la respiration, on l'expose à se fatiguer et à rendre défectueuse même la respiration ordinaire qui, au début, pouvait être bonne. Nombreux sont les élèves qui, après plusieurs mois d'études, s'essoufflent plus facilement que dans leurs premières leçons. La cause en est simple : en exigeant brusquement des organes respiratoires, sans un entraînement préalable, sans une direction rationnelle, un effort que ceux-ci n'étaient pas accoutumés à faire, ils en ont provoqué la fatigue et vicié le bon fonctionnement de tout l'arbre respiratoire.

Si la respiration doit être considérée comme la base de toutes les études vocales, on ne peut s'étonner que nous nous attardions, un peu longuement, sur cette grave question. On a coutume, généralement, de distinguer plusieurs types respiratoires, suivant que l'on dilate la poitrine dans son ensemble ou dans l'une de ses parties : la respiration costo-supérieure ou claviculaire, au haut de la poitrine, la respiration costo-inférieure ou latérale, à la hauteur des côtes moyennes, enfin la respiration diaphragmatique ou abdominale, localisée au niveau de l'abdomen. Nous n'entreprendrons pas la description très connue, de ces différents modes respiratoires ; qu'il nous suffise de dire que chacun d'eux a eu ses partisans et, très souvent aussi, ses victimes.

Sans vouloir multiplier les citations, n'est-il pas intéressant cependant, de rechercher comment les professeurs de chant ont

compris la question et quels conseils ils donnent sur la respiration et les exercices respiratoires ? Prenons donc au hasard, et à des dates différentes, l'opinion de quelques-uns d'entre eux, en laissant à chacun la responsabilité de ce qu'il a écrit et, pour ne pas allonger inutilement la discussion, bornons-nous à répondre, à la fin, sous une forme générale, aux différentes théories qui vont suivre, tout en indiquant ce que, d'après nous, il convient de retenir de tous ces systèmes.

En 1900, M. P. Marcel [1] : « L'étude de la respiration servira de base à toutes les autres. Pas d'exécution parfaite sans une bonne respiration. Nombre de professeurs enseignent à leurs élèves qu'il faut respirer du ventre. Je suppose que c'est là une façon de parler, car je ne suppose pas que les poumons tiennent une aussi grande place ; la poitrine leur suffit. Il serait plus juste de dire qu'il faut respirer jusqu'à la base des poumons.

« En effet, si la respiration n'est pas prise à fond, si les poumons ne sont pas complètement remplis d'air, il sera impossible de soutenir les sons et de mener à bien une phrase de chant un peu longue.

« Pour arriver à respirer convenablement l'élève devra, le matin et le soir, étant couché sur le dos, faire subir aux poumons une gymnastique d'une demi-heure environ. Dans cette position il lui sera impossible de mal respirer. En travaillant la respiration dans une autre position, au lieu d'approvisionner les poumons jusqu'à leur base, la respiration ne pourra s'alimenter que par la partie qui avoisine les épaules, c'est-à-dire par la partie la plus étroite de cet organe. J'insiste vivement sur ce point, car l'élève ne pourra, dans ce cas, être guidé par le maître. Mais qu'il sache bien que c'est la seule manière d'arriver à bien respirer. »

En 1900, M. Victor Warot [2] . « Qu'est-ce que respirer?

« Au point de vue vocal, c'est aspirer d'abord une certaine quantité d'air pour en remplir les poumons, puis l'expirer tout doucement, avec économie, pendant la durée du son qu'elle a produit en sortant du gosier : je dis avec économie, car le chanteur doit éviter de paraître arrivé, comme on dit, au bout de son rouleau, lorsqu'il termine une phrase musicale. Pour développer la respiration, on doit faire des vocalises graduées comme longueur et éviter, en commençant, le travail des sons filés, qui fatigue et épuise. Cette étude ne doit être entreprise que quand l'élève est bien maître de sa voix. Comment doit-on respirer?

1. P. Marcel. L'art du chant en France, 1900.
2. Victor Warot. Le Bréviaire du chanteur, 1900.

La respiration doit être abdominale et non thoracique, elle permet ainsi d'avoir plus de souffle à sa disposition et d'éviter la contraction des clavicules, le mouvement des épaules à chaque aspiration. L'attaque du son devient plus franche et les demi-respirations ne se font pas au détriment de la mesure. Cette observation s'adresse surtout aux élèves femmes ».

En 1900, M. Eugène Archainbaud dit[1] : Dans la vie ordinaire « les mouvements qui accompagnent l'aspiration et l'expiration se reproduisent passivement, c'est-à-dire que la volonté n'y joue aucun rôle. Mais cette respiration qui suffit à entretenir la vie serait absolument insuffisante pour chanter. Celui qui aurait la prétention de s'en contenter ressemblerait à un homme qui voudrait briser un obstacle sans contracter ses muscles. L'exercice de chant exige des respirations plus amples, et c'est alors qu'apparaît le rôle de la volonté.

« L'air devant être aspiré en plus grande quantité, il est indispensable que le jeu des organes soit beaucoup plus accentué ; il ne s'agit plus seulement de laisser entrer l'air dans les poumons, il faut l'y attirer dans des proportions voulues. A ce moment les muscles dont le jeu était peu apparent, fonctionnent de par la volonté d'une manière beaucoup plus prononcée. Les inspirateurs agissant sur le thorax et les poumons à la manière d'un soufflet, attirent une grande quantité d'air et agrandissent d'autant le diamètre de la poitrine, pendant que le diaphragme descend. Nous voici loin du point de départ puisque nous substituons à la passivité, la volonté et l'action.

« Dans l'aspiration portée à ses dernières limites, les épaules même entrent en mouvement, ce qui est inutile et doit être proscrit de l'étude du chant, une bonne respiration normale, pouvant suffire dans tous les cas ; mais le fait existe.

« Il est bon de remarquer que les mouvements du diaphragme suivent ceux des poumons, mais ne les commandent pas. La fonction de ce muscle reste donc passive. »

En 1899, Mme Clédicy du Collet[2] recommande la gymnastique vocale suivante : « Le premier exercice que nous appelons le « piqué » consiste à produire tous les sons de l'échelle vocale avec une extrême douceur et une extrême pureté, soit que la modulation monte ou descende. C'est un exercice essentiellement musculaire par lequel les cordes vocales sortent presque miraculeusement d'un état de relâchement, de tension irrégu-

1. Eugène Archainbaud. L'école du chant pour toutes les voix, 1900.
2. Clédicy du Collet. La voix amplifiée par l'éducation ou la rééducation des muscles du larynx, 1899.

lière, de congestion ou de paralysie, même très ancienne, et qui constitue le dressage des muscles du larynx.

« De Mayer nous dit : il n'y a aucun muscle dont la direction de traction produise un effet immédiat, parce que le point à mettre en mouvement est sollicité par d'autres forces ; de sorte que le mouvement qui apparaît comme conséquence de la traction musculaire, est toujours la résultante de la traction musculaire de ces autres forces (*Physiologie de la voix et de la parole*).

« C'est pourquoi nous pensons que l'action sur les muscles extrinsèques peut avoir son retentissement sur les muscles intrinsèques et d'une façon très salutaire pour l'organe délicat de la voix... L'application de la science des mouvements du larynx détruit tout effort de la gorge ou des bronches, développe et régularise la plus défectueuse respiration en même temps qu'elle donne l'essor à la voix. »

En 1893, M. Eugène Crosti[1] : « Ne respirez pas en levant les épaules, outre que c'est pénible à exécuter, c'est fort désagréable à voir, et de plus ce moyen, peu rapide, ne vous permet pas de respirer à fond et de prendre la dose intégrale d'air qui constitue une respiration complète.

« Respirez du thorax comme lorsque vous êtes couché sur le dos.

« Allongez-vous sur un lit et étudiez alors quel est le travail qui s'accomplit lorsque vous respirez. Vous verrez que vos épaules ne bougent pas, que seul votre thorax fonctionne. Eh bien, une fois debout, faites en sorte de vous habituer à prendre votre respiration comme vous la preniez l'instant d'avant, lorsque vous étiez couché sur le dos.

« Il sera très important de s'habituer à prendre la respiration par le nez, sans ouvrir la bouche. Par ce moyen, outre qu'on prend autant d'air qu'en ouvrant la bouche, on a l'avantage de ne pas se dessécher la gorge.

« Quand vous aurez contracté cette habitude, peu difficile à acquérir d'ailleurs, vous vous étudierez à garder, dans votre poitrine, le plus profondément possible, la respiration que vous aurez prise, et ce, en obligeant votre thorax par un léger effort, une légère pression, à rester dilaté, position qu'il devra garder, autant que possible, tant que vous chanterez, afin que votre poitrine, qui est votre caisse d'harmonie, soit toujours dans son plus grand développement.

1. Eugène Crosti. Le gradus du chanteur, 1893.

« Respirez donc bien à fond (comme il faut toujours le faire, n'aurait-on qu'un mot à dire) et appuyez constamment, mais légèrement sur votre respiration, d'abord pour l'empêcher de remonter trop tôt, et pouvoir ainsi ne la dépenser qu'avec la plus grande parcimonie et ensuite pour forcer votre poitrine à rester dilatée et offrir ainsi au son le plus grand centre de développement possible. J'ajoute que cette façon de respirer vous permettra de prendre une rapide et copieuse respiration. »

En 1891, M. Mayan [1] écrit : « La respiration abdominale, et mieux appelée diaphragmatique est la seule dont nous nous occuperons ; c'est aussi la seule admise par les maîtres, de même qu'elle est la moins fatigante et celle qui procure le plus de souffle.

« Je dis à l'élève de rentrer l'abdomen, puis d'inspirer le plus bas possible en poitrine et enfin de monter la respiration très haut, quitte après à expliquer qu'en cherchant à respirer très bas, il a contracté le diaphragme, et qu'il a soulevé les côtes en cherchant à monter haut la respiration, et il s'en suit que les deux mouvements nécessaires à une bonne respiration ont été faits.

« Quant aux mouvements de l'expiration qui consiste surtout à ne pas abaisser les côtes trop vite et à ne pas relâcher le diaphragme, il suffit de dire à l'élève de ne pas baisser la respiration, mais au contraire de la garder très haut. En résumé, l'élève doit se tenir droit, la tête droite, la poitrine en évidence, rentrer l'abdomen, respirer le plus possible, monter la respiration haut en poitrine, ne pas pousser sur les premiers sons pour ne pas user tout le souffle immédiatement.

« Au point de vue du chant, on doit s'efforcer de respirer comme dans l'état de sommeil, lorsqu'on est placé dans la position horizontale. »

En 1886, M. Faure [2] : « La respiration abdominale est la seule qui permet d'emmagasiner une grande quantité d'air sans aucune espèce de contorsions, comme par exemple celle, trop fréquente, de lever les épaules à chaque inspiration, elle permet d'obtenir l'instantanéité de l'attaque dans les demi-appels et dans les quarts d'appel de souffle, sans altérer les mouvements les plus vifs de la mesure.

On doit éviter, au moment de l'inspiration, que l'air en pénétrant dans l'arrière-bouche, ne fasse entendre cette sorte de sifflement de frôlement, particulier aux personnes asthmatiques. On

1. J. Faure. Méthode de chant, 1886.
2. J.-M. Mayan. Le chant et la voix, 1891.

attribue généralement ce bruit à une faiblesse des voies respiratoires ; il n'est en réalité que le résultat de mauvaises habitudes contractées au début des études vocales.

« C'est aussi une erreur de croire qu'il est indispensable de prendre de très longues respirations pour chanter. Dans une discussion si animée qu'elle soit, arrivée même à un diapason très élevé, les interlocuteurs ne font pas de grandes provisions d'air et la voix n'en est pas moins vibrante et soutenue.

« Ce n'est donc pas, lorsqu'on chante, la quantité d'air à introduire dans les poumons qui importe le plus, mais la répartition judicieuse qu'on en fait. Il faut d'ailleurs se persuader qu'il y a toujours dans les poumons une provision naturelle d'air ; en prenant de si amples respirations, on agit comme s'ils étaient absolument vides, et la nouvelle quantité d'air qu'on y introduit devient surabondante. Il n'y aurait donc aucun inconvénient à ce que, pour chanter, on attaquât le son sans plus se préoccuper de la respiration que ne le font les orateurs au moment de prononcer un discours. Ceci peut paraître étrange, mais les élèves qui feront l'essai de ce procédé se convaincront bientôt de l'inutilité de ces grands appels de souffle. »

En 1886, M. J. Masset[1] : « Pour l'aspiration, la partie des poumons à mettre en jeu est naturellement celle qui peut contenir le plus d'air. Or la base des poumons en étant la partie la plus ample, il faut, pour chanter, employer la respiration diaphragmatique abdominale, qui est le mode le plus naturel de respiration et emplir ses poumons tout entiers avec toute la pression d'air qu'ils peuvent contenir.

« Une aspiration profonde, faite de cette manière, permet non seulement de prendre une grande quantité d'air, mais son influence ne s'étendant immédiatement que vers les côtes (type latéral ou costal), la partie supérieure de la poitrine et tout l'appareil vocal restent en place ; donc pas de fatigue de ce côté ».

Au sujet des exercices respiratoires, voici ce que Masset conseille : « L'élève se tient droit, dans une position naturelle, sans effacer les coudes, sans mettre ses muscles pectoraux en saillie, il place sa main gauche sur la partie supérieure de la poitrine et la main droite sur la partie vulgairement appelée le creux de l'estomac. Pour que la respiration soit bonne, il faut que la main droite sente un mouvement de diaphragme (soulèvement du ventre) et que la gauche n'en sente aucun.

« Au reste, quand on emploie la respiration diaphragmatique, le soulèvement de la partie supérieure de la poitrine ne peut avoir

1. J.-J. Masset. L'art de conduire et de développer la voix, 1886.

lieu ; de même que le soulèvement de la partie supérieure (type costal et claviculaire) s'oppose à l'abaissement du diaphragme. Ces deux mouvements ne peuvent donc se produire en même temps et il est facile de les apprécier. On fera d'abord de petites respirations ; puis on s'habituera peu à peu à respirer plus amplement. »

En 1884, Manuel Garcia[1] : « On ne saurait être habile chanteur si l'on ne possède l'art de maîtriser sa respiration.

« Les poumons, pour recevoir l'air extérieur, ont besoin que les parois de la poitrine leur offrent, en s'écartant, une capacité où ils puissent se dilater librement. A cette augmentation de capacité concourt, en s'abaissant, le diaphragme, muscle large et convexe du côté de la poitrine, qui, servant de base à celle-ci, la sépare de l'abdomen.

« Pour inspirer facilement, ayant la tête droite, les épaules effacées sans raideur et la poitrine libre, abaissez le diaphragme sans secousse et soulevez la poitrine par un mouvement lent et régulier. Dès l'instant où vous commencerez à exécuter ces deux mouvements, les poumons iront se dilatant jusqu'à ce qu'ils soient remplis d'air.

« Ce double procédé sur lequel j'insiste agrandit l'enveloppe des poumons, d'abord par la base, puis par le pourtour, et permet aux poumons d'accomplir toute leur expansion et de recevoir tout l'air qu'ils peuvent contenir. Conseiller exclusivement la respiration abdominale serait vouloir réduire de moitié l'élément de force le plus indispensable au chanteur, la respiration.

« Le mécanisme de l'expiration est l'inverse de celui de l'inspiration. Il consiste à opérer par le thorax et le diaphragme une pression lente et graduelle sur les poumons chargés d'air. Les secousses, les coups de poitrine, la chute précipitée des côtes et le relâchement brusque du diaphragme feraient échapper l'air à l'instant même. »

Garcia conseille les exercices suivants :

« 1° Tantôt on aspire lentement et pendant l'espace de plusieurs secondes autant d'air que la poitrine en peut contenir ;

« 2° On expire cet air avec la même lenteur qu'on a mise à l'absorber ;

« 3° On conserve les poumons pleins autant de temps que cela est possible ;

« 4° On les maintient vides, au contraire, aussi longtemps que les forces le permettent.

« Ces quatre exercices, très fatigants au début, doivent être

1. Manuel Garcia. Traité complet de l'art du chant, 1884.

exécutés isolément et à d'assez longs intervalles. Les deux premiers, savoir l'aspiration et l'expiration lentes, seront pratiqués plus régulièrement si on ferme presque la bouche, de manière à ne livrer au passage de l'air qu'une mince ouverture. »

En 1881, M. A. de Martini [1] blâme la respiration claviculaire. Il ne considère pas « la respiration intercostale comme dangereuse, mais elle n'a pas toute la puissance que comportent les poumons. On peut la combiner avec la respiration diaphragmatique pour avoir le maximum de volume d'air ; mais on ne peut la recommander parce qu'elle ne permet pas tout le développement possible de la force vitale.

« De plus elle est visible : on aperçoit trop le gonflement de la poitrine pendant le chant et la vue d'un effort donne toujours un sentiment d'inquiétude désagréable à l'auditeur. Enfin cet effort intercostal n'est pas assez éloigné du larynx et des organes de l'articulation, ce qui enlève à la voix une grande partie de sa liberté.

« Quelque difficulté que l'on éprouve à s'habituer à la respiration diaphragmatique on doit s'y exercer jusqu'à ce qu'elle devienne facile et indépendante. L'exercice du diaphragme doit se faire plutôt assis que debout pour éviter tout énervement et toute fatigue.

« On gonfle lentement l'abdomen, en laissant tout le reste du corps à l'état d'inaction absolue ; ensuite on ouvre la bouche comme pour prononcer la lettre *V* et l'on expire l'air le plus lentement possible. On peut arriver à faire durer l'expiration pendant une minute et même plus. Lorsqu'on a acquis une certaine habitude du mouvement diaphragmatique, on s'exerce à aspirer l'air de plus en plus vite, mais à condition d'en prendre toujours la même quantité, jusqu'à ce qu'on puisse remplir les poumons en moins d'une seconde. Mais l'expiration devra toujours durer une minute environ.

« On évitera avec soin : 1° pour l'aspiration d'ouvrir la bouche : il suffit d'entr'ouvrir les lèvres, — de faire entendre un bruit quelconque dans la gorge, — de faire le moindre mouvement de la tête, des épaules ou de la poitrine ; 2° pendant l'expiration de faire aucun mouvement défendu pendant l'aspiration, de comprimer la poitrine.

« L'expiration à son début demande à être retenue, tandis que vers la fin on est quelquefois obligé de la pousser pour arriver à la fin d'une longue phrase. Pour cela, après avoir aspiré par le mouvement du diaphragme, en y ajoutant un léger gonflement des basses côtes pour avoir le maximum d'air, on maintiendra

1. M. A. DE MARTINI. De l'émission de la voix, *Bulletin musical de 1881.*

le gonflement de la poitrine pendant toute la première période de l'expiration, afin de retenir les muscles expirateurs qui chasseraient l'air trop vite ; ensuite on rentrera l'abdomen peu à peu pour achever de vider les poumons. »

En 1881, Verdhurt [1] : « Les différences de constitution de l'homme et de la femme qui donnent à chacun des sexes une voix d'un caractère si dissemblable, exigent aussi, pour l'émission vocale, un mode de respiration particulier à chacun d'eux.

« C'est exclusivement dans la cavité thoracique que la dilatation des poumons, produite par l'aspiration, trouvera l'évolution de son jeu chez la femme ; tandis que l'homme devra diriger ce développement respiratoire dans le sens vertical, vers la région du diaphragme, sur lequel il s'opérera ainsi une pression vigoureuse. En d'autres termes plus vulgaires, le chanteur respirera du ventre et la cantatrice de la poitrine. »

En 1877, Jules Lefort [2] : « La nature a mis à notre disposition un appareil qui peut se dilater à trois degrés différents.

« Dans le premier, la dilatation des poumons a lieu de haut en bas sur le diaphragme qui refoule les organes de l'abdomen et fait tomber le ventre. C'est la respiration diaphragmatique usuelle ou normale : on la produit en parlant, en dormant.

« Dans le second degré, la dilatation a lieu dans la moitié inférieure ou la plus large des poumons, c'est-à-dire dans leur plus grand diamètre, ou en travers : c'est la respiration costale inférieure ; elle s'exécute sans effort et complète la respiration diaphragmatique et réciproquement. Ces deux respirations, lorsqu'elles sont réunies, fournissent un volume d'air suffisant pour permettre à l'artiste de dire une phrase chantée ; séparées, elles ne peuvent que le fatiguer, l'épuiser.

« Dans le troisième degré, la dilatation a lieu dans les moitiés supérieures des poumons ; elle exige des efforts pénibles et continuels qui obligent l'artiste à soulever et à porter les épaules en arrière à chaque inspiration. C'était le mode de respiration recommandé par toutes les anciennes méthodes.

« De ces trois degrés, les deux premiers seuls doivent être employés, le troisième a des inconvénients. »

En 1876, Mme Andrée Lacombe [3] : « Chez l'enfant qui dort, la respiration prend son attache au nombril, d'où elle étend son développement au bas du ventre et à la base des côtes simultanément.

1. Verdhurt. La voix et le mécanisme du chant, 1881.
2. Jules Lefort. L'émission de la voix, 1877.
3. Mme Andrée Lacombe. La science du mécanisme vocal et l'art du chant, 1876.

« Les chanteurs, acteurs, orateurs, prédicateurs doivent respirer de même. Mais comment forcer l'air à descendre à l'extrémité des poumons sans les froisser, sans les blesser? En exécutant les mouvements suivants :

« Ouvrant la bouche de toute sa hauteur, ce qui amènera un léger retour de la mâchoire inférieure vers la position normale qu'elle avait abandonnée, l'élève, entravant ce retour de son mieux, aspirera l'air au nombril et l'y retiendra par l'entier soulèvement, par l'entière dilatation des côtes, auxquelles il s'efforcera de donner toute la tension possible ; en même temps, il suspendra la respiration; alors il remettra la bouche dans la position voulue et il émettra le son sur la voyelle *beu* très ouverte. Ce sera là son premier exercice vocal. Enfin il tirera avec énergie la pointe des épaules vers le sol, il avancera la mâchoire inférieure le plus qu'il pourra (ces deux mouvements se font à la fois; séparément ils ne produiraient rien de bon) et il portera le *beu* sur l'*a* des Italiens, de façon à obtenir *beu-a*. Ce *beu* doit être pris au creux de l'estomac. »

On voit donc que les méthodes de chant formulent une foule d'avis et de systèmes différents au milieu desquels il est vraiment tout à fait impossible de se retrouver, puisque l'un approuve ce que l'autre condamne, l'un conseille ce que l'autre blâme.

Beaucoup de professeurs ont même jugé plus prudent de ne pas traiter la question, se bornant à recommander de respirer le plus profondément possible. C'est un conseil, sans doute, peu compromettant; mais cependant, l'absence de tout système est, ici, peut-être, préférable à l'emploi d'un mauvais système. Néanmoins, nous le répétons encore, l'élève qui respire bien naturellement a toujours besoin, pour chanter, de cultiver sa respiration, sans quoi ses efforts mal dirigés l'entraîneront à de mauvaises habitudes pouvant vicier même sa respiration normale, et nous croyons le docteur Battaille quand il affirme n'avoir jamais rencontré un seul élève possédant par lui-même une respiration suffisamment réglée pour aborder les études vocales.

Cette diversité d'opinions sur une question aussi importante est facile à expliquer : le maître ne cherche généralement pas à formuler son avis d'après des considérations physiologiques, mais uniquement d'après ses observations personnelles. Il en résulte qu'il conseille toujours de pratiquer le mode respiratoire, bon ou mauvais, qu'il observe ou a cru observer sur lui-même. Or, même en admettant qu'il respire bien (ce qui n'est pas tou-

jours vrai), il se heurte à une difficulté très réelle, celle d'analyser les phénomènes respiratoires, tels qu'ils se passent en lui, et nous connaissons de grands chanteurs qui n'ont pu réussir un pareil examen, et qui conseillent, de très bonne foi, de pratiquer un mode respiratoire auquel ils sont toujours restés complètement étrangers.

Aussi, le docteur Garnault [1] a pu dire très justement en parlant des respirations claviculaire et diaphragmatique : « Ceux qui se servent de l'une et de l'autre, en général, ne savent pas très bien pourquoi et sont, en tout cas, le plus souvent incapables de le dire et de le montrer à leurs élèves. Ils les emploient, peut-on dire, d'une façon inconsciente. Il y a beaucoup de maîtres et de maîtresses qui, préconisant la respiration diaphragmatique, tolèrent parfaitement, sans même s'en apercevoir, que leurs élèves femmes respirent par le haut de la poitrine et, ce qui est plus piquant encore, beaucoup de maîtresses respirent par le mode claviculaire, sans s'en rendre compte, tout en préconisant l'autre procédé. »

Reprenons maintenant les différents modes respiratoires. La respiration diaphragmatique paraît avoir les plus nombreux partisans : cela s'explique par cette raison qu'elle est facilement saisissable dans la vie ordinaire, particulièrement quand nous sommes immobiles ou quand nous sommes couchés. Mais de là, conclure que seul le diaphragme joue un rôle dans la respiration pour le chant, cela est excessif; car son action ne doit pas dépasser certaines limites sous peine de présenter de sérieux inconvénients et d'être même préjudiciable à la santé, spécialement chez la femme, en raison de la grande délicatesse de ses organes abdominaux.

C'est l'avis du docteur Bonnier [2] qui considère que « sous la pression exagérée du soufflet diaphragmatique, le foie s'abaisse, les reins se détachent et flottent, la rate et l'estomac lui-même s'étirent, les ptoses viscérales apparaissent avec leurs inconvénients etc... » De son côté le docteur Joal [3] juge ce mode respiratoire comme dangereux et pouvant provoquer des hernies, et cette manière de voir est partagée par beaucoup d'autres comme les docteurs étrangers Wing et Barnes.

La respiration costale, c'est-à-dire latérale et claviculaire, à son tour, n'est pas exempte de reproches. Nous la trouvons très employée par les chanteuses trop serrées dans un corset qui leur

1. Garnault, *loc. cit.*
2. Bonnier. La culture de la voix, 1904.
3. Joal. De la respiration dans le chant, 1893.

comprime les côtes inférieures et l'abdomen. (On a calculé que le corset faisait perdre à la femme le tiers de sa capacité respiratoire.)

Ce mode respiratoire ne permet pas d'emmagasiner une quantité d'air suffisante ; en outre, il entraîne, le plus souvent, avec lui, le soulèvement des clavicules, ce qui est à la fois disgracieux pour le chanteur et dangereux pour sa voix car « si la respiration va jusqu'à l'élévation des clavicules et des omoplates, disent MM. Browne et Behnke[1] non seulement la poitrine n'augmente pas beaucoup de capacité, mais il s'ensuit une fatigue musculaire très considérable, parce que les côtes supérieures subissent la surcharge des épaules et des bras et parce que les muscles qui s'insèrent dans cette région sont attachés à d'autres fonctions qu'à la respiration. C'est, de plus, une cause de congestion pour les vaisseaux du cou et de la gorge. Par suite de ces efforts, les muscles qui gouvernent l'acte respiratoire n'agissent plus avec régularité et assurance, et nous pouvons constater que ce mode défectueux de respiration fatigue très vite et produit, comme conséquence, la respiration haletante et saccadée ainsi que l'inégalité, le tremblement, les vibrations irrégulières dans la production et l'émission des sons vocaux ». Et le surmenage infligé aux poumons amène rapidement l'emphysème et toutes ses conséquences.

Ainsi, en formulant des explications et des théories empiriques et plus ou moins fantaisistes, les méthodes de chant aboutissent à des systèmes plus ou moins condamnables. Elles ont compliqué, à plaisir, la question respiratoire, qui est des plus simples, jetant le trouble dans l'esprit du chanteur, incapable de se retrouver au milieu de tant de détails et de conseils inutiles ou inexacts.

N'était-il pas plus logique de croire et de dire qu'il faut toujours respirer le plus naturellement possible ? Dès lors il suffisait, pour comprendre l'acte respiratoire, d'étudier le fonctionnement normal des poumons d'après les données physiologiques.

« Dans la respiration normale, nous dit Edouard Fournié[2], le mouvement des côtes supérieures est très peu sensible et l'expiration est surtout effectuée par les côtes inférieures et par le diaphragme. La respiration dans le chant ne doit point s'écarter de ce type normal. » Voilà qui est clair, semble-t-il.

De son côté, le Dr Morell-Mackenzie[3] a soin d'affirmer que :

1. Browne et Behnke, *loc. cit.*
2. Edouard Fournié. Physiologie de la voix et de la parole, 1886.
3. Morell-Mackenzie. *Loc. cit.*

« quand on parle de respiration costale ou diaphragmatique, il faut toujours se souvenir qu'à l'état normal l'homme emploie simultanément les deux méthodes, que l'une aide et complète l'autre ».

Quant à MM. Browne et Behnke [1] voici comment ils analysent le mécanisme respiratoire : « Les poumons n'ont pas le pouvoir de se gonfler, ils sont tout à fait passifs. Mais la poitrine s'élargit et les poumons sont obligés d'en faire autant, parce qu'ils sont pressés par l'air contre les parois de la poitrine et ils sont forcés d'en suivre tous les mouvements. En d'autres termes, quand la poitrine s'élargit, l'air se précipite dans les poumons et les gonfle pour empêcher la formation du vide qui, autrement, se formerait dans la cavité pleurale, c'est-à-dire entre les deux sacs dans lesquels le poumon est renfermé et dont l'une adhère au poumon, l'autre à la poitrine. Ceci constitue l'inspiration.

« Cet acte de l'inspiration est rapidement suivi par l'expulsion de l'air; les poumons sont très élastiques et ils ont une tendance constante à reprendre leur forme primitive. Aussitôt que la contraction des muscles inspirateurs cesse, cette élasticité qui, jusqu'à ce moment, s'y est opposée, s'affirme de nouveau et les poumons se contractent, le diaphragme et les parois de la poitrine suivent les poumons exactement comme ceux-ci les suivaient dans l'inspiration. En outre, il y a une tendance naturelle des parois de la poitrine, du diaphragme et des parois de l'abdomen à revenir à leur position première. Ces mouvements chassent l'air et ceci constitue l'expiration.

« Tandis que dans la respiration ordinaire l'inspiration est la conséquence des contractions musculaires et est, par conséquent, active, l'expiration est le résultat de l'élasticité des organes antagonistes pendant l'inspiration et est par conséquent passive; mais de même que nous pouvons faire de l'inspiration forcée, de même nous pouvons forcer l'expiration; et si nous usons de ce pouvoir, l'expiration cesse d'être passive et devient aussi le résultat d'une contraction musculaire.

« Pour chanter, la combinaison de la respiration diaphragmatique et costale constitue le meilleur procédé. En élargissant la poitrine par l'abaissement du diaphragme et le développement latéral des côtes, nous gonflons nos poumons de telle façon que nous leur donnons le plus grand volume et que, par conséquent, nous y pouvons faire pénétrer le plus grand volume d'air. »

1. Browne et Behnke. *Loc. cit.*

D'autre part, le Dr Nitot[1] donne les explications suivantes : « Les mouvements réguliers, rythmiques, qui font entrer l'air dans les poumons, et l'en font sortir, élargissent la cage thoracique dans l'inspiration et la ramènent à son volume premier dans l'expiration ordinaire. Vient ensuite un temps d'arrêt : la pause.

« Dans l'inspiration, les côtes s'écartent les unes des autres ; en d'autres termes, il y a une augmentation des espaces intercostaux. Les côtes subissent, en second lieu, un mouvement d'élévation qui entraîne simultanément toutes les côtes à l'exception des côtes flottantes que l'inspiration porte en dehors et en bas. En s'élevant, les côtes d'obliques qu'elles étaient deviennent plus ou moins horizontales et agrandissent le *diamètre antéro-postérieur* du thorax. En même temps que les côtes s'élèvent, elles exécutent un mouvement de rotation sur l'axe qui réunirait les deux extrémités ; en vertu de ce mouvement, elles s'écartent de la ligne médiane et agrandissent le *diamètre transversal* de la poitrine.

« Ces mouvements des côtes sont déterminés par les contractions des muscles du thorax (muscles inspirateurs) dont les uns servent seuls à la respiration normale, dont les autres n'entrent en action que dans la respiration forcée (muscles inspirateurs accessoires). Parmi ces muscles, il en est un dont l'action est des plus énergiques, c'est le muscle diaphragme à qui revient la plus grande partie de l'acte respiratoire. Lorsqu'il se contracte, il se déprime du côté de l'abdomen en effaçant sa voussure et agrandit la poitrine dans son *diamètre vertical*.

« La respiration normale a donc pour but de dilater la poitrine dans tous ses diamètres et lorsqu'on respire, le creux épigastrique se gonfle, le ventre se relâche et se porte en avant, la poitrine se soulève et se dilate ; mais les épaules restent fixes, effacées, la tête est droite et le cou libre dans ses mouvements.

« A l'inspiration succède l'expiration ; son mécanisme est des plus simples. Il suffit que l'action des muscles inspirateurs cesse pour que la cage thoracique, qui s'était soulevée, retombe d'elle-même, pour que le diaphragme, qui s'était contracté, reprenne sa voussure, pour que le poumon, qui s'était distendu, revienne sur lui-même en vertu de son élasticité. En un mot, dès que l'inspiration cesse, le soufflet respiratoire s'affaisse rapidement.

« Mais une semblable expiration serait, on le comprend aisé-

1. E. Nitot. Physiologie de la voix, 1881.

ment, tout à fait impropre au chant, s'il n'existait des modifications spéciales; or, il existe au niveau du cou deux muscles puissants, le trapèze et le sterno-cleido-mastoïdien qui s'insèrent sur la partie supérieure du thorax et se contractent dans l'expiration sonore pour ménager le soufflet à air. C'est là ce que Mandl a désigné sous le nom de *lutte vocale*. C'est l'effort partiel ou thoracique de M. Verneuil ».

Si nous ouvrons enfin l'ouvrage plus récent d'un de nos plus éminents spécialistes, le docteur Castex [1], sur les questions vocales, nous lisons : « Dans l'inspiration, les trois diamètres de la poitrine s'agrandissent; le diamètre vertical, parce que le diaphragme s'abaisse; le diamètre antéro-postérieur, parce que le sternum se porte en avant; et le diamètre transversal, parce que les côtes se portent en dehors... La meilleure combinaison respiratoire paraît être la respiration diaphragmatique, secondée de la respiration costale qui en est, du reste, physiologiquement inséparable. On peut s'en convaincre au moyen du spiromètre. Cet appareil des laboratoires de physiologie mesure la quantité d'air expirée et montre ainsi que la respiration abdominale-costale est celle qui emmagasine le plus grand cube d'air. Ainsi ceux-là seuls respirent bien qui soulèvent, en inspirant, le haut de l'abdomen et les côtés de la poitrine. »

Ces notions physiologiques, une fois nettement exposées, et formellement établies, nous avons cherché comment on pourrait les contrôler et les expliquer d'une manière pratique dans l'enseignement du chant. Nous croyons fermement que la méthode graphique nous en fournit tous les moyens. Cette méthode, en effet, nous permettant d'analyser la respiration, nous guide aussi avec une pleine certitude, dans le choix des exercices respiratoires appropriés à chaque élève, ayant pour but de rectifier la respiration quand elle est défectueuse et de la rendre encore meilleure quand elle est bonne. Nous verrons dans la deuxième partie de ce travail en quoi consiste la méthode graphique et comment nous croyons pouvoir l'appliquer. (*A suivre.*)

1. A. Castex. Hygiène de la voix parlée et chantée, 1894.

V. — PÉDAGOGIE DE LA SURDI-MUTITÉ

LA LECTURE SUR LES LÈVRES
POUR
SUPPLÉER L'OUIE CHEZ LES SOURDS DE TOUT AGE
(*Suite*).

(Moyen pratique de comprendre la parole par les yeux)

Par **E. DROUOT** (de Paris),
Professeur de sourds-muets.

Historique de la lecture sur les lèvres. — De nombreux exemples prouvent du reste que, malgré ses difficultés apparentes, la lecture sur les lèvres est chose possible.

Car il ne faut pas croire que « l'art subtil » de lire sur les lèvres, comme l'appelait Bulwer, est une nouveauté. Cette précieuse faculté a fait depuis longtemps ses preuves. N'est-elle pas aussi vieille que le monde, aussi vieille que la parole tout au moins? Le premier des humains qui fut atteint de surdité, en voyant que son oreille ne lui était plus d'aucun secours, ne manqua pas de porter toute son attention sur la bouche de ceux qui lui parlaient, afin de chercher à deviner ce qu'il ne pouvait plus entendre. C'est là un fait d'ordre général ; il se produit chez la presque totalité des sourds, ainsi qu'Itard en fit la remarque [1]. Les entendants eux-mêmes y ont parfois recours. Certains écoliers se parlent à voix basse d'une extrémité de la classe à l'autre pour n'être pas entendus de leur maître et ils réussissent très bien à se comprendre au mouvement des lèvres. M. Van Praagh nous apprend que dans les grandes usines anglaises, où le bruit des milliers de machines en mouvement étouffe la voix et ne permet pas à l'oreille de la percevoir, les ouvriers, pour s'entretenir, n'utilisent pas d'autre moyen que la lecture labiale.

On cite quantité de malades, qui, à force de patience, sont arrivés seuls à saisir la parole au mouvement des lèvres. Ce qui est surprenant, ce n'est donc pas que l'on parvienne à un tel résultat, mais bien que cette ingénieuse manière de suppléer

1. Traité des maladies de l'oreille et de l'audition, 2e part., liv. II, ch. XX, p. 486.

l'ouïe ne soit pas plus connue de ceux, fort nombreux, qui pourraient retirer un si grand bénéfice de son emploi. En effet, il n'y a pas que les infirmes jeunes qui puissent en tirer profit, les personnes âgées dont l'ouïe s'éteint progressivement arrivent elles-mêmes à lire sur les lèvres, pour peu que leur vue soit encore bonne. Des sourds ayant depuis longtemps dépassé la soixantaine y réussissent parfaitement.

Les maîtres de sourds-muets comprirent de bonne heure tout le parti que leurs élèves pouvaient retirer de l'emploi de la lecture sur les lèvres, aussi, fut-elle, de tout temps, beaucoup plus utilisée par les infirmes atteints de surdité-mutité que par les simples sourds. Toutefois, l'histoire de l'enseignement des sourds-muets nous apprend que bon nombre de sourds non muets en firent usage.

Dans un dialogue entre Panurge et Pantagruel, Rabelais fait dire à ce dernier : «... Bartole, liv. I, *de Verbor. obligat.*, raconte que, de son temps, fut en Eugube un nommé messer Nello de Gabrielis, lequel par accident était devenu sourd : ce nonobstant entendait tout homme Italian, parlant tant secretement que ce fust, seulement à la veue de ses gestes et mouvement des beaulevres [1]. »

Dès 1620, l'Espagnol Bonet enseignait avec grand succès à ses élèves sourds-muets la lecture labiale. Wallis, en Angleterre, Amman, en Hollande, imitèrent son exemple.

Dans son *Traité de la nature des corps*, Kenelm Digby, chevalier anglais attaché à la personne du prince de Galles fait un récit fort intéressant de ce qu'il vit durant un voyage en Espagne, où il accompagnait son maître (1623). Il eut l'occasion de rencontrer le frère cadet du connétable de Castille qui était sourd-muet de naissance et sourd à ce point « qu'il n'eut pas entendu un coup de canon tiré près de son oreille ». Malgré cette infirmité, « il savait si bien discerner par la vue seule les paroles des personnes qui s'entretenaient avec lui, qu'il n'aurait pas perdu un mot en conversant toute une journée, lors même qu'on n'eut fait entendre, en lui parlant, que le chuchotement le plus léger [2] ». Le maître de ce sourd distingué devait être Ramirez de Carion, l'un des émules de Bonet.

Le jésuite allemand, Gaspard Schott (1642) vit plusieurs sourds-muets qui lisaient avec sûreté sur les lèvres. Il connut

1. Liv. III, chap. XIX.

2. Ce cas et la plupart de ceux que nous rapportons ont été cités dans le très intéressant travail de M. Dubranle (Suppléance de l'ouïe chez les sourds par la lecture sur les lèvres, 1884).

même un jésuite fort savant, qui, en utilisant ce moyen de converser, pouvait s'entretenir sur les sujets les plus divers.

Œcolampade, au dire de Zwinger (*Traité de physiologie médicale*), avait à Bâle un élève sourd qui le comprenait par les yeux. Dans ses *Transactions philosophiques*, Waller rapporte que deux de ses concitoyens, un frère et une sœur, devenus sourds dès l'enfance, comprenaient tout ce qu'on pouvait leur dire au seul mouvement des lèvres.

John Bulwer, dont nous avons déjà parlé, cite dans son *Philocophus* (1648) le cas d'une femme d'Édimbourg, Gennet Lowes, qui avait réussi par ses seuls efforts, à comprendre, grâce à la lecture labiale, toutes les personnes de son entourage sans qu'il fût nécessaire de parler à haute voix. Bulwer nous apprend qu'un commerçant de Londres, atteint de surdité après un accident, parlait tout autant qu'auparavant et comprenait ses clients rien qu'à observer leur bouche.

« Le monde, affirme Le Cat, est plein de sourds à qui l'on fait entendre ce que l'on veut. Il y avait en 1700 une marchande à Amiens qui comprenait tout ce qu'on lui disait en regardant seulement le mouvement des lèvres de celui qui lui parlait ; elle lisait de cette façon les conversations les plus suivies. Ces conversations étaient encore moins fatigantes que les autres, car on pouvait se dispenser d'articuler les sons : il suffisait de remuer les lèvres comme on le fait quand on parle[1] ».

1. Traité des sensations, t. I, p. 29.

(*A suivre.*)

VI. — RECHERCHES HISTORIQUES

ISAMBERT

Son rôle en pathologie pharyngo-laryngée (*suite*)

Par **C. CHAUVEAU.**

Tuberculose des premières voies. — Quelle que soit la gravité des lésions syphilitiques ou scrofuleuses, celles de la tuberculose sont, dit-il, incomparablement plus sérieuses encore. Les altérations phymateuses envahiraient tantôt l'organe phonateur, tantôt, quoique bien moins souvent, le pharynx.

La phtisie serait l'affection laryngée qu'on rencontre le plus souvent dans les salles d'hôpital. Malgré les désordres anatomiques qu'elle entraîne à une période avancée, l'auteur ne pense pas qu'elle soit toujours fatale et que par conséquent il soit presque inutile en somme de s'en préoccuper d'une façon sérieuse au point de vue du traitement. « J'espère, dit-il, pouvoir vous démontrer que les lésions laryngées des phtisiques peuvent être favorablement modifiées. » Peut-être se faisait-il toutefois certaines illusions sur la curabilité du mal, même en pleine évolution, parce qu'il n'avait peut-être pas toujours pu distinguer d'une façon suffisamment précise la laryngite des tuberculeux de Jaccoud, de la phtisie laryngée véritable. Il conteste du reste l'existence des catarrhes graves de l'organe. « Bien que cette opinion ne soit pas directement réfutable, puisque les autopsies manquent, et en raison même de cette impossibilité d'une étude anatomopathologique approfondie, je crois pouvoir dire qu'elle n'est pas suffisamment fondée, et je refuse de m'y rallier. » Pour s'expliquer cette résistance, il faut se rappeler que les partisans des hypothèses dualistiques sur la nature de la phtisie admettaient avec Virchow que l'inflammation simple, c'est-à-dire non nodulaire, pouvait parfaitement aboutir à des conséquences anatomiques et symptomatiques désastreuses, parfaitement comparables à ce qu'on observe dans la tuberculose vraie de Laënnec. Suivant Isambert, l'examen laryngoscopique ne donnerait que des renseignements insuffisants, parce qu'au début l'aspect serait celui de beaucoup de laryngites, principalement de l'herpétique, et à une période plus avancée les désordres réaliseraient à peu près ceux qu'on rencontre dans d'autres affections ulcéreuses de l'organe phonateur (syphilis, scro-

fule). La forme primitive semblerait très rare ; quant à la forme secondaire, elle surviendrait à des périodes très variables de la tuberculose pulmonaire. L'attention du clinicien est attirée alors par la pâleur spéciale du voile et parfois aussi par la concomitance de quelques granulations spécifiques dans la gorge. Quant aux varicosités signalées par Lasègue, elles paraissent exceptionnelles et par conséquent sans importance. La teinte rouge hémorragique des cordes vocales, mentionnée par Fauvel, n'aurait point du tout la constance admise par cet auteur. On l'observerait même peu souvent, et comme le voile, la glotte serait d'habitude remarquablement pâle. L'aspect granuleux et velvétique de la commissure postérieure de celle-ci aurait, suivant beaucoup de spécialistes, une grande importance et même Turk a admis « que cela ne se voit que dans la phtisie, mais, reprend Isambert, « j'ai trouvé aussi cet aspect velouté dans les laryngites des herpétiques ». Comme phénomène assez intéressant, il mentionne la présence de crachats gris visqueux très adhérents à la muqueuse. A cette période de début, la douleur serait peu intense et souvent manquerait totalement. Même remarque pour la dysphagie, mais la voix est voilée et cet enrouement passager présenterait des recrudescences fréquentes. A une époque plus avancée, les cordes vocales prendraient un aspect irrégulier et serratique sur leurs bords. Ceux-ci présentent fréquemment des ulcérations plus ou moins étendues et plus ou moins profondes. Le plus souvent elles paraîtraient comme taillées à l'emporte-pièce. Elles se montreraient d'abord habituellement à la commissure postérieure, au niveau des éminences aryténoïdiennes. Plus tard, les surfaces lésées se couvrent plus ou moins de végétations « sortes de stalactites s'emboîtant plus ou moins exactement dans les dépressions existant du côté opposé ; il y a un véritable engrènement ». Ceci pourrait amener les dispositions les plus singulières. « Tant que l'ulcération n'a pas atteint le bord adhérent de la corde vocale sur laquelle elle s'est développée, la déformation n'est point trop accentuée ; mais une fois la corde vocale divisée dans toute son épaisseur, ces deux fragments, l'antérieur et le postérieur, se rétractent, se portent en haut, et donnent à l'organe les apparences les plus bizarres ». La direction antérieure de la glotte se perdrait ; car elle deviendrait peu à peu oblique, de plus sa longueur se trouverait sensiblement diminuée. Souvent, elle ressemblerait à une fente noirâtre linéaire tranchant par sa coloration spéciale sur la rougeur des parties et il en partirait des prolongements rayonnés pénétrant entre les fongosités dont il a été parlé plus haut. Les ulcérations punctiformes se voient égale-

ment sur les aryténoïdes et aussi sur les autres parties de l'infundibulum laryngien. « L'épiglotte s'ulcère d'assez bonne heure. Les ulcérations se montrent d'abord sur sa face inférieure ou laryngienne et non sur sa face supérieure et sur ses bords comme dans la syphilis. C'est là un caractère important qui permet la distinction entre les deux affections, bien plus que les variétés de coloration qui sont fort peu accentuées au larynx et très difficilement appréciables. On voit aussi, sur le bord libre de l'épiglotte, des ulcérations serpigineuses très superficielles. On pourrait les confondre avec des plaques muqueuses; mais elles en diffèrent par l'absence absolue de la saillie légère que présentent ces dernières ». La tuméfaction deviendrait, dans certains cas, très marquée, mais l'infiltration qui la gonfle est solide et non liquide comme dans l'œdème de la glotte. « Elle apparaît alors sous la forme d'un gros bourrelet saillant, arrondi, c'est ce que j'appelle l'*épiglotte en phimosis*. Plus tard, le gonflement augmente encore, les bords de l'opercule se tuméfient et deviennent irréguliers. Entre eux apparaît une ligne sombre dirigée d'avant en arrière ; c'est la glotte dont les dimensions sont plus ou moins considérables. Les deux bords de l'épiglotte tuméfiés peuvent arriver en contact. » A cette disposition exceptionnelle, Isambert donne la dénomination « d'*épiglotte en paraphimosis* ». Néanmoins, malgré que les lésions aient étouffé la voix, rendu la respiration des plus difficiles et la déglutition pénible par la douleur qui résulte de la compression laryngée exercée par le bol alimentaire, le pharynx resterait presque toujours parfaitement sain.

A la phase ultime, les altérations morbides seraient telles qu'on pourrait appeler « nécrotique » cette période de la maladie. Le mal dépassant les parties molles frappe les cartilages, les enflamme et trop souvent les nécrose. La cavité laryngée se déforme et prend chez certains sujets l'aspect le plus étrange. Les cordes vocales corrodées finissent par disparaître plus ou moins complètement. L'aphonie complète, la toux éteinte, la respiration difficile, la dysphagie atroce, tels sont les principaux symptômes.

Quant à la marche de la maladie, « essentiellement lente, elle procède par poussées successives, qui alternent avec les lésions pulmonaires ». A cette période bien entendu plus encore que dans les autres, l'affection serait fatalement mortelle. Le second degré de la phtisie laryngée durerait, par contre, fort longtemps chez quelques sujets et pourrait même guérir. L'aspect velvétique, la rougeur distribuée par plaques

seraient une présomption de tuberculose. Le siège est encore plus important, le mal débutant surtout par la commissure postérieure et la région aryténoïdienne. Autour des points rouges existerait une teinte générale dont la pâleur est caractéristique. La scrofule serait surtout pharyngienne et secondairement seulement laryngée. La syphilis difficile à distinguer de la phtisie aux périodes avancées se distinguerait par ce fait que « comme la scrofule, elle a une marche descendante ; elle n'attaque le pharynx que fort tard, et là encore elle évolue d'une façon spéciale ». D'ailleurs, elle frapperait surtout les parties antérieures de l'organe, notamment l'épiglotte. Les lésions prendraient une teinte carminée. S'il y a des poussées successives, celles-ci s'effectuent à intervalle plus long que dans la tuberculose, dont l'évolution est plus continue et plus rapide. Mais les deux affections coïncidant assez souvent, les difficultés deviennent parfois insurmontables quand il faut affirmer la nature exacte des désordres anatomiques observés.

Suivant l'auteur, les caustiques sont nécessaires dès le début, et il s'est bien trouvé des badigeonnages avec une solution au nitrate d'argent ou iodée légère. Le chlorure de zinc se montrerait efficace au 50e, mais l'acide chromique doit être réservé pour les périodes plus avancées. Rappelons à ce sujet que l'emploi de l'acide lactique n'avait pas encore été adopté par les spécialistes. L'auteur croit que les révulsifs cutanés sont de quelque utilité, mais ce serait surtout à la deuxième période que la thérapeutique pourrait rendre des services en modifiant les ulcérations, en réprimant le développement des bourgeons charnus ; du reste la tuméfaction étant solide et non liquide, il serait inutile de recourir aux scarifications pour la combattre. Si les lésions se sont aggravées, on pourrait se servir avec avantage de la glycérine morphinée, mais il faut l'employer avec ménagement pour éviter l'accoutumance. La glace diminuerait notablement la dysphagie. On en fera donc avaler fréquemment des petits morceaux. Enfin, malgré sa gravité, la trachéotomie peut s'imposer, quand il y a asphyxie. Son danger le plus grave étant l'hémorragie, Verneuil a songé à ouvrir la trachée avec le galvano-cautère, mais avec un succès médiocre. « Le bistouri boutonné et chauffé au rouge, qu'emploie Saint-Germain, peut être bon chez l'enfant, chez l'adulte, je m'en méfierai. »

(*A suivre.*)

VII. — RECUEIL DE FAITS CLINIQUES

I. — Un cas de laryngo-typhus

Par **B. WEIL-HALLÉ** et **LEMAIRE-HENRI** (de Paris).
(Travail du service de M. Marfan).

La malade qui fait l'objet de cette observation a présenté une série de symptômes, d'analyse complexe, dont l'évolution a donné lieu à divers problèmes cliniques. L'autopsie et l'examen microscopique des organes ont confirmé le diagnostic de laryngo-typhus et nous ont permis d'ajouter un document nouveau à l'étude de cette affection dans l'enfance.

Odette Kr..., 4 ans 1/2.

Entre le 21 septembre 1905, au pavillon des douteux.

Il n'y a rien de spécial à noter dans les antécédents héréditaires.

L'enfant aurait eu le croup à dix mois, des bronchites fréquentes et des hémoptysies depuis l'âge de onze mois. Il a eu la rougeole il y a quinze jours.

Le 17 septembre, l'enfant est pris de frissons, de vomissements glaireux et il se met à tousser : le 20, une conjonctivite apparaît. On ne constate ni angine, ni éruption, et l'enfant entre dans le service d'ophtalmologie.

Il reçoit, le 27 septembre, pour sa conjonctive devenue pseudo-membraneuse, une injection de 30 centimètres cubes de sérum de Roux. Cette injection est suivie dans les vingt-quatre heures d'un érythème sérique.

13 *octobre*. – La température jusque-là restée voisine de la normale, s'élève au-dessus de 38°. L'enfant passe à la salle Parrot où l'on constate un peu de rhino-pharyngite et quelques frottements-râles au sommet du poumon gauche en arrière.

16. — L'auscultation indique l'existence d'un souffle au sommet gauche au voisinage du hile coïncidant avec de la submatité dans la même région. On pose le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique, qui paraît expliquer en outre une dyspnée légère accompagnée d'un peu de dysphonie.

D'autre part, la température qui, depuis le 12 octobre s'est élevée progressivement, atteint 40° le 16 octobre, et se maintient presque en plateau jusqu'au 21.

De plus, des taches rosées apparaissent; la rate est grosse, et l'on pense à l'apparition d'une fièvre typhoïde.

Le séro-diagnostic pratiqué est négatif au 1/30.

L'hypertrophie de la rate qui est extrême (la limite inférieure de

cet organe atteint une ligne horizontale passant par l'ombilic), la consistance ligneuse, l'aspect purpurique des taches rosées joint à l'adénopathie trachéo-bronchique, font penser qu'il s'agit peut-être d'une leucémie lymphogène; mais l'examen du sang est contraire à cette hypothèse.

30. — La dyspnée s'exagère brusquement, un tirage violent apparaît et l'enfant entre d'urgence pour être tubé au service de la diphtérie.

Le tubage est pratiqué à 5 heures du soir et l'enfant reçoit 20 centimètres cubes de sérum anti-diphtérique. Deux heures après l'injection se produit un urticaire intense et généralisé. Cét érythème persiste vingt-quatre heures et disparaît sans laisser de trace.

1er *novembre*. — La température se maintient à 39°. L'abdomen est tympanisé, il y a de la submatité dans la fosse iliaque droite. On ne constate plus de taches rosées. La rate offre les caractères décrits plus haut, le foie déborde largement les fausses côtes. Le cœur est normal.

L'examen des poumons révèle en arrière et à droite une zone de matité et des râles muqueux à bulles fines dans la fosse sous-épineuse. Il y a de la submatité au niveau du hile gauche. L'examen de la gorge est négatif, la langue est un peu dépouillée.

L'examen bactériologique du mucus pharyngé pratiqué sur tube de sérum ne donne que des cocci.

Le diagnostic reste hésitant entre une adénopathie trachéo-bronchique avec compression du récurrent et un laryngo-typhus.

Le séro-diagnostic pratiqué à nouveau se montre positif au 1/40.

Cette constatation rend plus vraisemblable le diagnostic de laryngo-typhus.

2. — On détube l'enfant.

Le tube est noir au niveau de la tête et sur les parties antéro-latérales du ventre.

Le retubage s'impose aussitôt par le fait d'une asphyxie imminente.

Les altérations du tube extrait font prévoir l'existence d'ulcérations dans la région vestibulaire et sous-glottique.

L'ensemencement du mucus contenu dans le tube ne donne que des cocci.

6. — On détube l'enfant, le tube est encore altéré, très noir à la tête, au ventre et à l'extrémité inférieure.

Le retubage est encore immédiatement nécessaire, l'enfant asphyxiant dès l'extraction du tube.

8. — Le tube est rejeté à 5 heures du soir, une réintubation immédiate est pratiquée avec quelque difficulté. L'enfant est en état de mort apparente pendant quelques minutes. La respiration artificielle le ranime. A 10 heures du soir, le tube est rejeté de nouveau, l'enfant est aussitôt asphyxique et en état de mort apparente. Des essais infructueux de tubage sont suivis d'une trachéotomie. Malgré la respiration artificielle prolongée, l'enfant succombe.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, on constate des adhérences pleurales peu épaisses au niveau de la partie externe des lobes supérieurs des deux poumons.

La section des poumons montre des nodules péri-bronchiques de broncho-pneumonie peu abondants à la base gauche. En aucun point on ne peut relever de lésions tuberculeuses appréciables microscopiquement.

A l'origine des bronches, se trouvent des ganglions volumineux et adhérents; les ganglions prétrachéobronchiques sont les plus hypertrophiés. La bronche droite est nettement comprimée au niveau de son bord supérieur.

Les pneumogastriques et les récurrents ne semblent pas comprimés, réserve faite peut-être pour le récurrent gauche. Le cœur ne présente pas de lésion apparente au point de vue macroscopique.

Le foie pèse 730 grammes, il est congestionné. La rate pèse 180 grammes : elle est grosse, dure, sa coupe montre un semis de grains blanchâtres répondant aux corpuscules de Malpighi nettement hypertrophié. L'intestin grêle est le siège d'une hypertrophie diffuse des follicules lymphoïdes isolés ou agminés. Les plaques de Peyer très saillantes ne paraissent guère ulcérées. Il n'y a pas de perforation. Le péritoine ne contient pas de liquide. Les reins sont atteints de congestion banale. Aucune lésion macroscopique n'est relevée du côté des centres nerveux.

Examen du larynx. — L'examen extérieur du larynx et de l'épiglotte n'offre rien de particulier. L'incision de l'organe permet de voir les lésions suivantes: il existe des ulcérations n'atteignant que la muqueuse, localisées sur la face interne des replis aryténo-épiglottiques et à la base de l'épiglotte. Au niveau de l'anneau cricoïdien, sur la ligne médiane et antérieure, une ulcération profonde cratériforme, lenticulaire, du diamètre de 4 millimètres intéresse non seulement la muqueuse, mais aussi le cartilage qui est comme sectionné verticalement. Le périchondre est décollé. La section pratiquée pour l'examen du larynx au niveau du chaton cricoïdien met en évidence de la chondrite avec décollement du périchondre.

L'*examen histologique* a porté sur l'intestin, la rate et le larynx.

Intestin: à un faible grossissement la coupe intéressant une plaque de Peyer, montre l'aspect suivant : épaississement de la paroi intestinale portant essentiellement sur la muqueuse, la plaque de Peyer occupe en effet à elle seule la moitié de la paroi. A son niveau, les glandes paraissent complètement absentes.

Dans les régions voisines, elles sont associées par une infiltration abondante des espaces conjonctifs.

A un fort grossissement, on constate, toujours au niveau de la plaque de Peyer, une diffusion extrême de l'infiltration lymphocytique ; de nombreuses bandes de tissu conjonctif traversent la plaque de Peyer indiquant un début de sclérose. Au voisinage de l'épithé-

lium on retrouve quelques vestiges de glandes fortement comprimées par le tissu conjonctif infiltré. Les noyaux des cellules épithéliales et des cellules conjonctives sous-jacentes se colorent mal; les éléments semblent atteints de nécrose. Les artérioles de l'intestin montrent des lésions d'endo et de périartérite. Les différents procédés de coloration ne permettent pas de mettre en évidence des formes bacillaires rappelant le bacille d'Eberth.

Rate. — A un faible grossissement les corpuscules de Malpighi paraissent très hypertrophiés et mal délimités. Les bandes conjonctives sont élargies. Les vaisseaux apparaissent nettement, ont leurs parois épaissies. A un fort grossissement les corpuscules montrent une prolifération lymphocytique considérable qui se diffuse dans la pulpe voisine. De plus, le tissu réticulé est très hypertrophié, surtout au niveau des vaisseaux à la périphérie du follicule et dans la pulpe.

Larynx. — L'examen histologique porte sur une coupe de la muqueuse de la paroi postérieure du larynx et sur une coupe de la paroi laryngée intéressant le chaton cricoïdien. La muqueuse laryngée est dépouillée de son épithélium, elle est le siège d'une infiltration diffuse, infiltration prédominante dans la couche sous-épithéliale. En certains points, une prolifération cellulaire considérable rappelle les plaques de Peyer intestinales. A un fort grossissement, on constate que les éléments en sont des lymphocytes nombreux mêlés à des polynucléaires. Des colorations faites à l'aide du bleu ammoniacal montrent des microorganismes variés, cocci, quelques gros bâtonnets et de petits éléments bacillaires offrant parfaitement l'aspect morphologique du bacille d'Eberth. Les colorations faites par la méthode de Gram ne montrent que les premiers éléments, cocci et gros bâtonnets.

La coupe pratiquée au niveau du chaton cricoïdien indique les mêmes lésions de la muqueuse, elle montre en outre une infiltration leucocytique au périchondre, avec nécrose au voisinage du décollement. Une dégénérescence des cellules cartilagineuses affecte la zone antéro-inférieure du chaton du cricoïde.

Les constatations anatomiques et histologiques permettent d'affirmer, qu'il s'agissait bien ici d'un cas de laryngo-typhus développé au dix-huitième jour d'une fièvre typhoïde. Cette fièvre typhoïde avait eu jusque-là une évolution relativement bénigne. Il faut noter toutefois que l'enfant avait été récemment atteint d'une rougeole qui a sans doute joué un rôle prédisposant pour la localisation laryngée de la maladie.

L'adénopathie trachéo-bronchique constatée cliniquement et vérifiée à l'autopsie a pu faire songer à une paralysie récurrentielle. Nous aurions pu soulever aussi l'hypothèse d'une paralysie typhique des muscles du larynx. Les travaux de Lüning, de Tissier, de Boulay et Mendel, de Mollard et Bernoud ont en effet signalé des paralysies laryngées consécutives à la fièvre

typhoïde ; ces paralysies ont nécessité la trachéotomie, et le port prolongé sinon définitif d'une canule.

Il nous a manqué le contrôle de l'examen laryngoscopique, rendu impossible par l'état d'asphyxie du malade, pour écarter tout à fait ces deux hypothèses.

Mais, dès le premier détubage, la constatation des altérations du tube nous fait penser qu'il existait des ulcérations de la muqueuse laryngée.

L'examen anatomique nous a permis de mettre ces ulcérations sur le compte de la fièvre typhoïde. En effet, les altérations profondes de la muqueuse, la périchondrite, la nécrose des cartilages sont assez particulières au laryngo-typhus.

Le microscope nous a montré une dissémination du tissu adénoïde du larynx avec un œdème assez notable du tissu conjonctif voisin, toutes lésions que Eppinger considère comme caractéristiques des ulcérations typhiques du larynx.

La présence de bacilles que leur morphologie et leurs affinités colorantes permettent de considérer avec quelque vraisemblance comme des bacilles d'Eberth, est un appoint de plus à la justification de ce diagnostic. Nous n'avons trouvé mention de cette recherche que dans deux travaux : l'un de Lucatello, l'autre de Schultz ; ce dernier a pu la corroborer par l'isolement et la culture du bacille, identifié ensuite par la réaction de Widal.

Le rôle des ulcérations typhiques dans la pathogénie de cette sténose laryngée peut être discuté. On peut se demander en effet si elles ont provoqué par leur présence le spasme laryngé, ou si l'œdème diffus suffisait seul à déterminer cette sténose, ou enfin, si elles s'accompagnaient de lésions nerveuses paralytiques. A notre avis, il faut écarter la dernière hypothèse en raison de la précocité relative des accidents laryngés ; les cas de paralysie rapportés ne s'observent en général que très tardivement dans la convalescence. On doit admettre ici l'action combinée de l'œdème et du spasme pour expliquer les deux stades successifs de troubles phonatoires avec dyspnée légère, puis de dyspnée violente et brusque.

Un dernier point intéressant concerne l'intervention logique dans les cas de ce genre. Convient-il de préférer le tubage à la trachéotomie ? Étant donné les lésions profondes du larynx, il nous semble que le contact d'un tube sur une muqueuse si altérée ne peut être que nuisible au processus de cicatrisation.

En outre, le tubage ne pourrait être de courte durée ; il le faudrait prolonger plusieurs semaines, la dyspnée et l'asphyxie sont en effet à craindre tant que les ulcérations ne sont pas

cicatrisées ; or, la réparation de lésions aussi profondes ne peut être que lente. Ajoutons que des arthrites ary-cricoïdiennes, des paralysies des muscles de la glotte, peuvent rester comme séquelles du laryngo-typhus, entretenir la sténose et l'on comprendra mieux encore que, dans les cas de manifestations laryngées typhiques, il faut préférer la trachéotomie au tubage.

Quelle que soit l'intervention, le pronostic reste sombre, les statistiques produites par les auteurs que nous avons cités montrent une terminaison fatale dans la moitié des cas d'accidents laryngés graves. Parmi les survivants, la plupart sont condamnés au port définitif d'une canule.

II. — Détermination syphilitique du sinus maxillaire

Par **C. CHAUVEAU.**

Nous avons déjà, à plusieurs reprises, rapporté des exemples de localisation de la syphilis sur l'antre d'Highmore. Le fait suivant nous a paru présenter quelque intérêt à cause de sa netteté.

H., 38 ans, instituteur. Bien portant. Se plaint de moucher depuis des mois, en grande quantité, du pus verdâtre d'odeur nauséabonde. Maux de tête, mais aucun autre symptôme réactionnel général ou local.

Méat moyen et inférieur rempli de pus.

A la translumination, sinus maxillaire gauche sombre. Rien d'apparent au sinus frontal.

Dents saines. Il y a huit ans, syphilis nette, non soignée.

Nous basant sur nos observations antérieures, nous ne pratiquons aucune intervention locale quelconque, et nous nous contentons de soumettre le malade durant quinze jours à une injection journalière de benzoate de mercure (formule de Gaucher).

Au bout de ce laps de temps, le malade ne se plaint plus de l'odeur répugnante qui l'incommodait, ni de ses maux de tête. Il ne mouche plus du tout de pus. Les fosses nasales apparaissent normales et le sinus maxillaire gauche à la translumination est presque aussi clair que le droit.

III. — Abcès froid streptococcique de l'amygdale droite, chez un tuberculeux

Par **C. CHAUVEAU.**

L'abcès froid que nous allons rapporter est remarquable par son origine. En effet, bien que le streptocoque puisse lui aussi

déterminer à l'occasion des collections purulentes absolument torpides, son rôle paraissait d'autant plus improbable que le malade était nettement tuberculeux (larynx et poumons). D'autre part, bien que nous ayions déjà signalé quelques faits de ce genre, nous n'avions jusqu'ici pas rencontré une collection aussi volumineuse.

H., 46 ans, venu à la clinique pour une laryngite tuberculeuse avancée, accompagnée d'ailleurs de lésions pulmonaires de même nature.

Il accuse en même temps une petite gêne pharyngée à droite dont le début est assez indécis et dont il parle très incidemment.

L'amygdale droite est grosse, saillante, surtout dans sa partie postérieure, sans bosselure. Cette région saillante est nettement fluctuante sous le doigt et d'une teinte qui rappelle l'adénite cervicale qui va crever. La collection est indépendante de la loge sus-amygdalien que le stylet explore aisément.

L'incision donne un pus verdâtre très épais s'écoulant lentement, d'une quantité qui équivaut bien au contenu d'un verre à liqueur.

L'examen fait par le Dr Quilliot montre du streptocoque et quelques bâtonnets. La culture sur gélose donne du streptocoque pur.

Rappelons que ce malade avait eu autrefois plusieurs abcès, mais pas depuis deux ans. Ils s'étaient présentés avec le cortège symptomatique habituel.

VIII. — DICTION

LES CONSONNES

LEUR RÔLE DANS LA FORMATION DE LA VOIX PARLÉE ET CHANTÉE.

LEUR INFLUENCE SUR L'ÉMISSION VOCALE

(*Suite.*)

Par **J. BELEN** (de Paris),
Professeur de chant.

En réalité, le grasseyement est une manière incorrecte d'articuler la consonne R, qui consiste à se servir à cet effet, ainsi que dans la plupart des cas, de la base de la langue et de la partie correspondante du voile du palais — celle-ci opérant les mouvements vibratoires— alors que la vibration normale et caractéristique de cette consonne doit être produite, ainsi que nous l'avons vu en temps et lieu, grâce à des battements rapides et réitérés de la pointe de la langue contre la partie antérieure et correspondante du palais, un peu en arrière des incisives de la mâchoire supérieure. Il faut ajouter que ce défaut se présente sous des formes différentes, non seulement parmi des individus d'une même contrée, mais encore selon certaines contrées ; c'est ainsi que, dans le nord de la France, cette articulation est particulièrement vicieuse et devient une sorte de grasseyement pharyngien, souvent même elle y prend la forme du lambdacisme, surtout, et ceci est un phénomène curieux à constater, lorsque les individus articulant mal, cherchent à vibrer correctement. Dans ce cas, la substitution de la consonne L à la consonne R est presque toujours la règle, du moins toutes les fois que j'ai eu à redresser ce défaut chez des Flamands, je me suis heurté à cette particularité presque insurmontable, dont je constate les fâcheux effets sans me charger d'en expliquer les causes.

Les consonnes les plus particulièrement affectées par la Blésité sont les consonnes sifflantes, dures et sourdes, les murmurantes et les zézayantes.

Selon les formes sous laquelle elle se produit, ainsi que les consonnes qu'elle affecte, elle prend différents noms, soit chuin-

tement, iotacisme, zézayement, susseyement, grasseyement, lambdacisme. Quant au clichement ou chlintement, il broche sur le tout et aggrave singulièrement les défauts précédents. Le nasillement ou nasonnement se trouvent également partout, mais ne sont pas toujours le résultat d'une mauvaise éducation de la parole, car ils résultent souvent, et même la plupart du temps, de défauts constitutionnels ou accidentels de l'appareil de la parole, ainsi que particulièrement du nez.

Nous avons vu que le lambdacisme consiste dans certains cas à substituer la consonne L à la consonne R. Il consiste également à articuler vicieusemeut la consonne L, soit en la redoublant, soit en la répétant trop et hors de propos.

A côté de ces défauts principaux et typiques s'en présentent d'autres moins graves, et c'est dans cette catégorie qu'il faut ranger ceux qui font éprouver quelque difficulté à articuler correctement les consonnes F, Ph, V, que, surtout les personnes privées d'incisives, dénaturent presque infailliblement.

Les Allemands, lorsqu'ils parlent le français, intervertissent souvent les consonnes B et P, D et T, V et F, S et Z, etc.

D'autres personnes ne peuvent articuler les consonnes combinés Cr, comme dans *cr*ois ; ces consonnes disparaissent en ce cas pour faire place à une articulation pharyngienne, rappelant l'effort que l'on ferait pour se débarrasser d'un corps étranger fixé dans l'arrière-bouche. Cette articulation est d'un effet des plus désagréables.

(*A suivre*).

REVUES ET COMPTES RENDUS

I. — SOCIÉTÉS SAVANTES

I. — *SOCIÉTÉ PARISIENNE DE LARYNGOLOGIE*

Séance du 6 avril 1906

Président : Georges Gellé.

Après lecture du rapport de Luc sur la candidature Lombard le vote donne les résultats suivants : Lombard est élu, par 14 voix, sur 15 votants.

Un cas de périchondrite du cartilage thyroïde, par Bosviel. — L'auteur lit une communication sur un cas de périchondrite du cartilage thyroïde. Il s'agit d'une septuagénaire diabétique qui présenta un gonflement du cou (région antérieure) avec de la fièvre, de la douleur, de la fétidité de l'haleine, des troubles de la respiration et de la déglutition. L'évacuation du pus fut spontanée et la guérison complète.

Kyste dermoïde du dos du nez, par Bellin. — L'auteur donne une observation de kyste dermoïde du dos du nez, guéri par une opération.

Hémorragie primitive du naso-pharynx, par Fiocre. — L'auteur lit une observation d'hémorragie primitive du naso-pharynx, très abondante et chez une tuberculeuse pulmonaire. La cautérisation à l'acide chromique solide sous la rhinoscopie postérieure et à l'aide du releveur du voile du palais, en fut le traitement victorieux.

Présentations, par C.-J. Koenig. — L'auteur présente des seringues tout en verre pour injections intratrachéales, puis un corps étranger de l'oreille très rare, puisqu'il s'agit d'une graine brésilienne rouge et noire, ayant séjourné trois ans dans le conduit. Il termine par la présentation de deux calculs salivaires remarquables par leur volume extrêmement considérable et leur difficulté d'extraction du canal de Warthon.

Labyrinthite suppurée terminée par la mort ; autopsie, par Paul Laurens.

II. — *SOCIÉTÉ HOLLANDAISE D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE*

XIVe Réunion

(*Laboratoire de physiologie d'Utrecht, les 28 et 29 octobre 1905*).

Président : Zwaardemaker.

Compte rendu par Quix et Menier (de Figeac).

Sont présents : MM. Zwaardemaker, Moll, Sikkel, Vogelpoel, Ten Cate, Burger, Boon, Braat, Delsaux, Mulder, Sasse, Moermann, Schutter, Schilperoort, Minkema, Quix, Posthumus Meyjes, Struyken, Zaalberg, Reintjes, Henkes, Kan, Campagne, Frederikse, Slotenmaker, Raëza, Hartog, Ter Kuile, van Dusseldorp; Messieurs de Stella (Gand) et Noyons (Utrecht) assistent à la séance en qualité d'invités.

On réélit pour le bureau : Zwaardemaker, président; Moll, trésorier; Burger, secrétaire et bibliothécaire.

Discussion sur les rapports, faits à la séance d'avril 1905, sur la détermination de l'acuité auditive par conduction osseuse[1].

A. — Partie clinique.

Burger critique la façon dont Quix a utilisé les données statistiques des recherches de Rohrer, Barr, etc. Les travaux de ces derniers sont aussi critiqués. Burger estime que les résultats ne sont pas aussi défavorables pour la valeur des examens au diapason que le croit Quix. L'orateur dénie toute importance à l'objection théorique de Quix : que le pied du diapason produit une quantité d'énergie différant de celle des branches; en effet, le résultat négatif de l'épreuve de Rinne a seul de la valeur. Dans le diagnostic médical, on ne peut pas toujours exprimer numériquement chaque symptôme, c'est pourquoi le rejet de l'examen au diapason n'est pas fondé. Les trois épreuves doivent toujours être jugées dans leurs relations et, dans la grande majorité des cas, elles assurent le diagnostic différentiel entre une affection de l'appareil conducteur et celle de l'appareil percepteur. Pour le moment, la question n'est pas encore résolue de savoir si la méthode de Quix pour la détermination de la conduction osseuse est applicable dans la pratique.

Moll : Je crois surtout que l'épreuve de Gellé est importante. Il faut aussi tenir compte de la *paracousie lointaine* de Bonnier.

Schutter est du même avis que Burger. L'explication de la latéralisation par la méthode de Quix ne peut s'appliquer aux affections unilatérales.

Kan professe la même opinion. Il estime très incertain le diagnostic d'affections labyrinthiques dans les recherches statistiques communiquées par Quix.

Ter kuile demande si les résultats de la thérapeutique parlent en faveur de la valeur des examens au diapason. Son expérience personnelle à ce sujet est affirmative.

1. Voir *Arch. internat. de laryngol.*, 1905, n° 5, p. 909.

Quix répond que les tableaux des recherches statistiques sont établis *grosso modo*. Il est d'avis qu'une analyse plus détaillée est inutile parce que les recherches furent faites dans des circonstances différentes et ne sont pas comparables. Les chiffres des auteurs un peu anciens ne peuvent pas démontrer la valeur des examens au diapason; de même, il y a presque autant d'auteurs qui n'attribuent aucune valeur aux examens isolés que de ceux qui leur en accordent une. Les impressions générales ont peu de valeur en médecine, depuis l'introduction du poids et de la mesure. Si chaque épreuve prise à part ne mérite aucune confiance, on ne peut non plus avoir foi dans les trois épreuves combinées. Quix accorde une grande importance à la détermination de la conduction osseuse. D'après les règles en vigueur dans les sciences physiques, ces déterminations doivent être exprimées par des valeurs numériques exactes, ce que ne permettent pas les épreuves au diapason actuellement connues. On a peu écrit jusqu'à présent sur la paracousie lointaine; pour ce motif, son importance diagnostique n'est pas suffisamment démontrée. La latéralisation ne dépend pas seulement du point d'application, mais surtout de la direction du choc. Quix parle de l'influence de l'asymétrie cranienne, des épaississements de la dure-mère, etc. La latéralisation dans une oreille privée de limaçon a été constatée de façon indubitable dans divers cas, qu'on trouve surtout dans la littérature la plus récente.

B. — Partie physique.

Ter Kuile attache de l'importance à l'idée que le son est perçu d'une façon très faible par l'intermédiaire de l'étrier. Il ne peut être question, dans les vibrations sonores, de perception de différence de temps.

Quix fait remarquer que dans le pied d'un diapason il existe des nœuds et des ventres; c'est pourquoi il est nécessaire de noter les régions où l'on mesure les amplitudes. On ne peut avoir, en pratique, des diapasons ayant la même valeur, au sens physique du mot; l'égalité de poids ne suffit pas pour cela.

Quix pense encore qu'un corps plongé dans l'eau vibre incontestablement avec une amplitude plus grande que celle de l'eau (images acoustiques d'Ewald). On ne peut pas des amplitudes du diapason déduire, sans plus, les amplitudes aériennes.

Struyken réplique que la perception de la différence de temps est un problème psychologique. Il a mesuré à l'extrémité du pied l'amplitude de celui-ci; il n'a pas réussi à communiquer à une membrane une amplitude plus grande que celle de l'eau qui l'environne. Il estime qu'au voisinage des branches du diapason la vibration aérienne est, en grandeur et en essence, identique à celle des branches.

L'enseignement oto-rhino-laryngologique dans les Facultés de l'État en Hollande, par Quix. — L'orateur insiste sur la place secon-

daire qu'occupe l'oto-rhino-laryngologie dans les Facultés de l'État. Ces branches ne sont qu'un peu enseignées par quelques privat-docents; on ne parle pas encore de professeurs, ni de cliniques spéciales. C'est pour cette raison que les spécialités n'occupent pas en pratique médicale la position qui leur revient. Les praticiens n'ont que très peu de connaissances de ces branches de la médecine, alors qu'en Hollande beaucoup d'opérations sur le nez et les oreilles sont faites par des chirurgiens.

Quix est d'avis que la société doit protester contre l'abandon de ces spécialités dans les Universités.

Zwaardemaker : Les Facultés de médecine ne doivent pas être rendues responsables de cette négligence et de cet abandon.

Delsaux cite l'exemple de la Belgique où l'on s'occupe de cette question.

Ter Kuile est partisan de l'assistance obligatoire aux cours professés sur ces spécialités. L'oto-rhino-laryngologie est, pour le praticien, de beaucoup plus importante que la psychiâtrie; le praticien rencontre tous les jours des sujets malades des oreilles, alors que les aliénés sont pour lui des cas relativement rares.

Burger rappelle qu'il existe une commission pour l'examen de la culture pratique des médecins. Il propose de soumettre les vœux à cette commission. Sa proposition est adoptée à l'unanimité.

Un cas d'inflammation de la base du crâne débutant par des phénomènes de mastoïdite aiguë, par Braat. — Symptômes principaux : douleurs derrière l'oreille, léger œdème de la mastoïde, œdème alternant de la paupière et de la moitié de la langue du même côté. Température 37° 8-38° 1, oreille moyenne normale ; à la trépanation on trouve l'apophyse normale. Les phénomènes persistent; c'est pourquoi on est obligé de conclure à une affection de la base du crâne.

Un cas de thrombose suppurée du sinus avec évidement total et conservation des osselets, par Braat. — L'orateur rapporte un cas de thrombose guérie par l'opération; les osselets furent conservés. Braat considère cette conservation comme importante pour la fonction auditive.

Posthumus Meyjes croit que dans ces cas la perception auditive se fait à travers la fenêtre ronde.

Schutter et Quix sont d'avis que les osselets sont mis par l'opération dans des conditions anormales : c'est pourquoi ils influenceraient plutôt mal que bien la conduction du son.

Une chambre sans bruit, par Zwaardemaker. — A été décrite ailleurs en détail (*Archiv f. Anatomie u. Physiol. Section physiol.* Supplément, 1905, p. 310).

La pression dans l'organe de Corti, par ZWAARDEMAKER. — L'auteur présente un modèle : il est vraisemblable que par la vibration sonore il se produit dans l'organe de Corti une pression dans la direction du limaçon. Les constatations anatomiques peuvent être mises d'accord avec cette hypothèse.

STRUYKEN dit qu'il n'a pu faire vibrer des fils dans l'eau, par résonnance.

D'après QUIX, l'hypothèse de Zwaardemaker présente l'avantage suivant : l'énergie conduite de façon périodique est transformée en pression constante.

Un type déterminé d'accélération respiratoire existant dans l'asthme d'après les photographies de TEN HAVE, par ZWAARDEMAKER. — Ten Have, à l'aide de l'aérodromomètre de l'orateur (plaquette d'aluminium suspendue entre deux ressorts spiraux dans un tube de verre), a trouvé chez cinq asthmatiques un type respiratoire constant s'écartant de la normale. L'inspiration étant prolongée et plus profonde, l'accélération du courant d'air, dans la première phase de l'expiration, augmente rapidement jusqu'à un maximum, pour tomber immédiatement et demeurer très petite dans la deuxième phase. Sur les courbes présentées, l'accélération de l'air est proportionnelle à l'ordonnée.

Présentation d'un malade opéré de tumeur nasale, par BOON. — Opération extra-nasale.

Perception et photographie des sons de la parole, par STRUYKEN. — L'orateur présente un appareil à l'aide duquel on peut percevoir avec un grossissement de 600 fois les vibrations sonores transmises par l'air. On peut saisir des vibrations allant jusqu'à 2000 à la seconde. Les voyelles et les consonnes émises à quelques mètres de distance du pavillon peuvent être observées avec facilité. La courbe du temps était recueillie en même temps au moyen des oscillations d'un fil élastique fixé à une branche de diapason. La méthode trouve son application non seulement pour l'étude des sons vocaux, mais aussi pour la comparaison des amplitudes pour divers intervalles de hauteur différente.

ZWAARDEMAKER et QUIX regrettent que Struycken ne présente pas son appareil de manière détaillée.

Présentation de diapositifs de préparations microscopiques de labyrinthes de souris dansantes, par QUIX.

Jusqu'à présent, cinq souris en tout ont été étudiées. Les deux organes auditifs unis à la base du crâne ont fait l'objet de coupes en série. Les trois premières souris du même nid présentaient, d'une façon générale, le même résultat concordant. On trouva dans le

limaçon : hypoplasie du nerf acoustique, hypoplasie du ganglion spiral se manifestant par une diminution de grandeur des cellules ganglionnaires et diminution de leur nombre. Diminution et, par endroits, absence des cellules de Corti, hypoplasie ou absence de la *stria vascularis*. L'utricule, le saccule, les canaux semi-circulaires et le canal endolymphatique étaient normaux quant à leur forme. Le nerf vestibulaire et le ganglion de Scarpa sont cependant atteints d'hypoplasie, tandis que dans l'épithélium sensitif les cellules ciliées sont en moins grand nombre que chez les souris blanches (albinos) normales.

Chez les deux dernières souris, issues des mêmes parents, les modifications sont encore plus marquées ; il y a surtout une absence presque totale du ganglion spiral et absence complète des cellules de Corti et de la *stria vascularis*. Dans le labyrinthe statique on a trouvé, dans le quatrième cas, des deux côtés symétriquement, une oblitération du saccule. L'utricule et les canaux demi-circulaires sont comme dans les trois premiers cas. Dans le cinquième cas, les altérations n'étaient pas symétriques ; il y avait d'un côté oblitération du saccule et de l'autre, oblitération partielle de l'utricule. Dans le dernier cas seulement on constata l'absence d'une cloison osseuse entre le canal semi-circulaire postérieur et l'externe.

Les souris avaient été examinées auparavant au point de vue physiologique. On ne put chez aucune d'elles provoquer de réaction à l'impression sonore. La force musculaire était beaucoup moindre que celle des souris blanches ; la conservation de l'équilibre sur un petit chemin étroit était aussi de beaucoup inférieure à celle des souris blanches. Pas de réaction aux mouvements de rotation. Quix conclut à une défectuosité du pouvoir d'équilibre ; il y arrive surtout par le fait d'incapacité de nager. Jetée dans l'eau, la souris dansante est complètement désorientée, roule maladroitement sur elle-même et ne tarde pas à se noyer. Les souris blanches sont, au contraire, d'excellentes nageuses.

Il y a des degrés du trouble d'équilibre, différents pour chaque individu ; cela concorde avec les résultats histologiques qui ne sont pas univoques pour les labyrinthes des souris dansantes. Quix pense que par l'éducation et l'élevage continués on pourra obtenir des dégénérescences labyrinthiques marquées et diverses chez les souris dansantes.

Présentation de diapositifs de préparations histologiques du labyrinthe d'une chatte albinos et sourde, par Quix. — On constata une hypoplasie du ganglion spiral ; absence complète de l'organe de Corti ; des adhérences dans le canal cochléaire.

Diapositifs de préparations microscopiques normales de labyrinthes d'hommes et de divers animaux, par Quix. — En comparant l'organe de Corti dans les différents tours de spire dans la même

espèce, l'orateur est arrivé à la conclusion : que la charge de la membrane basilaire est à son maximum dans les tours supérieurs, tandis que la charge de la membrane dans un même tour est, chez les animaux plus petits (à petite membrane basilaire), relativement plus grande que chez les grands animaux. Il faut accorder ce résultat avec la théorie d'Helmholtz qu'une corde courte à la même hauteur qu'une corde longue doit être plus chargée que cette dernière. La charge plus grande dans les tours supérieurs vient aider à l'extension de la gamme.

Du fait que pour un plan de coupes donné l'organe de Corti n'est atteint radiairement que dans un tour de spire et que ce dernier varie avec le plan de la coupe, Quix conclut que les cordes de la membrane basilaire ne suivent pas le plus court chemin pour aller du limaçon au ligament spiral, mais ont une direction oblique et plutôt tangentielle. Cette disposition des fibres vient aussi aider et favoriser l'extension de l'échelle des sons.

Le traitement rationnel des suppurations multiples des cavités accessoires du nez. Présentation d'un malade, par Delsaux. — L'opération fut la suivante : Incision cutanée allant du milieu du sourcil le long du bord orbitaire, autour de l'angle interne de l'œil, le long de la face latérale du nez et se terminant au repli naso-labial. Après écartement des parties molles, le sinus frontal est ouvert par son plancher et est curetté. On résèque ensuite l'os propre du nez et la branche montante du maxillaire et on met ainsi largement à découvert la cavité nasale. Le sinus maxillaire est ouvert par l'ablation de la paroi antérieure et de la paroi interne et curetté avec soin. On enlève de l'ethmoïde autant qu'il est nécessaire : tamponnement de la cavité. Réunion des lèvres cutanées par des agrafes. Le tamponnement est enlevé au bout de deux jours. La guérison fut parfaite et durable.

Delsaux cite encore quatre cas semblables. Il conclut que l'opération, si elle veut mériter le nom de radicale, doit permettre d'inspecter toutes les cavités accessoires et de les curetter. Il faut enlever systématiquement toute la muqueuse des fosses nasales et des sinus, y compris les cornets. Dans l'indication opératoire, il faut considérer outre le trouble de la santé, surtout le danger persistant d'une complication fatale. Delsaux considère cette voie trans-maxillo-nasale indiquée par Moure pour l'intervention sur l'ethmoïde, comme l'opération de choix dans les suppurations multiples des sinus.

Posthumus Meyjes n'est pas d'avis qu'il faille toujours sacrifier le cornet inférieur.

Delsaux réplique que cela n'est pas nécessaire dans les suppurations du sinus frontal, mais qu'on doit le pratiquer dans celles du sinus maxillaire.

A une question de Zaalberg, Delsaux répond que dans le cas d'affection bilatérale, il conseille une double incision.

Paralysies post-diphtériques et sérothérapie, par De Stella. — Dans une publication antérieure (VIIIe Congrès des médecins et naturalistes de Flandre, 1904), l'auteur a montré que le sérum injecté ne séjourne pas longtemps dans le sang, mais est pris par les cellules et les tissus, même par ceux qui produisent les toxines. Les toxines sont neutralisées par les antitoxines en ces régions, mais seulement tant que les toxines (pendant un temps assez court, 1/4 d'heure tout au plus) sont en relation avec les cellules. Malgré cela, on a préconisé en France l'injection de sérum contre les paralysies post-diphtériques.

L'orateur est convaincu que, dans ce cas, on ne peut plus détruire l'union du poison et du protoplasma. Il le prouve par les expériences suivantes. Il a provoqué chez deux groupes de lapin de même poids et de même taille des paralysies par injection de toxines diphtériques. Cinq jours après la dernière injection, il a, sur dix lapins du groupe *a*, fait quotidiennement pendant 5 à 10 jours des injections de sérum, tandis qu'il ne touchait pas aux dix lapins du groupe *b*. Il ne put constater aucune différence dans les deux groupes dans la guérison des paralysies.

Deux cas d'ostéome de l'ethmoïde, par De Stella. — Les tumeurs furent enlevées par l'opération de Moure qu'il recommande pour ces cas. Chez l'un des malades il y avait de la rétinite atrophique.

Corps étranger de la bronche droite enlevé à l'aide de la bronchoscopie, par Kan. — Une fillette de six ans avait avalé une fève par aspiration. Asphyxie au bout de deux jours; signes certains d'affection pulmonaire. L'enlèvement se fit après trachéotomie à travers le tube à bronchoscopie à l'aide d'un crochet tranchant. Les troubles disparurent tout de suite après l'opération.

Lipome de l'œsophage, par Kan. — L'auteur présente une tumeur qui fut saisie dans l'œsophage à l'aide d'une pince et enlevée par torsion. Le malade avait aussi au cou un volumineux lipome sous-cutané. Les lipomes de l'œsophage sont très peu connus dans la littérature. L'orateur attire l'attention sur la complication rare du lipome œsophagien par le lipome du cou.

Trois cas de corps étrangers du sinus maxillaire, par Kan. — Dans le premier cas, on trouva dans le sinus un fétu de paille de trois centimètres de long que le malade avait employé autrefois pour obturer l'ouverture alvéolaire après la perforation du sinus. Dans les deux autres cas, on trouva une balle de revolver, arrivée là après tentative de suicide.

Un nouvel instrument pour l'ablation de l'amygdale hypertrophiée à l'aide de l'anse froide, par Henkes (décrit en détail dans le *Monatschrift für Ohrenheilk.*, juillet 1905, n° 7, p. 315).

Mensuration de l'intensité de la voix parlée, par MINKEMA. — Les voyelles faibles au point de vue acoustique *ou*, *o*, et les consonnes *p*, *b*, donnnent les vibrations maximum dans le phonomètre de Lucae. L'orateur a enregistré à l'aide d'un tube de Pitot les courants d'air produits dans le chuchotement. Il a vu que seuls : *ou*, *o*, *p*, *b*, *f*, produisent une vibration. Minkema a mesuré l'intensité de la voix en comparant les empreintes phonographiques d'un mot, dont les éléments formateurs dominants étaient connus, avec les empreintes des mêmes sons d'un sifflet de Galton d'intensité connue. L'intensité du mot prononcé fut évaluée à 0,34 méga-ergs.

Présentation d'une nouvelle pince pour l'ablation des tumeurs des cordes vocales, par STRUYKEN. — Cette pince aurait les avantages suivants : 1° De ne pas glisser quand on la ferme ; 2° de ne pas gêner la vue dans le miroir ; 3° de saisir facilement la tumeur ; 4° de sectionner complètement ; elle peut exécuter cela dans toutes les directions.

Présentation d'un calcul de l'amygdale, par STRUYKEN. — Diamètres : 2 centimètres 50 et 1 centimètre 50.

Présentation de la radiographie d'une sténose trachéale, par STRUYKEN.

Présentation de trois tumeurs rares de la gorge, par POSTHUMUS MEYJES.

a. Tumeur carcinomateuse du pharynx ; on l'enleva à l'anse chaude sans hémorragie. Récidive peu après. Opération radicale par la pharyngotomie ;

b. Lipome du larynx chez un enfant de 8 ans ; il provoquait une forte dyspnée expiratrice ; on l'énucléa tout simplement avec le doigt ;

c. Lipome du pharynx chez un enfant de 16 mois ; il occupait tout le cavum et était fixé par un large pédicule à la face postérieure du voile. Ablation à l'anse froide.

Herpès zoster secondaire dans une maladie d'oreilles, par POSTHUMUS MEYJES. — Au cours d'une otite moyenne catarrhale aiguë, survint, au deuxième jour, de l'herpès zoster sur le territoire du nerf palatin antérieur ; il avait la forme d'un triangle et siégeait sur la voûte palatine, la pointe dirigée en avant et allant jusqu'aux incisives. Après administration de trois grammes de salicylate de soude, par jour, les vésicules commencèrent à pâlir, les douleurs diminuent et disparaissent en quelques jours. Le cas est rare. L'orateur ne connaît dans la littérature qu'un cas d'herpès zoster dans une maladie d'oreille ; c'est celui de Stanley Turner (*Journal of Laryngology*, novembre 1904) dans un cas d'otite moyenne chronique suppurée. La pathologie de l'herpès nous ayant enseigné que, dans ces cas, il

y a toujours lésion d'un ganglion spinal, il faut dans ces circonstances penser à une affection du ganglion de Gasser. On peut poursuivre jusque dans ce ganglion les fibres du nerf palatin antérieur et dans le cas de Turner, l'inflammation s'était en effet étendue jusqu'au ganglion de Gasser par complication d'un abcès du lobe temporal. Dans le cas de l'orateur où il n'y a aucun symptôme d'inflammation au voisinage du ganglion, il faut admettre que le facteur étiologique (rhumatisme, influenza) a frappé, outre l'oreille moyenne, aussi le ganglion.

Un cas de névralgie du trijumeau dans une affection de l'oreille moyenne, par Sikkel. — Dans un cas de névralgie du trijumeau, traitée longtemps sans succès par les neurologistes et les dentistes, on trouva à l'examen otoscopique une suppuration de l'oreille persistant depuis des années. La cure radicale fit disparaître complètement les douleurs. L'orateur regarde l'irritation du ganglion de Gasser comme la cause de la névralgie.

III. — *SOCIÉTÉ OTOLOGIQUE DE BERLIN*

Séance du 9 janvier 1906

Président : Passow

Secrétaire : Schwabach

Compte rendu par A. Sonntag (de Berlin).

Démonstration de la disposition anatomique du canal naso-frontal dans les maladies des sinus frontaux et des cellules ethmoïdales antérieures avec des remarques sur la technique de la cure radicale de la sinusite frontale, par Ritter. — Heine est d'accord avec Ritter sur ce que les résultats esthétiques de l'opération de Killian ne répondent pas aux espérances tout d'abord connues. Il présente un cas qui a été opéré des deux côtés. A droite, l'opération a été faite d'après Killian. La déformation (il s'agit ici d'une très grande cavité sinusienne frontale) est très considérable. A gauche on a opéré d'après une autre méthode, on a laissé deux orifices béants. Le résultat cosmétique est meilleur et il n'y a pas oblitération complète comme cela s'était produit de l'autre côté. Il reste pourtant de petites dépressions frontales. La méthode de Ritter donne sûrement de meilleurs résultats cosmétiques ; mais elle ne convient pas à tous les cas, aux grandes cavités frontales, par exemple. De même l'oblitération n'est pas admise. Il faut savoir gré à Ritter de n'avoir pas passé sous silence les deux cas de mort qu'il a eus sur ses vingt-deux opérations. Dans la clinique de l'Université sur vingt cas également il y eut deux cas de mort, dont un surtout mérite d'être mentionné. Il s'agissait d'une très grande cavité frontale remplie d'un abondant pus crémeux, elle communiquait avec le sinus frontal de l'autre côté également rempli de pus. Le côté droit fut opéré d'après la

méthode de Killian. Lorsque le matin suivant la température monta à 40°, on crut d'abord à une rétention et à une infection de la plaie. Celle-ci qui avait été suturée s'ouvrit sur une grande largeur, les bords étaient purulents. La fièvre ne disparut pas, le patient mourut le troisième jour. L'autopsie laissa voir une déchirure intérieure de la dure-mère à côté de l'apophyse cristagalli, une région qu'on n'avait pas touchée pendant l'opération. Cette saillie osseuse avait été fracturée. C'est bien par suite de rétention que l'infection s'en suivit, provoquée par une précoce fermeture de la plaie. L'opération n'est donc pas très dangereuse, si l'on recommande de ne jamais faire une précoce occlusion, dans les cas de suppurations sinusiennes aiguës.

Herztfeld n'a vu, dans soixante opérations sur les cavités frontales, dont les vingt dernières faites d'après Killian, aucun cas de mort. Les deux décès, constatés plus haut, dans une série de vingt opérations, sont donc un hasard malheureux. Dans ce procédé, on ne ferme pas les plaies primitivement, mais on laisse deux points libres. Herztfeld ne peut qu'approuver l'emploi d'autres méthodes pour la guérison. Dans les suppurations aiguës, il n'a eu besoin d'opérer qu'une fois. Dans l'opération de Kuhnt, les résultats sont bons aussi, surtout si on laisse la cavité se fermer secondairement. La méthode de Kuhnt, dans les petites ouvertures orbitales qui n'ont pas grande communication avec l'os ethmoïdal, est préférable à celle de Killian.

Suivant Hartmann, on n'a pas toujours besoin d'enlever toute la paroi antérieure. Le traitement conservateur doit toujours être essayé d'abord. Le procédé de Politzer fournit d'excellents résultats.

Schoetz demande à Herzfeld de dire quelles sont les indications qui existent, d'après lui, d'opérer dans les suppurations des sinus frontaux.

Herzfeld a vu également de bons résultats des procédés de Politzer. Il opère les suppurations aiguës lorsque les méthodes d'expectation, comme l'enlèvement de l'extrémité antérieure du cornet moyen, ne donnent pas de résultat. Il opère les sinusites chroniques lorsque l'écoulement est fétide et que les maux de tête et la dépression nerveuse ne disparaissent pas.

Passow dit qu'il en est de cette opération comme de toutes, quand on s'efforce de guérir des maux qui auparavant paraissaient inguérissables, on fait au début trop d'interventions, ensuite on devient plus prudent. Il faut savoir gré aux publications enregistrant les suites d'insuccès. Sur vingt-cinq cas opérés, aucun n'est mort à sa clinique.

Ritter n'a pas eu l'intention de reculer devant l'opération. Le jour doit être suffisant si, d'après son indication, on inspecte la cavité en partant de dessous, au moyen du laryngoscope. Assurément la méthode ne convient pas à tous les cas, il faut pour cela procéder à des opérations plus étendues. Dans de grandes cavités, on peut former éventuellement deux cellules. Dans

un de ces deux cas de mort l'infection s'est produite par la lame criblée. Dans les deux faits, on a pu voir nettement les faisceaux nerveux de l'olfactif. En enlevant la partie supérieure de la paroi ethmoïdale médiane, on peut arracher en même temps des filaments nerveux. C'est à cause de cela que Ritter, dans ces derniers temps, a laissé subsister toujours la paroi supérieure, car cela n'a pas d'influence sur l'issue si la communication avec le nez est assez large. L'enlèvement de l'extrémité antérieure du méat moyen ne suffit pas, dans tous les cas, pour guérir; il ne suffit que si le passage n'est ni long, ni étroit. Dans ces cas, il ne faut pas non plus qu'il y ait la moindre trace de pus dans le nez.

Fonctionnement des glandes céruminales, par Wagner. — Les conclusions de ses recherches sont brièvement les suivantes : Il y a un peu de graisse dans les glandes céruminales et on trouve de petits grains pigmentés, dans leurs cavités ; mais dans la lumière des glandes on ne peut trouver aucune trace de cette substance. Voilà pourquoi on n'est pas fondé à attribuer aux glandes céruminales la capacité de produire le cérumen. Celui-ci est sécrété par les glandes dites à graisse du conduit auditif. Les pigments des glandes céruminales ne doivent pas être excrétés, ils sont morphologiquement et chimiquement différents des cristaux jaunes et bruns du cérumen qui se forment par la désagrégation de la graisse. (*Traduction par* L. Reinhold).

IV. — *IXe CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ITALIENNE DE LARYNGOLOGIE, OTOLOGIE ET RHINOLOGIE*

Jeudi 26 octobre, séance du matin

Président : Prof. Poli

Compte rendu par Lunghini (de Sienne).

(*Suite*).

Le syndrome d'Avellis, rapport du Prof. Strazza (de Gênes). — La question encore discutée de l'innervation périphérique du larynx est très éclairée par les cas cliniques d'hémiplégie pharyngo-laryngée. Cette forme clinique n'avait pas échappé aux observateurs de la première période laryngoscopique. Les cas d'hémiplégie pharyngo-laryngée dans sa forme pure [syndrome d'Avellis] sont relativement rares.

Plus souvent cette hémiplégie est associée à une paralysie et atrophie hémilatérale des muscles de l'épaule (sterno-scléido-mastoïdien et trapèze) (syndrome de Schmidt) et de la langue (syndrome de Huglings-Jackson). Plus souvent encore, l'hémiplégie pharyngo-laryngée dans sa forme pure ou combinée représente un symptôme d'affection de l'axe cérébro-spinal et surtout du bulbe (forme symptomatique). C'est dans ces derniers cas en particulier qu'elle a une haute valeur au point de vue du diagnostic.

Bien que les connaissances anatomo-pathologiques ne soient qu'incomplètes et partielles, on peut penser que dans l'hémiplégie pharyngo-laryngée, le siège de la lésion est généralement périphérique.

Dans la forme combinée et, plus encore, dans la forme symptomatique, le siège de la lésion est le plus souvent central. Tandis que dans le premier cas (forme pure), le facteur étiologique est représenté par une lésion directe du spinal (inflammation, compression, traumatisme), dans le second (forme symptomatique), la lésion du noyau est généralement sous la dépendance de l'infection syphilitique.

Sur le syndrome d'Avellis[1], par le Prof. Poli (de Gênes). — La forme clinique représentée par l'association d'une paralysie unilatérale des muscles du larynx à une paralysie d'autres territoires musculaires du même côté n'avait pas échappé aux observateurs de la première période laryngoscopique, depuis 1864 et dans les années qui suivirent.

En 1891, le Dr Avellis, dans la clinique de Moritz Schmidt, attirait l'attention sur le fait que sur 150 cas de paralysie laryngée unilatérale, il y avait, en outre, dans 10 cas, une paralysie du voile du palais du même côté.

Bien que l'observation ne fut pas nouvelle, cet appel à l'attention valut à Avellis, surtout de la part des laryngologistes français, la gloire de donner son nom au syndrome caractérisé par l'hémiplégie pharyngo-laryngée.

Depuis 1891, les cas d'hémiplégie pharyngo-laryngée simple ou combinée à des paralysies homolatérales de territoires musculaires voisins, tels que ceux du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze ou de la langue, allèrent en augmentant à tel point qu'aujourd'hui les matériaux cliniques sont si abondants qu'il nous semble que le moment est arrivé de les analyser et de les coordonner de manière à préparer les éléments d'un jugement synthétique.

Dans ce but, prenant pour point de départ les cas d'hémiplégie pharyngo-laryngée (syndrome d'Avellis) nous avons groupé en différentes sections les divers cas dans lesquels ce syndrome va peu à peu en s'agrandissant et en se compliquant par l'addition d'autres éléments qui en sont voisins au point de vue anatomique et fonctionnel.

Cependant, les 71 cas recueillis dans la littérature, ont été classés de façon différente selon qu'ils représentent des formes que nous appellerons *pures* ou des formes *associées* ou *symptomatiques*.

Sous le nom de formes *pures* on a groupé, outre les cas d'hémiplégie pharyngo-laryngée (syndrome d'Avellis), ceux dans lesquels celle-ci est accompagnée de la paralysie des muscles de l'épaule (*Schulter-Gaumen-Kehlkopflähmung* des Allemands) ou de la langue (syndrome de Huglings-Jackson ou *Zungen-Gaumen-Kehlkopf und Nackenmuskellähmung* des Allemands).

1. Le travail complet et documenté par les observations sera publié dans les Actes du Congrès.

Sous le nom de formes *associées*, on a groupé les cas dans lesquels à un de ces syndromes typiques, s'associèrent des paralysies d'autres territoires musculaires dues à des lésions des nerfs craniens sous-rachidiens. Dans ces cas, un des syndromes cités plus haut est généralement symptomatique d'une lésion centrale de l'axe cérébro-spinal.

A côté de ces formes typiques, il y a une autre série de cas qui, par une interversion du côté paralysé ou par un ensemble morbide peu commun, ont mérité le nom de formes *croisées* ou *atypiques*.

I. — Formes pures

a) *Cas d'hémiplégie pharyngo-laryngée (syndrome d'Avellis).*

Des dix-huit cas recueillis, dix concernent des hommes et six des femmes d'âge adulte, entre 21 et 72 ans.

Dans onze cas, la lésion siège à gauche, dans deux, à droite.

A l'exception d'un cas de Mann dans lequel l'autopsie révéla, outre un sarcome du péricarde, une hypertrophie du lobe droit du corps thyroïde comprimant le récurrent, dans les autres cas, le facteur étiologique fut déduit de par les présomptions cliniques.

Dans trois cas (Mann, Molinié, Traumann) une origine par traumatisme sur le trajet du récurrent était évidente. Dans neuf cas, on invoqua une lésion des nerfs par compression ou inflammation. Dans deux cas, toute présomption étiologique était impossible. Dans tous les cas où l'on peut trouver une cause, le siège de la lésion doit être considéré comme périphérique.

Il n'est pas bien manifeste pourquoi dans quelques cas, à la suite d'une lésion ayant porté seulement le long du tronc du récurrent, une paralysie de la moitié correspondante du voile est venue s'associer à celle de la corde vocale. On ne peut résoudre la question par les hypothèses de Mann d'une dégénérescence ascendante en suivant les voies motrices ou le long des voies sensitives du récurrent avec lésion nucléaire consécutive des fibres destinées au voile, ou la possibilité d'une innervation de ce dernier exercée exceptionnellement par le récurrent.

Dans tous les cas, le facial fut trouvé indemne et par suite l'ingérence de ce nerf dans l'innervation du voile doit être éliminée.

La symptomatologie du syndrome d'Avellis est subjective et objective.

Parmi les symptômes subjectifs prédomine la facilité de régurgitation des liquides par le nez pendant la déglutition, trouble qui cependant s'améliore rapidement.

Objectivement, on constate une hémiplégie du voile, grâce à un écart marqué de la partie saine vers un côté de la ligne médiane pendant la phonation ; cet écart est dû au péristaphylin externe. Au sujet du larynx et de la situation de la corde paralysée, on indique dans cinq cas la position cadavérique, dans trois cas, la position médiane, dans un cas la position intermédiaire, enfin dans un cas, on signale que la corde est immobile et flasque (Molinié).

Les phénomènes de l'hémiplégie pharyngée ne se manifestent pas toujours de la même manière ; dans sept cas, la paralysie du voile se présente en même temps que celle du larynx, parfois, brusquement, comme dans les cas d'origine traumatique. Dans quatre cas, la paralysie de la corde vocale précéda, de façon évidente, celle du voile. Dans aucun cas le fait inverse n'est signalé.

Comme phénomènes concomitants de nature nerveuse, dans quatre cas, on signale une hypoesthésie pharyngée avec absence des réflexes, dans un autre des troubles gastriques et des vomissements et enfin dans un autre (Traumann) une accélération du pouls atteignant jusqu'à 180 pulsations à la minute. Dans un cas, on a noté une hypersécrétion salivaire intense.

Dans neuf cas, la marche et la terminaison ne sont pas indiquées. Dans quatre, les phénomènes persistèrent pendant assez longtemps sans modifications. Dans trois cas, la guérison survint dans une période variant de trois jours (Mann) à deux mois (Longhi). Dans trois autres, la maladie originelle amena la mort (tuberculose dans deux cas, sarcome dans le troisième).

b) Cas d'hémiplégie pharyngo-laryngée et des muscles de l'épaule du même côté (Trapèze et sterno-cléïdo-mastoïdien)

On connaît neuf cas — cinq hommes et quatre femmes, entre 29 et 64 ans. Dans cinq cas, la lésion siégeait à gauche et dans quatre, à droite.

Le facteur étiologique fut précisé par l'autopsie seulement dans deux cas. Dans l'un (Tapia), le vago-spinal et le sympathique cervical étaient englobés dans une tumeur occupant le fond de la région parotidienne. Dans un autre (Poli) on ne trouva aucune lésion macroscopique périphérique des neuvième, dixième et onzième nerfs craniens dans leur trajet périphérique et on pensa à une névrite syphilitique de ces troncs nerveux.

Dans les autres cas, on signala une lésion traumatique directe (Foubin), une névrite inflammatoire des deux branches du spinal (Lermoyez et Laborde), une névrite syphilitique probable (Tilley, Desvernine), une lésion mal définie au voisinage de la fosse jugulaire (B. Fränkel), une forme hystérique (Chauveau).

Il est permis de supposer, exception faite pour le cas de Chauveau, que le siège de la lésion était périphérique et atteignait exactement la branche externe (trapèze et sterno-cléïdo mastoïdien) et la branche interne (voile et corde vocale) du spinal.

Ce dernier fait nous renseigne sur l'étiologie des cas rapportés dans le groupe précédent en confirmant, au point de vue clinique, l'opinion que c'est à la partie bulbaire du spinal qu'appartient l'innervation du larynx par la voie du récurrent et celle du voile par la voie du rameau pharyngien du pneumogastrique.

La symptomatologie est analogue à celle des cas du groupe précédent avec l'adjonction des phénomènes dus au trouble des fonctions du trapèze et du sterno-cléïdo mastoïdien. On a noté que dans

ces cas, la paralysie du trapèze n'est pas complète et se limite à sa partie claviculaire.

L'examen électrique, quand il a été fait, a démontré dans les muscles paralysés les signes de la réaction de dégénérescence.

L'ordre d'apparition des phénomènes fut simultané dans six cas et brusque dans deux ; dans deux cas apparurent graduellement : les troubles de motilité de l'épaule, puis ceux de la déglutition et de la phonation, dans l'un, l'enrouement précéda de deux mois la dysphagie.

On sait que dans deux cas la mort fut la terminaison (Tapia, Poli) ; dans deux autres (Desvernine, Chauveau) elle fut favorable : spontanément dans l'un, grâce à un traitement spécifique dans l'autre ; dans deux cas (Foubin, Lermoyez et Laborde) la guérison fut partielle, car la paralysie du récurrent persista.

c) *Hémiplégie glosso-pharyngo-laryngée et éventuellement hémiplégie des muscles de l'épaule*) (syndrome de Huglings-Jackson).

On a recueilli seize cas : quatorze hommes et deux femmes, entre 23 et 61 ans.

Dans deux cas seulement l'autopsie révéla le facteur étiologique ; dans les autres cas on déduisit celui-ci du critérium clinique. La lésion directe de faisceaux nerveux des onzième et douzième paires et éventuellement des neuvième et dixième paires fut signalée.

Dans quatre cas (dont l'un fut autopsié) dans leur trajet intracranien (Schech, Bourhardt, M. Schmidt, Wiersma).

Dans quatre cas, dans leur trajet extracranien (Israël, Remak, Traumann, Avellis).

Dans un cas, au trou déchiré postérieur (Gradenigo).

Dans cinq cas (dont un avec autopsie) on pensa que la lésion était d'origine bulbaire (Wiener, Huglings-Jackson, Stephen-Mackenzie, Pel).

Dans un cas (Falb) on signala la syphilis (névrite) ; dans un cas la cause n'est pas indiquée.

Dans ce groupe de cas, le siège périphérique de la lésion prédomine. Parmi les cas supposés d'origine bulbaire, seul, celui de Wiener, contrôlé par l'autopsie qui démontra la dégénérescence des noyaux de l'hypoglosse, du spinal, du pneumogastrique et du faisceau respiratoire du côté droit, paraîtrait incontestable. Mais, cependant, nous nous demandons comment il a pu y avoir une lésion centrale de la partie spinale du onzième nerf sans lésion concomitante des noyaux voisins des nerfs cervicaux. Il faut en outre observer que, dans ce cas, on signale aussi le fait que le malade était atteint de tuberculose des ganglions cervicaux.

Dans les autres cas, l'origine centrale de la lésion fut seulement soupçonnée et ce soupçon n'est pas à l'abri de la critique.

La symptomatologie est la même que pour les groupes précédents avec l'adjonction des troubles subjectifs et objectifs dus à l'hémiatrophie linguale. Les premiers sont parfois peu manifestes, quelquefois limités à une difficulté de mastication et de phonation.

Objectivement, l'hémiatrophie linguale se révèle particulièrement par la déviation de la pointe vers le côté malade quand la langue est tirée au dehors (Heidenhain). Dans deux cas on a signalé du tremblement fibrillaire.

La sensibilité tactile et gustative qu'on rechercha dans trois cas fut trouvée normale.

Dans un cas (Traumann) l'examen électrique indiqua la réaction de dégénérescence.

Un fait sur lequel il faut attirer l'attention, c'est que dans quatre cas de ce groupe (Bernhardt, Pel, Israël-Remak, Avellis) comme dans deux cas du groupe précédent (Traumann, B. Fränkel) au milieu de l'ensemble symptomatique indiquant une lésion de la triade nerveuse composée des neuvième, dixième et onzième nerfs à leur sortie de la base du crâne, *la sensibilité de la muqueuse du pharynx et du larynx de même que les réflexes de ces régions demeurèrent normaux.*

Le fait fait évidemment un contraste avec le schéma classique actuellement admis de l'innervation périphérique du larynx, qui attribue au laryngé supérieur la fonction sensitive.

Même dans tous ces cas, à l'exception d'un seul (Avellis), le facial demeura indemne. Dans ce cas, peut-être, la déviation de la commissure buccale qui est indiquée, doit être attribuée à la lésion de l'hypoglosse (Gowers).

Les cas recueillis nous enseignent au sujet de la succession des phénomènes :

Que dans quatre cas (parmi lesquels trois consécutifs à un traumatisme) l'apparition fut simultanée et brusque;

Que dans trois cas, on signale que d'abord apparurent les troubles pharyngiens et laryngiens et ensuite ceux des muscles de l'épaule.

Au sujet de la *marche et de la terminaison* nous savons que :

Dans deux cas l'issue fut fatale; dans l'un (Wiener) par paralysie respiratoire, dans l'autre (Schech) par cachexie néoplasique;

Il n'y eut de guérison dans aucun cas. Dans l'un seulement (Israël-Remack) on nota que la paralysie du voile fut passagère;

Dans quelques cas, suivis parfois pendant trois ans, les phénomènes persistèrent sans modifications.

II. — Formes associées ou symptomatiques

Des vingt-huit cas recueillis, vingt concernent des hommes, huit des femmes. L'âge varie entre 5 et 61 ans.

Une lésion périphérique de nombreux faisceaux nerveux unilatéraux fut trouvée comme *facteur étiologique* dans quatre cas, dans deux desquels au cours du trajet extracranien; une tumeur des ganglions cervicaux englobant les neuvième, dixième, onzième et douzième nerfs ainsi que le septième, dans un cas suivi d'autopsie (Harmer); une plaie par instrument tranchant de la région massétérine dans un autre cas (Oltuszewski); dans un troisième : lésion des nerfs à leur sortie de la base par fracture de celle-ci (Schlodtmann) et enfin dans un quatrième on soupçonna une affection spécifique méningée de la base impliquant les nerfs du côté droit (Turner).

Dans dix-sept cas, l'ensemble symptomatique était très probablement en rapport avec une lésion de l'axe cérébro-spinal, à savoir :

Dans un cas (Avellis), avec une apoplexie antérieure.

Dans un autre (Avellis), avec la démence paralytique (paralysie générale).

Dans un troisième (Haviland-Hall), avec une poliencéphalite subaiguë.

Dans deux cas (Avellis, Strazza), avec une paralysie bulbaire à la première période.

Dans un cas, reconnu à l'autopsie (Eisenlohr), avec une lésion unilatérale du bulbe dans sa moitié gauche ; elle atteignait en bas le niveau des racines des premiers nerfs cervicaux et en haut le noyau du moteur oculaire externe, sans qu'on put affirmer s'il s'agissait d'un processus inflammatoire ou d'une thrombose ;

Dans un cas (Jobson-Horne), l'hémiplégie pharyngo-laryngée fut trouvée dans un cas de sclérose en plaques.

Dans un cas (Poli), elle fut rapportée à une sclérose latérale amyotrophique.

Dans trois cas (Hoffmann, Tilley, Jobson-Horne), on la rapporte à la syringomyélie.

Dans deux cas (Strazza), on signale l'ataxie locomotrice.

Dans un cas (Poli), une atrophie musculaire progressive (Type Aran-Duchenne).

Dans un cas (Modena-Siccardi-Recanateri), la myotonie [1].

Dans deux cas (Semon, Avellis), l'hystérie fut regardée comme la cause probable.

Quatre cas (Moebius, Strazza, Huglings-Jackson) doivent être rapportés à une infection chronique : la syphilis.

Un cas (Remack) est attribué à l'intoxication saturnine et alcoolique.

Un cas (R. Lake) à un traumatisme venant compliquer une syphilis antérieure.

L'étiologie d'un cas reste complètement obscure (Avellis).

Dans ces cas, à l'inverse des groupes précédents, c'est le siège central, plus exactement le siège bulbaire de la lésion qui prédomine.

La question de savoir si pour quelques-uns, tels que ceux suivis ou compliqués par apoplexie, paralysie générale, polyencéphalite subaiguë, hystérie, l'hémiplégie pharyngo-laryngée pourrait être rapportée à une origine corticale, cette question, dis-je, semble implicitement résolue dans le sens négatif, grâce au fait, désormais certain, que la littérature laryngologique ne renferme aucun cas de paralysie laryngée d'origine corticale.

Inversement, on pourrait se demander si pour quelques-uns de ces cas, attribués à la myotonie, au tabes, à la syphilis, le siège est vraiment bulbaire, sachant que dans quelques cas de paralysie du crico-aryténoïdien postérieur d'origine tabétique, l'autopsie a révélé une lésion périphérique des nerfs au lieu d'une lésion des noyaux.

1. C'est la maladie connue en France sous le nom de maladie de Thomsen. [*Le trad.*]

La situation nettement bulbaire de la lésion semblerait incontestable pour les cas qui se montrèrent dans quelques affections systématisées, plus particulièrement pour la syringomyélie. Il est important de noter que dans aucun de ces cas la lésion ne s'étendait à la racine rachidienne du spinal (sterno-cléido-mastoïdien et trapèze).

La symptomatologie de chaque cas se greffe sur l'affection primitive.

Dans les différents cas, presque tous les nerfs craniens participaient à l'affection.

Dans un cas (Avellis), on nota la participation du premier nerf sous forme de paresthésies olfactives.

A la suite d'une lésion concomitante du troisième on nota l'existence du nystagmus, du myosis, du ptosis et de la diplopie.

Le cinquième fut aussi atteint ; il y avait, dans un cas, du côté atteint, une hémianesthésie faciale.

Le sixième et le septième furent lésés en même temps dans un cas de fracture de la base du crâne.

Le huitième était impliqué dans deux cas ; le plexus cervical supérieur et le plexus brachial furent trouvés atteints dans quelques cas

La *marche* et la *terminaison* furent, dans les divers cas, subordonnées à l'affection initiale.

Dans quatre cas, on indique la terminaison par la mort.

Le traitement antisyphilitique amena la guérison de quatre cas et en améliora deux autres. Le cas d'origine traumatique s'améliora spontanément.

III. — Formes atypiques.

Si l'on veut désigner sous ce titre les formes dans lesquelles manque l'aspect typique de l'hémiplégie pharyngo-laryngée, on peut faire rentrer dans cette rubrique les cas de :

1° Hémiplégie glosso-laryngée (trois cas) ;
1° — glosso-palatine (deux cas) ;
3° — glosso laryngée et des muscles de l'épaule (un cas).
4° — laryngée et des muscles de l'épaule (une série de cas).

Parmi les trois cas d'hémiplégie glosso-laryngée, dans l'un (Hirt) le syndrome morbide fut précédé d'une attaque d'apoplexie, dans un second (Leudet) on signale la syphilis ; dans le troisième (Schiffers) la cause est inconnue.

Dans les cas d'hémiplégie glosso-palatine, la cause fut évidente dans un cas (Lermoyez) : il s'agissait d'une adénopathie cervicale ; dans l'autre (Ascoli) elle est obscure. Les rapports centraux du noyau de l'hypoglosse avec ceux du spinal (Mingazzini) pourraient éclairer l'étiologie de ce cas.

Dans un cas d'hémiplégie laryngée et des muscles de l'épaule (Tapia), la cause était un coup de corne de taureau reçu par un *banderillero*, un peu en arrière de l'angle du maxillaire inférieur.

Les cas d'hémiplégie laryngée et des muscles de l'épaule décrits par de nombreux auteurs (Erb, Seeligmüller, Remack, Martius)

furent interprétés comme une conséquence d'une lésion du spinal dans sa branche interne et externe et dans son trajet périphérique.

IV. — Formes croisées.

Elles comprennent :

1° Un cas de paralysie glosso-pharyngée *droite* et des muscles de l'épaule du même côté avec paralysie de la corde vocale *gauche* (Huglings-Jackson). Bien que Morell Mackenzie le regarde comme d'origine bulbaire, on peut, d'après ce qui a été dit plus haut, le considérer comme d'origine périphérique ;

2° Un cas de paralysie de la corde vocale *gauche* et de la moitié *droite* du voile (Morell Mackenzie). L'autopsie révéla une infiltration inflammatoire superficielle de la moëlle allongée. Sur les coupes, l'organe semblait sain macroscopiquement ;

3° Un cas de paralysie de la moitié *gauche* du voile et de la corde vocale *droite* (Birkett) cause : inconnue. On note cependant une tuméfaction douloureuse à l'angle du maxillaire.

Conclusions. — La classification établie pour les différents cas d'associations d'une paralysie du larynx avec celles d'autres territoires musculaires voisins n'a rien d'absolu ; les cas décrits comme formes pures auraient pu, s'ils avaient été mieux et plus longuement observés, être rangés parmi les formes symptomatiques.

Bien que les données anatomo-pathologiques fournies par l'autopsie soient peu abondantes (seulement neuf cas) on peut affirmer cependant, pour le moment que :

1° Dans les cas où la forme morbide se présente comme syndrome pur, le siège de la lésion est périphérique et est situé de préférence le long du trajet extracranien des faisceaux nerveux et d'autant plus près de leur point d'émergence du crâne que le syndrome est plus complexe ;

2° Dans les cas où la forme morbide se présente comme épiphénomène de lésions variées et complexes, le siège de la lésion est souvent, mais pas toujours, central et plus exactement bulbaire.

Tandis que le premier groupe de cas a de l'importance au point de vue laryngologique, le second a une signification plus générale et acquiert un puissant intérêt dans la séméiologie nerveuse.

(*Traduction par* Menier, de Figeac.)

V. — *SOCIÉTÉ D'OTOLOGIE AUTRICHIENNE*

Séance du 18 septembre 1905

Président : V. Urbantschitsch.

Compte rendu par H. Frey.

Constitution du bureau pour 1906, sont élus :

Président : Politzer. — Vice-président : Gomperz. — Sécrétaire : Alt. — Trésorier : Kaufmann. — Secrétaire du protocole : Rey.

Séance scientifique

Études sur les fonctions des canaux semi-circulaires, par Bárány. — L'auteur émet l'avis que les excitations des canaux semi-circulaires en eux-mêmes ne parviennent point à la perception ; la sensation de rotation ne se produit que par les excitations labyrinthiques dues au nystagmus. Après la rotation autour de l'axe vertical, on observe un nystagmus horizontal dirigé du côté opposé. En regardant vers le côté du nystagmus, on observe que celui-ci augmente notablement, tandis qu'il diminue si l'on regarde vers le côté opposé. Dans le premier cas, l'on remarque, outre l'accroissement du nystagmus, des mouvements apparents qui manquent totalement ou sont à peine indiqués, si l'on regarde vers le côté opposé.

Les auteurs supposent que l'excitation du nerf vestibulaire ne parvient pas directement à la perception ; les faits démontrent plutôt que la sensation de rotation est en relation avec le nystagmus qui est l'effet d'une excitation réflexe de l'appareil vestibulaire. Le nystagmus labyrinthique peut être compensé et aussi surcompensé par un nystagmus optique (que l'on peut produire en regardant un rouleau en rotation), si l'on prend la disposition que le nystagmus optique se fasse en sens inverse du nystagmus labyrinthique.

Des résultats concluants ne sauraient être obtenus que chez des sujets atteints d'une opthalmoplégie totale bilatérale dont l'appareil vestibulaire est absolument indemne ; cela n'a pas encore été possible jusqu'ici.

Keidl n'est pas d'avis que les recherches de Bárány puissent ébranler les suppositions courantes quant à la fonction des canaux semi-circulaires. Rien ne permet d'admettre qu'un réflexe pourrait produire des sensations déterminées. Le problème en question exige encore un grand nombre de recherches expérimentales sur l'homme et l'animal.

Séance du 30 janvier 1905 (suite)[1].

Urbantschich a vu des interventions faire baisser chez des diabétiques moyens le chiffre du sucre.

Hammerschlag fait remarquer que l'opération est toujours marquée, comme le démontre un cas de mort chez un vieillard de 70 ans ayant succombé rapidement à une mastoïdite avant qu'on ait pu trépaner.

Neumann distingue deux circonstances différentes à ce point de vue. Si le traitement prémonitoire fait diminuer la glycosurie, le chirurgien peut se risquer, mais il doit se défier de la narcose non seulement générale comme on l'a dit au dernier Congrès, mais encore locale.

1. La suite est la fin d'un compte rendu de Reinhold que nous avons eu le regret de ne pouvoir publier dans les précédents numéros.

Hauffmann dit que la mortalité opératoire n'est pas proportionnelle à la quantité de sucre, comme il a pu l'observer dans un cas d'otite aiguë suppurée qui a parfaitement guéri. Il en a été de même chez un autre, malgré la nécessité d'une double paracentèse tympanique.

Gomprez fait remarquer que néanmoins le pronostic doit toujours être réservé, quand il y a diabète. L'anesthésie locale à la cocaïne pourrait amener la gangrène des tissus.

Neumann n'a rien observé de semblable chez cinquante diabétiques.

Essais récents sur l'étourdissement galvanique dans la surdi-mutité hérédo-dégénérative, par Victor Hammerschlag. — L'auteur mentionne, au début de sa communication, les recherches de Pollack et Strehl, sur l'étourdissement galvanique chez les sourds-muets, principalement. Les différences assez considérables dans le résultat de ces recherches, comme aujourd'hui on peut le reconnaître, devaient être imputées à la composition des catégories de sourds-muets des deux auteurs (laubstummen materials).

Des essais furent tentés par eux pour apporter de nouvelles données en réponse à la question du canal semi-circulaire et de l'appareil du vestibule. La réaction galvanique des sourds-muets ne fut expérimentée que dans les dernières années à un autre point de vue.

Partant du fait que l'étourdissement galvanique doit être considéré, en réalité, comme une réaction de l'appareil statique, Kreidl et Alexander ont expérimenté, en les comparant, d'abord la manière d'être des sourds-muets de naissance avec celle des individus devenus sourds plus tard, dans l'espoir que, peut-être, de cette manière, on constaterait des différences importantes au point de vue du diagnostic, entre la surdi-mutité innée et la surdi-mutité acquise.

Ils furent incités à ces recherches par leurs essais sur des souris-dansantes japonaises. Ces animaux, ayant des réactions positives au courant galvanique appliqué au niveau de la tête et pouvant être considérés comme des individus sourds congénitalement, la question était de savoir si des êtres humains, sourds héréditairement, n'avaient pas également des réactions avec des vertiges et des mouvements de tête, sous un courant galvanique. L'examen ultérieur permit de constater une assez remarquable différence dans l'attitude de la bête et celle de l'être humain, en ce sens que 84 % seulement de ceux présentant les signes de la surdité innée indiquée par les auteurs se comportaient vis-à-vis du courant galvanique comme les souris-dansantes. L'existence de 16 % d'insensibles était à ramener, comme le remarquent les auteurs eux-mêmes, à ceci que le choix des sujets pris, en vue de l'essai, dans la généralité des jeunes sourds-muets dont on disposait, se basait uniquement sur les indications anatomiques notées (Fragenbogen).

Lorsque Hammerschlag continua à examiner le résultat d'Alexander et de Kreidl, tout d'abord il procéda à un choix minutieux des sourds-muets héréditaires, seuls à considérer ici. Il fit ce choix grâce au diagnostic et à des considérations basées sur la famille, sur l'hé-

rédité directe ou indirecte, sur la présence de la surdité chez les frères et sœurs, sur la structure anormale de l'œil, bref dans tous les cas apparents provenant de l'hérédité ou de la consanguinité.

Il obtint ainsi, sur 88 nourrissons dont il disposait, un groupe de 23 enfants qui pouvaient être, avec une assurance touchant à la certitude, considérés comme sourds-muets héréditaires. Cependant, parmi ces 23, se trouvait un cas réfractaire à la galvanisation, mais, à vrai dire, il s'agissait d'une fillette classée dans le groupe par suite d'une rétinite pigmentaire.

Le résultat négatif de cet essai donna lieu aux considérations suivantes : Ou bien, l'enfant n'était pas sourde-muette héréditaire, alors le résultat de l'essai d'Hammerschlag ratifiait d'une manière éclatante la découverte de Alexander et Kreidl sur les souris-dansantes; ou bien l'enfant était sourde-muette de naissance ; alors se posait cette question : l'attitude normale galvanique des quatre souris-dansantes, examinées par Alexander et par Kreidl, était-elle un symptôme commun à toutes les souris dansantes et, réciproquement, était-ce un symptôme de la surdité héréditaire?

Ces questions ne furent pas élucidées à ce moment-là. Hammerschlag ne reprit ses travaux qu'au sujet d'essais de rotation entrepris, de concert avec le docteur Frey, sur des sourds-muets. Il constata par là de nouveaux faits lui paraissant aptes à jeter quelque lumière sur la question.

Les essais de rotation avaient, en effet, montré que, chez les enfants sûrement sourds-muets héréditaires qui, dans les essais de rotation, ont des réactions positives plus nombreuses, il se trouve un petit groupe réfractaire aux essais de rotation; groupe composé surtout des enfants gravement atteints de rétinite pigmentaire.

Lorsque le conférencier reprit ses essais, les enfants nouvellement reçus depuis deux ans étaient à sa disposition; huit parmi eux, en se basant sur les critiques exposées auparavant, se classaient, avec une grande vraisemblance, parmi les sourds-muets héréditaires; parmi ces huit, se trouvait, de nouveau, un cas réfractaire à la galvanisation, et ce réfractaire était encore un enfant affecté de rétinite pigmentaire.

Tandis qu'après ses premiers essais, le conférencier n'osait, d'une manière certaine, considérer l'enfant réfractaire atteint de rétinite comme sourd-muet héréditaire, il croit aujourd'hui pouvoir affirmer, en raison de cette seconde découverte, qu'il s'agit ici de deux enfants gravement malades qui, précisément à cause de leur grave maladie et par suite des changements profonds probables de leur organe statique, ne réagissent plus sous le courant galvanique.

Hammerschlag résume ses essais de rotation et ceux qu'il a faits de concert avec Frey, conjointement avec ses recherches de galvanisation.

1° La grande majorité des êtres humains, sourds-muets héréditaires, se comporte, vis-à-vis des essais de rotation, de même que vis-à-vis du courant galvanique, à peu près comme l'homme normal

et montre par là une attitude différente de celle des souris-dansantes connue jusqu'ici.

Il faut supposer pour ces cas que les changements pathologiques dans l'organe statique sont aussi intensifs et extensifs que les changements analogues chez les souris-dansantes ;

2° Une petite partie du fragment, chez les sourds-muets héréditaires, a, aux essais de rotation, des réactions négatives et, sous le courant galvanique, des réactions positives, se comportant tout à fait comme les souris-dansantes d'Alexandre et de Kreidl ;

3° Un autre petit nombre d'hommes sourds-muets héréditaires se montrent réfractaires aussi bien au courant galvanique qu'au mouvement de rotation, et témoignent ensuite d'un état faisant ressortir l'appareil statique, encore plus difficilement que chez les souris-dansantes.

On peut tirer les conclusions suivantes des essais de Hammerschlag : la conduite des souris-dansantes, constatée par Alexander et Kreidl, était une danse commune à toutes les souris-dansantes, ou — darüba hinüba — était à considérer comme un complément symptomatique, accompagnement général de la surdité héréditaire.

Aussi longtemps que Hammerschlag pouvait prouver de tels écarts entre la conduite des êtres humains et de la souris-dansante, avec l'organe de l'ouïe chez l'homme sourd-muet moins malade que chez la souris-dansante ; aussi longtemps on aurait pu accepter les procédés d'Alexander et de Kreidl comme valables, du moins pour la souris-dansante en général, car on aurait pu supposer que la surdité de la souris-dansante, surdité en quelque sorte de pure « culture » héréditaire, sans lacunes, représente un degré plus avancé de la maladie organique dégénérée que la surdi-mutité de l'homme, analogue au point de vue sporadique. L'apparition de réfractaires (aussi bien galvaniques que rotatoires), chez les êtres humains, oblige pourtant à présent à supposer que des réfractaires aussi absolus peuvent aussi exister chez les souris-dansantes.

Alexander : Les recherches de Kreidl et les miennes ont montré que le labyrinthe de souris-dansantes représente une jolie illustration des rapports anatomiques dans la surdité congénitale chez l'homme.

Pourtant la conclusion de M. le docent Hammerschlag n'est pas fondée. Elle fait ressortir qu'après le résultat d'analyses fonctionnelles de différents individus sourds héréditairement, les variations anatomiques chez les souris-dansantes ne sont pas uniformes et qu'on doit trouver des réfractaires aussi chez elles.

Dans notre travail, nous avons, dans la discussion des chiffres, montré expressément que, de prime abord, il ne peut se trouver dans l'examen anatomique d'analogie avec celui de la souris-dansante, si ce n'est pour un certain nombre d'hommes sourds héréditairement.

Je ne crois donc pas que la surdi-mutité humaine congénitale soit uniforme au point de vue anatomique ; je peux dire aussi tout de suite que cela n'est pas même le cas par rapport à la surdi-mutité congénitale des animaux.

Je suis occupé à présent, de concert avec M. le Prof. Tandler, à faire des recherches sur un plus grand nombre de chats et de chiens sourds-muets et, après les recherches des premiers cas, il s'est produit des types de variation s'écartant de ceux des souris-dansantes; mais d'un autre côté, les types se rapprochent de ceux des hommes (*Alex. Arch. f.* Guérison des maux d'oreille).

Hammerschlag considère la consanguinité des parents comme un signe de probabilité de surdité congénitale. Je ne crois pas qu'on puisse faire cette supposition. Nous avons étudié cette question sur un grand nombre de sujets. Il y a dans ce choix le personnel de l'institution des sourds-muets israélites, qu'après nous il a examiné isolément. Naturellement, eu égard au grand nombre de sujets et à l'espace qui sépare la plupart des établissements entre eux, nous devions nous contenter des observations détaillées portées par les directeurs des établissements de sourds-muets autrichiens, prises une à une sur les rubriques de nos feuilles d'interrogation.

Des renseignements de valeur douteuse étaient le plus souvent notés très consciencieusement par les directeurs, et dans la composition de ces listes nous avons pris en considération toutes ces sources d'erreur.

Dans maints groupes, en procédant d'une manière tout à fait classique, on a vu que dans certaines formes de la parenté des reproducteurs, la moitié exactement des sourds-muets porte l'empreinte de la surdité congénitale, l'autre moitié de la surdité acquise. Nous n'avons utilisé que les cas de surdité acquise tard et ceux où une maladie grave était indiquée comme plausible.

En se documentant par des recherches sur des sourds-muets et des aveugles, Peipers est également parvenu à des résultats semblables.

Hammerschlag : Jamais je n'ai considéré la consanguinité comme seul agent dans le diagnostic de surdité héréditaire ; mais plutôt je l'ai notée en même temps que d'autres faits anatomiques. Si Alexander s'en rapporte au travail de Peipers qui n'attribue qu'un très petit rôle à la consanguinité dans les faits (étiologiques) de causalité, je renonce alors au grand nombre de statistiques concernant la question réunie dans un travail, par tables ; travail donnant un pourcentage bien supérieur sur les unions de sourds-muets. Du reste, dans ce travail, j'ai précisément moi-même établi d'une manière irréfutable que le quotient de la consanguinité des unions entre sourds-muets, c'est-à-dire de ces unions d'où sont résultés des enfants sourds-muets, est en proportion arithmétiquement exacte avec le nombre des enfants sourds-muets issus de ces unions. Cela revient à dire que dans les unions d'où proviennent deux enfants sourds-muets il y a le double d'unions consanguines que dans les unions d'où est sorti un seul enfant sourd-muet. En outre, on trouve dans les unions d'où sont sortis trois enfants sourds-muets ou davantage le double d'enfants consanguins que sous les unions chargées de deux enfants sourds-muets.

En plus, j'ai affirmé que si certaine que soit l'influence

de la consanguinité des parents sur les enfants sourds-muets, la question de la causalité de la surdité héréditaire n'était pas résolue par là. Ces dernières causes nous sont encore inconnues et l'étiologie de la surdité héréditaire se laisse expliquer, comme celle de toute autre affection maladive dégénérative ou héréditaire, par la phylogenèse des individus.

Le conférencier discute ici, en détail, longuement les opinions ayant force de loi sur les familles et l'accouplement incestueux.

Les expériences des éleveurs et professeurs d'élevage font ressortir presque unanimement que l'élevage de familles est un excellent remède pour l'éducation de certaines races. C'est un procédé parfait s'il s'agit dans un court laps de temps de viser à une certaine conformité de la race. Mais, à la longue, la continuation dans l'élevage familial de races pures élevées de cette façon est dangereuse et il est démontré que si ce moyen a produit, au début, des résultats avantageux, il n'a donné plus tard que des effets fâcheux.

Il pouvait en être de même dans le genre humain. Dans les races d'êtres humains cultivées actuellement, le croisement d'individus de parenté proche peut être aussi bien aujourd'hui dangereux pour la descendance. L'enseignemcnt de l'élevage l'a montré : les races primitives ne se sont pas rapidement soumises aux conséquences préjudiciables de l'élevage consanguin que les races de transition et celles-ci, à leur tour, le sont moins que les races cultivées.

(*Traduction par* L. Reinhold).

VI. — *SOCIÉTÉ LARYNGOLOGIQUE DE LONDRES*

102e Session. — 12 janvier 1906.

Présidence de Charters J. Symonds

Compte rendu par A. Raoult (de Nancy).

Kyste du menton, par W. H. Kelson. — Le malade est âgé de 25 ans. Le kyste situé à la partie médiane du sommet du menton donne lieu de temps en temps à un écoulement ressemblant à du miel. La sonde peut entrer dans la cavité en haut et en bas d'une longueur d'un demi-pouce, on ne trouve pas d'os dénudé. S'agit-il d'un kyste branchial?

Betham-Robinson et Symonds pensent qu'il s'agit d'une lésion inflammatoire due à la carie de la racine d'une incisive.

Canule trachéale laissée en place près de 27 ans dans un cas de paralysie incomplète des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, par Félix Semon. — Ce malade a été présenté à la Société clinique en 1879. A cette époque les 2/3 antérieurs des cordes vocales étaient accolés au 1/3 postérieur; il restait entre elles un espace, mais néanmoins la dyspnée était intense. On dut pratiquer la trachéotomie. La cause de la paralysie est absolument obscure. Depuis l'époque de

la trachéotomie, les choses sont restées en l'état. Il existe seulement en plus une immobilité absolue de l'aryténoïde droit avec tuméfaction considérable et déviation de celui-ci, due à une ankylose de l'articulation crico-aryténoïdienne.

Ulcération anormale probablement syphilitique du pharynx, par Dundas Grant. —Il s'agit d'une ulcération des deux piliers du voile du palais et des parties latérales du pharynx ; superficielle, à droite, mais présentant à gauche l'aspect caractéristique de l'infiltration gommeuse. Ces lésions sont apparues 8 mois après les premiers accidents ; ces derniers furent pris pour une uréthrite ordinaire et il n'y avait pas de chancre visible.

Sur ces entrefaites, le malade maigrit, commença à tousser, et les ulcérations de la gorge après une amélioration notable par le traitement spécifique, restèrent stationnaires. A l'auscultation on trouva des signes de tuberculose pulmonaire. On pensa aussitôt à la tuberculose du pharynx. Une portion de l'ulcération fut enlevée et examinée histologiquement, mais on n'y reconnut aucun élément tuberculeux, ni la présence d'aucun bacille de Koch. La structure était celle des gommes.

Suppuration des deux sinus frontaux traitée par la méthode intra-nasale (dilatation de l'infundibulum au moyen de bougies), par Dundas Grant. — Le malade âgé de 31 ans souffrait de suppuration de l'antre et des sinus frontaux. Il existait des polypes du méat moyen ; l'auteur excisa les extrémités antérieures des cornets moyens, puis pratiqua des lavages des sinus au moyen de la canule de Hartmann; enfin il pratiqua la dilatation de l'infundibulum au moyen de bougies incurvées. Le malade est arrivé à introduire lui-même les sondes (cathéters pour la trompe d'Eustache) dans l'infundibulum et à faire les lavages. La céphalalgie et l'écoulement ont presque complètement disparu.

Ulcération de la corde vocale gauche, par W. H. Kelson. — L'ulcération existe à la jonction de la partie moyenne et de la partie postérieure de la corde gauche ; ses bords sont épaissis. La muqueuse du larynx est anémiée. Le malade n'a aucun antécédent syphilitique La lésion est-elle tuberculeuse ou non ?

Depuis la présentation, l'auteur a examiné les crachats et y a trouvé des bacilles de Koch.

Ulcération du pharynx et du larynx, par Ball. — Le malade, âgé de 51 ans, fut observé au mois de mai ; il se plaignait d'enrouement depuis deux mois, il a craché du sang dans trois occasions. Il y avait du gonflement au bord gauche de l'épiglotte et sur le repli ary-épiglottique gauche. Les ganglions du côté gauche étaient tuméfiés ; le malade ne fut revu que la semaine dernière. Les ganglions

avaient augmenté de volume. Derrière l'amygdale gauche est une ulcération allongée vers le bas, avec une base indurée.

L'ulcération de l'épiglotte atteint la paroi du pharynx ; la lésion est certainement cancéreuse. Le fait intéressant est l'apparition d'une lésion secondaire du pharynx, la lésion primitive étant laryngée.

Coupes microscopiques d'angio-fibrome, par E. A. Peters. — La pièce provient d'un enfant de 15 ans, et fut enlevée de la narine gauche, qui était obstruée depuis trois mois. Il n'y avait pas eu d'épistaxis. Il existait une tumeur rouge pulsatile à la partie antérieure du cornet moyen gauche. La tumeur étant dure, cartilagineuse et par le toucher rétro-nasal on s'aperçut qu'elle se prolongeait en arrière et adhérait au périoste du sphénoïde et de l'occipital. L'auteur fendit le voile du palais afin de placer une anse, et la portion pharyngée fut sectionnée avec des ciseaux, la partie nasale fut enlevée avec un bistouri arrondi. Le malade avait été placé dans la position de Trendelenburg. La guérison fut complète.

La tumeur est formée de cellules conjonctives et de noyaux et de cellules granuleuses. De nombreux vaisseaux dilatés se voient dans la préparation.

103e Session, 2 février 1906

Présidence de Charters J Symonds

Ulcération laryngée, par Donelan. — Le malade, âgé de 54 ans, souffre de la gorge depuis six mois dans la déglutition. Il présente une ulcération du repli ary-épiglottique droit, qui a depuis trois semaines envahi le pharynx. Le traitement antisyphilitique a été institué sans résultat. Il s'agit sans doute d'une affection maligne.

Ulcération phagédénique syphilitique du pharynx, par Dundas Grant. — Le malade, âgé de 28 ans, a été rapidement amélioré par des injections de calomel. L'auteur rapporte une autre observation d'un malade syphilitique atteint d'œdème de la moitié gauche de l'épiglotte et du repli ary-épiglottique gauche, en même temps qu'il présentait une éruption de rupia, attribuée par un dermatologiste à une infection surajoutée due au staphylocoque.

Appareil aspiratoire de Sondermann, par Dundas Grant. — L'auteur a eu de bons résultats dans plusieurs cas de sinusite frontale chronique en pratiquant l'aspiration des mucosités nasales au moyen de cet appareil, après avoir pulvérisé une solution de cocaïne dans les fosses nasales. Au moment de l'aspiration, on invite le malade à faire une aspiration profonde ou à prononcer le son î.

Suppuration des deux sinus frontaux traités par la méthode intra-nasale, par Dundas Grant. — Le malade, souffrait de céphalée fron-

tale bilatérale depuis deux ans. Il existait de la tuméfaction de la lèvre antérieure de l'orifice semi-lunaire. Il y avait de la suppuration du sinus maxillaire gauche qui fut ouvert par l'alvéole et dans lequel furent pratiquées des injections par cette voie. Puis l'auteur pratiqua l'ablation de la partie antérieure des deux cornets moyens. La suppuration diminua rapidement. Les sinus frontaux furent ensuite lavés fréquemment avec une solution antiseptique. L'auteur s'est fort bien trouvé pour ces lavages des bougies de Mayer et de Mettzer en forme de S.

Suppuration des sinus frontaux traitée uniquement par l'irrigation, par J. Symonds. — Le malade était porteur de suppuration des deux sinus maxillaires des deux sinus frontaux et des cellules ethmoïdales des deux côtés. On pratiqua l'ouverture alvéolaire des premiers, puis l'ablation des cornets moyens et ensuite les lavages des sinus frontaux. Le malade apprit à faire lui-même cette irrigation. La suppuration cessa presque complètement au bout de six mois de ce traitement.

Ankylose de l'articulation crico-aryténoïde droite due à de l'infiltration, probablement d'origine maligne, par Furniss Potter. — Le malade souffre depuis six mois; il a maigri, la voix n'est pas atteinte. Il n'a pas de signes de syphilis. La région aryténoïdienne droite et le repli ary-épiglottique sont rouges, épaissis, œdémateux. L'articulation crico-aryténoïdienne est fixée incomplètement sur la ligne médiane. Il existe un ganglion derrière l'angle de la mâchoire. Depuis quelques jours, le malade se plaint de douleurs irradiées de la gorge, vers l'oreille. Le malade a pris de l'iodure de potassium sans résultat appréciable.

Néoplasme intra-larnygé, par Scanées Spicer. — Le malade, âgé de 73 ans, a été présenté à la session de juin 1905. La partie antérieure des cordes est recouverte de zones indurées jaunâtres avec de petites masses saillantes, surtout du côté gauche. Il y a de la raideur des cordes, mais ni douleur, ni toux, ni dyspnée, ni dysphagie. L'aspect et l'examen histologique donnent le diagnostic de papillome. L'auteur pense qu'il n'y a pas lieu de pratiquer la laryngo-fissure, ni d'irriter le larynx par une intervention intra-laryngée.

Tumeur pédiculée de la luette, par W.-H. Kelson. — Il s'agit d'un garçon de 19 ans, porteur d'une tumeur du volume d'un pois et d'une autre grosse comme une fève situées à la base de la luette; il s'agit probablement de papillomes.

Epithélioma du naso-pharynx, par Stuart Low. — Le malade, âgé de 44 ans, se plaignait de surdité; le naso-pharynx était recouvert sur sa paroi postérieure d'une large ulcération rétrécissant la lumière de

l'organe dont les parties latérales sont indurées et infiltrées. Le malade n'éprouvait aucun symptôme subjectif, à part l'amaigrissement. L'examen microscopique a montré qu'il s'agissait d'un épithélioma.

Injection de paraffine à froid pour une difformité du nez, par Dundas Grant. — Le malade a été présenté à la société en janvier 1904 ; il était porteur d'une dépression de la racine du nez. L'auteur pratiqua en ce point une injection de paraffine ; malheureusement le malade, par sa profession, était exposé à des températures élevées, et la paraffine fut résorbée ; la difformité réapparut donc. L'auteur pratiqua une nouvelle injection de paraffine au moyen de la seringue de Mahu.

Suppuration du sinus frontal et maxillaire gauches. Fermeture de la plaie opératoire et irrigation, par J. Symonds. — Le malade, âgé de 40 ans, avait été soigné par Hugh Smith qui avait pratiqué l'ouverture de l'alvéole pour le sinus maxillaire. L'auteur enlève le cornet moyen et pratique le lavage du sinus frontal qui était rempli du pus. La suppuration continuant, l'auteur pratiqua l'opération de Luc pour le sinus frontal et le sinus maxillaire. A la suite de lavages répétés, la suppuration cessa complètement. L'auteur condamne l'emploi du drain en caoutchouc pour le traitement des sinusites.

VII. — *CONGRÈS DE MÉDECINE HONGROIS*

SECTION LARYNGO-RHINOLOGIQUE

Séance du 27 février 1906.

Président : E. de Navratil.

Compte rendu par D. de Navratil.

Un cas d'angiome tonsillaire et lingual, par E. Baumgarten. — L'auteur démontre un cas d'angiome tonsillaire et lingual. La patiente, âgée de 50 ans, a cette tumeur vers le pilier antérieur et la racine de la langue. Chez cette malade apparaissent à intervalles du mélœna qui probablement provient d'un point quelconque de l'intestin. Le conférencier administre trois ou quatre gouttes de Zonogène. Il attribue à cette substance l'épanchement de sang qui survient.

D. de Navratil désire rappeler un autre cas semblable à celui-ci, remarquable par les péripéties de l'opération et qu'il eut l'occasion d'observer à la clinique du Dr Dollinger. Le patient avait lui aussi des angiomes sur l'amygdale gauche, sur le pilier du palais, sur la conjonctive, et une large tumeur érectile s'épanouissait sur le côté gauche du cou. Le prof. Dollinger extirpa le néoplasme cervical. Le patient commença à se contracta pendant la narcose et l'asphyxie survint immédiatement après. Il faut en chercher l'explication dans les angiomes situés dans le palais et dans la gorge qui devinrent hypé-

rémiques pendant l'hypertension artérielle, s'enflèrent fortement et obstruèrent ainsi les voies respiratoires. Le Pr Dollinger pratiqua la trachéotomie d'urgence. L'opération fut complètement terminée dans cet état. Trois jours après l'opération, la canule fut enlevée et le patient quitta la clinique bientôt après.

Un cas de néoplasme du larynx, par E. Baumgarten. — L'auteur présente un cas de néoplasme du larynx. Quelques jours avant, il a enlevé à un homme de 42 ans cette tumeur de la grosseur d'une noix située sur la fausse corde vocale du côté gauche, en partie pour pratiquer un examen histologique, en partie pour diminuer la dyspnée. Une partie de la tumeur resta cependant et on peut la distinguer au laryngoscope. Par l'étude microscopique de la pièce, on put diagnostiquer un papillome du larynx.

Le conférencier prie les membres présents de faire un rapport sur ce malade en discutant la possibilité d'une tumeur maligne, car il a vu le soi-disant papillome s'hypertrophier après avoir commencé une cure à l'iodure de potassium.

L. Polzat exprime l'opinion suivante : la corde vocale du côté gauche est immobile et si l'image de la tumeur existe encore partiellement, rappelant le carcinome, on doit faire tout de suite le diagnostic dans cette hypothèse et il faut recommander de pratiquer la laryngofissure immédiate afin de rendre par là la tumeur directement accessible à la vue, ce qui permettra de se former plus facilement une opinion sur sa nature. Si la tuméfaction n'est pas carcinomateuse, la plaie se cicatrisera aisément après ablation complète du papillome présumé. Mais si cependant il y avait du cancer, on pourrait faire alors une laryngectomie partielle.

E. de Navratil considère la laryngofissure comme un peu tombée en désuétude et préconise un nouvel essai d'excision. Si la recherche histologique ne fournissait encore, dans ce cas, aucun résultat positif, tout en laissant supposer du carcinome, il serait toujours temps de faire l'opération préposée. Il ne croit pas devoir recommander le traitement par les rayons de Röntgen, car une réaction trop forte peut rendre nécessaire une prompte trachéotomie.

E. Tövölgyi recommande l'emploi de nouvelles préparations d'iode, ayant fait à différentes reprises l'expérience de leur efficacité, tandis que l'iodure de potassium provoque une réaction par trop forte.

E. Baumgarten remercie les préopinants des avis qu'ils viennent d'émettre et projette une nouvelle excision par voie endolaryngologée en même temps qu'il prescrira l'emploi des nouvelles préparations d'iode. Si après cela les indices du cancer continuent encore, il pratiquera soit la laryngofissure, soit la laryngectomie partielle.

Tuméfaction de la corde vocale inférieure gauche, par E. Baumgarten. — L'auteur présente ensuite une jeune malade chez laquelle

la corde vocale inférieure gauche est tuméfiée. Les petits nodules de lupus qui se trouvent sur la main gauche étaient un nouvel indice pour la nature tuberculeuse de l'affection laryngée. On badigeonne avec de l'acide lactique l'ulcère qui s'améliore d'une manière frappante.

E. Tövölgyi a traité la même malade un an auparavant et il a constaté également l'effet favorable de l'acide lactique, aussi bien sur l'ulcère de la corde vocale que sur le lupus de la main.

Rhinoscope de nouveau modèle, par Zwillinger. — L'auteur présente un rhinoscope de nouveau modèle, qui, surtout dans les opérations endonasales, lui semble d'une grande utilité ; il élargit le nez vers le haut et vers le bas, de sorte que l'instrument peut être facilement employé dans le cours même de l'opération, par exemple du côté du septum. (*Traduction par* L. Reinhold.)

VIII. — *SOCIÉTÉ D'OTOLOGIE DU ROYAUME-UNI*

Séance du 5 février 1906

Président : A.-E. Cumberbatch

Compte rendu par Richard Lake (de Londres).

La séance débute par un bref discours du président; dans cette allocution celui-ci montre le vaste champ de recherches qu'offrent aux otologistes l'anatomie, la physiologie et la pathologie du labyrinthe.

Épithélioma du pavillon; pièces macroscopiques et microscopiques, par Mac-Leod Yearsley. — Homme âgé de 52 ans, ulcération dure et saillante dans la fossette de l'anthélix; pas d'engorgement ganglionnaire; ablation du pavillon à l'exception du lobule; guérison sans accident. La tumeur est un épithélioma.

Cas de coloration anormale du tympan, par Mac-Leod Yearsley. — Garçon de 17 ans, légère surdité et bourdonnements à gauche. Le tympan de ce côté-là a une couleur grisâtre sombre ou ardoisée ; les reflets sont bons; l'examen au tube otoscopique ne décèle pas de bruits accessoires.

Le Président : La couleur n'était pas due à la congestion veineuse puisque la membrane avait un bon reflet.

Urban Pritchard : Le pronostic de l'épithélioma est plus favorable quand celui-ci se trouve au pavillon que lorsqu'il siège en tout autre région. Pour le second cas de Mac-Leod Yearsley, comme l'audition était si peu atteinte, la coloration bleue du tympan n'était pas due à la présence de sang veineux dans la cavité tympanique.

Arthur Cheatle demande si, dans le premier cas, il y avait de la syphilis. Il connaît des exemples où le diagnostic microscopique fut :

épithélioma, et cependant les malades guérirent grâce à l'iodure de potassium.

W. Milligan : L'épithélioma du pavillon n'est pas un fait rare; mais les affections malignes de cette région s'accompagnent habituellement d'engorgement ganglionnaire.

Jobson Horne propose que les pièces soient soumises à la section de pathologie pour être examinées.

Edward Law demande si le deuxième malade avait été traité auparavant par des instillations de nitrate d'argent, par le bismuth ou par le plomb.

A. Gray demande s'il n'était pas possible que la couleur du tympan fût due à de la poussière de charbon.

R. Lake pense que la couleur bleue était peut-être le fait de l'hypertrophie du bulbe de la jugulaire. Quant au premier cas, il l'aurait traité par les rayons X, car les tumeurs malignes de l'oreille semblent être très justiciables de ce mode de traitement.

Sydney Scott a observé la distension du bulbe de la jugulaire. En examinant le cas présent, il a vu que la partie d'un bleu sombre intense était dans la position exacte où le bulbe de la jugulaire ferait vers le dehors la saillie la plus grande.

Watson Williams demande si, en supposant que l'état soit dû à cette distension, la couleur du tympan serait expliquée par la transparence.

A. Cheatle : Je n'ai jamais vu le bulbe de la jugulaire plus haut que la fenêtre ronde, tandis que dans ce cas, la coloration s'étend à la membrane de Shrapnell.

Yearsley déclare que dans le premier cas il ne put avoir aucun renseignement, ni aucune preuve ayant trait à la syphilis. D'après les statistiques qu'il a consultées, il semble rare de trouver de l'engorgement ganglionnaire dans l'épithélioma du pavillon, à moins que le cas ne soit excessivement grave; il consent à ce que les pièces soient soumises à la section de pathologie. Dans le second cas, il n'y avait pas eu de traitement antérieur. Il croit que la membrane de Shrapnell était normale. Il demande si le bruit otoscopique aurait été aussi clair qu'il l'était si le bulbe de la jugulaire avait été hypertrophié.

Présentation de cas, par A. Gray. — L'auteur présente des cas de divers états pathologiques du labyrinthe humain; il montre une série de pièces et de photographies se rapportant à l'anatomie comparée des mammifères.

Cas d'occlusion presque complète du conduit après accident, par Lawrence. — Insomnie, bourdonnements, maux de tête; commémoratifs de syphilis. Traitement par l'iodure de potassium. Amélioration des symptômes, mais persistance du bourdonnement. Sténose presque complète du conduit du côté droit. L'orateur désire qu'on lui fournisse des idées pour le traitement.

Grant conseille de dilater le conduit au moyen d'un tampon et de pratiquer ensuite l'examen.

Secker-Walker : conseille l'incision rétro-auriculaire avec excision de la cicatrice.

Le Président propose l'exploration préliminaire.

Cas de tumeur cutané maligne au niveau de la mastoïde chez une femme de 19 ans, par Milligan. — La palpitation derrière indique le rebord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien deux ou trois ganglions engorgés ; on a enlevé, il y a un an, une tumeur située à la même région. Ablation de la seconde tumeur et de trois ganglions profonds ; guérison sans incidents L'examen microscopique montre qu'il s'agit de carcinome.

Trois cas d'abcès du cerveau, par Whitehead. — (Voir *Archives intern.*, p. 556, mars-avril 1906).

Grant dit que dans un cas qu'il avait l'intention de rapporter, la durée aurait été, sans doute, plus courte s'il avait exploré le cerveau, suivant les instructions et dans la direction indiquée par Witehead.

Cheatle dit que la surface triangulaire décrite par Whitehead était en réalité la paroi postérieure de l'antre.

Whitehead fait ressortir l'utilité d'explorer le cerveau par la voie qu'il indique, quand cela est possible, à moins que la situation du sinus latéral ne rende cela impraticable.

Thrombose du sinus latéral ; opération sans ligature de la jugulaire. Guérison, par Dundas Grant. — Fillette de quatorze ans ; céphalée, vertiges, vomissements ; suppuration de l'oreille moyenne depuis deux ans ; température 105° Fahrenheit (41° centigrades) quand l'auteur vit la malade. Opération radicale ; la caisse et l'antre étaient remplies de tissu de granulation ; pas de pus. L'os fut ouvert en arrière à un niveau légèrement plus élevé que celui de l'ouverture de l'antre ; on trouve dans le sinus latéral des granulations et un caillot désagrégé ; curettage du sinus ; tamponnement à la gaze ; on enlève fréquemment le pus par l'aspiration au moyen de spéculum de Siegle ; instillation d'alcool chaque jour ou tous les deux jours. Dilatation graduelle du conduit ; cessation de l'écoulement.

Séance du mois de Mars

Président : A E. Cumberbach

Cas de bourrelets anormalement volumineux de la trompe d'Eustache faisant saillie dans le naso-pharynx et gênant la respiration nasale, par E. Furniss-Potter. — Deux volumineux gonflements rouges sur les côtés du nasa-pharynx et donnant, au toucher digital, la sensation de cartilage recouvert de muqueuse. L'orateur croit que

l'hypertrophie n'est pas pathologique, mais qu'il s'agit simplement d'une anomalie anatomique.

E. Law : J'ai vu plusieurs cas semblables : je ne pense pas qu'ils soient dus à l'écoulement, par les trompes, de pus venu de l'oreille moyenne.

Jobson-Horne : J'ai vu le sujet en novembre et j'ai eu l'impression que cet état, était en partie, provoqué par des causes pathologiques.

Secker-Walker : Est-ce que l'hypertrophie provoquait des symptômes ?

Mac-Leod-Yearsley : Je crois que cet état n'est pas dû à la suppuration.

Dundas-Grant : J'ai vu plusieurs cas de ce genre, mais la couleur n'était pas si accentuée. Je crois qu'il y a là adjonction d'un état inflammatoire.

Furniss-Potter : L'obstruction nasale était le seul symptôme. L'audition était diminuée par une suppuration chronique bilatérale de l'oreille moyenne. La sensation fournie par le toucher s'oppose à l'idée d'infiltration. Les irrigations naso-pharyngées avec une solution alcaline n'eût pas donné d'amélioration.

Cas d'abcès extra-dural d'origine otique ; paralysie du sixième nerf crânien ; névrite optique double, opération radicale, par Stoddart Barr. — On enlève de l'antre, de l'aditus et de l'attique des masses cholestéatomateuses. Curettage complet des parois. Ouverture de l'abcès extra-dural ; soulagement des symptômes, sauf de la névrite optique qui persista quatre mois. Quatre semaines après l'opération, l'état du sujet fit croire à la rétinite albuminurique, mais des examens répétés de l'urine ne montrèrent ni albumine, ni sucre. L'orateur attire l'attention plus particulièrement sur les points suivants : 1° Absence de symptômes définis indiquant la nature et la situation exacte de la lésion ; 2° Existence d'une névrite optique très marquée, qui ne commença à disparaître que quatre mois après l'opération radicale et l'ablation de l'abcès extradural. (Paralysie du sixième nerf crânien disparaissant complètement trois mois après l'opération).

Cheatle. La paralysie du sixième nerf n'est pas rare ; je crois qu'elle est due à de la pachyméningite dans la fosse cérébrale postérieure. Souvent les névrites optiques persistent longtemps.

Mac Naughton Jones fait remarquer que les plaques et taches blanches semblables à celles qu'on voit dans la rétinite albuminurique, dans la maladie de Bright, par exemple, s'observent souvent dans d'autres affections, plus spécialement dans la leucémie et la leucocythémie ; cela démontre l'importance de la numération des leucocytes et de l'examen du sang.

Pritchard est de l'avis de Cheatle. Il est extraordinaire de voir que la paralysie du sixième nerf guérit presque toujours et ne fut pas dans ce cas un symptôme aussi sérieux qu'on s'y serait attendu.

Le président regrette que M. Barr soit empêché d'assister à cette discussion.

Cas rare et fatal d'abcès du cerveau, par Secker Walker. — Femme du 34 ans; douleur du conduit du côté gauche ; écoulement purulent pendant trois semaines. Conduit rouge, gonflé et douloureux de la mastoïde, probablement ganglionnaire. On fait le diagnostic d'otite moyenne suppurée avec otite externe provoquée par l'irritation du pus et infection consécutive du ganglion mastoïdien. La malade est traitée par des fomentations chaudes et les antiseptiques; soulagement des symptômes. Retour de la douleur, œdème s'étendant jusqu'à la région temporale. Mise à nu du sinus latéral, ouverture d'un vaste abcès sous-dural au niveau du *tegmen antri* et de l'oreille moyenne; ablation d'un séquestre formé par la partie antérieure des *tegmen antri* et *tympani* du marteau et de l'enclume. Curettage des cavités osseuses ; lavage de la poche de l'abcès. Amélioration passagère ; rechute ; névrite optique précoce du côté malade. Deuxième opération. On agrandit la première incision ; ablation d'une partie du rocher et du pariétal au niveau du lobe temporo-sphénoïdal, incision de la dure-mère; on place dans le cerveau un drain courbe en verre ; il sort beaucoup de pus clair et fétide. Stupeur qu'on transforme en coma. Mort. L'autopsie montre qu'il s'agit apparemment d'un cas de nécrose aiguë ; une partie, sinon la totalité du canal semi-circulaire externe étant nécrosée, en plus de la nécrose du *tegmen tympani* et *antri*.

Cheatle demande si le cas était aigu ; dans ce cas, on aurait dû avoir des symptômes généraux aigus.

Dundas Grant demande s'il y a une explication de la vraie cause de la mort, puisque l'autopsie montra que l'opération avait été réussie.

Secker Walker. Je n'ai pu avoir de commémoratifs se rapportant à une maladie antérieure. Je crois que la nécrose a envahi brusquement une large portion de l'oreille et les canaux demi-circulaires. La mort semblait due à l'asthénie. A l'autopsie, on ne trouva rien qui pût faire penser à la compression, bien qu'il y ait eu des symptômes quelques heures avant la mort.

(*Traduction par* Menier, de Figeac).

IX. — *SOCIÉTÉ BELGE D'OTOLOGIE, DE RHINOLOGIE ET DE LARYNGOLOGIE*

Séance du 10 décembre 1905, après-midi.

Président : Ch. Lecoq (de Wâvre).

Secrétaire : Broeckaert (de Gand).

Compte rendu par C. Breyne (de Liège).

Utilité du cathétérisme du sinus maxillaire, par Trétrop (d'Anvers). — L'auteur fait couramment le sondage de l'antre d'Highmore

à l'aide d'une sonde analogue à celle d'Hard par la voie naturelle. Il recommande cette manière de voir à ses confrères.

Blondiau et Breyre sont d'avis qu'il est exceptionnel de réussir cette petite opération.

Des indications opératoires dans le traitement des sinusites, par Capart fils (de Bruxelles).

Delsaux estime que les complications spontanées ne sont pas si rares que le croit Capart. Il y a encore du chemin à parcourir avant de pouvoir tabler sur les résultats des autopsies ; on doit systématiquement vérifier l'état des sinus dans les examens *post-morten*.

En ce qui concerne l'insuffisance des résultats opératoires, et les accidents relatés, il faut avouer que des fautes ont été commises, il n'est pas douteux que les statitiques iront en s'améliorant à mesure que se perfectionnera la technique.

A propos d'une affection rare du pharynx, par Capart fils (de Bruxelles). — Histoire d'une jeune fille de 18 ans ayant succombé rapidement dans le coma diabétique après avoir présenté pendant deux jours une dysphagie légère. L'examen local révéla l'existence d'une vingtaine de petites taches bleues sur la luette et le voile. L'examen bactériologique ne donna aucun renseignement.

Sinusite maxillaire fongueuse compliquée de phlegmon sous-orbitaire et d'otite moyenne purulente, par Tretrop. — L'auteur rapporte l'histoire d'une femme de 50 ans qui mouchait du pus depuis 30 ans par la narine gauche. Elle se fracture une molaire supérieure grande ; cet accident est bientôt suivi du développement d'un phlegmon sons-orbitaire. Le médecin qui la vit diagnostiqua une suppuration de l'antre d'Highmore, il enleva la molaire et établit une fistule sinuso-buccale par où il pratiqua des lavages. Trois semaines plus tard éclôt une otite moyenne purulente du même côté. Trétrop voit la malade à ce moment ; elle est porteuse d'une fistule sous-orbitaire avec dénudation de l'os d'une fistule buccale conduisant par le sinus maxillaire. L'opération de Luc amena la guérison. Cette observation démontre qu'une suppuration chronique datant d'un temps commémorial peut se réchauffer sous l'influence d'un traumatisme et donner lieu à des accidents.

Un cas de complication oculaire d'une sinusite sphénoïdale, par Delneuville de (Spa). — L'auteur a vu survenir dans le cours d'une sinusite sphénoïdale des phénomènes du côté de l'œil ; diminution de l'acuité visuelle sans lésions du fond.

Les irrigations du sinus amenèrent la guérison.

Radiographie thoracique curieuse, par PONTHIÈRE (de Charleroi). — L'auteur présente la radiographie thoracique curieuse d'un individu de 62 ans atteint d'emphysème chronique, qui depuis plusieurs mois souffre d'abcès de dyspnée allant jusqu'à l'ictus. A l'examen, l'auteur constate une déviation du larynx sans autres lésions qu'un bourgeon non ulcéré sous l'aryténoïde gauche. La radiophotographie montre nettement les contours d'un néoplasme du volume d'une tête d'enfant refoulant le cœur vers la gauche.

A propos des corps étrangers de l'œsophage, par BLONDIAU (de Charleroi). — L'auteur conclut de son expérience déjà longue que jusqu'au 1er rétrécissement, les corps étrangers peuvent être extraits à l'aide de pinces laryngiennes, au besoin conduites le long de l'index. Plus bas, ils pourront être poussés dans l'estomac ou retirés à l'aide d'une pince œsophagienne. Le panier de Graefe lui a rendu des services dans plusieurs cas.

X. — *RÉUNION GÉNÉRALE DE LA « BRITISH LARYNGOLOGICAL, RHINOLOGICAL AND OTOLOGICAL ASSOCIATION »*

Tenue à Londres le 9 mars 1906.

Président : R. H. WOODS (de Dublin).

Compte rendu par H. MASSIER (de Nice).

Un cas de développement considérable des trompes d'Eustache, par W. STUART LOW. — L'auteur fait remarquer que l'intérêt de ce cas réside dans l'absence de symptômes d'obstruction nasale ou pharyngée.

Ulcération du lobule de l'oreille datant de quinze ans, par STUART LOW. — La malade dit qu'il y a environ quinze ans, un ami, pour lui placer une boucle d'oreille, lui avait percé le lobule avec une aiguille à tricoter. Depuis lors, elle a toujours eu quelques ennuis au niveau de cette perforation : la cicatrisation ne s'est jamais effectuée, et à la surface postérieure du lobule, il s'est produit progressivement une plaque rouge, écailleuse. On crut à du lupus vulgaire, et à cet effet on pratiqua un examen microscopique. Mais sous l'influence du traitement par des applications de nitrate acide de mercure, la lésion avait à peu près disparu en deux semaines.

DENNIS VINRACE se prononce en faveur du diagnostic de lupus vulgaire, et à l'appui de son opinion il attache une grande importance à l'absence d'hypertrophie glandulaire locale et à la chronicité de l'affection.

KELSON pense que c'était une plaque d'eczéma chronique en se basant sur les raisons suivantes : *a*) il n'y a guère eu trace de cicatrisation après quatorze ans ; *b*) les applications de la solution de

nitrate acide de mercure ont amené une amélioration très marquée ; c) bien que la plaque ne se soit jamais cicatrisée, il n'y a rien d'étonnant à ce fait parce que l'on n'avait jamais rien fait dans ce but, d'où la récidive.

Le Président tout en reconnaissant la difficulté du cas, penche plutôt pour le diagnostic de lupus.

Présentation d'un cas d'affection syphilitique du larynx, par Mayo Collier. — L'auteur insiste sur ce fait que sous l'influence du traitement antisyphilitique habituel, le larynx ne s'est pas cicatrisé. Lorsque M. Collier eut à donner ses soins à ce malade, il eut recours, après quelques mois de traitement général, à des fumigations de calomel chaque deux jours, en supprimant l'administration interne des médicaments. La cicatrisation complète du pharynx fut obtenue en trois semaines.

Harold Barwell pense que le larynx est actuellement cicatrisé quoique l'on observe quelques végétations interaryténoïdiennes. Il considère que le malade était plus malade qu'il ne le paraissait, par le fait seul de l'état de son larynx.

Lupus du larynx, du palais et du pharynx, par Harold Barwell.

Lambert Lack dit que ce cas est très intéressant, qu'il ressemble à celui d'un de ses malades, qu'il a eu en traitement pendant environ trois ou quatre ans et qui se porta excessivement bien après l'ablation de l'épiglotte affectée, etc., avec des pinces emporte-pièces, des morceleurs et après application d'acide lactique. C'était une jeune fille actuellement âgée de 14 ans environ et qui différait du cas de Barwell en ce qu'elle avait aussi du lupus du vestibule du nez.

Drinkwater remarque que chez la malade de Barwell, sur le bord du cornet inférieur gauche, à l'union du tiers moyen et du tiers postérieur, il y a un nodule et que la muqueuse du méat inférieur, au-dessous de ce point semble très suspecte.

Présentation de deux malades montrant les résultats de l'évidement pétro-mastoïdien, par Chichele Nourse.

XI. — *SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DE VIENNE*

Séance du 10 janvier 1906

Président : O. Chiari. — Secrétaire : Kahler.

Compte rendu par Heindl

Questions d'ordre administratif, par Chiari.

Un cas de contusion du larynx, par Kahler. — Cette contusion a été provoquée par un coup sur la région du larynx chez un jeune individu. Après guérison du processus inflammatoire, il résulte une

fixation de la corde vocale gauche due probablement à une soudure entre le cartilage aryténoïde et cricoïde, après périchondrite.

Un cas d'abcès rétropharyngé avec perforation dans l'oreille moyenne. — Cette perforation ne se produit pas par la voie de la trompe d'Eustache, mais à côté de celle-ci à travers le tissu cellulaire voisin.

Un cas de rhinosclérome avancé du nez, du nasopharynx et du pharynx. — L'examen histologique des parties couleur de lait déjà citées plusieurs fois montre une dégénérescence hyaline à l'intérieur des cellules de Mikuliez.

Un cas de lèpre d'un caractère un peu occulte. — On y voit déjà des nodosités lépreuses sur la cloison nasale et l'épiglotte.

Un chondrome du nez. — Présentation des préparations microscopiques de la tumeur.

Adénotome de St Clair-Thomson amélioré, par KAHLER. — C'est une sorte de curette annulaire pourvue d'une pièce portant trois dents, sur lesquelles se pique l'amygdale pharyngée qui vient d'être enlevée. Ce mécanisme est pareil à celui du tonsillotome. Cet instrument est vraiment très pratique et Heindl lui-même considère cette transformation comme la meilleure parmi toutes celles qu'il a vues dans ces derniers temps. Seulement l'instrument lui paraît un peu trop massif et, par conséquent, impraticable dans certains cas. (*Traduction par* L. REINHOLD).

XII. — *ACADÉMIE MÉDICO-CHIRURGICALE ESPAGNOLE*

SECTION D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Séance du 12 février 1906

Compte rendu par E. BOTELLA (de Madrid).

Utilisation de la voie endo-nasale pour l'opération des fibromes naso-pharyngés, par RUEDE. — Déjà en 1899, à l'occasion d'un cas de fibrome impossible à opérer par les moyens ordinaires, l'auteur avait utilisé cette voie qu'il a de nouveau employée depuis, avec d'excellents résultats, notamment dans le cas suivant : Un jeune homme de 20 ans se plaignait d'obstruction nasale ; à droite on pouvait constater une déviation considérable de la cloison et à gauche une notable hypertrophie du cornet inférieur ; par la rhinoscopie postérieure, on voyait à droite une tumeur rose pâle qui débordait sur le côté gauche et descendait assez bas derrière le voile du palais ; cette tumeur était dure, assez mobile et paraissait se prolonger dans la fosse nasale correspondante. L'auteur crut pouvoir extirper cette tumeur à l'anse galvanique, selon le procédé habituel, mais toutes

ses tentatives restèrent absolument vaines, de quelque manière qu'il essayât de procéder. Il eut alors l'idée d'utiliser la voie endonasale et, avec deux sondes en gomme introduites par le nez et reliées au niveau du cavum, adaptées d'autre part à une sorte de curette en forme de béquille, actionnées en sens inverse, dans le plan antéro-postérieur, il est parvenu à enlever la néoplasie, dans de très bonnes conditions plus faciles à obtenir en opérant qu'à expliquer de vive voix. Ruede se félicite donc du résultat qu'il a obtenu et propose d'employer cette voie, qui lui semble préférable à la ie voexterne toutes les fois que cela est possible. C'est en effet une intervention facile à exécuter, qui donne des succès et qui est tout à fait à la portée des spécialistes. La voie externe serait surtout, d'après lui, préconisée par les chirurgiens généraux.

E. Botella considère ce procédé comme très ingénieux et croit qu'il est applicable à quelques cas spéciaux, mais il proteste contre la distinction faite par Ruede. Pour lui, il n'y a pas de cas spéciaux à la chirurgie générale et à la spécialité; tout spécialiste doit être et est capable de pratiquer, quand il le faut, de la grande chirurgie.

Tapia croit aussi qu'il ne faut pas distinguer spécialistes et chirurgiens, mais bien voie externe et voie interne; il trouve lui aussi, quant à lui, le procédé de Ruede assez ingénieux.

Fabregas considère que, pour adopter ce procédé, il faut faire un diagnostic très exact du siège et du lieu d'implantation de la tumeur.

Goyaner est d'avis que ce procédé est suffisant pour les fibromes naso-pharyngiens de nature bénigne, mais il ne le serait pas pour ceux qui font de la dégénérescence sarcomateuse; il rappelle les différents procédés employés pour ceux-là et, entre autres, celui de Chalot.

Glocker préfère, quant à lui, la voie maxillaire, quand il faut employer la voie externe, comme dans un cas personnel de l'hôpital de la Princesse, où la tumeur naso-pharyngée a des prolongements rétro-maxillaires, ce qui indique une intervention immédiate et la résection de l'arcade zygomatique, pour avoir un jour suffisant.

Ruede remercie ses collègues et insiste de nouveau sur les avantages que lui semble présenter son procédé.

(*Traduction par* A.-R. Salamo).

XIII. — *SOCIÉTÉ OTOLOGIQUE DE NEW-YORK*

Séance du 28 novembre 1905

Président : E.-B. Dench

Compte rendu par A.-R. Salamo

Hernie cérébrale après opération pour mastoïdite et thrombose du sinus, par Mac Kernon. — Cette complication s'était présentée, chez un jeune homme de 20 ans, deux jours après l'opération et la hernie avait pris peu à peu de très grandes proportions : l'auteur se contenta de stériliser la surface et d'appliquer un pansement

collodionné ; le pansement fut refait à douze reprises et donna de bons résultats.

Anomalie du temporal, par PHILIPPS.

Guérison d'une plaie mastoïdienne après opération radicale, par PHILIPPS.

Thrombose suppurée du sinus caverneux et ostéomyélite de la pyramide pétreuse chez un diabétique, par A. KNAPP. — La maladie commença par une otite purulente aiguë, puis on constata de la névralgie de l'œil droit qui devint très proéminent, de même d'ailleurs que l'œil gauche, quelques jours après. L'état général était grave, demi-comateux ; quatre jours après la mort survint. A l'autopsie, on trouva une thrombose suppurée du sinus caverneux et une ostéomyélite de la pyramide pétreuse avec abcès au niveau du ganglion de Gasser.

Blessure de la tête suivie de symptômes auriculaires, par BACON. — Un étudiant tombe et se heurte la tête ; il a une hémorragie auriculaire, puis ne ressent plus rien ; cependant huit jours après, il souffre de son oreille qui se met à couler ; en même temps apparaît une température moyenne, puis l'écoulement devient purulent et la mastoïde est douloureuse ; on trépane et, à l'examen du pus, on décèle des pneumocoques et des streptocoques. Le traumatisme n'intéressait donc pas la base du crâne, comme on aurait pu le penser.

Un cas de thrombose du sinus, par GRUENING. — Un enfant de 13 ans vomit, présente 40° et une otorrhée ancienne ; dans le pus, on ne trouva rien, mais le patient est fatigué, demi-comateux et la température monte encore le lendemain. L'opération est décidée et on incise au niveau des deux mastoïdes : le sinus gauche est sain ; celui de droite est thrombosé ; c'est pourquoi on se décide à intervenir plus radicalement, mais l'opération dut être interrompue par l'état précaire du petit malade ; on se contenta de drainer largement la veine jugulaire. Le résultat fut d'ailleurs bon.

Deux cas d'otite et de mastoïdite compliquant la fièvre typhoïde, par GRUENING. — Dans le premier cas, les symptômes auriculaires apparurent au cours de la troisième semaine ; on fit la paracentèse sans résultat de telle sorte que l'on fut obligé de trépaner la mastoïde ; le résultat fut excellent et le malade guérit ; cependant on ne trouva, au niveau des cellules mastoïdiennes, que du liquide séreux ne contenant aucun bacille. Dans le second cas, il y eut une double parotidite suppurée qu'incisa un chirurgien général, mais il y eut une perforation dans le canal auditif droit et la mastoïdite devint tuméfiée et douloureuse ; on fit l'incision, mais on la trouva saine.

Opération radicale modifiée, par BRYANT.

Métastase au niveau du poumon après mastoïdite, par DUEL. — Une petite fille de 6 ans présente de l'otorrhée douloureuse d'une façon continue depuis cinq jours et des signes de rétention des deux côtés ; on fait une double paracentèse et l'état s'améliore à droite, mais à gauche, on est obligé de trépaner, mais on trouve une mastoïde saine d'apparence : cependant deux jours après, le genou gauche enfle et devient douloureux, de même que l'articulation sous-jacente ; cette métastase fit penser à la thrombose possible du sinus, mais on s'abstint devant l'état général satisfaisant de la petite malade. En effet, en quinze jours, tout rentra dans l'ordre et la petite malade guérit dans de bonnes conditions.

XIV. — *SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DE BERLIN*

Séance du 26 février 1906

Président : Professeur FRAENKEL.

Compte rendu par Max SCHEIER

De la priorité de l'invention du laryngoscope, par OTTO MANKIEWICZ

De tous côtés on a accablé d'ovations le vaillant et alerte vieillard encore vivant, Manuel Garcia, parce qu'il a été le premier à éclairer la gorge et en particulier son propre organe vocal de manière classique et à l'examiner grâce au miroir. Tous les prédecesseurs de Garcia — c'est du moins ce qui se lit aujourd'hui dans la littérature — auraient échoué dans leurs tentatives. En examinant plus attentivement l'histoire, on découvre que les faits sont différents. Le mérite d'avoir connu et appliqué de longues années avant Garcia le laryncoscope, revient à un Français.

C'est le docteur Baumès, de Lyon, ainsi qu'on peut le lire dans les débats de la Société médicale de Lyon du 1er août 1836 jusqu'au 30 août 1838. Il a non seulement exécuté la laryngoscopie, mais aussi la rhinoscopie postérieure et il a vu des inflammations, des enflures et des ulcérations.

Un cas de sarcome du larynx, par ALEXANDER (avec des préparations microscopiques).

Cas de phtisie du larynx, par LENNHOFF. — Une femme de 30 ans vint, en février 1904, à son service, dans le 2e mois de la grossesse avec les premiers signes d'une affection du larynx. Cinq mois après la tuberculose était déjà très avancée. Une infiltration avancée de la bande ventriculaire gauche, de la paroi postérieure et de la région aryténoïdienne droite. Quoiqu'elle vécut dans de mauvaises conditions matérielles, elle aurait bien supporté la délivrance et l'enfant aurait joui de la meilleure santé. Après la délivrance les infiltrations

de la muqueuse s'ulcérèrent et la sténose devint si grande qu'on dut se préparer à faire la trachéotomie. L'état des poumons se modifia peu dans ces dix-huit mois. Le cas est digne de remarque si l'on considère la statistique de Kuttner d'après laquelle sur cent femmes enceintes souffrant de tuberculose laryngée sept seulement survécurent.

Séance du 9 février 1906.

Une fracture transversale récente des deux os nasaux produite par un coup de poing, avec sciagramme, par Paul Jacob — On peut reconnaître clairement le déplacement de l'extrémité inférieure de la fracture.

Considérations critiques sur l'état actuel de la question du nerf récurrent, par Kuttner. — La loi de Semon pour les paralysies centrales est aujourd'hui indiscutée. Dans la paralysie du récurrent, la période finale de la paralysie est caractérisée par la position cadavérique. Il n'y a que Grossmann et Wagner qui affirment que pour produire la position cadavérique, une paralysie du nerf laryngé supérieur est aussi nécessaire.

Les deux premiers stades (diminution de l'abduction correspondante à la paralysie isolée du posticus et fixation de la corde vocale à la ligne médiane ou tout près d'elle. Paralysie du posticus et contracture des adducteurs) sont considérés par Semon comme dus à une grande vulnérabilité des fibres des abducteurs par suite du fait physiologique que le refroidissement, l'excitation électrique ou chimique influence d'abord les abducteurs.

Par contre, Broeakaert prétend que les muscles abducteurs sont plus faibles que les adducteurs et que à cause de cela ils sont plus vulnérables.

Kuttner croit pouvoir prouver expérimentalement qu'il ne s'agit que d'une simple lésion nerveuse; qu'il est question en réalité d'une grande vulnérabilité des adducteurs. Il a fait l'expérience suivante : Le nerf récurrent est délié et refroidi De cette façon l'abduction est diminuée; alors on tranche et on bouche la trachée. Par suite de la dyspnée qui surgit aussitôt apparaît une très large abduction du côté resté intact et une abduction modérée de la corde vocale innervée par le récurrent refroidi.

Par conséquent l'abduction bi-latérale est nette des deux côtés.

La théorie de Brœckaert disant que la plus grande atrophie du muscle posticus est provoquée par un apport plus fort de sang à ce muscle ne seraitpas prouvée.

Comme corollaire à la loi de Sémon, il n'y aurait qu'un seul cas décrit par Soundley. Le néoplasme de l'œsophage avait atteint les 2 N. récurrents. Dans ce cas les adducteurs avaient été d'abord attaqués. Kuttner considère ce cas comme une exception à la règle

en vigueur, comme une anomalie correspondant au type vicéral inverse qui ne peut pas dénaturer la loi.

Présentation, par FRANKEL. — C'est une eau-forte de P. Lenghy provenant de la fin du XVIIIe siècle. On voit sur cette gravure la manière dont un médecin exécute la pharyngotomie sur une femme.

(*Traduction par* L. REINHOLD.)

XV. — *ASSOCIATION MÉDICALE BRITANNIQUE*

SECTION DE LARYNGOLOGIE ET D'OTOLOGIE

Session tenue à Leicester du 24 au 28 juillet 1905.

(Suite)

Compte rendu par TRIVAS (de Nevers)

Du choix de la méthode de traitement dans la tuberculose laryngée, par HAROLD BARWELL. — En considérant les principes généraux qui doivent nous guider dans le choix d'une méthode de traitement, il est essentiel de tenir compte de la gravité des lésions dans chaque cas individuel. Et selon que celles-ci seront plus ou moins prononcées, le but poursuivi en adoptant tel ou tel mode de traitement sera : 1° obtenir la guérison complète du malade ; 2° guérir les lésions laryngées ; ou 3° traiter les symptômes et soulager les souffrances. Les deux facteurs qui doivent dominer tous les autres dans le choix du traitement sont : l'état des poumons et les symptômes laryngés. En partant de ce principe, nous pouvons diviser les malades en trois groupes correspondant au degré des lésions qu'ils présentent et aux résultats qu'on peut raisonnablement espérer obtenir.

Au premier groupe appartiennent les cas, où l'affection pulmonaire est à la période du début et ne progresse pas rapidement et dont la santé générale est bonne ; on peut ranger dans ce groupe un certain nombre de cas plus avancés, s'ils présentent une tendance à l'amélioration et, en général, tous les cas qui en raison de l'état des poumons comportent de l'avis du médecin un pronostic favorable. De tous ces cas on peut dire que si étendue que soit l'affection laryngée, la guérison en est possible, voire même probable s'ils sont à la période de début, et que moins les poumons sont atteints, plus actif devra être le traitement. Rarement le larynx présente des lésions étendues tandis que les poumons sont peu ou pas affectés. La guérison spontanée peut se produire parfois dans des conditions hygiéniques favorables, mais ce sont des faits d'une extrême rareté et il faut s'élever énergiquement contre le soi-disant traitement expectatif, autrement dit, l'abstention de tout traitement local, dans l'espoir d'une guérison spontanée. D'autre part, des cas de tuberculose laryngée commençant peuvent souvent guérir par le seul fait du traitement local, lors même que le sujet se trouve dans des conditions défavorables.

Le second groupe comprend la majorité des cas qu'on rencontre dans la pratique et notamment ceux où les lésions pulmonaires sont si avancées qu'on ne saurait guère espérer une guérison définitive. Ce sont pour la plupart des cas de phtisie plus ou moins chronique, sans fièvre élevée, ni cachexie très prononcée. Ici, même en l'absence de symptômes graves, nous devons faire tout notre possible pour obtenir une guérison locale, car si on laisse évoluer la maladie sans lui opposer aucune résistance, des symptômes graves ne tarderont pas à se déclarer et le malade à succomber au milieu de grandes souffrances. Des ulcérations, des granulations, etc., seront traitées par des cautérisations et, si nécessaire, par un curettage.

Le troisième groupe comprend les cas désespérés où l'on ne saurait espérer obtenir même une guérison locale. Ces cas sont caractérisés par des lésions pulmonaires avancées, à marche rapide, par un amaigrissement considérable, de la fièvre hectique ou une cachexie grave, cas de tuberculose miliaire ou cas de phtisie chronique, avec des lésions laryngées très étendues. S'il n'existe pas de symptômes graves, on se bornera à des moyens palliatifs dont l'emploi n'augmentera pas les souffranees du patient. Il est inutile autant que cruel de soumettre le malade à un traitement local actif, que l'on sait d'avance ne pouvoir donner aucun résultat. Cependant quand il y a de la dysphagie ou de la dyspnée, il est certain qu'un traitement actif, énergique sera beaucoup plus efficace pour soulager ces symptômes que des moyens palliatifs, tels que : application d'orthoforme, de morphine ou de cocaïne.

Dans quelques cas particuliers, le curettage d'une ulcération siégeant aux aryténoïdes ou l'ablation de l'épiglotte exercera un effet remarquable en diminuant et souvent en supprimant ces deux symptômes très pénibles. Dans d'autres cas, des badigeonnages à l'acide lactique donneront de bons résultats.

De toutes ces considérations il résulte que s'il existe des symptômes graves, tels que dysphagie et dyspnée violentes, la seule contre-indication à un traitement actif est l'extrême faiblesse du malade qui le rend incapable de supporter le léger choc de mesures opératoires.

D'autre part, quand il *n'existe point de symptômes graves*, tout traitement énergique est contre-indiqué, si l'affection pulmonaire est aiguë ou à une période fort avancée. Parmi les signes de phtisie aiguë ou avancée, la température est un des plus importants. Une fièvre élevée, une déperdition rapide contre-indiquent toute thérapeutique active ; d'autre part, si le poids du malade se maintient, on peut opérer quand même il existe une élévation considérable de la température.

Dans tous les cas où l'on ne parvient pas à découvrir des lésions pulmonaires ou que celles-ci sont à une période peu avancée de guérison, on devra instituer, et cela sans délai, un traitement des plus énergiques. On n'oubliera cependant pas dans des cas de laryngite tuberculeuse avancée, que les signes physiques dans le thorax peuvent être masqués d'une façon extraordinaire.

Quoique la laryngite tuberculeuse s'observe principalement à une période avancée de la phtisie pulmonaire on la rencontre encore bien plus souvent qu'on ne le croit à la phase initiale de la consomption. Fréquemment, les cordes demeurent intactes au début et avant de produire de la dysphagie, l'affection peut atteindre un degré d'infiltration considérable portant sur les aryténoïdes. Finalement, à sa période du début, la laryngite tuberculeuse est curable et bien plus qu'à une phase plus avancée. Pour ces trois raisons, parce que la laryngite tuberculeuse est fréquente à toutes les périodes de la phtisie, qu'elle peut ne donner lieu à aucun symptôme qui doive attirer l'attention, que les phases du début se prêtent mieux à un traitement et aussi parce qu'elle occasionne une des plus pénibles et plus douloureuses formes de mort, il est absolument nécessaire que dans tous les cas de phtisie, le larynx des malades soit examiné à des intervalles réguliers.

II. — BIBLIOGRAPHIE

I. — **Traitement des maladies du nez et du naso-pharynx**, par les Professeurs Onodi, de Budapest, et Rosenberg, de Berlin, chez Oscar Coblentz, 1906, in-8° de 466 pages avec 209 figures.

Un traité de thérapeutique, pourvu qu'il tienne un compte exact des besoins actuels, est toujours le bienvenu dans notre spécialité. Or ici, le nom des auteurs est un sûr garant de la fidélité scrupuleuse avec laquelle a été accompli le programme qu'ils s'étaient imposé. Leur éloge n'est plus à faire et tout le monde connaît les remarquables travaux qui ont attiré depuis assez longtemps déjà sur eux l'attention du public médical. Nous pouvons affirmer, après lecture attentive, que leur présent ouvrage comblera bien des lacunes. Chose étrange, le traitement n'a pas subi au même degré l'évolution qui a transformé d'une façon si heureuse et si éminemment progressiste le pronostic et le diagnostic des affections nasales. Il faut se rendre compte, pour s'expliquer cette étrange contradiction, que le problème à traiter était des plus difficiles et que, les idées théoriques se modifiant d'une manière continuelle, leurs conclusions pratiques ne pouvaient point avoir la stabilité et l'ampleur désirables. Les tendances ici sont excellentes. Quelque enthousiastes que soient Onodi et Rosenberg des conquêtes nouvelles de la rhinologie, ils ne croient pas devoir pour cela négliger les travaux du passé, quand ceux-ci sont surtout appuyés sur cette base inébranlable que l'on appelle l'observation clinique. A ce point de vue, quelles que soient leurs imperfections, les écrits des maîtres éminents de jadis seront toujours bons à consulter. Leur perspicacité, leur bon sens leur ont fait entrevoir d'avance bien des faits importants et ils ont été bien plus souvent qu'on ne le pense des précurseurs géniaux. Interventionnistes décidés quand les indications opératoires l'exigent, les deux éminents confrères, dont nous avons la tâche agréable d'analyser l'œuvre présente, savent parfaitement se contenter de méthodes moins radicales, chaque fois que celles-ci permettent aboutir au résultat désiré. Ils osent même dire que la tendance de certains à trépaner systématiquement dans les cas de sinusite leur paraît manifestement exagérée et qu'une réaction immanquable est destinée à succéder à cette période d'interventions sanglantes trop multipliées.

Une attention toute spéciale a été donnée à la propédeutique. Il était bon, en effet, de se préoccuper des commençants comme des spécialistes. Il était nécessaire de fournir aux débutants les bases d'une solide éducation spécialistique. Ils trouveront ici ce qu'ils étaient en droit d'exiger, c'est-à-dire une exposition lucide et concise des matières à traiter, beaucoup de clarté, une

érudition considérable, mais qui ne s'embarrasse pas dans les détails d'importance secondaire, un esprit critique très aiguisé. Des notes bibliographiques fournissent au bas des pages toutes les références nécessaires. Onodi et Rosenberg ne croient pas devoir en effet se conformer à une mode regrettable de beaucoup des écrivains actuels, qui favorise singulièrement la paresse et l'ingratitude et donne aux jeunes cette habitude déplorable, à laquelle il sont déjà si sujets, de s'en reposer aveuglement sur l'opinion du maître.

Ils ont su aussi réclamer avec énergie une préparation de médecine générale des plus complètes, et ceci n'était point aussi inutile que le penseront quelques-uns. Les circonstances, les nécessités de l'existence portent bon nombre de jeunes docteurs et même d'étudiants à choisir trop vite la spécialité qu'ils exerceront. Autrefois il n'en était pas ainsi, puisque nos prédécesseurs étaient des évadés pour ainsi dire de la pratique journalière. Si leur rôle a été si profitable pour notre profession, c'est qu'ils avaient scruté toutes les affections dont peut être atteint l'organisme, c'est que devant le symptôme ils n'oubliaient pas la multiplicité habituelle de ses causes possibles, et qu'ils se souvenaient que quelles que soient les parties de l'économie à soigner, celles-ci obéissent toujours aux grandes lois de la pathologie générale. Or, pour le nez, plus peut-être que pour d'autres régions du corps, il est bon d'être pénétré de celle-ci. Beaucoup des troubles morbides observés ne sont souvent en effet que des épiphénomènes d'états morbides plus généralisés. D'autre part les rhinites, les végétations adénoïdes retentissent comme on le sait sur la santé tout entière, que cela soit par les réflexes, l'obstruction de la respiration nasale, l'infection septique; mais, parmi les troubles observés, quels sont ceux qui ont véritablement le nez pour point de départ? Pour le décider, il faut une expérience clinique des plus exercée, faute de laquelle on s'expose aux erreurs les plus grossières. Le chapitre consacré à cet aspect de la rhinologie est excellent. En quelques lignes, les auteurs tracent un tableau des plus complets et des plus saisissants des dépendances réciproques des différents points de l'organisme entre eux.

Nous recommandons aussi la lecture attentive du paragraphe consacré à la prophylaxie des affections nasales. Il ressort de l'exposé d'Onodi et de Rosenberg que la méthode d'endurcissement, bien qu'elle doive expressément se recommander à cause de ses avantages, doit être mise en œuvre avec beaucoup de prudence. Sans cela, on tombe forcément dans les inconvénients de cette hypérémie des muqueuses si favorable au développement des organismes pathogènes (Kŏnigstein). On devra donc se rappeler les différences très variables de résistance individuelle, suivant le tempérament, l'hérédité, la force physique, l'activité de la nutrition, l'abondance de celle-ci, l'existence de maladies antérieures débilitantes. En règle générale, les jeunes organismes supportent mal le froid et c'est parce qu'on ne se souvient pas assez de ce précepte au Japon,

que la mortalité infantile y est si élevée. D'autre part, même si la réaction se fait bien contre les abaissements artificiels de température, il sera nécessaire bien souvent de continuer pendant des mois et même des années les moyens hydrothérapiques dont l'efficacité est certainement des plus bienfaisantes, quand leur application est sagement réglée (Hecker). Enfin, pour que l'enfant profite des bains de mer par exemple, il est indispensable d'ôter toute épine inflammatoire nocive des voies aériennes supérieures et c'est pourquoi on n'hésitera pas à extirper le plus tôt possible les végétations adénoïdes. Si le patient est très peu résistant, on fera bien de commencer par les frictions sèches, les massages généralisés qui favorisent si manifestement la circulation cutanée. On pourra se servir, pour ces manipulations diverses, de liquides spiritueux. Tous les sports, tous les exercices de gymnastique, pourvu qu'on ne tombe pas dans les exagérations, seront aussi fort utiles et il en sera de même de l'aération énergique des appartements, de leur exposition pendant quelques heures à l'action microbicide de la lumière solaire. Après avoir condamné comme de juste l'usage immodéré de l'alcool et du tabac, à cause de leurs effets hypérémiques sur la muqueuse des premières voies, sans compter leur action nocive sur l'organisme en général, les auteurs proscrivent le séjour dans les milieux insalubres pleins de poussières ou de gaz toxiques. Onodi et Rosenberg insistent avec raison sur les effets congestifs de la constipation ; d'où la nécessité, pour un bon entretien des fosses nasales, d'un fonctionnement normal du côté des voies digestives. Pour notre part, nous pensons aussi qu'il faut tenir compte des toxines qui empoisonnent à distance et diminuent les défenses contre les infections diverses. Les streptocoques, les staphylocoques, les pneumocoques de l'intestin favorisent ainsi puissamment et tout spécialement les streptocoques, les staphylocoques et les pneumocoques du nez. Sonvent la disparition de certaines entérites permet de guérir certaines rhinites jusqu'alors inaccessibles aux moyens *thérapeutiques habituels*.

I. *Propédeutique et thérapeutique générale.* — Signalons ce qui se rapporte à la technique plastique à la paraffine. Les auteurs recommandent aussi le *courant électrique continu* pour combattre la rougeur invétérée de l'appendice nasal. Ils rapportent également les bons résultats obtenus par la photothérapie à l'aide de l'arc ou de lampes à incandescence, dans les cas de fièvre des foins, lupus, etc. Dans l'ozène lui-même, l'action révulsive et vivifiante de l'électricité serait incontestable, quoique d'ordre secondaire. L'emploi de *l'air chaud*, suivant la méthode de Hollander vulgarisée en France par Lermoyez, est assez longuement exposée. Comme la photothérapie, l'application des *rayons de Röntgen* combinée avec une protection des parties voisines (à l'aide du masque de plomb) améliorerait et parfois guérirait non seulement le lupus mais encore les cancers véritables. Même action avec le radium (Danlos, Scholtz) et aussi avec des substances fluorescentes telles que l'éosine (Tappeiner, Jesioneck)

en solution à 5 °/₀. Comme modificateurs locaux sont citées aussi les *douches d'acide carbonique* condensé, et les *vaporisations* intra-nasales de Berthold, dont l'instrumentation empêche la pénétration dans les trompes. La narcose ne serait pas nécessaire pour leur application et il ne surviendrait après celle-ci qu'une fièvre traumatique légère. Le *massage* a réuni plus de partisans que la méthode de Berthold. Introduit dans la pratique par Michel Braun, sa technique a subi de nombreux changements (Vulpius, Tveten). Il est certain que l'exagération des éloges qu'on lui a décernés ont refroidi beaucoup de spécialistes ; suivant Onodi et Rosenberg, ses bons effets seraient douteux et attribuables en grande partie aux médications avec lesquelles on combine son emploi. Pour les *badigeonnages*, ils recommandent la pince porte-tampon de Kayser, dont le dispositif est en effet ingénieux et commode. Les injections médicamenteuses dans les fosses nasales seraient facilitées par l'emploi de la seringue de Fränkel. Les croûtes seront enlevées par le procédé de Göttstein ; mais, si les amas de celles-ci sont très abondants et le pus très visqueux et très adhérent, il faudra se résigner à la douche nasale pratiquée avec prudence (irrigateur et surtout pompe à poire de Michel). Parfois on se trouvera bien dans ces cas des vaporisations tièdes avec l'appareil de Küttner. Les vaporisateurs américains seraient vraiment utiles soit pour nettoyer l'intérieur du nez, soit pour instiller sur la muqueuse des solutions médicamenteuses finement pulvérisées. Quand on veut projeter des poudres, on pourra recourir à l'appareil ingénieux de Kabierske ou tout simplement à celui à poire.

Les interventions endonasales réclament souvent l'anesthésie locale. A ce point de vue, on emploiera avec avantage la seringue de Heryng, quand il faut pratiquer des injections sous-muqueuses. Les auteurs disent quelques mots de l'anesthésie cocaïnique, par la méthode d'infiltration de Schleich, où l'on détermine l'œdème de la muqueuse par une pénétration en assez grande quantité de cocaïne et de morphine additionnées d'une forte proportion d'eau. Les extrémités nerveuses comprimées sont par cela même insensibilisées. Des paragraphes, intéressants comme complète mise à point, sont consacrés aux soins préparatoires avant les interventions à la *galvano-caustique* et à l'*électrolyse*, avec lesquelles beaucoup de praticiens ne sont plus suffisamment familiarisés, bien que ces méthodes d'exérèse soient souvent pleines de ressources inattendues. On lira aussi avec beaucoup de fruit tout ce qui a trait à la technique opératoire endonasale en général, dont l'arsenal chirurgical s'augmente sans cesse. A l'heure actuelle, il n'y a que l'embarras du choix parmi de bons instruments dont l'emploi sera réglé suivant les avantages spéciaux qu'ils présentent en certaines occurrences. C'est ainsi qu'on passe successivement en revue les serre-nœuds de Fränkel, de Chiari, de Krause, le polypotome de Jaenicke, les ciseaux de Heymann, de Beckmann, de Winckler, de Woakes pour la turbinotomie, le conchotome d'Hartmann, les pinces coupantes de Grün-

wald, les scies de Beckmann, de Bósworth pour sectionner la cloison. Dans les cas de trépanation, les fraises électriques d'un maniement rapide et assez sûr tendent à se généraliser, bien qu'elles n'aient point fait oublier la gouge et le marteau indispensables dans certains cas.

II. *Thérapeutique spéciale.* — La *plastique du nez*, dans un but esthétique, a fait, grâce à Jacques Joseph (*Berliner Klinische Wochenschrift*, 1902) et quelques autres, des progrès rapides au cours de ces dernières années. Les procédés de rapetissement du nez (rhinomosis) commencent à donner de bons effets et constituent maintenant une opération parfaitement réglée. Dans un premier acte interventionnel, on s'occupe des narines, dans un deuxième du dos du nez proprement dit, dut-on faire disparaître les courbures disgracieuses. Au besoin, on résèque une partie plus ou moins large de la cloison par trop développée pour mettre celle-ci dans l'alignement. La guérison s'opère par première intention et les traces de cicatrice sont si faibles qu'elles échappent pour ainsi dire à un examen superficiel.

Dans l'*acné*, la prophylaxie jouerait un grand rôle. Il faudrait se préoccuper très attentivement de l'état des organes génitaux ou du tube digestif. Les exercices physiques sont utiles parce qu'ils décongestionnent la tête au profit des membres. Parfois on améliorera beaucoup l'hypérémie passive en faisant cesser le port de lorgnons, qui serrent trop fort la racine du nez. Comme traitement local, on amènera la déplétion vasculaire à l'aide de compresseurs mécaniques. On ouvrira les petits foyers purulents. On lavera avec une solution de sublimé, d'alcool camphré, d'acide borique, de salol. On piquera les veines les plus variqueuses avec une lancette pointue, et on multipliera sur les points les plus rouges les ponctions fines à l'aide de cet instrument. L'hémorragie consécutive sera arrêtée par compression. Les dissolutions savonneuses dans l'alcool, les onguents ou les glycérolés au soufre, au carbonate de potasse seront de quelque utilité. Si le soufre est mal supporté, on le remplacera par l'ichthyol. La teinture d'iode, la glycérine iodée constituent des modificateurs assez puissants. Si le mal persiste, on pourrait recourir à l'appareil de Lassar qui met en mouvement à l'aide de l'électricité quarante à cinquante petites pointes très fines qui s'enfoncent dans la peau à chaque rotation. On s'arrête dès que la perte de sang est abondante et on met fin à l'hémorragie par la compression. Sept à huit séances suffisent d'habitude. La guérison des petites plaies s'opère sans cicatrices visibles. Si le nez a pris des dimensions exagérées, on procède à sa décortication. Mais on tâchera de conserver les glandes sébacées de telle sorte que pendant la période de réparation des parties molles, des orifices glandulaires puissent se former ; on obtient une surface normale et non d'aspect blanchâtre et lisse comme lorsqu'a été poussée trop loin l'abrasion cutanée. Celle-ci du reste nécessite des transplantations de lambeaux de peau et le résultat laisserait toujours à désirer au point de vue esthétique. L'incision en coin sera faite d'après la

méthode de Burns avec un scalpel fin et très tranchant. La perte de sang s'arrête dès qu'on a suturé les parties. Cette opération, nécessaire dans quelques cas, permet de donner au nez la forme que l'on désire. Dans beaucoup de cas, on se trouve très bien des pointes de feu avec le galvano-cautère qu'on enfonce de 1 à 3 centimètres. On fait sept à huit séances et finalement on obtient un tissu cicatriciel non exubérant qui étouffe les vaisseaux variqueux.

Le *sycosis* sera traité par l'emplâtre au diachylon, l'onguent salicylé, l'ouverture des petits abcès, le détachement des croûtes, les lavages d'acide borique à 3 %, les applications de goudron. Parfois il faudrait épiler les poils de la région malade et désinfecter avec du sublimé au millième.

Contre la *furonculose*, on procédera au début par des badigeonnages au baume du Pérou (M. Schmidt), puis par des applications de goudron. On hâtera l'élimination du bourbillon par des incisions cruciales, et on empêchera la récidive en lavant la région avec du sublimé au millième.

L'*eczéma*, à la période aiguë du rhume de cerveau, sera souvent prévenu en recouvrant la lèvre inférieure d'une couche de lanoline ou de vaseline. Chez l'enfant, les végétations adénoïdes sont très souvent à incriminer. On devra donc les faire disparaître. Il faudra aussi que le jeune sujet s'abstienne de gratter la région avec des ongles malpropres qui inoculent les microbes pyogènes. Enfin on tâchera de combattre le lymphatisme quand il existe. Au début, on se contentera de lanoline boriquée étalée avec un bâtonnet en verre aseptique, meilleur pour ce but que les pinceaux. S'il y a des croûtes, on placera sur les parties malades des onguents émollients et on enlèvera ces croûtes demi-détachées avec la pincette, puis on placera un onguent indifférent à l'oxyde de zinc ou au bismuth, destiné à protéger la peau. Parfois on recourt à la pommade au précipité blanc. Quand le mal est invétéré et s'accompagne de fortes démangeaisons, on combat celles-ci à l'aide d'huile de fragon, de pommades au goudron, d'enduits à l'alumine; on cautérise les petites fissures à la pierre infernale ou à la teinture d'iode.

Contre le *rhume de cerveau* aigu, les auteurs n'ont pas la résignation fataliste des anciens à cause de la possibilité d'otites et la production fréquente, quand la rhinite se renouvelle, de lésions muqueuses durables. D'ailleurs, chez les nourrissons, cette phlegmasie catarrhale, d'habitude si bénigne entrave sérieusement l'allaitement et peut amener des crises de suffocation graves. Pour combattre la tuméfaction des parties, on pourra recourir aux badigeonnages d'adrénaline au dix-millième, de cocaïne au quarantième, de paranéphrine au vingtième. La diaphorèse abondante par séjour dans des locaux surchauffés serait utile chez les enfants, les débilités et les scrofuleux pour prévenir si possible la bronchite. Les médicaments qui coupent soi-disant le rhume de cerveau sont très nombreux, mais leur efficacité très problématique (ammoniaque, acide phénique, formol, éther en inhalations, etc.). La cocaïne, le

menthol, l'adrénaline sont plus recommandables à cause de leur action locale anémiante. Ils seront administrés en pulvérisation, en badigeonnage. Spiess qui croit que le mal a son origine et son siège principal dans le cavum, projette en poudre fine, par la voie buccale, de l'orthoforme pur dans le naso-pharynx, pendant plusieurs séances. Il aurait obtenu des diminutions remarquables des réflexes vasomoteurs qui constitueraient en grande partie la rhinite aiguë [1]. Si la phlegmasie persiste trop longtemps et tourne au pus, on recourra aux solutions de nitrate d'argent à 5 °/₀.

Le *catarrhe aigu du cavum* par angine rétronasale sera combattu, au point de vue fébrile par la quinine, au point de vue dysphagique par la glace à l'intérieur et les enveloppements cervicaux froids, d'après la méthode de Priessnitz. S'il se produit un abcès rétronasal, on l'ouvrira le plus tôt que cela sera possible par la voie nasale (après rétraction de la muqueuse à l'aide de badigeonnages à la cocaïne) ou par la voie buccale. Si des croûtes se forment, on les détache et on cautérise le récessus pharyngien avec une solution faible de nitrate d'argent. Inutile de dire que ces diverses manœuvres se feront sous le contrôle soigneux du miroir. Il faudra s'abstenir de solutions irritantes capables d'exaspérer l'affection et de provoquer une propagation aux trompes.

S'il y a *catarrhe chronique simple*, il faudra tout d'abord se renseigner sur la pathogénie probable, l'état général. En outre de la prophylaxie, du traitement général fortifiant chez les scrofuleux, on recourra avec avantage au séjour sur les bords de la mer. On ne manquera pas d'explorer les sinus et le cavum, où se cachent bien souvent des lésions qui perpétuent l'affection. Néanmoins on n'oubliera jamais le traitement local qui joue ici un rôle des plus importants; mais si on projette des poudres qui dissolvent les concrétions muqueuses, par contre, on s'abstiendra de la douche nasale. On se contentera donc de l'acide borique, du carbonate de potasse ou de zinc, du sozoiodol; mais en somme leur action n'est pas très efficace, et parfois elle est irritante. Il vaut donc mieux recourir au menthol, en quantité faible à 1 °/₀ ou même à 0,5 °/₀. S'il y a obstruction, la cocaïne à dose faible également rend en badigeonnages quelques services. On pourra recourir aussi aux injections, avec la seringue de Fränkel, de liquides astringents. Finalement, si le mal empire, on recourra à la galvano-caustique.

C'est par les cautérisations trichloracétiques que l'on combattra d'abord la *rhinite hypertrophique*, ou bien on se servira de l'acide chromique plus puissant. La galvano-caustique fournira souvent d'excellents résultats, après anesthésie à l'eucaïne. La technique opératoire est décrite avec beaucoup de soin, soit qu'on agisse superficiellement, soit qu'on se rapproche davantage du squelette; mais on ne détruira le tissu caverneux qu'avec parcimonie et seulement

1. D'après Gradenigo, ces troubles trophiques seraient essentiels; le rôle des germes pathogènes lui paraît très contestable.

dans les limites nécessaires, à cause de son rôle physiologique (humidification et calorification de l'air inspiratoire). Parfois il faudra se servir du conchotome ou des ciseaux de Fein. Quand les lésions sont très marquées et très étendues, on devra se résigner à la résection du cornet inférieur. L'instrument de Körner (conchotome) ou la pince à emporte-pièce de Laurens, quand on veut morceller suivant le procédé de Lubet-Barbon, seront employés dans ce dernier cas avec profit, mais on pourrait se servir également, à l'exemple de Ferrari et de Reynold, de la scie ordinaire.

L'*ozène* est comme on le sait l'écueil des thérapeutes. Bien des moyens préconisés il y a peu de temps avec enthousiasme tendent à tomber dans l'oubli. Comme mesure prophylactique, on combattra avec énergie tout catarrhe chronique, qu'il soit hypertrophique (Moure) ou non, puisque le mal semblerait souvent débuter par une rhinite ordinaire. Dans le même but, on combattra la scrofule avec énergie puisque celle-ci semble devoir être incriminée dans beaucoup de cas[1]. Le séjour des altitudes ou du bord de la mer seraient à recommander. L'iode paraîtrait constituer un des rares médicaments véritablement utiles. Comme traitement palliatif, le seul à considérer jusqu'ici, on se bornera surtout à combattre la formation des croûtes et à diminuer la mauvaise odeur. La douche nasale, le spray, le tamponnement suivant la méthode de Gottstein rendront des services ainsi que les solutions de benzol, d'eau oxygénée, mais surtout de menthol à dose faible ; au besoin les badigeonnages à la teinture d'iode, le sulfophénate riciné (Dreyfus), les poudres de sozoiodol, de bismuth, d'acide borique, d'iodol, d'europhène, d'aristol. Beaucoup ont vanté les cautérisations avec une solution de nitrate d'argent, les injections d'oléine, paraoléine, vaseline. Pour combattre l'influence jugée néfaste d'un élargissement indéfini des fosses nasales, on a eu recours à la prothèse artificielle des cornets, à la paraffine, au port d'obturateurs divers. Guarnaccia dit s'être bien trouvé de l'emploi répété de l'adrénaline. Pour modifier profondément la nutrition de la muqueuse, on pourrait peut-être recommander l'électrolyse cuprique de Cheval et Capart. Le massage a été préconisé pour un motif analogue et il en est de même du courant galvanique ou faradique (Berthold, Gauthier et Larat). Sundermann, pour enlever les croûtes et modifier la circulation locale, se sert d'une pompe pneumatique aspirante qu'on fixe à l'aide d'un masque de façon à agir directement sur les narines. Le sérum diphtérique aurait fourni quelques succès plus ou moins problématiques (Belfanti et Della Vedova).

Les *rhinites* des *fièvres exanthématiques* seront traitées par les moyens habituels, mais il faudra se rappeler que la variole notam-

1. Bien souvent l'ozène, ainsi que les végétations adénoïdes, se produisent chez des dégénérés, principalement des dégénérés nerveux. Souvent on constate l'arrêt de développement de certaines glandes hématopoïétiques, telles que le corps thyroïde.

ment aboutit facilement à des processus ulcéreux. Les solutions antiseptiques faibles sont ici de mise pour désinfecter les fosses nasales et empêcher les propagations otiques autant que cela sera possible. Chez les très jeunes enfants, l'insufflation de poudres telles que le sozoiodol est parfois indiquée (Schmidt). S'il y a diphtérie nasale secondaire, on recourra comme traitement local aux badigeonnages à l'acide borique à 5 °/₀, au sublimé à 1 pour 1500, à l'ichthyol à 5 °/₀. Quand il y a foyer nécrotique, on pourra pratiquer des injections sous-cutanées d'acide phénique (Heubner).

Les manifestations nasales de l'*influenza* seront atténuées par les badigeonnages au menthol ou à l'acide phénique (2 °/₀), à l'adrénaline, l'administration de quinine. On prescrira aussi la diète, la diaphorèse, la salipyrie.

La *diphtérie nasale*, qu'elle soit locale ou généralisée, nécessite avant tout le sérum, la désinfection au sublimé, à l'eau oxygénée, au permanganate de potasse, l'insufflation de poudres au sozoiodol, à l'acide borique. Souvent on constate des ulcérations qui peuvent déterminer des synéchies, des déformations, des rétrécissements. Elles seront combattues par les moyens habituels. (*A suivre*).

C. Chauveau.

II. — **Injection trachéale simplifiée, son emploi dans le traitement des affections respiratoires, notamment de la tuberculose pulmonaire**, par H. Mendel (Paris, chez Rudeval, 1906, brochure de 77 pages in-12).

En dehors des moyens diététiques proprement dits tels que repos, séjour à la campagne, suralimentation, la thérapeutique actuelle de la tuberculose pulmonaire est assez pauvre. Bien des médications prônées autrefois avec un véritable enthousiasme sont tombées dans un juste oubli. Il n'y a guère que les préparations créosotées, l'arsenic, les phosphates, le tannin, l'extrait de quinquina qui se soient montrés d'une efficacité réelle dans le traitement de cette terrible maladie. Mais leur rôle est plutôt de pallier que de guérir et leur administration par la voie stomacale présente à la longue le gros inconvénient de fatiguer l'estomac. Restent, il est vrai, la voie rectale et la voie hypodermique, mais qui présente souvent des inconvénients divers. Mendel a pensé que la voie bronchopulmonaire pouvait leur être substituée avec avantage. En effet la muqueuse respiratoire a un pouvoir absorbant très remarquable bien mis en lumière par les travaux des physiologistes et d'autre part en agissant en quelque sorte sur place, c'est-à-dire à l'endroit même où le mal exerce ses ravages, n'est-il pas permis d'espérer de modifier avantageusement l'état local? Le bacille de Koch est placé, il est vrai, dans une zone où la trombose artérielle a interrompu la circulation d'une façon plus ou moins complète; mais l'imbibition de proche en proche par des substances très diffusibles telles que les dérivés de la créosote peut suppléer en partie à cet inconvénient. D'ailleurs il n'y a pas que le bacille de Koch qui est nuisible dans la phtisie. Habituellement

celle-ci peut être considérée comme une infection mixte où staphylocoques, streptocoques, pneumocoques et autres microbes variés contribuent beaucoup à affaiblir l'organisme par les processus suppuratifs et ulcéreux qu'ils déterminent. Or ces germes pathogènes sont à fleur de muqueuse, si on peut s'exprimer ainsi, c'est-à-dire à leur surface et on peut par conséquent les atteindre directement. Or l'eucalyptol, le goménol, le gaiacol auxquels l'auteur a l'habitude de recourir sont des microbicides très énergiques, bien tolérés, surtout si on les incorpore à de l'huile stérilisée préalablement lavée dans l'alcool, et au titre de 5 0/0 à 20 0/0, extrême, 50 0/0 (goménol). Au début, Mendel avait recours à l'injection trachéale suivant la technique laryngologique. Mais, quelles que soient la précision de celle-ci et les facilités que donne à l'opérateur une longue pratique, il s'est rendu compte que, pour que sa méthode se vulgarisât, un procédé plus abordable à la majorité des médecins était évidemment désirable. Et c'est pourquoi il a recours maintenant à ce qu'il appelle la technique simplifiée. « Elle repose sur le fait d'observation suivant : si l'on maintient la langue du patient hors de la bouche et si l'on projette sur la paroi postérieure de son pharynx une petite quantité de liquide, ce liquide descend spontanément dans les voies aériennes, sans déterminer aucun réflexe, s'il n'est pas irritant ». En effet les patients déclarent que les sensations qu'ils éprouvent se réduisent à fort peu de chose et il ne se produit aucun réflexe désagréable. Il y a donc un gain sérieux non seulement comme simplification mais encore comme tolérance. A priori, une objection sérieuse vient à l'esprit devant les affirmations si catégoriques de Mendel. Certes l'épiglotte laisse assez facilement pénétrer les liquides dans l'orifice supérieure du larynx, ainsi que le prouvent indubitablement le gargarisme laryngien de Guinier et bien d'autres faits cliniques ; mais en est-il de même de la glotte qui semble se refermer si hermétiquement à chaque déglutition ? Eh bien on peut dire actuellement que cet argument ne porte pas, puisque avec le miroir il est facile de suivre le trajet du liquide médicamenteux dans les voies aériennes. D'ailleurs, chez des trachéotomisés, on a prouvé expérimentalement qu'il en était bien ainsi. Chez un malade trachéotomisé par Sébileau pour l'extraction d'un corps étranger des voies aériennes, l'injection par la « technique simplifiée » d'huile d'olive rougie à l'orcanète, suivie de toux à la demande de Mendel, fit sortir par la plaie trachéale l'huile rougie en assez grande abondance. Un peu plus tard, on recommença avec un sujet trachéotomisé pour une sténose syphilitique du larynx. « Nous recommandâmes au patient, préalablement débarrassé de sa canule, de rester complètement passif et l'huile rougie s'écoula d'elle-même par l'orifice trachéal pour couler le long de la poitrine. » Certes, on peut se demander néanmoins s'il en est toujours ainsi : car la susceptibilité de la muqueuse laryngée semble éminemment variable. Il serait donc utile de faire des recherches à ce sujet; peut-être faudrait-il attribuer à une pénétration insuffisante ou même nulle certains échecs. Il est

possible aussi que, dans ces cas, l'administration du bromure de potassium serait de quelque avantage en diminuant les réflexes et par conséquent celui de la fermeture de la glotte. Il faudrait tenir compte aussi d'une maladresse dans la technique simplifiée de l'injection trachéale. Celle-ci peut s'exécuter par deux procédés, l'un médian, l'autre latéral. Dans le premier, on saisit la langue du sujet de la main gauche et on la maintient au moyen d'un linge. La bouche doit être assez entrouverte pour que la paroi postérieure du pharynx soit bien visible. La canule dont la concavité regarde en bas est introduite de la main droite sans toucher la langue et va viser la partie médiane de la paroi pharyngée un peu au-dessous de la luette. L'orifice de la canule est maintenu à un centimètre environ de la paroi du pharynx. On vide alors la moitié de la seringue sous une pression modérée et le liquide retombe par son propre poids dans l'orifice supérieur du larynx.

Dans le deuxième procédé, plus facile et moins désagréable encore si possible que le premier, après avoir attiré la langue au dehors comme précédemment, on introduit doucement de la main droite la canule dont la courbure maintenue horizontalement passe au-dessus du dos de la langue sans la toucher. Le dos de la canule est alors appliqué résolument sur la base du pilier antérieur gauche qui lui sert de point d'appui, celui-ci étant absolument nécessaire pour éviter toute déviation du bec de la canule. Pour cela, on exercera une véritable pression en bas et en dehors sur ce même pilier, puis la seringue est vidée, le plus bas possible, avec force, car le liquide doit contourner la paroi latérale du pharynx pour arriver à la paroi postérieure de cette cavité. Pendant ce deuxième temps, le pouce de l'opérateur préalablement engagé dans l'anneau par la seconde phalange ne doit pas le franchir davantage. La pression est donc exercée par la face palmaire de cette deuxième phalange et nullement par la première phalange. En somme, il faut éviter les fautes suivantes : point d'appui insuffisant sur le pilier antérieur et en dehors du sinus placé entre le pilier et la langue, horizontalité imparfaite de l'instrument dans sa portion placée dans le sillon glosso-épiglottigue de telle sorte que le bec de la canule au lieu d'être tourné franchement en dehors, regarde un peu en bas, propulsion pas assez énergique du liquide. L'injection terminée, la seringue est retirée en ayant soin de ne toucher aucune partie de la gorge ou de la bouche mais en agissant assez lentement, car si la langue reprenait trop vite sa place, une petite partie du médicament n'ayant pu pénétrer dans le larynx serait recrachée. On évitera les solutions trop concentrées qui provoquent la toux, et on administrera l'eucalyptol de la façon indiquée en dehors des repas le matin ou le soir suivant le goût des malades. La sténose glottique prononcée contre-indique la méthode de Mendel à cause de l'obstacle mécanique qu'elle détermine. La sensibilité pharyngienne extraordinaire et surtout la tendance aux hémoptysies, réveillée souvent par l'irritation la plus légère, sont des motifs également d'abstention. Mais on peut dire hardiment que dans la grande

majorité des cas l'injection est parfaitement tolérée. La toux et l'expectoration sont rapidement modifiées, et il en est de même de l'odeur parfois si fétide des crachats. A cet assèchement correspondent des changements caractéristiques à l'auscultation, tels que diminution ou disparition des râles sous-crépitants et des gargouillements, montrant que la région pulmonaire infiltrée se désencombre peu à peu. Un phénomène très remarquable et que nous croyons de la plus grande importance est l'établissement d'une respiration beaucoup plus ample, beaucoup plus complète qu'autrefois, permettant par cela même une hématose bien plus parfaite et qui est naturellement de la plus grande utilité au phtisique. De nombreux tracés pneumographiques démontrent l'existence de ce phénomène que Mendel attribue à une excitation des extrémités nerveuses intra-pulmonaires par l'huile essentielle en train de s'évaporer. Or, les tuberculeux sont surtout des anoxyémiés, des individus à hématose amoindrie et, lorsque celle-ci tombe au-dessous d'un certain chiffre, à quoi sert l'air pur des montagnes, s'il ne pénètre pas en quantité suffisante et comme le dit Mendel « qu'importent le séjour à la mer ou à la campagne, si la fonction respiratoire du sujet est au-dessous de sa tâche? Qu'importent la pureté et l'abondance de l'air si le malade est incapable d'en inspirer une quantité suffisante? L'air de Paris lui sera plus profitable s'il peut en absorber la quantité dont il a besoin. »

C. CHAUVEAU.

III. — **Diagnostic précoce et traitement opératoire de l'empyème mastoïdien dû à une otite suppurative aiguë**, par FORSELLES, docent à l'Université d'Helsingfors, 1905.

Les indications de la trépanation mastoïdienne dans les cas d'otites suppurées aiguës ont beaucoup préoccupé dans ces derniers temps les otologistes. On connaît les préceptes formulés à ce sujet par Schwartze en 1884 et en 1899, par Buck de New-York (*Arch. f. Augen und Ohrenheilkunde*, 1873), par Hotz (*Zeitschrift f. Ohrenheilkunde*, vol. IX, par Knapp (*Zeitschrift f. Ohrenheilkunde*, vol. XXVII), par Duplay (*Arch. gen. de méd.*, 1888), par Hessler (*Arch. f. Ohrenheilkunde*, vol. XXVII). On sait que Luc, Lubet-Barbon et Lermoyez se sont déclarés récemment interventionnistes précoces à la société de laryngologie.

Cohnstaedt (*Corr. Blatt. der allg. arztliche Vereins von Thuringen*) a réuni en cinq groupes les symptômes qui doivent porter à trépaner : 1° Gonflement et rougeur des parties molles ; 2° douleur spontanée persistante sur l'apophyse et les parties voisines ; 3° douleur à la pression ; 4° accès de fièvre ; 5° voussure de la paroi postérieure du conduit. Gorham Bacon (*Trans. of. the americ. Soc. of Otology*, 1897) pense que la sensation de tension continue et la fièvre indiquent l'opération, même si le pus semblait s'écouler librement au dehors. Müller (*Deutsche med. Woch.*, 1898) insiste sur l'œdème croissant des parties molles, la douleur spontanée rétro-auriculaire, les troubles cérébraux, notamment le vertige. Forselles veut qu'on

trépane si les symptômes ne s'apaisent pas au bout de dix à douze jours de traitement véritablement actif. A ce sujet rappelons que, suivant Körner, les suppurations qui ne diminuent pas au bout de deux à trois semaines décèleraient toujours des processus destructifs osseux étendus (*Die eitrigen Erkrankungen des Schläfenbeines*, Wiesbaden 1899). Gradenigo se décide à opérer au bout de trois semaines si les maux de tête, la fièvre et l'abondance de sécrétion n'ont pas été modifiés (*Archiv. ital di Otologia*, vol. VIII, 1899). Brühl est du même avis (*Atlas und Grundris der Ohrenheilkunde*, 1901, Munich) ; mais il porte à quatre semaines l'indication opératoire. Piffl et son maître diffèrent, comme on le sait, d'avis avec les auteurs précédents, parce qu'ils font des otites moyennes aiguës une affection cyclique à terminaison le plus souvent favorable, et c'est pourquoi ils rejettent aussi la ponction hâtive du tympan; cependant, dès qu'ils constatent une persistance de la douleur, de la fièvre, des symptômes cérébraux, de l'infiltration œdémateuse et une voussure de la paroi postérieure du conduit, ils n'hésitent pas à ouvrir l'apophyse, de telle sorte que leurs restrictions n'ont pas la portée pratique que l'on aurait pu supposer (*Arch. f. Ohrenheilkunde*, vol. LI). Dench et Cunningham pensent que l'examen bactériologique peut fournir des renseignements utiles (*Trans. of the amer. ot. Soc.* 1902. I). Bezold a insisté sur la grosseur anormale des cavités suppurantes dans les cas où la trépanation est nécessaire (*Traité des maladies des oreilles* de Schwartze, 1892, II p. 324). Un peu plus tard il a soutenu que l'évidement s'imposait quand l'otorrhée persiste au delà du deuxième mois malgré un traitement convenable (*Zeitschrift f. Ohrenheilkunde*, vol. XLI). Mais parfois les symptômes peuvent être en quelque sorte absents, comme l'a montré Heine, malgré l'existence incontestable d'une mastoïde suppurée grave (*Operationen am. Ohr.*, Berlin, 1904). Dans ces cas, la suppuration est plus abondante que dans l'otite limitée à la caisse; elle nécessite par conséquent des cavités plus spacieuses (Bezold). Knyck croit que si la glace et les autres antiphlogistiques n'ont pas au bout de trente-six heures atténué la douleur et les autres symptômes locaux ou généraux et s'il y a manifestement des streptocoques, il faut opérer. Körner a récemment insisté sur l'importance de la matité accentuée au niveau de la région mastoïdienne (*Zeitschrift f. Ohrenheilkunde*, XXVIII). Eulenstein a montré néanmoins que la sonorité de l'apophyse pouvait se concilier avec un foyer suppuré central (*Monatschrift f. Ohrenheilkunde*, 1894) et n'avait donc qu'une valeur dans les faits positifs, mais non négatifs. Okuneff s'est efforcé d'utiliser la conductibilité osseuse, en faisant transmettre par la région mastoïdienne les vibrations d'un diapason, qu'il percevait à l'aide de l'otoscope. Il a noté, dans les cas de suppurations centrales, de la diminution et de l'assourdissement du son (C. Wratsch, 1893 et 1904). Weygandt (*Thèse de Marbourg*, 1895) s'est livré à des recherches du même genre, la plupart confirmatives. Enfin Stenger a montré l'importance souvent méconnue de l'adénite

des parties voisines qui serait un phénomène assez constant (*Arch. f. Ohrenheilkunde*, LXII, 1904), et qu'avaient déjà retrouvé du reste Körner, Mignon et Thost. Stuckstorff (*Zeitschrift f. Ohrenheilkunde*) aurait constaté une leucocyclose manifeste quand la mastoïdite est sérieusement atteinte (*Zeitschrift f. Ohrenheilkunde*, vol. XLV). Caldwell, une diminution de la translucidité quand on éclaire à la lampe électrique. La mastoïde n'aurait plus sa teinte rouge habituelle (*New- York Med. J.* 1894).

Toutes ces indications opératoires ne valent évidemment que par leur ensemble (Knapp). Du pus même en quantité peut se résorber au niveau de la mastoïde. D'autre part, même si les autres phénomènes ne sont pas très pressants, l'état de l'œil et des nerfs qui innervent les muscles du globe orbitaire peut être un motif très urgent d'opérer (Pifl, Leimer, Tenzer). Certes, le pneumocoque semble moins dangereux que le staphylocoque (Lambert, Leutert, Netter, Zaufal, Hasslauer, Scheibe); mais le fait n'est pas absolu. Devant toutes ces incertitudes, Forselles a pensé que la clinique pouvait peut-être lui fournir la réponse désirée ou du moins quelque chose d'approchant, c'est pourquoi il a analysé à ce point de vue avec le plus grand soin trente-cinq observations personnelles. Or, dans dix-neuf cas, il y avait tuméfaction notable et même suppuration des parties molles de la région, augmentation de la température dans onze cas, douleur et tension dans quatre cas, voussure de la paroi postérieure du conduit dans quatre cas, abaissement notable de l'ouïe dans dix cas, otorrhée d'abondance anormale dans dix-huit cas, abcès du cou dans trois cas, abcès de la région mastoïdienne (partie molle) dans trois cas, signes cérébraux intenses et carie dans quatre cas. Le plus souvent l'indication s'est posée dans le cours de la troisième semaine 26 0/0 ; au cours de la deuxième ou de la troisième semaine, 20 0 0. Rarement elles ont dépassé la cinquième semaine 13 0 0. Rappelons que cette statistique n'est pas d'accord avec celle de Pifl et de Leimer, parce que ceux-ci n'ont admis que des processus d'allure beaucoup plus chronique. L'auteur insiste sur les signes pronostiques et diagnostiques que l'on peut tirer de l'otorrhée dont l'abondance est le plus souvent remarquable et subit souvent des recrudescences caractéristiques (Duplay, Hesslauer, Brühl, Jansen, Pifl, Gradenigo, Heine, Lermoyez, Lubet-Barbon, Moure, Heimann, Körner, etc). De plus le pus, a une densité spéciale, bien mise en relief par la méthode indirecte de Hammerschlag (mélange du pus avec le chloroforme plus lourd ou le benzol plus léger que le pus) et qui prouve que dans les cas de mastoïdite la sécrétion est à la fois plus abondante en général, plus épaisse et plus pesante que dans les otites moyennes purulentes non compliquées.

C. Chauveau.

1. Suivant Bezold (mastoïdite in *traité de Schwartze*) des milliers d'autopsie démontreraient que bon nombre d'antrites suppurées, coïncidant avec des otites de même nature, guérissent parfaitement sans opération et ne se révèlent par aucun phénomène bien net.

IV. — **Traumatismes du larynx résultant d'un accident du travail,** par Harry Müller (Thèse de l'Université de Leipzig, 1906).

Les lois de préservation sociale des travailleurs ont mis les accidents du travail en pleine lumière, à cause des conséquences pécuniaires que maintenant ils comportent. Ceux qui ont trait au larynx sont en somme exceptionnels (Hopmann) à cause de la protection exercée par le relief de la mâchoire inférieure, et la mobilité de l'organe. Sur soixante cas relevés par l'auteur, huit étaient dus à des coups, quatre à des chocs par objets divers en mouvement, deux à des chutes, deux à des coups de pied, sept à des coups de sabot de cheval, six à des blessures par machines, etc. Il peut y avoir ébranlement, attrition, resserrement, fracture. Harry Müller étudie soigneusement ces quatre sortes d'accident. Parlant de l'ébranlement, il signale l'avis sur ce point de Charcot qui met bien en relief la vulnérabilité nerveuse spéciale de cette partie de l'économie. Tillmanns a insisté sur la mort subite par spasme glottique. Caillard, Kockel et Puppe sont revenus plus tard sur ce sujet, Kolisko en a signalé récemment un exemple intéressant. Quand il y a contusion, en outre de foyers hémorragiques se révélant au laryngoscope par une teinte spéciale et du gonflement, il y a douleur fixe, sensation d'étranglement, sensation de plénitude, enrouement. Quelques cas personnels sont cités après ceux de Hopmann. Le pronostic serait favorable. La luxation des aryténoïdes est tout à fait exceptionnelle bien que Hopman en ait cité deux ou trois cas et que Wagner (*Laryngoscope*, 1901) ait été témoin d'une luxation de l'aryténoïde gauche. Butt aurait observé chez une dame, après vomissements répétés, une luxation cricothyroïdienne (?) Les fractures du larynx constituent en somme les accidents traumatiques les plus fréquents et résultent d'ordinaire d'une chute sur un corps à arête tranchante (Hopmann, Tillmanns). Gottstein a montré que dans ces cas les cartilages laryngés ont souvent subi un début d'ossification ou du moins de crétification. Parfois on les observe, mais rarement chez de jeunes sujets. Le gonflement, la crépitation, la douleur spontanée et provoquée en un point fixe, la déformation, l'œdème sont les signes les plus importants. Suivant Durham, sur neuf des cas il y eut cinq morts. Suivant Mitry la mortalité serait de 60 °/₀ et suivant Fischer de 78 °/₀. Hopmann admet un pourcentage plus faible soit 36 °/₀. La trachéotomie et au besoin l'intubation (Tillmanm) sont indiquées pour combattre l'asphyxie.

C. Chauveau

V. — **Les mouvements du diaphragme et du sinus pleural au point de vue de la théorie et de la pratique,** par Erich Zabel. Urban et Schwarzenberg, Berlin et Vienne, 1906. 178 pages et 94 figures.

Nous croyons devoir dire quelques mots de ce remarquable travail ; car si le sujet lui-même ne rentre pas dans notre spécialité, quelques-

unes de ses déductions lui sont néanmoins profitables. Après avoir cité les recherches de Gerhardt, de Litten, de Martius, ceux de La-Camp à l'aide des rayons de Röntgen, l'auteur ne s'est pas contenté d'expérimenter sur le vivant, il s'est servi d'expériences cadavériques où il insufflait de l'air à l'aide d'une ouverture trachéale, amenant ainsi des déplacements artificiels du diaphragme. Il a décrit avec soin la ligne d'ombre sinueuse et droite qui environne le thorax comme d'une ceinture et se modifie suivant l'état de contraction ou de relâchement du muscle (phénomène de Litten), qu'on apprécie bien surtout dans la situation horizontale. Il ne s'agirait ici ni du poumon ni du diaphragme, mais d'une déformation légère des parois thoraciques suivant l'état où se trouve le diaphragme qui tire souvent celui-ci d'une façon variable sur les espaces intercostaux (voir schéma p. 16). Or, quand il y a gêne de la respiration nasale ou buccale, la ligne d'ombre est plus basse et plus profonde à cause des mouvements réduits d'excursion du diaphragme.

C. CHAUVEAU.

VI. — **L'otite moyenne purulente aiguë et son traitement**, par Georges LAURENS. Paris 1906, chez Baillière.

Dans cette œuvre d'excellente vulgarisation, l'auteur ne se propose pas moins, grâce à une prophylaxie intelligente, que de prévenir la plupart des complications qui donnent parfois à l'otite moyenne aiguë un caractère si redoutable. On trouvera successivement exposées dans cet opuscule (petit in-12 de 197 pages) les raisons qui nécessitent le traitement de cette affection, une courte description anatomique du siège du mal, les causes d'infection de la caisse, leur retentissement symptomatologique, le diagnostic de leurs lésions et enfin leur mode de traitement. N'insistant pas bien entendu sur les passages forcément écourtés et où il était impossible, étant donné le plan de l'ouvrage, de donner autre chose qu'un exposé sommaire quoique lucide, nous nous appesantirons au contraire sur les deux derniers chapitres. Les signes de probabilité (douleur, fièvre, troubles auditifs) et ceux de certitude sont discutés naturellement avec beaucoup de compétence. G. Laurens, sans vouloir faire de chaque praticien un spécialiste, exige avec raison de tout médecin une connaissance raisonnée de l'otoscope. Il est bon même qu'il sache se servir du miroir et aussi de l'aiguille à paracentèse. L'auteur fournit, en conséquence, les indications les plus minutieuses qui rendent ses ouvrages si précieux pour le débutant. Puis viennent des notions un peu brèves mais suffisantes en somme, sur les otites des maladies générales infectieuses et une étude assez détaillée, malgré son raccourci voulu, des grandes complications osseuses, cérébrales, cérébelleuses, méningitiques, veineuses. Comme dans son traité de chirurgie oto-rhino-laryngologique, G. Laurens multiplie les titres, les sous-titres, les numérotations par ordre de matière; il rompt ainsi un peu l'unité didactique, mais facilite les recherches et aide la mémoire. Peut-être le côté schématique est-il un peu exagéré. Les

choses ne se passent pas toujours aussi régulièrement, quelles que soient les catégories admises. Une attention toute particulière est donnée à la désinfection du nez et de la gorge, au cours de maladies telles que la grippe, la rougeole, la scarlatine, la fièvre typhoïde, etc. Si ces mesures ne sont pas un préservatif certain, néanmoins « ces quelques précautions auront une grande valeur prophylactique ». L'hydrate de chloral, le menthol, seraient particulièrement à recommander. En outre, il faudra se débarrasser au plus vite et sans aucun remords des végétations adénoïdes, le grand facteur morbide d'une foule d'otites. Abordant la question de la paracentèse du tympan, l'auteur donne, suivant les cas, raison aux interventionnistes, aux abstentionnistes et aux opportunistes ; car le mal est divers, et différente est, selon les circonstances, suivant les cas, la conduite qu'il faut tenir. Cependant, si le tympan ne s'est pas crevé au bout du troisième jour, il faut perforer soi-même cette membrane, parce que la paracentèse calme la douleur, permet d'arriver au point d'élection, abrège la durée de l'otite et diminue sensiblement les chances de complication ; en effet, si le tympan résiste, le pus filera dans la mastoïde. On doit traiter énergiquement l'affection ; à côté des sujets qui guérissent spontanément, combien d'inflammations aiguës passeront à l'état chronique ; or, sait-on comment les choses tourneront? En tout cas, au début, pas de mélange calmant dans le conduit, mais compresses chaudes et enveloppements humides, antisepsie du nez et de la gorge, instillation de glycérine phéniquée dans le conduit. S'il n'y a pas amélioration, on pratiquera la paracentèse dont Laurens trace soigneusement le manuel opératoire. L'anesthésie préalable du tympan est utile, mais difficile à obtenir (cocaïne ou mélange de Bonain). On incisera de bas en haut comme pour une transfixion et aussi longuement que possible. Pas de douche de Politzer pour évacuer le pus, pas de Siegle, pas de tamponnement surtout, qui est un non-sens chirurgical.

C. Chauveau.

III. — REVUE DES THÈSES

I. — Des hémorragies tonsillaires et de leur traitement,

par P. M. Constantin (Thèse de Toulouse, 1905).

Cette thèse inaugurale aura eu le mérite de reprendre une vieille question, question vieille s'il en fut jamais, puisque, dès les origines de la médecine, les praticiens se préoccupaient vivement de l'hémorragie consécutive aux interventions tonsillaires.

Il n'est pas de procédé opératoire qui donne une sécurité absolue. Quel que soit l'instrument qui agit, la main qui le dirige, l'hémorragie peut se produire, hémorragie parfois grave, très grave même, ainsi que le prouvent les multiples observations rapportées par l'auteur.

Et comme la chirurgie de l'amygdale s'est, de nos jours, considérablement vulgarisée, évidente est la nécessité de bien connaître ses alertes, de les prévoir, de les éviter, d'y faire face honorablement.

L'on peut dire que tout praticien lira, avec un vrai plaisir, cet exposé très moderne, qui ne néglige aucun point et dont quelques lignes sont consacrées à l'anatomie, voire même à l'histoire.

L'hémorragie insignifiante qui suit toute intervention sur l'amygdale est à dessein laissée de côté : c'est une émission sanguine, inévitable, naturelle, qui cède toujours spontanément, peut-on dire.

L'auteur n'étudie que l'hémorragie d'intensité moyenne ou l'hémorragie grave.

Il la décrit avec tous ses caprices, insiste sur ses *causes :* il rappelle les prédispositions subjectives générales. telles que les maladies frappant directement ou indirectement l'appareil circulatoire ; les prédispositions locales, l'état inflammatoire aigu, la sclérose de l'organe ; il souligne les dangers des escharres récentes et peu solides ; un paragraphe fort intéressant de l'étiologie est consacré à l'hémophilie, dont l'auteur croit que l'on a trop souvent abusé pour expliquer des hémorragies imputables à d'autres facteurs plus simples. Enfin la supériorité des instruments, qui écrasent au lieu de trancher, est signalée nettement.

Les *ciseaux*, les *bistouris*, *scalpels*, *couteaux* ont causé de graves accidents dont Ajutolo, de Bologne, a cherché à éviter le retour en imaginant des ciseaux qui écrasent.

L'amygdalotome (Fahnestock) semble etre l'instrument par excellence des hémorragies amygdaliennes ; il a toutefois des partisans éminents, tels que Doyen et G. Laurens, et en Allemagne, il est tenu en grande estime.

La discision (Calmettes, Lubet-Barbon, Martin, Gambert), a payé son tribut à l'hémorragie. Lermoyez a imaginé un plicotome qui discise en morcellant.

Le morcellement est sans contredit une exellente méthode, la pince de Ruault, qui coupe par emboutissement, un instrument fidèle mais dont les mors ne devront jamais être tranchants, si l'on veut avoir le maximum de sécurité.

A côté de ces moyens sanglants, il convient de citer *l'anse froide, le serre-nœud* ou *la simple ligature*, qui permettent d'éviter à coup sûr les piliers. Cette méthode a d'heureux partisans.

L'électrotomie (Garel, Schmidt, Moure), est un excellent procédé permettant d'opérer presque à blanc, mais dont le danger réside dans la chute inopinée et trop hâtive de l'escharre. Actuellement, Lermoyez opère ses électrotomies, non en 15 secondes environ comme l'on faisait jusqu'à présent, mais en 2 ou 3 secondes. Tout d'abord, il étrangle à fond l'amygdale : puis, il donne un courant intense, et dans ces conditions (expérience de Lermoyez et Helme), la quantité de calorique dégagé est moindre encore que dans la méthode lente qui était communément employée.

Si l'électro-amygdalotomie de Lermoyez mérite d'être appelée ultra-rapide, l'on doit à l'*électrolyse*, appliquée au traitement des hypertrophies amygdaliennes, la dénomination de méthode ultra-lente. Ce procédé, d'une lenteur sans pareille, exige aux deux extrémités des aiguilles deux êtres admirablement doués de patience.

L'ignipuncture, pratiquée au moyen du thermocautère de Paquelin tout d'abord, fut faite ensuite au galvanocautère; le danger réside dans les escharres consécutives qui peuvent, en se détachant trop tôt, provoquer une hémorragie. C'est là un inconvénient réel, puisqu'un mouvement de déglutition seul a pu, en certains cas, causer cet accident. L'ignipuncture prédispose parfois à la formation d'abcès amygdaliens ; enfin la multiplicité des escharres diminue la sécurité.

Et, chemin faisant, au cours de ce procès courtois, l'auteur, au sujet de chacune de ses méthodes, expose au lecteur les pièces à conviction, les témoins à charge, observations multiples de sources très variées, car Constantin, non content de faire son tour de France, a accompli un voyage oto-rhino-laryngologique en Europe. A Vienne, à Berlin, à Paris, à Toulouse, il s'est documenté, et son dossier n'est pas mince !...

Des bistouris de Celse et d'Albucasis à la toute moderne électro-amygdalotomie, toutes les écoles se voient rappeler leurs cas malheureux. Mais cela est fait si gentiment, que l'auteur ne pourra pas être pris à parti comme un polémiste. Il s'attache à démontrer que rien n'est parfait, et que si nous ne pouvons avoir la sécurité absolue, nous devons nous armer contre l'ennemi et, ce qui n'est pas à dédaigner, savoir l'éviter.

C'est alors que commence le chapitre du traitement.

Tout d'abord, la *prophylaxie :* opérer le matin, en dehors des poussées inflammatoires, se méfier des malades cardio-vasculaires, des cirrhotiques, prendre garde aux anesthésiques congestionnants, comme le bromure d'éthyle, aux réactions vaso-motrices de la cocaïne, et surtout de l'adrénaline qui, de vaso-constricteur, peut

devenir un vaso-dilatateur dangereux (Dollard) ; ne pas intéresser les piliers à l'acte opératoire : ils pourraient à leur tour nous intéresser ; garder les malades en observation au moins 48 heures. Après l'intervention, l'opéré pourra sucer de petits fragments de glace ; il sera permis de toucher la surface cruentée au galvanocautère, ou de la badigeonner au stérésol, ainsi que le pratique Escat chez les enfants. L'antisepsie assurera l'intégrité de l'escharre et sa fixité. Enfin, si l'on veut suivre Hermann, on fera la suture prophylactique des piliers.

De telles précautions éviteront le plus souvent les accidents.

Il importe cependant de savoir quelles sont les ressources de la thérapeutique à l'égard de l'hémorragie tonsillaire ; certes ils sont nombreux.

Les décoctions de roses et de myrte ou l'oxycrat, la fiente de chien, ou la corne de cerf, recettes de nos pères, n'ont plus que le sourire ironique de notre époque, après avoir eu la confiance de plusieurs générations.

Aujourd'hui, nous avons à notre disposition d'autres agents, physiques, chimiques et chirurgicaux.

Agents physiques. — Contre l'hémorragie, on essaiera ou du froid ou du chaud ; la *glace* est employée avec succès, comme *l'eau chaude à 45° environ* ; l'eau tiède est dangereuse.

L'électricité (pointe de galvanocautère) est un bon moyen.

Agents chimiques. — Quoique nombreux, ils n'en sont pas moins infidèles.

Le *tannin*, *l'acide gallique* sont employés ; le *perchlorure de fer* ne donne souvent qu'une fausse sécurité, provoquant un caillot, quelquefois trop volumineux et, partant, facilement détachable ; enfin la coagulation pourrait devenir le point de départ d'une embolie ; *l'acide acétique*, *le nitrate d'argent*, outre qu'il est difficile de limiter leur action sur un point précis, ont des inconvénients de même ordre que le perchlorure de fer ; *la gélatine* peut être employée en même temps que le *chlorure de calcium* ; la *cocaïne et l'adrénaline* ont les inconvénients graves cités plus haut ; mieux vaut encore *l'antipyrine* en solution concentrée, soit *la ferripyrine* ou *l'eau oxygénée*.

A l'intérieur, on a donné *l'ergot de seigle* ou *l'ergotine*, *le sulfate de soude* chez les hémophiles.

Par voie sous-cutanée, on a usé du *sérum gélatiné* ou simplement du *sérum artificiel*.

Agents mécaniques. — La *compression de la carotide primitive* assure l'hémostase, mais tant que le vaisseau est comprimé, ce qui rend ce procédé très pénible.

Préférable est la *compression du foyer même de l'hémorragie*, compression digitale, ou au moyen d'un tampon imbibé d'un hémostatique. *Le tamponnement de la loge amygdalienne* est un bon procédé.

Les différents instruments à compression ne manquent pas (compresseurs de Ricord, pinces de Mickulicz-Stoerk, de Dovitiis, compresseur-pince de Doyen, compresseur d'Escat [à l'étude].

Agents chirurgicaux. — G. Laurens préconise le *pincement des piliers* avec une pince de Museux.

Si l'hémorragie est en jet, il va sans dire que l'on doit s'efforcer de saisir le moignon vasculaire, d'en opérer la *torsion* ou la *ligature*.

La *ligature du moignon tonsillaire* n'est pas toujours possible

Le procédé de la *suture des piliers* est très usité en Allemagne. Mikoladoni arrive par voie externe sur le moignon tonsillaire, et suture les piliers. Ce procédé, que Burkard préconise, ne nous paraît pas devoir être préféré à la technique d'Escat, qui, en 1901, *a combiné la suture des piliers au tamponnement de la loge amygdalienne*; grâce à cet acte opératoire, l'hémostase est aussi complète que possible.

Quant à la *ligature de la carotide primitive*, elle peut être tentée *in extremis*, mais ses résultats sont déplorables par les troubles fonctionnels qu'elle apporte.

Le *tamponnement hémostatique du pharynx*, préconisé par Otto von Holst, exige malheureusement la trachéotomie préalable. Pour obvier à ce grave inconvénient, Escat avait imaginé de tuber le larynx avec une sonde en gomme, d'introduire une autre sonde dans l'œsophage, puis de tamponner le pharynx autour de ces deux tubes.

Ce dispositif manquait primitivement de rigidité, il ne fermait pas hermétiquement le larynx, sa mise en place était difficile. Ces défauts viennent d'être corrigés de la façon la plus heureuse par la maison Collin qui, sur les données d'Escat, a construit un instrument digne de la plus grande attention. Constantin en donne une description détaillée et éclaircie de deux excellentes figures.

Et l'auteur de dire, en terminant, que « l'éventualité d'une hémor-« ragie opératoire, qu'aucune instrumentation ne saurait prévenir « d'une manière absolue, ne constitue pas un argument contre l'abla-« tion chirurgicale de l'amygdale, de nombreux moyens d'hémostase « permettant aujourd'hui à tout opérateur expérimenté de faire face « à cet accident. VAQUIER (de Tunis).

II. — **De la dégénérescence maligne de quelques tumeurs du naso-pharynx**, par Adolphe GEVRY, de Amplepuis (Rhône) (Thèse de Paris, 1905).

L'auteur étudie la transformation maligne au cours de l'évolution ou après guérison apparente opératoire ou spontanée des fibromes naso-pharyngiens dont il rapporte deux cas.

Au point de vue anatomopathologique, les tumeurs fibreuses naso-pharyngiennes présentent une structure assez jeune, embryonnaire en raison de l'abondance de ces derniers éléments ; elles sont plus proches parentes des néoplasmes malins du tissu conjonctif que des tumeurs bénignes. Leur constitution interne explique ainsi leur rapidité d'accroissement, la fréquence de leurs récidives, leur transfor-

mation possible en sarcome et quelquefois aussi leur généralisation ; ajoutez à cela leur richesse en vaisseaux tant artériels que veineux.

C'est généralement chez l'homme que l'on rencontre la tumeur pharyngienne pour qui les inflammations répétées peuvent être par leur développement une simple circonstance étiologique.

Si l'on considère les tumeurs à leur état complet de développement, les symptômes seront en grand nombre identiques à ceux des fibromes, mais cependant avec cette différence que le symptôme douleur prédomine sur celui de gêne respiratoire. Les troubles de la phonation et de la voix ainsi que l'enchifrènement deviennent constants.

Il existe souvent des douleurs spontanées s'irradiant dans les oreilles ou dans la nuque, des troubles pharyngiens ou ganglionnaires.

L'exploration digitale révèle des points douloureux ou de consistance variable. La surdité survient uni ou bilaterale.

Les phénomènes de la déglutition sont également gênés, il y a rejet des liquides par les fosses nasales.

Le diagnostic s'impose à ce moment, car les troubles fonctionnels signalés atteignent leur maximum d'intensité.

Les hémorragies succédant aux ulcérations se montrent de plus en plus fréquentes.

La tumeur envahit les sinus et les cavités voisines, envoyant des prolongements pharyngiens .latéraux, naso-orbitaire et crânien

La marche de l'affection est en général assez lente, mais souvent aussi on a des poussées aiguës et un développement rapide et progressif amenant à la période des cancers, c'est à dire la cachexie.

Pour avoir un *diagnostic* précoce, on ne peut que s'en rapporter aux symptômes fonctionnels ou mécaniques ; seul l'examen histologique après ablation d'une partie de la tumeur peut mettre à l'abri de toute erreur.

Comme pour toutes les tumeurs en général, au début le traitement doit être radical; mais de plus il doit être prématuré si l'on veut avoir des chances de succès, car étant donnée la marche de la maladie, elle devient une affection constamment mortelle si on l'abandonne à elle-même.

Le meilleur procédé opératoire est celui qui expose le moins aux hémorragies, prévient le mieux les récidives et exige les opérations préliminaires les moins considérables. A. Grossard (de Paris).

III. — **Danger du tamponnement antérieur et postérieur des fosses nasales,** par E. Collière (Thèse de Paris, 1905).

Le tamponnement antérieur et postérieur des fosses nasales est une méthode de traitement de l'épistaxis qui n'est pas exempte de dangers. C'est ainsi que l'auteur cite quelques cas intéressants dans lesquels ce procédé fut le point de départ d'accidents du côté des sinus, de l'oreille, du nez et même des méninges. De plus, ce moyen

n'est pas toujours efficace et il présente le double inconvénient d'être une manœuvre laborieuse à exécuter et une intervention soit à supporter par le malade. Collière, sur les conseils de son maître Sébileau, préfère le tamponnement direct qui donne une complète sécurité et n'échoue jamais quand il est bien appliqué. Il faut donc un bon éclairage, car il faut bien voir le champ opératoire ; on place le spéculum et on s'aide du miroir frontal ; puis, après avoir fait une injection d'eau chaude qui nettoie et arrête même un peu l'hémoragie, on porte, un peu en arrière du point qui saigne, une étroite bande de gaze qu'on tasse bien dans les anfractuosités des fosses nasales ; on utilise cette gaze pure ou imbibée d'eau oxygénée. Le tamponnement est laissé en place deux jours, puis on l'enlève ; si, après cela, le point saigne encore, une pointe de galvano-cautère exactement appliquée arrête définitivement l'hémorragie qui se produit toujours au niveau de la partie antéro-inférieure de la cloison osseuse et du milieu de la cloison intercartilagineuse (territoire de l'épistaxis de Lermoyez). A.-R. Salamo.

IV. — **Rapports de la leucoplasie buccale et de la syphilis**, par R. Trapenard (Thèse de Paris, 1905).

M. le Prof. Gaucher affirme la nature syphilitique de la leucoplasie buccale : c'est aussi l'opinion de Trapenard. Sur cent vingt-six cas de leucoplasie, il a trouvé quatre-vingt-neuf cas de syphilis avouée, vingt-sept cas de syphilis ignorée et dix observations dans lesquelles il est impossible de déceler la moindre trace de syphilis ; dans un cas, M. Gaucher a pu faire le diagnostic d'une syphilis cérébrale, grâce à l'existence d'une plaque de leucoplasie. Le traitement doit être général (benzoate de mercure 1 ou 2 centigrammes par jour) et local : celui-ci est réalisé par des lavages fréquents de bouche avec des eaux alcalines, par des cautérisations avec le nitrate acide de mercure, le chlorure de zinc ou l'acide chromique. Enfin, l'auteur fait remarquer que les leucoplasies surviennent soit pendant la période secondaire par transformation *in situ* des plaques muqueuses, soit pendant la période tertiaire et elles semblent pour la plupart résulter encore des plaques muqueuses tardives ou récidivantes.

A.-R. Salamo.

V. — **Des bulles osseuses de la tête du cornet moyen et des infections de ces bulles**, par P. Lapeyre (Thèse de Paris, 1905).

Dans le cornet moyen, il existe, dans 6 ou 7 pour 100 des cas, des bulles osseuses, d'origine sans doute congénitale ; leur présence se traduit d'abord par un enchifrènement, puis par une obstruction nasale complète avec douleurs fronto-orbitaires et troubles réflexes ; ces tumeurs, perceptibles à la vue et qu'on peut explorer au stylet s'accompagnent souvent de dégénérescence polypoïde ; elles augmentent de dimensions très lentement, mais parfois elles s'infectent et

deviennent particulièrement volumineuses. On doit les enlever à l'anse froide ou à l'anse galvanique, ou mieux encore à la pince coupante.

A.-R. Salamo.

VI. — **Histoire du laryngoscope jusqu'en 1860**, par G. Mayer (Thèse de Paris, 1906).

Levret, en 1793, eut l'idée d'un appareil destiné à percevoir l'image du larynx. En 1807, Bozzini fait servir deux miroirs à cet usage, l'un qui réfléchit la lumière et l'autre qui reçoit l'image. Cagnard-Latour et Senn, l'un en 1825 et l'autre en 1829, essayèrent, mais en vain, d'apercevoir le larynx. Cette même année, Babington fit construire un miroir laryngé, mais beaucoup trop grand. En 1838, Baumès, de Lyon, eut l'idée d'un miroir plus petit qu'il fit monter sur une tige de bois et dont l'inclinaison variait au moyen d'une vis. L'école de Lyon considère volontiers Baumès comme l'inventeur du laryngoscope. Cependant, en 1855, Garcia voit ses cordes vocales ; Turck, en 1857, propage l'application de eet instrument à la médecine, mais c'est grâce à Czermack que l'usage en clinique du laryngoscope est tout à fait adopté.

A.-R. Salamo.

IV. — NOTES DE LECTURES

I. — **Contribution à l'étude des affections syphilitiques du tronc de l'acoustique,** par A. Rosenstein (*Arch. f. Ohrenh.*, fasc. 3 et 4, p. 193, 1905).

Les maladies syphilitiques du nerf auditif sont entourées d'obscurités. Arlt l'attribue d'une part au petit nombre de recherches anatomo-pathologiques, et d'autre part à la difficulté de séparer cliniquement les affections syphilitiques du tronc de l'acoustique de celles du labyrinthe et aussi du cerveau. Pour R. il convient de ne pas faire trop de cas du premier point, car nous possédons aujourd'hui un riche matériel anatomo-pathologique. Quant au second, il est parfaitement fondé, malgré l'essai de caractérisation des maladies du tronc de l'auditif, tenté par Gradenigo et que l'auteur énumère : dans l'épreuve du diapason, abaissement de l'acuité auditive particulièrement pour les sons moyens de l'échelle ; perception de la montre ou de l'acoumètre par conduction osseuse relativement mieux conservée que dans les affections du labyrinthe (Politzer avait déjà démontré que dans les cas d'hypo-acousie par tumeur cérébrale, autant qu'elle n'est pas d'un haut degré, la perception par la montre et l'acoumètre, par transmission osseuse, reste intacte, en opposition avec ce qui a lieu dans les affections du labyrinthe) ; en outre, tendance excessive à l'épuisement fonctionnel, beaucoup plus marquée dans les affections du nerf auditif que dans les affections de l'oreille moyenne ou du labyrinthe ; enfin hypéresthésie acoustique (mais non dans le sens d'hypéracousie douloureuse, celle-ci étant, d'après Gradenigo, un symptôme des affections de l'appareil de perception principalement, tandis qu'au contraire, d'après Roosas, l'intolérance auditive est un symptôme de névrite acoustique).

Après avoir ainsi posé la question et rappelé que ces critériums de G. pour les affections du nerf acoustique ont rencontré beaucoup d'objections, l'auteur analyse une série de cas cliniques pris dans la littérature, et d'observations personnelles, et il en tire les conclusions suivantes.

La syphilis atteint le nerf auditif beaucoup plus fréquemment qu'on ne l'a admis jusqu'à présent. Beaucoup de cas de syphilis acoustique sont restés ignorés, parce que jusqu'ici on n'a accordé qu'une médiocre attention au nerf auditif ou recherché seulement les troubles grossiers de l'ouïe ; un second petit groupe de cas se cache dans la littérature otologique sous la rubrique d'affections labyrinthiques, faute de recherches sur les autres nerfs craniens. A côté de ces deux groupes, il y a un petit nombre de surdités syphilitiques faussement attribuées à des maladies de l'auditif, alors qu'elles se rapportent à des lésions de l'oreille moyenne.

Relativement à la fréquence des altérations nerveuses par syphilis,

le nerf auditif se range non à côté du nerf olfactif, mais bien avant lui; mais on ne pourra établir d'une façon certaine un tableau de cette fréquence que lorsque l'étude otologique, dans chaque cas de syphilis cérébrale, aura été conduite systématiquement pour le nerf auditif comme pour les autres nerfs craniens.

Le plus souvent ce n'est pas par extension d'une gomme du rocher, ni par rétrécissement périostique du conduit auditif interne que le nerf acoustique se trouve lésé. Ces sortes de processus se rencontrent. Mais de beaucoup le plus grand nombre de cas de syphilis acoustique se produit par la voie de la méningite basale gommeuse, précisément comme pour les autres nerfs craniens.

Cette forme morbide n'apparaît le plus souvent que des années après l'infection; parfois cependant la syphilis conduit déjà dans la période initiale à la paralysie de l'auditif par périnévrite ou névrite gommeuse. Le plus souvent le facial y participe tôt ou tard, quoiqu'aussi il puisse y avoir localisation à l'acoustique. Tous les autres modes d'apparition de paralysies auditives syphilitiques ne viennent qu'en troisième ligne.

Les noyaux et racines des nerfs auditifs sont pris souvent en même temps que le tronc par la méningite gommeuse de la base. Aussi, il est à peine possible d'établir une différence clinique entre les deux processus.

Dans une méningite gommeuse déjà existante, les paralysies syphilitiques des nerfs auditifs peuvent reposer sur des altérations névritiques et aussi sur de simples processus de dégénération dans le territoire des noyaux et des racines, telles qu'elles ont déjà été observées dans le tabes.

Toute surdité reposant sur la syphilis héréditaire n'est pas causée par la labyrinthite primaire démontrée par Gradenigo, mais elle peut être due aussi à une névrite du nerf acoustique. Une conclusion sur ce point sera donnée cliniquement par l'examen des autres nerfs craniens. De toutes les hypothèses sur la nature de la surdité syphilitique héréditaire, celle de Hutchinson qui admet deux sortes d'origine, s'approche le plus de la vérité.

La capacité de résistance du nerf auditif vis-à-vis des produits syphilitiques paraît, toutes choses égales d'ailleurs, être moindre que celle du trijumeau et du facial.

La maladie du nerf auditif dans la syphilis doit toujours être considérée comme grave, les processus de dégénération vers le limaçon paraissant pouvoir s'accomplir rapidement. Ainsi le nerf auditif peut rester lésé, lorsque les autres nerfs atteints, par exemple le facial, reprennent leur fonction par un traitement approprié. Donc le moindre trouble auditif dans la syphilis cérébrale doit être soigneusement recherché et traité aussitôt énergiquement, si l'on ne veut pas risquer une perte persistante de l'ouïe.

Par une thérapeutique convenable, la syphilis de l'acoustique paraît donner un pronostic tout à fait favorable; les troubles auditifs et les bourdonnements diminuent; la conduction osseuse paraît être particulièrement bien influencée.

Après avoir posé ces conclusions, l'auteur s'occupe de la symptomatologie de la syphilis de l'acoustique. On ne peut, dit-il, en tracer encore un tableau bien caractéristique ; il faut se contenter de tirer des cas analysés chaque symptôme séparément.

Or, ces symptômes ont été les suivants : vertiges, bourdonnements, diminution de l'ouïe, hyperesthésie acoustique, déficits fonctionels objectifs de différentes sortes. Comme dans la plupart des cas il s'agit de méningite gommeuse, on voit apparaître d'autres symptômes d'ordre général, comme céphalalgie, vomissements, etc., qui ne sauraient être rapportés avec certitude à une maladie de l'auditif que dans quelques cas seulement. Nous sommes dans la même situation vis-à-vis des phénomènes de vertiges subjectifs et objectifs, qui appartiennent au tableau symptomatique des maladies du nerf vestibulaire, puisque d'autre part, dans les maladies cérébrales, apparaissent aussi des troubles de l'équilibre. et que nous ne voyons guère aucun cas de syphilis cérébrale évoluer sans vertige. En outre, dans la syphilis cérébrale, nous voyons apparaître tant de troubles des deux autres appareils d'équilibre (yeux et sens kinesthésique), il se présente des combinaisons tellement multiples des diverses sortes de vertiges que. à l'exception de quelques cas, la différenciation du vertige labyrinthique doit présenter les plus grandes difficultés. Ensuite de quoi, dans la syphilis de l'acoustique, nous devons renoncer à la signification diagnostique du vertige. Celui-ci peut d'ailleurs manquer totalement dans la syphilis de l'acoustique, comme dans certaines formes de syphilis labyrinthique (un cas).

Le nystagmus ne s'est montré que dans un cas. Les bruits subjectifs, le plus souvent sifflements, sont plus ou moins développés ou manquent totalement.

L'hyperacousie douloureuse se trouva dans un cas, et en outre dans deux cas de Jungs, développée au point de rendre la vie insupportable au patient et persistant jusqu'à la mort, faute d'une thérapeutique spécifique.

Le symptôme auquel on est porté à accorder la valeur principale dans la névrite acoustique, la dureté de l'ouïe, n'était pas ici toujours accusé, du moins subjectivement. Si l'on rapproche cela de l'absence de bourdonnements, de vertiges, d'hyperesthésie, etc., on se trouve en présence de ce fait remarquable d'une névrite acoustique syphilitique évoluant sans aucun symptôme subjectif. Ce n'est donc que la recherche objective qui peut déceler le déficit. Ce phénomène est bien compréhensible si l'affection est unilatérale et si l'oreille saine fonctionne bien. Mais dans un cas où l'affection était bilatérale, le malade n'avait conscience de rien d'anormal, bien qu'il y eut réellement une forte diminution de l'ouïe.

Pour ce qui est des déficits objectifs, rien de fixe. Tantôt les patients ont complétement perdu l'ouïe pour la parole, tantôt ils entendent la voix chuchotée à un mètre. La conduction osseuse était par contre le plus souvent altérée ou perdue, intacte seulement dans un cas.

Sous l'influence du traitement spécifique, dans les cinq cas où on l'étudia, il y eut amélioration de l'ouïe, une fois guérison complète (pilocarpine), une fois aggravation. L'amélioration isolée de la conduction osseuse avec abaissement persistant de la conduction aérienne, fut observée dans un cas.

Quant aux critères d'une affection de l'acoustique, donnés par Gradenigo, on trouva : la perception pour la montre conservée avec un affaiblissement de l'ouïe déjà très accusé dans deux cas, la montre pas mieux perçue que les autres épreuves dans un cas, pas du tout dans un autre.

La conservation de l'ouïe pour les tons élevés se trouva dans deux cas ; le phénomène d'un très fort abaissement de perception pour les tons moyens seulement dans une observation. Dans cette dernière seulement fut observé aussi le phénomène de la fatigabilité fonctionnelle excessive.

Le début et le cours de l'affection étaient insidieux, et, une fois établie, ses symptômes changeants. Uu envahissement aigu, avec symptômes bruyants et évolution rapide, s'observa seulement dans les paralysies auditives de la période primaire.

E. Hédon (de Montpellier)

II. — **Recherches anatomiques et expérimentales sur la pathogénie de l'otite moyenne aiguë suppurée**, par D. Tanturri de Naples (*Gazetta internaz. di Medicina*, nos 14-15-17, février 1906).

Cet intéressant travail est divisé en sept chapitres.

Dans le premier, l'auteur rappelle le pourcentage élevé de la mortalité de la première enfance due à la pathologie auriculaire. On a étudié la question au point de vue étiologique, clinique, mais, la pathogénie de l'otite moyenne aiguë suppurée est encore remplie d'incertitudes. Il est cependant possible d'établir :

1° Que la morbidité auriculaire, surtout par l'affection sus-nommée, est plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte ;

2° Que l'otite moyenne suppurée chronique a la même pathogénie et la même étiologie que l'aiguë et persiste longtemps, avec ou sans dangers pour le patient.

Les affections du cavum sont intimement liées à celles de l'oreille moyenne ; mais, l'interprétation des faits cliniques exige un contrôle expérimental sévère, car, l'oreille moyenne, au sens large du mot, est bien protégée en apparence, et, comme elle est si souvent victime de processus suppurés aigus, il doit y avoir une cause constante ou fréquente qui peut nous expliquer de façon satisfaisante les lésions produites.

L'auteur a donc étudié expérimentalement le mécanisme de production de l'otite moyenne suppurée aiguë idiopathique des enfants ; il a essayé de trouver une loi pathogénique constante capable d'expliquer toutes les formes d'otites moyennes dans leurs variétés si nombreuses.

Dans le second chapitre, Tanturri étudie l'anatomie et l'histologie de l'oreille moyenne préservée par le pavillon, le conduit externe, les glandes à cérumen. Il rappelle qu'il existe des lésions purulentes primitives de l'oreille moyenne avec intégrité du segment externe.

Les auteurs sont arrivés au sujet de la stérilité bactérienne de la caisse à des résultats contradictoires ; ces recherches sont d'ailleurs très difficiles. La trompe, au contraire, de par les cils vibratiles de l'épithélium, le tissu adénoïde et les glandes, exerce une protection importante qui servirait à empêcher l'invasion des bactéries dans la caisse.

C'est donc, d'après l'auteur, l'état des tissus de la trompe qui est le point capital dans l'étude de la pathogénie de l'otite moyenne suppurée aiguë.

Mais, pour exercer une protection efficace, le canal tubaire doit être en bon état physiologique, c'est-à-dire, ouvert. S'il vient à se fermer (nous verrons plus loin comment), les mouvements des cils sont sans effet, la sécrétion des glandes à mucus, les leucocytes ne se déverseront plus dans le cavum, et seront refoulés dans la caisse qui s'infectera de cette manière. Cependant, l'infection par voie sanguine ou lymphatique est également possible ; les microorganismes trouveront dans la caisse qui n'est pas aérée un milieu favorable ; mais, là encore, l'occlusion tubaire est la condition primitive et devient la cause permanente du processus pathologique.

Les causes de l'occlusion de la trompe sont, d'après l'auteur, intrinsèques et extrinsèques.

Les premières sont étudiées dans le quatrième chapitre ; elles sont dues exclusivement à la nature anatomique de la région ; car, le tissu adénoïde, si abondant au premier âge, peut devenir le point d'appui du mécanisme de l'occlusion, surtout parce que l'ouverture pharyngienne n'a pas encore d'anneau solide et de forme délimitée qui puisse s'opposer aux causes extrinsèques qui compriment l'air et les éléments divers dans la caisse.

L'auteur énumère ensuite les causes des otites moyennes aiguës suppurées *secondaires* : fièvre typhoïde, la grippe ; dans cette dernière affection, la toux et le vomissement ont un rôle capital dans l'ouverture et la fermeture des bords pharyngiens de la trompe ; le bacille de Klebs-Löffler peut aussi produire dans l'oreille moyenne des lésions destructrices (diphtérie nasale et rhino-pharyngienne) ; les suppurations dues à la scarlatine, à la rougeole, à la variole sont aussi secondaires. Dans tous ces cas, la trompe peut n'être en rien altérée et cependant, l'otite moyenne suppurée peut survenir, grâce à la nature envahissante de l'affection. La broncho-pneumonie peut provoquer l'otite, soit que le diplocoque arrive par voie sanguine, soit par la toux.

Les causes extrinsèques de l'occlusion de la trompe étudiées dans le cinquième chapitre sont : l'abcès rétro-pharyngien, assez fréquent chez l'enfant ; il a diverses origines (suppuration des ganglions prévertébraux, spondylite cervicale, carie de l'apophyse basilaire

due à la syphilis ou à la tuberculose) etc. Le pus peut s'écouler dans l'oreille quand ayant incisé l'abcès, on renverse la tête de l'enfant pour éviter la déglutition du pus. L'abcès aigu péritonsillaire est encore une cause extrinsèque : le pus peut envahir les tissus sous-muqueux, décoller les tissus mous de la région latérale du pharynx, infiltrer la sous-muqueuse de la trompe, en ulcérer les tissus et se faire jour vers l'oreille moyenne. Enfin, les abcès peuvent amener l'occlusion mécanique de l'ouverture pharyngienne de la trompe, ouverture mal délimitée chez l'enfant.

Citons encore comme causes extrinsèques : l'hypertrophie des amygdales et les végétations adénoïdes.

Dans le sixième chapitre, l'auteur expose la technique de ses expériences : il a essayé de fermer la trompe du lapin, ce qui n'est possible que pour l'ouverture pharyngienne : on ne peut en effet la fermer le long de son trajet. Il obtura cette ouverture au moyen d'un tampon stérilisé, à l'aide d'une manœuvre rappelant le tamponnement postérieur des fosses nasales.

Voici le résultat de ses expériences : diminution marquée du poids du sujet, abattement quand il y a lésion purulente, élévation de la température rectale. Au point de vue bactériologique, il a trouvé du pus (staphylocoques) dans la caisse chez quatre animaux sur cinq.

Au point de vue histologique, il a observé la chute de l'épithélium, des amas de détritus (leucocytes, cellules épithéliales) en un mot, des lésions inflammatoires de la trompe et de la caisse chez quelques-uns des animaux sacrifiés.

Dans un cas, la perforation du tympan, transformant la caisse en cavité de nouveau ouverte, la muqueuse lésée auparavant eut le temps de se refaire et fut trouvée normale. Cela indique à l'otologiste la marche à suivre quand dans l'otite moyenne suppurée aiguë, la membrane du tympan est encore intacte : la paracentèse est de rigueur.

Voici enfin les conclusions de Tanturri :

1° Quand, chez le lapin, on transforme en cavité close, la cavité ouverte de l'oreille moyenne, on obtient toujours une lésion qui, de par ses caractères histologiques, bactériologiques et cliniques est l'otite moyenne suppurée aiguë.

2° Les lésions varient de la simple hyperhémie de la muqueuse à la collection purulente dans l'oreille moyenne avec destruction des tissus et perforation du tympan.

3° Les lésions de la caisse qui, à la première période (c'est-à-dire jusqu'à la rupture de la membrane), augmentent d'intensité, s'atténuent jusqu'à disparaître dès que le tympan est perforé.

MENIER (de Figeac).

III. — **Remarques sur l'asthme bronchique,** par le Prof. PIÉNIAZEK (*Wiener Klin. Wochenschrift*, n° 46).

Dans l'étude de cette affection nous devons baser nos déductions sur les symptômes et l'observation, car elle amène rarement la

mort et les lésions anatomiques trouvées dans les cas autopsiés ne sont pas la cause, mais la conséquence des nombreux accès d'asthme.

L'asthme bronchique se caractérise cliniquement par une difficulté respiratoire due à des obstacles siégeant dans les ramifications des bronches. Il apparaît par accès passagers chez des individus sains, ce qui a conduit à l'hypothèse d'un spasme des fibres lisses, annulaires des bronchioles qui n'ont pas de cartilage. Mais cette hypothèse ne rend pas compte de tous les phénomènes observés.

Entre l'asthme bronchique typique et les affections qui lui ressemblent et ne s'en distinguent que par la durée, on ne peut pas tracer de limites bien tranchées. Il y a cependant une règle : plus le rétrécissement se produit rapidement, plus grande est la dyspnée qui l'accompagne; plus le rétrécissement se produit lentement, plus considérable est le degré qu'il peut atteindre avant d'amener la dyspnée.

L'auteur pense que, dans les crises d'étouffement de l'asthme bronchique, il se produit ce qui se passe dans les rétrécissements chroniques du larynx ou de la trachée, à savoir : un gonflement de la muqueuse et du tissu sous-muqueux ; gonflement qui sera d'autant plus considérable dans les fines bronchioles que celles-ci sont privées du cartilage auquel la muqueuse adhère solidement.

Le rétrécissement des bronchioles n'est pas brusque, il se produit d'une façon relativement graduelle avant qu'il se manifeste au malade par l'accès. Le rétrécissement sera bien supporté jusqu'à un certain point, mais dès que le patient essaie de le vaincre par la respiration forcée, les troubles respiratoires augmentent ; la toux joue là un rôle assez important. L'auscultation permet de déceler la crise d'asthme bronchique avant que le malade éprouve de la dyspnée.

Störck avait déjà admis un gonflement angionévrotique de la muqueuse des bronchioles et avait rejeté l'hypothèse d'un spasme de ces dernières.

L'auteur passe ensuite à la discussion de ces deux causes qui se partagent l'opinion des cliniciens.

Si le spasme des bronchioles existait, l'air devrait, à l'inspiration, rencontrer le même obstacle qu'à l'expiration ; ou alors, nous devrions admettre que le spasme disparaîtrait à l'inspiration pour reparaître à l'expiration suivante. Or, tel n'est pas le cas.

Mais l'autre hypothèse (gonflement de la muqueuse) nous explique pourquoi il n'en est pas ainsi ; à l'inspiration, le thorax se dilate, l'air pénètre dans les bronchioles munies ou non de cartilage ; les bronchioles se dilatent dans le sens longitudinal et leurs divisions s'écartent des extrémités périphériques des tubes, grâce aux plaques cartilagineuses et longitudinales qui ne formant pas d'anneaux permettent cette dilatation.

Mais dès que les muscles inspirateurs cessent d'agir, les parois du thorax s'affaissent, les vésicules et les bronchioles retombent en leur état primitif ; le gonflement de la muqueuse empêche l'issue

de l'air qui demeure en partie dans les vésicules. Rappelons enfin que l'expiration est plutôt un acte passif.

L'auteur analyse ensuite les diverses phases de la dyspnée, les données de l'auscultation (tympanisme au niveau de tout le poumon, augmentation de la sonorité qui vient empiéter sur la matité cardiaque qu'elle diminue, bruits de gémissements, sifflements, râles, etc.).

L'expectoration contient des leucocytes, éosinophiles, etc., des cellules épithéliales, des cristaux de Charcot-Leyden et les spirales de Curschmann qui sont caractéristiques de l'asthme bronchique, ces dernières ne sont qu'une sécrétion peu fluide qui adhérait aux parois des canaux bronchiques.

L'auteur passe en revue les diverses théories de la dilatation du thorax pendant les crises. Bamberger croyait à un spasme du diaphragme ; or le diaphragme continue à agir pendant les accès ; Goldschmidt admettait une parésie, une flaccidité des muscles respiratoires due à leurs efforts antérieurs, l'action des inspirateurs persistant seule causerait la dilatation du thorax ; le relâchement des muscles inspirateurs provoquerait à son tour la longue durée de l'expiration. Mais, le gonflement de la muqueuse suffit seul à expliquer ces phénomènes.

L'action vasomotrice peut, elle aussi, jouer un rôle dans l'asthme bronchique en provoquant le gonflement de la muqueuse par paralysie des veines des fines bronchioles ; ces veines se dilatent, le sang s'y arrête ainsi que dans les capillaires ; il survient une transudation de la muqueuse bronchique qui est ainsi œdématiée.

L'accès d'asthme débute souvent par les symptômes d'un catarrhe nasal : souvent le nez est bouché pendant toute la crise. Les ablations de polypes ou de muqueuse hypertrophiée ont donné parfois de bons résultats. C'est ce qui a amené Hack et Brügelmann à considérer le nez comme le point de départ des accès. Brügelmann croyait à l'existence, dans le nez, de *points asthmatiques* dont l'excitation provoquerait la crise. Cependant, il est des cas où le nez ne joue aucun rôle et où les interventions n'amènent aucun soulagement, de même qu'il y a des individus à nez pathologique sans qu'il y ait de crises d'asthme.

La relation entre le nez et les crises n'est vraie que pour les individus prédisposés, surtout chez les enfants.

L'asthme bronchique existe aussi dans des cas où il y a hypertrophie des tonsilles ou de l'amygdale pharyngienne; mais cela est plus rare, car la respiration nasale peut s'effectuer encore assez bien.

La rhinite hypertrophique est de toutes les affections du nez celle qui provoque le plus souvent l'asthme bronchique ; mais, les déviations de la cloison, les crêtes, les synéchies et les polypes peuvent aussi le causer. Chez certains malades, il y a au moment de la crise un gonflement des cornets, parfois aussi des éternûments et de l'hydrorrhée, alors que dans les intervalles le nez est indemne ; il s'agit là d'une paralysie vasomotrice des plexus nerveux des cornets.

Enfin, l'auteur rappelle que certains organes, tels que l'utérus, peuvent avoir de l'influence sur le larynx par exemple et réciproquement : il est donc possible que, chez des femmes prédisposées, la grossesse ou les affections utérines puissent provoquer ou rappeler des accès d'asthme.

Les injections de morphine soulagent la dyspnée sans couper la crise ; il en est de même des autres narcotiques (chloral), ou chanvre indien (ces derniers sous forme de cigarettes) ; le nitrite d'amyle, le papier nitré agissent surtout sur l'élément vaso-moteur. L'iodure de K peut, à haute dose, diminuer la durée de l'accès, car il augmente la sécrétion des voies aériennes. Goldschmidt recommande le bain de vapeur ou la chaleur excessive ; cette dernière dilatant les vaisseaux périphériques facilite la sortie du sang du cœur gauche et diminue la stase sanguine du poumon par ce mécanisme.

L'auteur se demande si dans les intervalles des accès, le gonflement de la muqueuse est permanent, au moins en partie. Il n'est pas facile de répondre à cette question ; la bronchoscopie seule permettra de la résoudre. L'auteur a pu dans un cas voir directement l'hypérhémie et le gonflement de la muqueuse.

Enfin, Piéniazek fait le diagnostic différentiel avec l'asthme urémique, l'asthme cardiaque et l'asthme toxique qui n'ont de commun avec l'asthme bronchique que leur apparition par crises et la dyspnée. De même il faut distinguer l'asthme nerveux qui existe chez les hystériques par suite d'hyperesthésie ou d'auto-suggestion et est caractérisé par des mouvements respiratoires fréquents et profonds.

MENIER (de Figeac).

V. — ANALYSES

I. — *OREILLES*

Fistules branchiales auriculaires et cervicales, par Eschbach (Soc. de Pédiâtrie, 19 décembre 1905).

Eschbach présente un enfant porteur de cinq fistules, Autour des fistules cervicales, existent des nodules cortilagineux complètement sous-cutanés à gauche, en saillie à droite, ce qui simule une oreille supplémentaire. A. Pasquier.

Encore un cas de fistule congénitale de l'oreille, par Mangakis (d'Athènes) (Δελτιον τῆς ἐν Αθηναις ἰατρικῆς ἑταιρειας. Τευχος Β', p. 84-1905).

Ce cas diffère de celui que l'auteur a précédemment rapporté. (v. *Arch. intern.*, janvier-février 1906, p. 294). En effet, chez la malade âgée de 18 ans, la fistule existe seulement à l'oreille droite; elle a environ 8 millimètres de longueur.

Politzer dit qu'on rencontre ces fistules plus souvent du côté gauche, et qu'il est plus rare qu'elles soient bilatérales.

Mangakis fait remarquer, au sujet de la fréquence, que jusqu'en 1898 Grunert (*Archiv. f. Ohrenheilk.*, vol. XLV) n'en avait recueilli que 47 cas ; il croit qu'elles sont plus fréquentes qu'on ne le pense. En effet, elles ne sont pas suffisamment apparentes et ne sont le plus souvent qu'ébauchées, elles échappent donc fréquemment à l'œil du médecin. Menier (de Figeac).

Hernies de la région tympanique, par A. de Lens (*Rousski Vratch*, 1905 n° 15).

Sous ce nom, l'auteur décrit des saillies en forme de polype qu'il a eu occasion d'observer deux fois et qui étaient formées aux dépens de la muqueuse infiltrée de l'oreille moyenne. Ces observations, selon l'auteur, sont intéressantes pour plusieurs raisons : 1° ces hernies peuvent être prises à tort pour des polypes muqueux, avec lesquels elles offrent des ressemblances d'aspect. 2° Lorsqu'il s'agit de hernie il existe une augmentation de pression dans un ou plusieurs territoires aériens. Par conséquent, la hernie, associée à d'autres symptômes ou sans eux, peut être une indication pour la nécessité d'une intervention chirurgicale. 3° Au point de vue de la pathogénie de quelques polypes, même de grands polypes qui sortent de l'orifice externe du conduit auditif, et qu'on rencontre assez souvent chez des malades ayant de la pyorrhée chronique de l'oreille moyenne, on peut se demander si ces polypes n'ont pas eu

pour origine une hernie de la membrane tympanique qui a subi plus tard une hyperplasie sous l'influence d'une stase prolongée.

M. de KERVILY.

Cancroïde de l'oreille guéri par la lumière solaire, par HIRSCHBERG (*Berlin. klin., Wochenschrift*, 9 octobre 1905).

L'auteur rapporte sa propre observation. Il avait à la région de l'hélix droit un cancroïde qu'il voulait faire enlever par le bistouri. Entre temps, il passa quelques semaines dans une bourgade retirée près du lac Léman, à 1100 mètres d'altitude, bien exposée au soleil (27° et 25°). Il s'aperçut que l'exposition au soleil au cours des longues promenades qu'il avait faites, amena le ratatinement du cancroïde qui ne forma bientôt plus qu'un nodule du volume d'une tête d'épingle qu'on fit disparaître par la cautérisation à la potasse. Huit mois sont passés depuis la guérison et il n'y a pas le moindre indice de rédidive.

Hirschberg pense que ce résultat est dû à l'action de la lumière du soleil traversant l'air pur de la montagne ; cet air n'absorbe pas les rayons ultra-violets qui ont une action physiologique.

Il préconise la création de *solariums*[1], d'altitude pour le traitement des affections cutanées opiniâtres. MENIER (de Figeac).

Aphoristique ou abrégé symptomatologique des otites et de leurs complications à l'usage des médecins non spécialistes, par SUNE Y MOLIST (*Revue hebdom. de laryngol.*, 17 février 1906).

C'est une suite d'aphorismes — au nombre de 84 — destinés à permettre au médecin non spécialiste, ne connaissant pas le maniement du spéculum, « de porter un diagnostic exact ou très approximatif de presque toutes les formes d'otites, en observant le caractère des symptômes : *douleur*, *surdité*, *bourdonnement*, *vertige*, etc., et leurs relations réciproques. » P. PILLEMENT (de Nancy).

Sur l'otite à pneumocoques, par Erich DALLMANN (*Arch. f. Ohrenh.*, vol. 64, p. 147, 1905).

Dans ses études de bactériologie clinique sur les complications des suppurations d'oreille aiguës et chroniques, Leutert arrive à ce résultat que l'otite à pneumocoques diffère de l'otite à streptocoques ordinairement sur quatre points : 1° Le processus aigu dans la caisse a une évolution plus rapide dans l'infection à pneumocoques ; 2° le pneumocoque a une plus grande tendance que le streptocoque à s'étendre au delà de son territoire primitif d'infection (fréquence de l'abcès épidural) ; 3° dans les suppurations streptococciques, le tissu osseux de la mastoïde est fortement ramolli, tandis que le pneumocoque, tout en enflammant les septa cellulaires, ne les détruit que rarement ; 4° l'infection pneumococcique est souvent terminée dans l'oreille moyenne avant de s'attaquer à la mastoïde.

1. Rappelons que les *solariums* existent déjà depuis quelques années à Berlin.

Or, l'auteur a eu l'occasion d'observer un cas d'otite à pneumocoques avec complication intracranienne dont le tableau clinique s'écarte de la règle. Il s'agit d'un homme de 52 ans qui présenta, le 15 décembre 1904, les signes d'une inflammation aiguë de l'oreille moyenne des deux côtés, et d'une périostite légère de la mastoïde droite. Pas d'hyperthermie. Paracentèse du tympan des deux côtés. La suppuration de l'oreille gauche cessa bientôt. A droite on fut obligé de pratiquer la paracentèse quatre fois pour évacuer la caisse, et d'abord on ne remarqua rien d'anormal. Mais le 12 janvier, le malade dit avoir éprouvé dans la nuit un frisson, il se plaint de céphalalgie; cependant, dans la matinée, la température ne s'élevait qu'à 37°3. A midi, 38°3. Pouls 110, régulier; agitation, mais sensorium intact. Brusquement à 3 heures 1/2, convulsions généralisées à tous les groupes musculaires, obnubilation de la conscience, disparition du réflexe pupillaire. Le soir, 38°4. Pouls 160, respiration de Cheyne-Stokes. A 8 heures du matin, mort dans le coma. La nécropsie montra une leptoméningite purulente très étendue et une méningite ventriculaire, sans relation directe avec la lésion des deux rochers. Le pus de l'oreille et celui des méninges donna une culture pure de pneumocoques.

Il est extraordinaire que cette méningite si intense ne se soit manifestée que par ses symptômes terminaux, car on ne peut admettre qu'elle ait évolué en 24 heures. Et le résultat bactériologique est particulièrement étonnant, car dans le cours de la maladie, aucune circonstance n'avait pu faire supposer une pneumococcie. Tandis que dans une otite à pneumocoques, les phénomènes aigus dans la caisse rétrocèdent régulièrement déjà après quelques jours, ici on eut une suppuration observée sans interruption pendant quatre semaines, et qui durait déjà depuis trois semaines, avant l'entrée du malade à la clinique. En outre, les lésions observées à l'autopsie étaient plutôt celles que cause le streptocoque : en effet, on trouva des deux côtés une fonte complète de presque toutes les cellules de la mastoïde, avec formation de séquestres, et non point les territoires purulents disséminés que produit d'ordinaire l'infection pneumococcique. Peut-être doit-on voir dans la nature pneumococcique de la maladie une raison de la longue période latente de la méningite. Leutert attribue au pneumocoque une bénignité relative, comparativement au streptocoque, et il l'explique, avec Gradenigo et Bordoni-Uffreduzzi, par ce fait que le pneumocoque se trouve presque toujours dans l'oreille en un état de virulence atténuée. D'après cela, il serait possible de comprendre que des altérations aussi extraordinaires dans la cavité du crâne puissent se produire, avant de sortir de leur période latente. HÉDON (de Montpellier).

Otorrhée chronique, par BRINDEL (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 18 mars 1906).

L'auteur présente une malade atteinte d'otorrhée chronique avec cholstiéatome chez laquelle il a pratiqué la cure radicale avec

fermeture immédiate de la plaie auriculaire. Au cours de l'opération, en trouve une nécrose du labyrinthe et de la table interne.

R. Beausoleil (de Bordeaux).

Traitement des affections chroniques non suppurées de l'oreille moyenne par la galvanisation tubotympanique, par Malherbe (Congrès de chirurgie, 6 octobre 1905).

Dans les cas de catarrhe tubo-tympanique, otite hyperplastique, tympanite adhésive précoce, tympanite scléromateuse d'emblée, Malherbe emploie un courant continu de deux à six milliampères, qui procure chez les jeunes malades, atteints de ces affections, où la surdité n'est pas trop accusée, une guérison complète ou une grande amélioration.

Ce traitement ne présente aucun danger; il agit soit en modifiant la muqueuse, soit en excitant les terminaisons nerveuses auditives.

A. Pasquier.

Traitement de l'otite moyenne purulente chronique, par Moure (*Journ. méd. de Bordeaux*, 11 février 1906).

De nos jours, tout le monde est d'accord pour reconnaître la nécessité de traiter et de guérir à tout prix une otorrhée qui perfore, détruit le tympan et altère souvent les parois osseuses de la caisse et les cavités annexes de l'oreille.

Le traitement varie suivant la nature de la lésion, son siège, sa profondeur et son ancienneté. Il faut d'abord assurer l'asepsie de la cavité naso-pharyngienne et aérer la caisse, d'où suppression des végétations adénoïdes, même formant un simple tapis, ablation des queues de cornet, traitement des coryzas chroniques et des suppurations des cavités annexes de la face. L'auteur conseille de revenir à la saine pratique des injections qui pour être très efficaces doivent être abondantes et détersives, faites non pas avec une petite seringue mais avec un injecteur Œnéma dont le jet sera modéré à volonté et dans tous les sens.

La méthode des pansements secs sera réservée aux formes fongueuses. Avant d'insuffler une poudre aseptique on aura soin de supprimer toutes les fongosités.

Dans les cas où la perforation est située à la partie postéro-supérieure, il faut nettoyer directement la partie supérieure de la caisse à l'aide de la canule de Hartmann. Dans les formes d'otorrhées osseuses, malgré les traitements les mieux appliqués, l'on n'aboutit point au résultat désiré si l'on n'a pas supprimé les parties malades (marteau, enclume ou même un point osseux plus profond). Les suppurations qui résistent au traitement médical sont du ressort de la chirurgie et peuvent toujours être taries par l'ouverture large de l'oreille moyenne des cavités annexes et leur mise en communication entre elles.

R. Beausoleil (de Bordeaux)

Electrolyse dans le traitement de la sténose chronique de la trompe d'Eustache, par Frank Hopkins (*Archives of otology*, décembre 1905).

L'électrolyse est bien connue depuis longtemps par les otologistes et dûment employée ; elle peut être d'un grand bénéfice dans le traitement de la sténose de la trompe d'Eustache et par conséquent est très utile contre la surdité et les bourdonnements. L'auteur précise les indications et dit que l'électrolyse vient à bout des strictures les plus dures et les plus serrées : elle est moins douloureuse que l'introduction des bougies, car le courant électrique a pour résultat de diminuer la congestion et l'œdème. Si l'électrolyse a mauvaise réputation, c'est à cause de manœuvres défectueuses pratiquées par des opérateurs insuffisamment exercés. Il faut bien entendu pratiquer avant tout un examen soigneux du cavum. L'antisepsie des instruments et des cavités nasales doit être rigoureuse. La bougie conductrice introduite dans la trompe doit être reliée au pôle *négatif*. L'opérateur doit s'assurer que la bougie est bien dans la trompe. Il faut employer une source de 40 volts et donner jusqu'à 5 milliampères d'intensité (au maximum) ; ne donner qu'un milliampère au niveau du point rétréci. On doit s'arrêter quand la bougie a franchi toute la longueur de la trompe (point qu'il n'est pas toujours facile d'apprécier). Bien entendu, on commencera par les bougies les plus fines. Les séances doivent être nombreuses et largement espacées. Les insufflations médicamenteuses ne seront pas négligées. La dilatation sera surveillée au moyen des bougies dilatatrices et l'électrolyse répétée tous les six à huit mois régulièrement.

G. Didsbury (de Paris).

Technique et indications de l'extraction du marteau et de l'enclume, par H. Neumann (*Arch. f. Ohrenh.*, vol. 64, p. 167, 1905).

Pour cette opération, de même que pour d'autres petites interventions chirurgicales sur l'oreille, l'auteur pratique l'anesthésie locale par une injection interstitielle sous la peau du conduit auditif, d'une solution de cocaïne à 1 % additionnée de deux à trois gouttes d'adrénaline (tonogène Richter) par centimètre cube. Pour obtenir l'anesthésie complète du tympan, de l'attique et de l'antre, il suffit d'une minime quantité de liquide, soit une fraction de centimètre cube, pourvu que le revêtement de la paroi supérieure et postérieure du conduit auditif osseux soit séparé de l'os par l'injection. Dans ce but, l'aiguille de la seringue doit être enfoncée non dans le revêtement trop mince du conduit osseux, mais bien dans la partie cartilagineuse du conduit, à une distance de 1/2 à 1 centimètre du commencement de la portion osseuse, et poussée sous le périoste de cette dernière. Un signe que l'injection est réussie est le décollement de la peau s'étendant juqu'à la paroi de l'attique. S'il existe une perforation du tympan, et si le décollement s'est étendu jusqu'à la paroi latérale de l'attique, on voit une partie du liquide ressortir au dehors ; si le tympan est intact, dans le cas par exemple où l'on veut pratiquer la paracentèse, le liquide s'épanche en partie par la trompe dans le pharynx. C'est ce qu'expliquent les conditions anatomiques de la

région. Le revêtement cutané du conduit auditif osseux forme en même temps le revêtement épidermique de la partie flaccide du tympan; comme celle-ci ne possède pas de membrane propre et que sa muqueuse est un prolongement direct de la muqueuse de la caisse, une partie du liquide injecté dans la paroi supérieure du conduit parvient directement sous la muqueuse de la caisse. Dans les cas où l'injection se fait sous le contrôle de la vue, son exécution est simple; elle devient plus difficile lorsque le conduit est encombré de polypes. Si, après une première injection, le tégument du conduit ne bombe pas suffisamment, on en fait une seconde. Bien que dans la plupart des cas chroniques l'injection soit peu douloureuse, il est bon de faire maintenir la tête par un assistant; pour l'opération consécutive de l'extraction des osselets, la fixation de la tête est le plus souvent inutile. Il faut laisser écouler au moins dix minutes entre l'injection et l'opération.

L'extraction du marteau et de l'enclume est pratiquée par l'auteur d'après la technique usuelle de la clinique de Politzer; pour l'enclume il emploie de petites curettes coudées de préférence aux crochets de Ludwig.

Les indications pour l'extraction du marteau et de l'enclume ont été d'abord établies par Schwartze. Elles ont été ensuite étendues par Suchotorff aux cas de simples suppurations dans l'attique sans carie des osselets, parce que par la transformation de l'attique et de l'antre en une cavité commune, on crée une issue plus libre au pus et une voie plus facile à l'introduction des médicaments. En acceptant ces indications, on peut partager les suppurations de l'oreille moyenne en plusieurs sortes. Au premier plan se trouvent les cas dans lesquels la suppuration a une origine naso-pharyngienne ou tubaire, où il y a perforation du segment antérieur du tympan et presque jamais de carie du rocher ou des osselets. L'extraction du marteau et de l'enclume ne sera d'ailleurs pratiquée dans ces cas que si la suppuration chronique siège dans la caisse, l'attique et l'antre, et a laissé le reste du rocher indemne, et seulement après un traitement conservateur prolongé. L'emploi de l'anesthésie locale permet d'ailleurs d'entreprendre cette opération sans décourager le malade pour une intervention radicale ultérieure, si celle-ci devient nécessaire. On doit toujours enlever l'enclume avec le marteau, car les faits prouvent que l'enclume est bien plus fréquemment cariée que le marteau, et, dans beaucoup de cas, on doit aussi enlever la paroi latérale de l'attique. Un second groupe comprend les cas où le tympan est détruit, le marteau hypertrophié, la longue branche de l'enclume détruite. L'auteur termine son mémoire en donnant la relation de vingt cas où fut pratiquée l'extraction des osselets et en indiquant les résultats de cette opération sur l'ouïe. Hédon (de Montpellier).

L'otosclérose et en particulier son anatomie pathologique et son diagnostic, par Jörgen Möller (*Nordiskt medicinskt Arkiv.*, 25 janvier 1906).

Cet article, paru dans la partie *Kirurgi* des *Archives scandinaves*, contient le détail de l'exposé fait le 14 novembre 1905 par l'auteur devant la société médicale de Copenhague (Cf. *Hospitalstidende* nº 51. 20 décembre 1905) ; c'est à cette dernière revue que nous emprunterons la discussion faite par Blegvad, tandis que nous aurons recours au *Nordiskt medicinskt Arkiv* pour l'analyse de l'article original.

La base anatomo-pathologique de l'otosclérose est une affection osseuse particulière de la capsule labyrinthique, dont le siège de prédilection est la fenêtre ovale et dont le résultat tardif ou prématuré est l'ankylose de l'étrier. La muqueuse de l'oreille moyenne est normale. Les modifications de l'os sont les suivantes : épaississement, dilatation des canaux de Havers et des canaux médullaires, remplis de tissu conjonctif et de vaisseaux néoformés ; ostéoblastes le long des parois, ostéoclastes placés dans les lacunes de Howship; les lamelles osseuses s'infléchissent irrégulièrement ; il peut y avoir des ostéophytes. Le tissu osseux envahit la base de l'étrier.

Siebenmann pense qu'il s'agit d'une ostéoporose de la capsule labyrinthique. Politzer croit à une néoformation osseuse, suivie de résorption secondaire formant des cavités.

Voici les diverses théories concernant la pathogénie : affection primitive du tissu osseux (Politzer et Siebenmann), périostite, ostéite raréfiante (Katz), troubles trophiques (ozène, rhinite atrophique simple. Holger Mygind).

Les facteurs étiologiques sont : la prédisposition héréditaire ; c'est un des plus importants ; la syphilis héréditaire, surtout aux stades tardifs (affection parasyphilitique. Gradenigo). Le sexe féminin est aussi plus enclin à l'otosclérose ; l'âge joue aussi un rôle.

Parmi les facteurs directs citons : les grossesses, la fièvre typhoïde, la phtisie, la syphilis, la diathèse urique, l'anémie.

Les causes locales déterminantes peuvent être les affections de l'oreille moyenne, du nez ou du naso-pharynx ; elles aggraveront une sclérose existant déjà.

Les causes externes sont : influences professionnelles, traumatismes, abus du tabac.

L'auteur passe ensuite en revue les symptômes : surdité, bruits (de murmure, de machine, de sifflet, de cloches, bruits musicaux) ; la fatigue, les congestions céphaliques, les troubles du cœur augmentent les symptômes. Le climat a aussi une action (temps sec, air des montagnes : favorables). Il peut y avoir des douleurs au début et des vertiges.

Möller analyse la marche de l'affection : marche sournoise et progressive et passe à l'étude de l'examen objectif.

A l'otoscopie on voit que le tympan est normal ; quelquefois l'hyperhémie de la paroi de la caisse cause une rougeur qui paraît à travers le tympan ; souvent le conduit est large, sec, sans cérumen.

Au cathétérisme, la trompe est libre, parfois elle est anormalement élargie.

Laffite-Dupont et Maupetit ont constaté au sphygmomanomètre

que la tension sanguine subit une augmentation de 5 à 10 millimètres, ce qui permettrait, d'après eux, de différencier l'ostosclérose primitive des processus sclérosants secondaires.

L'auteur étudie les symptômes fonctionnels : allongement de la perception du diapason pour la conduction osseuse, Rinne négatif, ascension de la limite inférieure de perception des sons (triade de Bezold). Un symptôme important est le Gellé négatif ; la plupart des auteurs, cependant, le négligent, mais bien à tort. Dans la sclérose, le Gellé est positif pour la conduction aérienne et négatif pour la conduction osseuse.

Möller expose ensuite les résultats de l'examen des malades de la clinique otologique de l'hôpital communal de Copenhague.

Le traitement de l'otosclérose se divise en mécanique et opératoire.

La première classe comprend la douche d'air et le cathétérisme (peu efficace) ; l'emploi de la sonde de Lucae, la vibration du tympan (spéculum de Siegle, masseur de Delstanche, pompe électrique de Breitung), massage des lymphatiques de l'oreille (Panse), ponction lombaire (Maupetit).

Les méthodes opératoires sont : l'ablation de l'étrier, perforation de la paroi du labyrinthe offrant toutes deux peu de chance de succès.

Le traitement médicamenteux par l'iodure de potassium a donné de bons résultats à Politzer ; la quinine, le bromure de potassium, les salicylates ont produit peu d'effet. On peut essayer la pilocarpine, ou l'émulsion de phosphore (à un centigramme pour 100) préconisée par Siebenmann. La thyroïdine pourrait aussi agir grâce à sa teneur en iode.

Möller, devant l'insuccès de la thérapeutique, recommande la prophylaxie individuelle chez les individus prédisposés et la prophylaxie sociale : les membres de familles atteintes devront être détournés du mariage.

Blegvad, dans la discussion, dit qu'il n'attache pas d'importance au Rinne, pas plus qu'au Weber, pour le diagnostic de l'otosclérose, car les résultats sont très souvent contredits par l'état pathologique ou normal des sujets d'expérience.

Au sujet de l'abaissement de la limite supérieure des sons, Blegvad déclare que lorsqu'on aura en mains un appareil produisant des sons élevés d'une façon parfaite, nous aurons, dans la détermination de la limite supérieure, un excellent moyen de diagnostic de l'otosclérose ; en effet, le sifflet de Galton dont l'auteur et Möller se sont servi n'a que 50.000 vibrations, or, l'oreille normale peut percevoir des sons ayant un plus grand nombre de vibrations et, dans certains cas, on dut maintenir le diagnostic de sclérose bien que la limite supérieure fut celle de la normale. MENIER (de Figeac).

Contribution au traitement de l'attique malade, par F.-C. HOTZ, de Chicago (*Laryngoscope*, octobre 1905).

L'auteur s'étonne de voir avec quelle « légèreté » on recourt à l'opération radicale dans les écoulements chroniques de l'oreille. Il a souvent vu ouvrir la mastoïde et l'aditus vierges de lésions et il s'élève contre ces abus chirurgicaux. Que de fois, dit-il, le chirurgien fait une cure radicale d'otorrhée, parce que le « *médecin* » n'est pas parvenu à améliorer l'état de l'oreille malgré un traitement prolongé Selon Hotz, l'attique est souvent malade exclusivement, il ne faut pas se borner à prescrire un traitement *at home*, mais bien faire de la petite chirurgie conservatrice endo-auriculaire. Il cite de nombreux cas dans lesquels avec des curettes appropriées il a enlevé des nids de granulomes de l'attique puis tari l'écoulement grâce à l'emploi judicieux des caustiques sur les surfaces grattées. Point n'est besoin selon l'auteur de faire l'abrasion du mur de la logette. L'opérateur habile peut, à l'aide de stylets filetés et flexibles, atteindre tous les recoins de la logette et y porter tel topique qu'il juge nécessaire. Au besoin on fera une large brèche dans la membrane flaccide si la perforation est trop petite.

Conclusion. — Ne pas se hâter de recourir aux larges interventions, ne pas opérer « *alles was fliesst* ». C. Breyre (de Liège).

Remarques sur l'épreuve de Rinne et sur la détermination du temps de perception des diapasons, par Rh. Blegvad (*Nordiskt med. Arkiv*, 25 janvier 1906, avec une figure).

On sait en quoi consistent le Rinne positif (perception aérienne existant après cessation de la perception osseuse) et le Rinne négatif (perception osseuse existant après extinction de la perception aérienne). Le Rinne a donc pour but de déterminer la proportion entre les deux perceptions. Le Rinne négatif est dû à l'allongement de la perception osseuse ou à la diminution de la perception aérienne ou à la collaboration de ces deux facteurs. On peut trouver un Rinne négatif bien que la perception aérienne soit plus longue que l'osseuse, car un diapason placé au crâne cesse plus vite ses vibrations que dans l'air.

De plus, il y a des cas où le Rinne pratiqué avec le même diapason est en même temps positif et négatif. Donc, cette épreuve, sous son ancienne forme, est superflue et ne remplit pas le but cherché,

Il faut donc savoir si la durée de perception osseuse et aérienne est allongée et diminuée par rapport à la durée normale pour le même diapason.

Pour cela on emploie deux diapasons (A ^{1} 435 et 108 vibrations). L'auteur pense que l'important dans l'usage du diapason c'est la façon de le faire vibrer qui doit être toujours uniforme. Il a construit dans ce but un pendule, analogue à l'appareil de Magnus, mais n'ayant pas le grand inconvénient que présente celui-ci, à savoir : que le diapason est fixé et ne peut servir à l'étude de la conduction osseuse.

L'appareil de Blegvad est un pendule fixé à un bras porté par une plaque d'ébonite pourvue de trois vis de réglage ; le pendule est

mobile sur sa tige graduée ; cette dernière vient s'appliquer contre une seconde tige dentée qui sert à produire la détente ; c'est somme toute un système analogue à l'échappement des horlogers, mais le doigt remplace ici le ressort et déclanche la tige horizontale qui, par ses dents obliquement taillées, s'engrène dans les dents dont est pourvue (sur une petite saillie à angle droit) la tige verticale qui porte la masse du pendule. Le diapason fixé solidement est cependant facile à enlever.

Pour l'examen à l'aide de cet appareil, on opère ainsi que suit : supposons qu'on veuille étudier le temps de perception pour la conduction aérienne. Le diapason après avoir été frappé par le pendule est placé devant l'oreille de telle sorte que le plan de vibrations coïncide avec l'axe du conduit et que la branche interne regarde la concavité du pavillon ; on s'arrange de façon à ce que le diapason soit près de l'oreille sans qu'il la touche. On consulte le chronomètre au moment où le diapason est mis en vibration. Celui-ci est tenu devant l'oreille du sujet pour lui faire connaître le son sur lequel il doit porter son attention ; puis on l'éloigne pour ne pas fatiguer l'oreille et on ne le rapproche de cette dernière qu'au bout de trente secondes et on l'y laisse jusqu'à ce que le sujet dise qu'il n'entend plus rien. L'auteur a vu que l'oreille se fatiguerait si on laissait le diapason tout le temps devant elle.

La conduction osseuse doit être mesurée en un endroit déterminé car, le choix de la région fait varier le temps de perception. La région *optimum* est au niveau de l'antre, c'est-à-dire à la base de l'apophyse à la hauteur de la paroi supérieure du conduit et un peu derrière elle ; car il y a là ordinairement une ou plusieurs cellules ; de même, juste au-dessous de la crête sus-mastoïdienne (ligne temporale), il y a une légère fossette qui permet d'appliquer commodément le diapason. MENIER (de Figeac).

Un cas d'hémorragies leucémiques dans l'oreille interne. Examen anatomo-pathologique du temporal, par KOCH (*Hospitalstidende*, 10-17 mai 1905).

Un marin de 32 ans, atteint de leucémie consécutive à la malaria avait eu quinze jours avant d'entrer à l'hôpital des névralgies rétro-auriculaires. Au cours du séjour à l'Hôpital Frédéric il eut, douze jours avant sa mort, des vertiges, de forts bourdonnements et diminution brusque de l'audition surtout à droite ; tympan déprimé et sclérosé des deux côtés. Le lendemain la surdité était totales.

Examen des os temporaux. Après durcissement et décalcification, on pratique des coupes en séries à angle droit avec l'axe longitudinal du rocher.

A gauche : hémorragies récentes, abondantes dans le limaçon, surtout à la spire basale ; rupture de la membrane de Reissner ; on ne peut différencier les cellules de Corti. L'hémorragie s'étend au vestibule, aux ampoules, au canal semi-circulaire postérieur.

Hémorragies autour des osselets, muqueuse de la caisse pas enflammée. Tympan normal (légère infiltration calcaire) ; hémorragie le long des parois du canal musculo-tubaire. Rien au conduit externe.

A droite : hémorragies moins marquées et moins étendues que de l'autre côté.

Les cavités médullaires des deux temporaux sont remplies abondamment de globules blancs.

Les symptômes objectifs auraient pu être attribués à l'affaiblissement général d'origine anémique ou à la compression des veines du cou par les ganglions hypertrophiés.

La soudaineté des symptômes, leur nature apoplectiforme firent penser au syndrome de Ménière et aux hémorragies de l'oreille interne, surtout des canaux semi-circulaires.

L'auteur étudie l'historique de la question.

Revenant ensuite à son cas, il fait remarquer que le patient n'avait jamais cru avoir une affection de l'oreille. Menier (de Figeac).

Œdème éléphantiasique des membres inférieurs; astéréognosie; surdité d'origine centrale, par Brissaud et Moutier (Soc. de Neurologie, 7 décembre 1905).

Brissaud et Moutier présentent une malade de 63 ans qui, depuis deux ans, a vu se développer un œdème éléphantiasique de la moitié inférieure des deux membres inférieurs formant une botte, de l'astéréognosie aux deux mains et une surdité d'origine centrale venue progressivement. Les auteurs, après l'analyse des troubles de la sensibilité osseuse, affaiblie aux mains et presque abolie au crâne, ont pu conclure à un trouble trophique d'origine cérébrale.

A. Pasquier.

Contribution à l'étude sur la diminution passagère de l'ouïe au cours des oreillons, par Chapellier (*Archiv. génde méd.*, 14 nov. 1905).

Dans un intéressant travail, accompagné de nombreuses observations et de graphiques sur l'acuité auditive, au cours des oreillons, l'auteur montre l'influence de cette affection, notamment de l'angin concomitante, sur l'acuité auditive, dont elle amène la diminution La diminution atteint l'oreille du même côté que la glande malade, et va quelquefois jusqu'à la surdité, lorsqu'il y a angine. La salpingite peut causer une otite moyenne avec ses conséquences, ou une simple diminution de l'ouïe avec bruits subjectifs.

La guérison a lieu le plus souvent spontanément, mais il est utile de la faciliter par une antisepsie rigoureuse de la bouche et du nasopharynx.

A. Pasquier.

Dureté de l'ouïe; effet des troubles de l'état général sur des oreilles déjà légèrement malades, par Richard Lake (*West London medical Journal*, avril 1906, p. 90).

L'auteur décrit une certaine dureté de l'ouïe due à la fatigue ou à la faiblesse du nerf auditif, qui est associée, dans certains cas, à des

troubles généraux du système nerveux, excréteur, digestif ou circulatoire ; le système circulatoire est lui-même responsable de l'intensité de certaines surdités à marche irrégulière. Le diagnostic est souvent très délicat et il faut pratiquer un examen minutieux de l'ouïe, au diapason, à l'acoumètre de Politzer, au sifflet de Galton. Il faut se souvenir que l'épreuve de Rinne est positive lorsque la conduction aérienne est meilleure que la conduction osseuse et négative quand c'est le contraire que l'on obtient ; de même le Gellé positif démontre la mobilité de l'étrier ; enfin le diagnostic est éclairé par la perte très étendue de la conduction osseuse coïncidant avec une bonne audition de la voix, de l'acoumètre et du sifflet. Le traitement doit avant tout viser l'état général ; ainsi l'auteur a pu obtenir d'excellents résultats dans six cas où la goutte, la neurasthénie et d'autres maladies générales étaient en cause ; il possède une septième observation où la guérison n'est pas encore obtenue, mais on peut déjà constater unegrande amélioration. D'ailleurs, on doit aussi instituer un traitement local convenable. Tel est, trop rapidement résumé, cet excellent article de clinique et de thérapeutique.

C. Chauveau.

Maladie de Voltolini, par Bouyer (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 4 mars 1906).

L'auteur présente une fillette atteinte de la maladie de Voltolini. La malade, âgée de huit ans, indemne de tous troubles auriculaires, se réveille un jour avec une fièvre intense, de la céphalée et une surdité complète au troisième jour, avec vomissement, raideur de la nuque. Au bout de sept jours, la fillette ne préseute plus aucun trouble général, seul le symptôme de surdité persiste avec bourdonnements, bruits de cloche et instabilité de la marche. Il n'y a aucune modification dans l'aspect du tympan.

R. Beausoleil (de Bordeaux).

Un cas d'otite moyenne purulente secondaire jointe à un empyème de l'antre d'Highmore, par P. Konietzko et F. Isemer (*Arch. f. Ohrenh.*, vol. 64, p. 92, 1905).

Constatation nécropsique d'une otite moyenne suppurée chez une vieille femme cachectique qui portait en outre un empyème du sinus maxillaire à gauche et souffrait d'une polyarthrite déformante généralisée à toutes les articulations des extrémités. La paroi postéro-supérieure du maxillaire supérieur gauche était cariée et le sinus s'ouvrait dans la fosse ptérygo-palatine par un orifice de la grandeur d'un pfennig. L'examen du temporal gauche montra que le plexus veineux qui entoure la carotide interne, particulièrement dans le canal osseux carotidien, était en partie thrombosé, en partie dilaté, et que le tissu cellulaire périvasculaire et péritubaire était nécrosé. Bien que le tympan fût intact et transparent, la cavité de la caisse, de même que la trompe, était remplie d'un pus jaune et de granulations. Le pus ne contenait que des streptocoques et des diplocoques, et les tissus présentaient les lésions histologiques de l'inflammation

chronique. D'après cela, les auteurs admettent comme vraisemblable que le territoire primaire de l'affection fut l'antre d'Highmore, que de là l'inflammation gagna la fosse ptérygo-palatine par le canal vidien, probablement par thrombose de la veine de ce canal, puis se propagea au rocher par thrombose du plexus veineux de la carotide interne. Il n'y a dans la littérature, d'après la statistique de Dreyfuss, que cinq cas d'empyème de l'antre d'Highmore suivis de complications mortelles, et de ces cas, d'après Hajek, il n'y aurait que celui de Westermeyer qui soit indiscutable. Dans ce dernier, il se produisit également une ouverture dans la fosse ptérygo-palatine, mais ensuite la propagation du processus se fit vers l'aile du sphénoïde. Le cas décrit présentement serait par conséquent unique.

HÉDON (de Montpellier).

Sur un cas de Cystadenoma papilliferum des glandes céruminales avec paralysie multiple hémi-latérale du cerveau et des nerfs cervicaux, par R. WALK (*Prager med. Wochenschrift*, n° 5, 1906).

Un homme de 52 ans ayant une otorrhée gauche depuis 20 ans et un abcès dans l'oreille gauche depuis neuf ans avec symptôme de paralysie dans le champ de l'optique (hémianopsie binasale), de l'olfactus du glosso-pharyngien, du vagus et des nerfs cervicaux supérieurs. L'autopsie révéla une tumeur partant du canal auditif pénétrant vers la base du cerveau et la petite oreille.

Des morceaux microscopiques de Cystadenoma papilliferum pris au niveau des adhérences des abcès avec le canal auditif extérieur laissèrent voir, à côté des glandes céruminales normales, d'autres glandes dont les follicules glandulaires étaient grossis et passaient directement dans les cavités creuses de l'abcès.

IMHOFER (de Prague).

Otite purulente ; complications pulmonaires ; opération radicale sur la mastoïde ; thrombose du bulbe de la jugulaire droite ; aggravation des lésions pulmonaires ; mort, par J.-G. BARR (*Brit. med. Journ.*, 7 avril, p. 799).

Une petite fille de 17 ans souffre d'otorrhée gauche depuis un an ; céphalée frontale ; douleur gravative du côté gauche du cou ; fièvre élevée autour de 41° ; écoulement abondant et fétide de l'oreille ; dyspnée, toux fréquente, petits râles, souffle tubaire au niveau de l'omoplate droite ; opération radicale de la mastoïde ; évacuation de pus et de tissu de granulation ; le sinus sigmoïde est converti en une masse bourbeuse et purulente ; thrombose du bulbe de la jugulaire droite ; après l'opération, aggravation des symptômes pulmonaires et mort deux jours et demi après. A l'autopsie, infarctus septiques dans le poumon droit, avec pneumocoques et streptocoques, ainsi qu'un grand bacille, ne poussant pas sur les cultures habituelles et donnant des réactions acidophiles. R. LAKE (de Londres).

Mastoïdite et furonculose, par DELSTANCHE (*Presse otolaryngologique belge*, nº 3, 1906).

L'auteur insiste sur certaines difficulté que peut présenter le diagnostic différentiel de la mastoïdite et de la simple furonculose. Deux cas à l'appui : l'un d'une furonculose simulant une mastoïdite, l'autre de mastoïdite, où l'on hésitait à faire le diagnostic différentiel avec phlegmon diffus. DE STELLA (de Gand)

Sur la tuberculose primaire de l'apophyse mastoïde chez l'enfant, par F. ISEMER (*Arch. f. Ohrenh.*, vol. 67. p. 97, 1906).

Déjà, dans le siècle précédent, des médecins français (Grisolle, Nélaton et d'autres), ont fait remarquer la fréquence des suppurations d'oreille chez les phtisiques, et admis que la tuberculose est la cause de ces otorrhées dans beaucoup de cas. Schwartze signale ensuite des cas où les tubercules purent être vus pendant la vie sur le tympan et la muqueuse de la caisse. Plus tard Tröltsch, Zaufal, Schwartze, Moos, Bezold, Brieger et nombre d'autres observateurs, communiquèrent des cas d'otorrhée chronique, en partie avec mastoïdite, dont la nature tuberculeuse ne fait aucun doute. Dans presque tous les cas, la mastoïdite tuberculeuse fut regardée comme une affection secondaire, et la trompe comme la voie de pénétration du germe morbide dans l'oreille. On attribuait en cela un rôle particulier aux végétations adénoïdes tuberculeuses, outre celui joué par la tuberculose pulmonaire. Tout cela fut confirmé par les recherches anatomo-pathologiques de Habermann. Trois ans après le même auteur étudia de nouveau la question et fut amené à admettre que les germes morbides pouvaient aussi gagner les cavités de l'oreille par la voie sanguine. Ses recherches furent six ans plus tard confirmées et étendues par Barnick, puis par Grimmer et Preysing. Il résulte des travaux de ces auteurs que l'otite moyenne tuberculeuse est plus fréquente chez les tout jeunes enfants, et qu'elle peut avoir une origine hématique. Dans ces derniers temps Henrici a également cherché à prouver que dans la mastoïdite des jeunes enfants la tuberculose joue un rôle important, et que l'envahissement de l'oreille moyenne par les bacilles tuberculeux se fait le plus souvent par la voie sanguine.

Après cette introduction à son travail, l'auteur expose ses propres recherches qu'il a entreprises, à l'instigation du professeur Grunert, pour résoudre ces questions : Quel est le degré de fréquence de la mastoïdite tuberculeuse chez l'enfant, et quelle est la voie par laquelle les bacilles tuberculeux parviennent à l'apophyse mastoïde ?

Son matériel d'étude porte sur quarante cas de mastoïdites opérés chez de jeunes enfants jusqu'à l'âge de treize ans. Sur ces quarante cas, quatre furent de nature tuberculeuse, ainsi que l'établirent l'examen microscopique du pus et des parties malades, et l'injection au cobaye du pus et de fragments de tissus. Relation détaillée de ces quatre observations, discussion du pourcentage de la mastoïdite

tuberculeuse chez l'enfant et de la question controversée du mode d'infection. Finalement I. arrive aux conclusions suivantes :

1) La tuberculose de l'apophyse mastoïde apparaît dans la première moitié de l'enfance plus fréquemment qu'on ne l'admet habituellement, et on peut dire qu'environ 13 0/0 de toutes les mastoïdites sont tuberculeuses.

2) Environ la moitié de ces mastoïdites tuberculeuses sont primaires, c'est-à-dire se produisent par la voie de la circulation ; elles sont, pour l'autre moitié, secondaires, le plus souvent par propagation de la tuberculose du tissu lymphatique du naso-pharynx.

3) Le début de l'affection est insidieux, peu douloureux. L'intervention opératoire n'apporte même que peu d'éclaircissements au diagnostic de lésion tuberculeuse.

4) La meilleure preuve pour établir la nature tuberculeuse de l'affection est dans l'étude microscopique des parties malades ; l'épreuve d'inoculation est moins sûre.

5) Les chances de guérison par l'opération sont très favorables dans les mastoïdites tuberculeuses primaires ; il en va autrement dans les otites tuberculeuses par propagation, où le progrès des lésions primaires des organes malades menace la vie des patients.

Le mémoire se termine par un exposé détaillé des quarante observations, présenté sous forme de tableau. E. Hédon (de Montpellier).

Nouvelles recherches sur la tuberculose de l'apophyse mastoïde chez les enfants, par Henrici, d'Aix-la-Chapelle (*Zeitschrift. f. Ohrenheilk.*, LI vol., t. II, janvier 1906).

D'une étude antérieure basée sur huit cas personnels et l'analyse de nombreuses statistiques, l'auteur a pu tirer les conclusions suivantes :

1° La tuberculose de l'apophyse mastoïde chez l'enfant est une affection relativement fréquente, puisque le cinquième environ des mastoïdites infantiles sont de nature tuberculeuse ;

2° Elle est presque toujours une infection osseuse primitive, amenée par voie sanguine ;

3° Elle est plus souvent primitive que secondaire à une tuberculose du voisinage : de la caisse du tympan par exemple ;

4° Elle constitue une affection purement locale et d'un pronostic relativement favorable : l'opération bien exécutée amène presque toujours la guérison ;

5° La plupart du temps la simple trépanation de l'antre est suffisante : il est rarement nécessaire d'étendre la brèche à la caisse du tympan, comme dans l'évidement ;

6° Les lésions macroscopiques suffisent rarement à permettre d'affirmer la tuberculose : l'examen microscopique est presque toujours nécessaire, et se montre plus utile à ce point de vue que l'inoculation aux animaux ;

7° La paralysie faciale est exceptionnelle : elle est presque toujours due, quand elle existe, à un processus inflammatoire antérieur.

8° Une tuberculose du naso-pharynx n'a aucune importance pour établir le diagnostic de mastoïdite tuberculeuse chez l'enfant.

A ces premières données, l'auteur ajoute une série de sept nouvelles observations personnelles dont le détail fait l'objet du présent travail. On y remarque que la tuberculose s'est fréquemment développée dans la mastoïde au cours d'otites épidémiques, scarlatineuses surtout.

La guérison en a été presque toujours relativement facile : on n'a été obligé qu'une fois de recourir à l'opération radicale, dans un cas où le processus tuberculeux s'étendait à la dure-mère et au sinus latéral. DELOBEL (de Lille).

Un cas de mastoïdite double avec participation des cellules zygomatiques, par W. P. BRANDEGEE (*Archives of otology*, octobre 1905, avec une planche photographique).

Après la relation détaillée de plusieurs opérations, l'auteur ajoute qu'il est intéressant de noter que des cultures du pus prises au moment de l'opération montrèrent des cultures pures de streptocoques avec peu de pneunomocoques — la numération des globules sanguins donnait une faible leucocytose avec une proportion de 84 pour 100 de polynucéaires. La rapidité de l'infection avait été surprenante et l'extension des infections aux cellules zygomatiques extraordinaire. Une complication de pneumonie double au 5e jour n'empêcha pas la guérison. En dépit de la taille colossale des effondrements osseux, la déformation était peu de chose et l'ouïe ne fut pas altérée. G. DIDSBURY (de Paris).

Hémiplégie consécutive à l'anesthésie comme complication d'une opération sur la mastoïde, par W. G. B. HARLAND (*Archives of otology*, octobre 1905, p. 370 à 377).

A première vue, il semblerait que la cause de cette hémiplégie résidait dans la présence d'un abcès cérébral : il n'en était rien.

L'étude approfondie du passé pathologique de l'opéré montra qu'il avait hémiplégié à la suite d'un forceps : puis l'hémiplégie s'était peu à peu réparée : les toxines mises en circulation par suite de l'élimination chloroformique la firent réapparaître. Les faits suivants prouvent la véracité de cette interprétation. Quelques semaines après, l'opération mastoïdienne l'hémiplégie était grandement améliorée, lorsque sous l'anesthésie bromethylique, on enleva des végétations adénoïdes et les amygdales. Immédiatement après cette seconde opération, l'hémiplégie reparut de nouveau très accentuée, pour s'amender quelques jours après. L'influence des anesthésiques était donc bien nette et sans une étude minutieuse de cette hémiplégie, on était porté à partir à la recherche d'un abcès cérébral.

G. DIDSBURY (de Paris)

Pyohémie otique, par CLAOUÉ (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 18 mars 1906).

L'auteur rapporte un cas d'otite suppurée pour laquelle il a pratiqué

une première intervention sur la mastoïde. A la suite de l'intervention, il se produit des signes d'infection générale avec température élevée à grandes oscillations, raideur de la nuque. On diagnostique alors une thrombo-phlébite du sinus et on intervient à nouveau, dirigeant d'abord l'opération vers le sinus latéral, qui n'était pas thrombosé. Mais, à un examen plus approfondi, on découvre une cellule pétreuse, rétro-labyrinthique qui est traitée. La malade guérit à la suite de cette intervention. R. Beausoleil (de Bordeaux).

Un cas d'otite avec méningite, autopsie, par G. Sloan Dixon (*Archives of otology*, décembre 1905).

Courte relation avec deux planches micro-photographiques de coupes d'oreille moyenne. G. Didsbury (de Paris).

Deux cas d'otite moyenne aiguë suppurée suivis de mastoïdite et de méningite causées par le diplocoque intra-cellulaire de Meichselbaum, par Gorham Bacon (*Archives of Otology*, juin 1905).

Relation clinique et bactériologique très complète.

G. Didsbury (de Paris).

Un cas de méningite et de thrombo-phlébite des deux sinus caverneux d'origine otique ; ouverture de l'oreille moyenne et du crâne avec drainage de la cavité arachnoïdienne ; Mort, par R. Botey (*Revue hebdom. de laryngologie*, 24 mars 1906).

Homme de 33 ans, atteint de mastoïdite aiguë, survenue au cours d'une ancienne otorrhée ; état semi-comateux. L'opération radicale est pratiquée. On trouve la mastoïde et l'occipital atteints d'ostéomyélite envahissante. Ouverture large de l'antre et des cellules ; le sinus est mis à nu. Malgré cette intervention, l'état général reste mauvais : prostration, somnolence, parole confuse, pas de délire. Oedème de la paupière supérieure et de la conjonctive de l'œil gauche. On pratiqua sous le chloroforme un agrandissement de l'ouverture de la fosse cérébrale moyenne et de l'ouverture mastoïdienne. Le sinus transverse n'est pas infecté. Les ponctions du cerveau ne révèlent pas la présence de pus. L'état devient comateux. On intervient à nouveau. La dure-mère est incisée et la cavité arachnoïdienne est drainée, car il existe de la leptoméningite purulente. Le lendemain, des signes évidents de thrombo-phlébite des sinus surviennent et le malade succombe. P. Pillement (de Nancy).

Leptoméningite circonscrite chronique et paralysie de l'abducteur, par Noltenius (*Revue hebdom. de laryngologie*, 2 déc. 1905).

Un homme de 23 ans fut atteint, au cours d'une otite moyenne aiguë à droite, d'une mastoïdite qui nécessita l'ouverture de l'apophyse. La plaie se cicatrisa parfaitement. Au bout de peu de temps, il se produisit des fongosités au niveau de l'orifice de la trompe qui,

malgré des incisions répétées, récidivèrent obstinément. En même temps, vertiges et céphalée unilatérale. Ces complications nécessitèrent un curettage de la région qui fit découvrir une nécrose osseuse. En dépit de cette nouvelle intervention, l'état général ne s'améliora pas : frissons, température élevée, douleurs dans la région temporale et la région lombaire, apparition d'une paralysie de l'abducteur du côté de l'oreille malade, raideur de la nuque. Le diagnostic de méningite était évident. On essaye d'arriver sur le foyer au travers du labyrinthe, mais on ne trouve pas trace de pus. La mort survint trois jours après. A l'autopsie, on découvrit une méningite basilaire peu accusée; au contraire, dans les parties les plus inférieures du canal médullaire, les lésions sont très prononcées. Nécrose du rocher, au niveau du toit de la portion osseuse de la trompe. Au niveau du rocher gauche, il existait des lésions identiques, quoique moins prononcées. Ces lésions ne s'étaient révélées par aucun symptôme pendant la vie. P. PILLEMENT (de Nancy).

Mastoïdite et thrombo-phlébite sinuso-jugulaire, par BARDIER et MÉRIEL, de Toulouse (*Ann. Mal. Or.*, février 1906).

Les opérateurs de cette complication bien connue au cours des otites moyennes suppurées ne craignent pas de publier leur échec bien méritoire à la vérité et de détailler l'autopsie qui vint renverser leur diagnostic. — Ils en tirent cette leçon salutaire dont tous les chirurgiens otologistes doivent profiter : malgré l'apparence saine et normale d'un sinus latéral ou d'une jugulaire, il faut passer outre et obéir exclusivement aux indications fournies par les symptômes généraux, surtout par la température. Les grandes oscillations avec chute de deux degrés, les ascensions en pointe d'aiguille sont caractéristiques de la pyohémie et doivent commander l'intervention à fond quand même la vue inviterait au moyen terme.

FAIVRE (de Luchon).

Le traitement opératoire de la thrombose du sinus latéral, par JOHN D. RICHARDS (*Archives of otology*, octobre 1905, p. 378 à 422).

Très important article de pathogénie, riche de détails opératoires et de déductions pratiques. G. DISDBURY (de Paris)

Double mastoïdite compliquée d'un abcès sous-occipital communiquant d'un côté à l'autre, par Henri B. HITZ (*Archives of otology*, déeembre 1905, p. 488 à 494).

Après la relation détaillée de ce cas, l'auteur termine par les conclusions suivantes qui envisagent les trois points particuliers de cette observation :

1° L'absence complète de tout signe de la participation de la mastoïde droite (comme cela a été noté dans l'observation) ;

2° La participation à la maladie de la région sous-occipitale adjacente sans lésion intracrânienne préalable, condition remarquable

si l'on considère l'étendue de la table cranienne interne des deux côtés ;

3° La migration remarquable du pus sous l'occipital d'une région temporale à l'autre. Les voies de communication furent sans doute sous le périoste et sous l'insertion occipitale des muscles profonds de la nuque.

Ce cas est une variété de la mastoïdite de Bezold, mais qui en diffère de la forme habituelle. G. Didsbury (de Paris).

II. — NEZ ET SINUS

Sur un cas d'anosmie, suite d'un accident du travail, par Vincent (Soc. de méd. légale, 12 février 1906).

Un ouvrier plombier fortement contusionné guérit parfaitement de ses contusions, mais s'aperçoit qu'il est atteint d'anosmie, infirmité très importante chez lui puisqu'elle l'empêche de sentir les fuites de gaz.

Vincent signale cette cause d'infirmité pouvant donner lieu à des contestations au point de vue des accidents du travail.

A. Pasquier.

Un cas de rhinolithe de 110 grammes, par R. Botey (*Revue hebdom. de laryngol.*, 3 mars 1906).

Homme âgé de 42 ans, se plaignant d'une obstruction nasale complète, ayant débuté quatre ans auparavant par la fosse nasale gauche. Pas d'autres troubles. A l'examen, on constate la présence dans le fond du vestibule nasal gauche d'un corps blanc jaunâtre, lisse et dur; cloison fortement déviée à droite. Par la rhinoscopie postérieure, on voyait la rhinolithe sortant du cavum et cachant presque toute la voûte du pharynx. Les tentatives d'extraction par les voies naturelles pratiquées sous le chloroforme furent inutiles, malgré le morcellement de la pierre. Il fallut recourir à l'opération de Rouge (rhinotomie sous-labiale) qui permit d'extraire ce corps étranger. Les fosses nasales formaient une cavité énorme; une grande partie de la cloison, les cornets moyens et inférieurs des deux côtés étaient détruits. C'est la rhinolithe la plus volumineuse observée jusqu'à présent. P. Pillement (de Nancy).

Histologie pathologique des polypes muqueux du méat moyen des fosses nasales, par Marcano (Soc. de Biologie, 9 décembre 1905).

Les polypes muqueux des fosses nasales sont en général considérés comme des myxomes; or, d'après les examens histologiques de Marcano, il résulterait qu'ils sont déterminés par un processus d'œdème inflammatoire, quelquefois accompagné d'hyperplasie glandulaire et se terminant par une sclérose interstitielle éléphantiasique, rarement par une formation myxomateuse. A. Pasquier.

Lupus de la gencive et du nez, par PETGES (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 4 mars 1906).

Il s'agit d'un lupus de la gencive, large comme une pièce de un franc, allant depuis le milieu de la première incisive droite jusque vers la première molaire, observé chez une femme ayant un autre lupus qui tapisse les fosses nasales, couvrant tout ce que le spéculum permet de voir de leurs parois : il ne se continue pas dans le pharynx, ni sur le voile du palais, ni sur les lèvres, les joues, les ailes du nez.

Ce qui est exceptionnel, c'est de voir un lupus de la gencive ainsi isolé chez un malade qui présente une lésion analogue dans le nez. En règle générale, la gencive n'est atteinte que secondairement, après que l'affection a gagné l'aile du nez, la lèvre supérieure, contourné la muqueuse. On ne peut que faire des suppositions sur la voie qui a déterminé cette localisation isolée sur la gencive : que ce soit la voie sanguine, lymphatique, périostique, osseuse, elle n'en est pas moins obscure. R. BEAUSOLEIL (de Bordeaux).

Un cas de kyste osseux de l'arrière-fosse nasale gauche, dilatation ampulaire d'une cellule ethmoïdale postérieure, par BRINDEL (*Revue hebdom. de laryngologie*, 24 mars 1906).

Malade âgé de 64 ans, se plaignant depuis un an de gêne nasale avec douleurs frontales persistantes et épistaxis légères. A l'examen, on aperçoit une tumeur unique, arrondie, rougeâtre, occupant la partie postérieure de la fosse nasale gauche et remontant sur la face antérieure du sphénoïde. A la rhinoscopie postérieure, la tumeur apparaît dans la choane gauche qu'elle obstrue complètement. On pense tout d'abord à un néoplasme. Cependant le stylet permit de reconnaître que cette tumeur était d'une dureté ligneuse, et ne saignait pas au contact. Il s'agissait d'un kyste osseux de l'ethmoïde qui fut facilement extrait par morcellement.

P. PILLEMENT (de Nancy).

Épithélioma cylindrique de la fosse nasale droite ayant détruit la masse latérale de l'ethmoïde sans intéresser les cavités annexes de la face, par J. DUVERGER (*Revue hebdom. de laryngol.*, 24 février 1906).

Homme âgé de 57 ans, souffrant depuis trois mois de névralgies périorbitaires modérées; rhinorrhée assez abondante et sanguinolente; obstruction à peu près complète de la fosse nasale droite; état général excellent. La rhinoscopie antérieure et la rhinoscopie postérieure montrent l'existence d'une masse grisâtre, molle, dans le méat moyen. L'examen histologique d'un fragment de cette tumeur fit porter le diagnostic d'épithélioma cylindrique. Le malade fut opéré selon le procédé de Moure. La tumeur était pédiculée et s'insérait sur l'apophyse ptérygoïde et les cellules ethmoïdales postérieures; elle avait repoussé l'unguis d'un côté, la cloison nasale de

l'autre; avait envahi la fosse nasale dans sa partie supérieure, avait refoulé la paroi postéro-interne du sinus maxillaire sans l'ouvrir.

P. PILLEMENT (de Nancy).

La cautérisation sous-muqueuse et son application au traitement de l'hypertrophie des cornets inférieurs, par S.-J. KOPETSKY, de New-York (*Laryngoscope*, octobre 1905).

L'auteur fait un parallèle entre la galvanocaustique habituelle dont il fait le procès et son procédé qui consiste à introduire à froid un couteau galvanocaustique résistant sous la muqueuse turbinale puis à y faire passer le courant pendant quelques secondes et à le retirer chaud pour éviter l'hémorragie par arrachement.

Des nombreux avantages que signale Kopetzky, retenons : le respect de l'épithélium et de ses glandes, un traumatisme beaucoup moins grave et l'absence totale des phénomènes habituels de la rhinite artificielle postgalvanocaustique.

C. BREYRE (de Liège).

Contribution à l'anatomie des sinus de la face, par VAN DEN WILDENBERG (*Presse oto-laryngologique belge*, n° 3, 1906).

L'auteur nous rapporte un cas avec une cellule ethmoïdale très grande située à la face postérieure du sinus frontal et y constituant un véritable sinus frontal supplémentaire; puis un cas d'anomalie très exceptionnelle d'un sinus maxillaire cloisonné et divisé en deux parties par un repli muco-cartilagineux.

DE STELLA (de Gand).

Quelle attention faut-il donner au cornet moyen dans les affections des sinus ?, par Charles M. ROBERTSON, de Chicago (*Laryngoscope*, novembre 1905).

L'auteur insiste sur la nécessité de reséquer du cornet moyen ce qui s'oppose à un drainage parfait des sinus ou ce qui gêne les mouvements d'un instument explorateur des cavités accessoires. Il a observé des cas où une sinusite « ex-vacuo » s'est développée par le fait qu'un volumineux cornet moyen avait obstrué l'ostium maxillaire. Il conseille de ne pas sacrifier inutilement un cornet normal, mais de ne pas se priver d'une résection partielle dont les effets peuvent être excellents.

C. BREYRE (de Liège).

Balle de revolver logée dans le sinus maxillaire; extraction ; guérison, par E. BOTELLA (*El Siglo medico*, mars 1906).

Un homme de 25 ans reçoit accidentellement un coup de revolver dans la figure. L'auteur le voit à la consultation hospitalière et, après un examen minutieux, localise la balle au niveau du sinus maxillaire : elle était en effet logée dans la paroi postérieure du sinus. Avec quelque difficulté, il parvient à l'enlever et en quinze jours, la guérison définitive se produit.

E. BOTELLA (de Madrid).

Ablation par l'orifice naturel d'un corps étranger du sinus maxillaire, par A. Onodi (*Revue hebdom. de laryngologie*, 30 déc. 1905).

L'auteur rapporte l'observation d'un malade opéré de sinusite maxillaire par la voie canine. La guérison tardait à survenir, par suite de la pénétration d'une mèche de gaze dans le sinus. Cette mèche, longue de cinq centimètres, sortit d'elle-même par l'orifice naturel du sinus, pendant l'action de se moucher. Ces cas d'expulsion naturelle des corps étrangers du sinus maxillaire sont rares.

P. Pillement (de Nancy).

Abcès du lobe frontal consécutif à une sinusite frontale, par Cisneros (*Revue hebdom. de laryngologie*, 4 nov. 1905).

Il s'agit d'un malade âgé de 76 ans, atteint de sinusite frontate du côté droit. Lors de l'opération, on trouva une perforation spontanée de la paroi antérieure du sinus de la dimension d'une pièce de cinquante centimes. La paroi postérieure du sinus présentait une déhiscence fermée par une membrane résistante, et au travers de laquelle on ne percevait pas de pulsation. Au bout de quelques jours, la céphalée devint intolérable et l'on posa le diagnostic d'abcès cérébral du lobe frontal. La trépanation donna issue à une graude quantité de pus. Le malade succomba trois jours après.

P. Pillement (de Nancy).

Difficulté du diagnostic de certaines tumeurs intéressant les sinus de la face et l'orbite, par Témoin et Bourget (*Ann. méd. chir. du Centre*, 4 février 1906).

Une malade fut opérée en 1899 par Valude pour un mucocèle siégeant à l'angle interne de l'orbite droit et occasionnant uue exophtalmie. Cette tumeur récidiva progressivement jusqu'en 1905, elle produisit une exophtalmie suivie de perte de la vue de cet œil, elle envahissait de plus les fosses nasales dont elle déformait la base, puis l'ethmoïde. L'intervention fut jugée nécessaire, et elle consista en l'énucléation de l'œil droit, un grattage du sinus frontal, effondrement de l'unguis, évidement à la curette de l'ethmoïde. Les suites opératoires furent satisfaisantes. Dans ce cas, il est curieux de noter la transformation d'une tumeur bénigne mucocèle en tumeur maligne, ce qui complique le diagnostic.

A. Pasquier.

Ostéomyélite cranienne envahissante consécutive, à une sinusite fronto-maxillaire, par Claoué (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 18 mars 1906).

L'auteur rapporte l'histoire d'une malade atteinte d'une sinusite maxillaire et qui portait depuis quatorze ans une cheville alvéolaire. Cette malade subit la cure radicale, mais quelques jours après, se forment deux abcès sur la joue et au niveau de la paupière inférieure. Ces deux abcès incisés laissèrent s'écouler un peu de pus ; l'exploration au stylet ne conduisit pas sur une surface osseuse

dénudée. Le gonflement ne tarda pas à s'élever du côté de l'angle interne de l'œil droit et de la racine du nez. On pense alors à une sinusite frontale par laquelle on fait la cure radicale large. Après un abaissement de la température, le gonflement reparaît, gagnant la région sinusienne gauche. On pratique une nouvelle intervention qui porte sur les deux sinus frontaux. On trouve des os nécrosés depuis la dernière intervention et au delà une friabilité du frontal.

Malgré toutes ces interventions, il se produit un œdème non douloureux qui occupa presque toute la région frontale. Pensant qu'il existait un foyer purulent on procède à une nouvelle opération et on enlève toutes les parties friables jusqu'au niveau de la table interne du frontal. La dure-mère mise à nu est blanche, pulsatile et paraît saine. On diagnostique un abcès intéressant les zones motrices. Ce diasnostic est confirmé par l'autopsie.

R. Beausoleil (de Bordeaux).

La cure rationnelle des suppurations multiples des cavités annexes des fosses nasales, par V. Delsaux (*Revue hebdom. de laryngol.*, 24 février 1906).

C'est une modification de l'opération de Moure pour l'ablation des tumeurs malignes de l'ethmoïde, c'est-à-dire une opération par voie externe. On commence d'abord par curetter le sinus frontal, en le trépanant par sa paroi inférieure, tout près de l'épine nasale. Puis on résèque l'os propre du nez et la branche montante du maxillaire supérieur. Le malade étant en position déclive, on enlève d'un coup de fort ciseau tout ce que l'on peut du revêtement muqueux du nez. Si l'ethmoïde est malade, on l'extirpe complètement, en prenant soin de ne pas toucher à la lame criblée. On fait ensuite le curettage du sinus maxillaire, après avoir enlevé le cornet moyen. Cela fait, on explore enfin le sinus sphénoïdal. On tamponne et on rabat le nez que l'on suture avec soin.

L'auteur a employé ce procédé chez une femme atteinte de suppuration fronto-ethmoïdo-maxillaire. La guérison fut rapide et parfaite.

L'opération doit être large, méticuleuse. Le curettage de la muqueuse nasale doit être exécuté méthodiquement, largement, et toujours on fera la résection de tous les cornets. C'est, dit l'auteur, la condition *sine qua non* du succès. P. Pillement (de Nancy).

III. — LARYNX

Dédoublement de la corde vocale inférieure, par Alezais (*Revue hebdom. de laryngologie*, 17 mars 1906).

Il s'agit d'une découverte faite à l'autopsie d'un jeune homme natif de Ceylan, ayant succombé à une tuberculose pulmonaire. Il existait une déviation incomplète et symétrique de la corde vocale

inférieure, occupant le ligament thyro-aryténoïdien. On n'a malheureusements pas de renseignement sur le fonctionnement du larynx, le malade n'ayant prononcé aucune parole durant son séjour à l'hôpital, en raison de sa grande faiblesse.

P. PILLEMENT (de Nancy).

Les causes de la paralysie complète du nerf laryngé inférieur ou récurrent, par Eugène FÉLIX, de Bucarest (*Semaine médicale*, 20 décembre 1905).

Dans un intéressant article très documenté, Eugène Félix expose les causes variées de la paralysie complète du nerf laryngé inférieur ou récurrent, nous nous contenterons de rapporter ses conclusions. Les facteurs susceptibles de déterminer cette paralysie proviennent des maladies du cœur et des gros vaisseaux, des tumeurs du médiastin, de l'œsophage, du corps thyroïde, des affections respiratoires, comme causes locales ; des affections médullaires ou cérébrales, comme causes agissant à distance, des intoxications chimiques ou microbiennes comme causes générales. Il n'en reste pas moins que l'anévrisme de l'aorte, l'adénopathie trachéo-bronchique, le tabes constituent les causes les plus fréquentes de cette complication, aussi est-ce à ces trois affections que le praticien devra tout d'abord songer, quand il se trouvera en présence d'une paralysie récurrentielle de cause obscure.

A. PASQUIER.

Paralysie du muscle crico-thyroïdien, par le Prof. Holger MYGIND (*Hospitalstidende*, n° 7, 14 février 1906, pages 218-219).

La paralysie du crico-tyroïdien est peu connue jusqu'à aujourd'hui, quelques auteurs nient son existence. Mygind a trouvé dans la littérature 9 cas dont 4 venant de l'hôpital communal de Copenhague. Le fait capital au point de vue laryngoscopique, c'est la forme particulière de la glotte qui présente une ligne ondulée.

Chez un patient, l'auteur ne trouva aucune cause probante ; chez 3 afftres il y avait des symptômes d'une affection bulbaire. L'un d'eux avait été communiqué par Valdemar Klein et fut, plus tard. autopsié. Scheel examina les deux nerfs laryngés supérieurs, et les trouva dégénérés surtout le gauche, ce qui correspondait au diagnostic clinique.

L'étiologie des cas se divise ainsi : 3 de cause inconnue, 4 dus à affection bulbaire, un cas de surmenage, 3 cas de plaie du cou par section, un cas de compression par tumeurs ganglionnaires, un cas d'affection diphtéritique du nerf laryngé supérieur. Tous les malades étaient des hommes ayant dépassé 40 ans. Les symptômes sont : enrouement, souvent peu marqué ; incapacité de produire les sons élevés, la voix est monotone ; la fatigue est prompte à survenir. Nous avons déjà indiqué le symptôme laryngoscopique ; les bords des cordes sont irrégulièrement courbés, ce qui se voit surtout lors de la phonation. Les cordes sont flasques et dans l'inspiration profonde peuvent disparaître complètement dans la paroi latérale. Enfin

notrouve généralement une affection du rameau sensitif du laryngé supérieur, c'est-à-dire diminution de l'excitabilité réflexe de la muqueuse du larynx. MENIER (de Figeac).

Stridor laryngé congénital, par Henry KOPLIK (*Arch. of Pediatrics*, décembre 1905).

L'auteur décrit magistralement ce symptôme qu'il a observé chez un enfant d'un an mort de pneumonie. Il a vu chez le vivant ce que Lees, Refslund et Variot ont constaté sur le cadavre. L'épiglotte est repliée sur elle-même et comprimée latéralement, de même que les replis ary-épiglottiques. de telle sorte que l'ouverture supérieure du larynx est représentée par une fente étroite et longitudinale. Thomson et Hewlett, d'Édimbourg, croient que la cause est une incoordination du mécanisme respiratoire et ils ont pu produire cette déformation après la mort en agissant sur la trachée, mais le cas de Refslund où cette malformation était très nette à 2 mois 1/2 contredit cette théorie, de même que les idées de Hochsinger, qui accuse l'hypertrophie du thymus, sont tout à fait improbables.

HAROLD BARWELL (de Londres).

Un cas de laryngite tuberculeuse (avec présentation de la pièce anatomique), par Otto STEIN, de Chicago (*Laryngoscope*, novembre 1905).

Homme de 50 ans operé d'abord de résection partielle de l'épiploon affecté de tuberculose. Dans la suite, il présente des signes de laryngite ulcéreuse bacillaire. Cette affection évolue avec des hauts et des bas pendant quatre ans. Puis l'organe s'entreprend activement et se transforme complètement en tissu infiltré de tubercules et le patient succombe à une tuberèulose généralisée. A l'autopsie : ulcérations de l'intestin grêle, tuberculose miliaire du poumon ; les cordes vocales sont détruites, une vaste ulcération sous-glottique apparaît, non diagnostiquée sur le vivant. Pas de récidive épiploïque. C. BREYRE (de Liège).

Tuberculose laryngée et grossesse, par Eugène FÉLIX, de Bucarest (*Ann. Mal. Or.*, n° 2, février 1906).

La tuberculose laryngée chez la femme enceinte est loin d'être une exception ; mais cette localisation a été moins mise en relief que la phtisie pulmonaire de la grossesse. Deux observations personnelles à l'auteur l'amenèrent à passer en revue, en les commentant, tous les cas analogues publiés avant lui par Kuttner, Veis, Freytag, Löhnberg, Türk, Seiffert, Godskesen. Lewy, Hertz, Fellner, Baratoux. Un tableau fixe le résumé des diverses communications sous les titres suivants : nombre de la grossesse, début de la tuberculose laryngée, existence ou non d'une généralisation ou d'antécédents pulmonaires, hérédité, accouchement spontané ou non, sort de la mère, sort de l'enfant, trachéotomie avant l'accouchement. Sur vingt-quatre primipares, dix secondipares, quatre tertipares, etc. ;

trois femmes enceintes avec tuberculose laryngée n'ont pas présenté de lésions pulmonaires. Le début de la localisation sur le larynx a été dix-sept fois avant la grossesse, quinze fois au début, vingt-cinq fois pendant la 1re moitié et douze fois pendant la 2me. Les mères sont mortes dans soixante-trois cas après l'accouchement, tandis que quatorze sont restées vivantes ; les enfants sont morts dans vingt-huit cas tandis que vingt-trois ont survécu. Les primipares paraissent plus sujettes à la bacillose spéciale que les multipares ; le pronostic pour les mères est plus grave quand le poumon est pris en même temps.

Guérie avant la conception, la tuberculose ne récidive pas toujours après, on a souvent eu recours à la trachéotomie et même à la thyrotomie et l'opération précoce paraît avoir été favorable même indirectement sur le poumon ; il n'en est pas moins vrai qu'on doit s'opposer médicalement au mariage des filles tuberculeuses du larynx, même au début. FAIVRE (de Luchon).

Phlegmon latéro-laryngo-trachéal à la période terminale du croup chez un nourrisson tubé. Trachéotomie, guérison, par DUFOUR et BROCA (Soc. de Pédiatrie, 19 décembre 1905).

Un nourrisson atteint de croup, présentait du tirage nécessitant un tubage. Pendant le tubage maintenu soixante-cinq heures, il ne se présenta rien de particulier, mais ensuite l'enfant est pris d'asphyxie avec état syncopal, il fallut pratiquer la trachéotomie. Après l'incision des plans superficiels, on aperçoit un vaste phlegmon latéro-trachéal. L'enfant a guéri. A ce propos, les auteurs rappellent que parfois le tubage et le détubage provoquent des ulcérations causant ces abcès, et il suffit souvent d'ouvrir ces abcès sans faire la trachéotomie pour voir les symptômes s'amender. A. PASQUIER.

Agrafe fixée pendant cinq mois dans le larynx d'une fillette, par GAREL (Soc. méd. des hôpitaux de Lyon, 16 janvier 1906).

Une fillette de 2 ans et demi, atteinte de coqueluche est prise d'une quinte de toux après avoir avalé du sel disent les parents, la voix s'éteint et la respiration est très pénible avec tirage. L'enfant présente plusieurs crises qui font penser successivement à l'œdème de la glotte, au croup d'emblée, à la laryngite striduleuse quand on pense à se servir de la radioscopie. Celle-ci révèle un corps étranger du larynx, que Garel enleva sous l'anesthésie à l'aide du tube spatule de Killian et d'une pince. Il s'agissait d'un crochet agrafe de cuivre verni noir que l'enfant avait avalé par mégarde. A. PASQUIER.

Un morceau de cartilage dans le sinus pyriformis, par LANDESBERG (*Monats. f. Ohrenh.*, n° 12, 1905).

Il s'agit d'un corps étranger du larynx qui fut d'abord considéré comme un sarcome ; la tumeur, qui remplissait le sinus pyriforme,

était recouverte d'une muqueuse mince; elle était constituée par un morceau de cartilage d'une longueur de deux centimètres; enlèvement à la pince; la nécrose consécutive provoqua par l'ulcération de l'artère laryngée supérieure une forte hémorragie. Guérison.

Rien dans l'anamnèse du malade me permettait de songer à un corps étranger. Amédée Pugnat (de Genève).

Laryngocèle ventriculaire, par Labarre (*Presse otolaryngologique belge*, nº 3, 1906).

L'auteur nous donne une description très nette d'une dilatation sacciforme du ventricule de Morgani gauche, d'un cas très net de laryngocèle ventriculaire. L'ablation en fut faite à l'anse galvanocaustique avec des suites opératoires excellentes.

De Stella (de Gand).

Contribution au diagnostic différentiel entre les papillomes durs et les proliférations gommeuses du larynx, par O. Chiari (*Revue hebd. de laryngologie*, 17 mars 1906).

L'auteur rappelle l'observation de deux malades porteurs de lésions laryngées en apparence identiques, mais en réalité fort différentes. Chez le premier, le larynx était rempli de proliférations papillaires; les cordes vocales et les replis ventriculaires disparaissaient complètement sous des végétations nombreuses, atteignant presque la grosseur d'un pois, sphéroïdes, rouge pâle, non ulcérées. Les mêmes productions siégeaient aussi sur les replis interaryténoïdiens et sur la face antérieure des cartilages aryténoïdes. La glotte n'offrait qu'une fente de trois millimètres. Ablation à la pince. Guérison. Il s'agissait de papillomes durs.

Chez le second malade, le larynx, l'épiglotte, étaient infiltrés et d'une rougeur diffuse, avec des formations irrégulières, de la grosseur d'un pois, rouges, ulcérées par endroit. Le traitement mercuriel amena une guérison presque complète. Il s'agissait de gommes syphilitiques circonscrites. P. Pillement (de Nancy).

Contribution à l'étude du traitement des tumeurs du larynx, par G. Ferreri (*Arch. ital. d'otol.*, I, XVII, 1905).

Il s'agit d'un instrument nouveau à manche unique, auquel peuvent s'adapter des pinces, des guillotines, des anneaux dentés, des curettes, etc., et qui peut servir à l'extirpation des tumeurs laryngées par les voies naturelles. Cet instrument lui a servi 11 fois (1 fibrome télangiectasique, 1 polype verruqueux, 3 papillomes, 1 myxome télangiectasique, 1 épithélioma à cellules plates, 1 myxofibrome, 1 granulation télangiectasique, 1 fibrome angiomateux, 1 myxome télangiectasique hémorragique).

T. Mancioli (de Rome).

Tubage du larynx, par Patricio Borobio (*La Clinica moderna*, Saragosse, décembre 1905).

L'auteur fut un partisan de la trachéotomie qu'il continua à pratiquer longtemps après l'introduction du tubage dans le traitement de la diphtérie. Son jugement n'en a donc que plus de valeur.

Il déclare que depuis six ans qu'il a abandonné la trachéotomie, elle lui paraît, de plus en plus, tragique ; il se sent moins que jamais disposé à y revenir.

Le tubage, sans le sérum, ne serait qu'un rival plus ou moins heureux de la trachéotomie, sur laquelle il a l'avantage d'être moins dangereux et non sanglant. C'est une opération vitale, qn'on ne peut différer sans péril ; on doit pratiquer le tubage sans arrière-pensée en acceptant ses conséquences.

Il faut cependant se mettre à l'abri des événements et de la mort possible de l'enfant au cours de l'opération ; on devra donc avertir la famille et avoir son *consentement absolu et sans condition*. Tout du reste dépend beaucoup du milieu social où l'on opère.

MENIER (de Figeac).

IV. — PHARYNX

La statistique des végétations adénoïdes, par H. BURGER (*Revue hebdom. de laryngol.*, 3 mars 1906).

En septembre 1903, le ministre de l'Intérieur des Pays-Bas prescrivit aux instituteurs de faire une enquête sur la fréquence des végétations adénoïdes chez les écoliers. Cette enquête permit de constater que, sur environ 800.000 écoliers, il s'en trouvait en moyenne 6 % d'adénoïdiens. A ce propos, l'auteur passe en revue les statistiques publiées jusqu'à ce jour dans les différents pays et étudie la valeur des divers procédés employés dans la recherche des végétations adénoïdes. Les symptômes extérieurs (faciés, troubles de l'ouïe, du langage, de la respiration) ne sont pas suffisants pour poser un diagnostic ferme. Pour obtenir des statistiques exactes, il faut que l'examen soit pratiqué par des médecins spécialistes et consiste en la rhinoscopie postérieure ou le toucher digital.

P. PILLEMENT (de Nancy).

Troubles mentaux liés à l'existence de lésions chroniques du rhino-pharynx, par ROYET et ROUSSET.

A la suite d'accidents syphilitiques secondaires du rhino-pharynx, un malade a présenté des troubles mentaux importants : une grande difficulté à fixer l'attention, un retard marqué de l'apparition des images de mémoire et de toute opération intellectuelle, un état d'anxiété intense. A cela se sont ajoutés des troubles délirants et plusieurs tentatives de suicide. Le traitement local du rhino-pharynx a fait disparaître tous ces symptômes.

A. PASQUIER.

Sur l'innervation motrice du voile du palais, par G. Gradenigo (*Arch. ital. d'otol.*, I, vol. XVII, 1905).

L'auteur affirme que la paralysie du voile du palais accompagne rarement la paralysie faciale. Il est donc d'accord avec Lermoyez et il croit que la théorie classique doit être absolument abandonnée; on doit lui substituer l'opinion de Réthi qui a dit en 1903 que le palais mou est innervé par le même nerf qui commande les mouvements du larynx, c'est-à-dire par les rameaux pharyngés du vague.

T. Mancioli (de Rome).

Zona occipito-cervical bilatéral précédé d'une angine aiguë, par Bichelonne (*Revue hebdom. de laryngol.*, 17 février 1906).

Le zona bilatéral est rare: l'auteur vient d'en observer un cas, survenu à la suite d'une angine très légère. Ce zona siégeait sur les territoires des branches postérieures de la troisième paire cervicale sur la nuque, latéralement et en avant. On observa des vésicules sur les trajets de la branche cervicale transverse, de la branche auriculaire, de la petite mastoïdienne et du rameau parotidien. Rien sur le trajet des branches sus-acromiales et sus-claviculaires. La marche de l'éruption ne présenta rien de particulier. Guérison en 12 jours.

P. Pillement (de Nancy).

Cas de stomatite et d'amygdalite à spirochètes et à bacilles de Vincent, par W.-H. Harwood et P.-N. Pauton (*Lancet*, 17 février 1906).

La majorité des cas sont survenus chez des enfants au-dessous de sept ans; trois cas seulement sont survenus chez des adultes. Dans la plupart des observations, le début de la maladie a été insidieux; l'enfant se plaignait seulement de ne pouvoir pas manger ou de souffrir de la gorge; parfois cependant on a constaté du mal de tête, la langue sale, un état général grave et un mal violent de la gorge. Dans tous les cas, l'haleine était fétide. L'abrasion de la fausse membrane a toujours été suivie d'hémorragie et il y avait une ulcération profonde des tissus sous-jacents, comme dans la diphtérie ou l'angine ulcéro-membraneuse. Les ganglions cervicaux ont été modérément hypertrophiés, la température a varié de 38°5 à 40° et est tombée à la normale le quatrième ou cinquième jour. Dans quatre cas, l'amygdale était le siège de l'affection; trois de ces malades ne présentaient pas de dent cariée. Tous les quatre ont guéri vite, sans suppuration des ganglions, grâce à des lavages antiseptiques.

Dans les sept autres cas, le siège était sur la muqueuse de la joue et des gencives; le diagnostic hésitait avec une stomatite ulcéreuse. On a pu isoler le spirochète et le bacille fusiforme de Vincent autour de la dent cariée et dans la surface nécrosée de la muqueuse. Ici aussi les ganglions n'étaient que modérément hypertrophiés. Dans chaque cas, le diagnostic a été confirmé par la présence dans les sécrétions de la bouche ou de l'amygdale de l'un ou des deux micro-organismes décrits par Vincent.

Dans 10 des cas sur 11, il y avait les deux micro-organismes ; dans un seul, il n'y avait que le bacille fusiforme accompagné d'autres bacilles longs et recourbés ressemblant d'ailleurs à des spirilles. Dans deux cas, il y avait d'autres bacilles en si grande quantité qu'il a fallu un examen prolongé pour démontrer la présence des deux bacilles spécifiques.

Quels sont les rapports réciproques de ces deux microorganismes? Ce nous est difficile d'y répondre, car, d'après l'auteur, on ne peut les cultiver. Pourtant le professeur Vincent a affirmé qu'on peut très bien les cultiver dans les milieux ordinaires. L'auteur a employé sans succès l'agar, le sérum, le bouillon, le lait et l'eau peptonisée, à 37° et à 42°, selon le mode aérobie et le mode anaérobie ; il n'a pu obtenir que la pullulation des microbes ordinaires de la cavité buccale. Toutefois il résulte de ses recherches comparatives avec les cas de diphtérie et d'angines qu'il a observés que la maladie de Vincent est plus fréquente à Londres qu'on a bien voulu le dire.

SAINT-CLAIR THOMSON (de Londres).

L'angine de Vincent, par ELLERMANN (*Hospitalstidende*, n° 6, 7 février 1906, p. 186-187).

L'auteur déclare que cette affection est rare ; il n'en a vu que deux cas. Il les rapporte avec quelques détails.

L'angine de Vincent, continue-t-il, ressemble pas mal à la diphtérie. En effet, elle débute de façon aiguë (fièvre, enduit pharyngien, fétidité). En règle générale, la fièvre tombe vite, mais il se développe des ulcérations qui peuvent durer longtemps.

On peut la confondre avec la syphilis (d'où le nom français d'angine chancriforme) ; mais, le diagnostic différentiel est facile.

Le diagnostic doit être fait microscopiquement de façon à avoir le bacille fusiforme (qui existe aussi dans la diphtérie où il cause sans doute la fétidité buccale) ; on devra donc avoir recours, en outre, aux cultures (sérum, bouillon) pour différencier l'angine de Vincent d'avec la diphtérie.

Dans 34 cas de scarlatine, l'auteur a trouvé de façon presque constante des streptocoques, sur les frottis des amygdales; ce fait est d'autant plus intéressant que souvent, il y a dans la scarlatine des ulcérations qu'on pourrait confondre avec celles de l'angine de Vincent.

MENIER (de Figeac).

Résection temporaire du palais pour l'opération des abcès naso-pharyngiens, par le Professeur H. SCHLOSSER, d'Innsbruck (*Prager med. Wochenschrift*, 1906, n° 8).

L'auteur explique le développement historique de l'opération depuis Gussembaner et fait remarquer que la méthode buccale originelle qu'on a délaissée est de nouveau prise en considération (méthode de Partsch et Kocher) pour un sarcome de l'emplacement naso-pharyngien existant depuis dix ans chez un homme de 43 ans, Schlosser a combiné la méthode de Partsch (mobilisation du prolon-

gement alvéolaire de la mâchoire supérieure et mise de soupape au fond de cette mâchoire avec l'ouverture de soupape latérale du nez de V. Brunschen. Après extirpation de la tumeur, réduction de nez et de la mâchoire supérieure, consolidation avec les parties molles respectivement par des fils de fer, le malade put, au bout de 8 jours, mâcher de la nourriture molle. Le dix-huitième jour la mâchoire supérieure était devenue ferme ; mais, dans des cas ultérieurs, l'opérateur voulut entreprendre le sciage transversal de la mâchoire supérieure un peu plus haut pour obtenir un meilleur accès au terrain d'opération. Cette opération fut entreprise le malade étant assis raide, ce qui suffit, combiné avec de la narcose de chloroforme de morphine pour prévenir l'aspiration du sang. IMHOFER (de Prague).

Cancer-oro-pharyngé (Société de chirurgie de Lyon, 13 juillet 1905, in *Lyon médical*, 8 octobre 1905).

M. LATARJET présente un malade de M. Vallas opéré avec hémirésection préalable du maxillaire inférieur, en employant l'incision sus-hyoïdienne et respectant l'orifice bucal. Résultat opératoire parfait ; résultat fonctionnel satisfaisant. SARGNON (de Lyon).

Phlegmon sus-hyoïdien médian consécutif à la discision amygdalienne, par DUBAR (*Progrès médical*, 3 février 1906).

Dubar rapporte l'observation d'une femme, qui depuis trois ans a eu trois abcès dans la gorge et vient le consulter pour un nouveau mal de gorge n'aboutissant pas à la suppuration. Les deux amygdales sont hypertrophiées, cryptiques, renfermant des masses caséeuses fétides. Après antisepsie naso-bucco-pharyngienne, la discison des amygdales est pratiquée, la quatrième séance de morcellement est suivie d'une élévation de la température, la bouche remplie de mucosités s'ouvre difficilement, le cou devient douloureux, augmente de volume, pas d'adénite sous-maxillaire ou cervicale. On vit se développer un phlegmon sus-hyoïdien sur la ligne médiane que l'incision, suivie de pansements humides et de drainage guérit. La localisation de cet abcès ne peut s'expliquer que par de puissantes anastomoses entre les régions lymphatiques, car les ganglions sous-angulo-maxillaires de Chassaignac relèvent des amygdales palatines, et les ganglions sous maxillaires médians des autres régions du pharynx et de l'amygdale linguale. A. PASQUIER.

Traitement de l'hémorragie chirurgicale de l'amygdale palatine, par CONSTANTIN (*Ann. Mal. Or.*, n° 2 1906).

Aucun des modes d'exérèse, tendant à réduire le volume des amygdales hypertrophiées ne met à l'abri des éventualités hémorragiques primitives ou secondaires ; aussi doit-on être armé d'une instrumentation et d'une technique hémostatiques simples, sûres et rapides dans leur application. Après avoir passé en revue tous les procédés connus et figuré les compresseurs et les pinces spéciales, l'A. préconise la suture serrée du pilier antérieur au pilier postérieur,

combinée au tamponnement de la loge ; il discute ensuite la méthode du tamponnement hémostastique du pharynx rendue plus efficace par le tube laryngé de son maître Escat dont un schéma termine l'exposé.

FAIVRE (de Poitiers-Luchon).

Un procédé d'ablation radicale de l'amygdale, par FOTIADI, de Constantinople (*Ann. des mal. de l'oreille*, 1906, n° 2).

Il s'agit d'une pince rappelant celle de Suarez de Mendoza permettant, sous l'anesthésie cocaïnique, la dissection complète de l'amygdale suivant un procédé nouveau dans son ensemble et paraissant applicable à tous les cas où s'impose une ablation radicale.

FAIVRE (de Poitiers-Luchon).

V. — BOUCHE

Quelques mots sur les causes des affections dentaires de notre époque, par O. PRYDZ (*Nordiskt medicinskt Arkiv.*, 23 décembre 1905, p. 21).

Avec la collaboration d'instituteurs, l'auteur a dressé la statistique de l'état des dents de 500 écoliers du district de Laardal (Norvège). Ces examens furent faits pendant deux années consécutives.

Il pense que c'est l'usage de farine contenant du son qui maintient les dents en bon état et que l'emploi de farine fine (pauvre en son et en enveloppes de grain) contribue à causer les affections dentaires[1]. Le travail contient une courbe et quelques conseils d'hygiène dentaire, surtout pour les enfants.

MENIER (de Figeac).

Lithiase du canal de Warthon cause d'une angine de Ludwig, par DE PENA (*Rev. méd. de l'Uruguay*, déc. 1905).

C'est une histoire clinique curieuse que celle de cet homme de trente ans qui présenta une douleur dans la région sous-maxillaire gauche ; cette douleur d'abord légère augmenta progressivement, puis s'accompagna de céphalalgie, de malaise général, de douleurs à la déglutition et à la phonation. A l'examen, la tuméfaction comprenait toute la région de la branche horizontale du maxillaire gauche et sus-hyoïdienne du même côté ; cette tuméfaction était dure et fluctuante ; la bouche s'ouvrait difficilement ; la région sublinguale était œdématiée et la muqueuse était rouge et enflammée. Vers le frein de la langue, on voyait un nodule blanc opalin qui se détachait très bien sur la muqueuse. L'auteur, avec une curette, enleva cette concrétion

1. Dans un travail que j'ai eu l'occasion de lire il y a six ou sept ans, Röse de Berlin développe la même idée. Il croit de plus que la consommation d'un pain dur ou rassis qui fait travailler les muscles masticateurs, favorisant ainsi la circulation sanguine des régions maxillaires, est un moyen prophylactique de la carie dentaire.

qui était située au niveau de l'orifice du canal de Warthon, d'où s'écoulèrent plus de 10 grammes d'un liquide purulent. Une amélioration légère s'en suivit, mais l'état général resta précaire et l'état local presque identique, de même que la température se maintint à 38°. L'auteur eut alors l'idée d'explorer le canal de Warthon avec un stylet et il tomba sur un second calcul si volumineux (1 centimètre de diamètre) que l'on dut faire une incision de 2 centimètres sur le plancher de la bouche pour pouvoir l'enlever. Cette intervention amena une amélioration rapide, et la guérison fut obtenue grâce à des précautions antiseptiques et à un traitement à l'eau oxygénée.

E. Botella (de Madrid).

De l'opération des suppurations chroniques des cavités de la mâchoire supérieure, par Otto Piffe (*Prager med. Wochenschrift*, 1906, n° 15).

Après un rapide coup d'œil en arrière jeté sur les résultats peu favorables obtenus à la clinique de Zaufal avec la méthode de Cooper et de Kuster (Duault) le rédacteur décrit les procédés indiqués pour l'opération radicale des suppurations des cavités de la mâchoire par Caldwel-Luc, Friederich, Kutschmann et Denker, il décrit ensuite six cas opérés d'après la méthode de Caldwel-Luc avec plastique de la muqueuse d'après Bönnighaus, avec d'excellents résultats et il recommande ce dernier procédé dans lequel il fait ressortir comme avantages :

1° Cette opération facilite une vue parfaite, sur les cavités lésées, pendant l'opération.

2° Toute rétention est évitée même pour les récidives éventuelles par le rétablissement d'une communication durable et large avec la cavité du nez par le canal inférieur du nez.

3° Le revêtement de la cavité par une membrane muqueuse saine est très favorisé par la plastique d'après Bönnighaus, et la guérison est par là considérablement abrégée.

4° La couture de la coupure ovale empêche les désagréments d'une communication entre et les cavités de la mâchoire supérieure.

5° Le traitement ultérieur est d'une exécution facile pour le malade et après un rétrécissement du cornet nasal inférieur, on peut procéder à une inspection par les entonnoirs nasopharyngiens de Zaufal.

Imhofer (de Prague).

VI. — SURDI-MUTITÉ

Quatre temporaux de deux sourds-muets, par Rudolf Panse (*Auh. f. Ohrenh.*, vol. 64, p. 118, 1905).

Description anatomo-pathologique accompagnée de nombreuses figures.

Premier cas : *oreille gauche* : Oreille externe et moyenne normale sauf ankylose osseuse de la branche postérieure de l'étrier avec la fenêtre ovale ; ramollissement du cartilage stapédo vestibulaire. Canaux demi-circulaires, ampoules, utricule et nerfs correspondants, de même que les aqueducs, normaux. Limaçon à charpente osseuse normale sans pigment. Membrane de Reissner affaissée dans sa partie basilaire. Strie vasculaire peu altérée. Dans le ligament spiral quelques fentes. Membrane de Corti malformée, papille basilaire partout dégénérée, piliers pas même conservés. Dans le ganglion spiral peu de cellules, acoustique dégénéré. Endartérite oblitérante de l'artère cochléaire dans l'acoustique.

Oreille droite : Exsudat entre le col du marteau et le tympan. Ankylose osseuse de la branche postérieure de l'étrier. Vaisseaux sanguins élargis dans la fenêtre ovale, de même que sur le promontoire. Ampoule antérieure et externe défigurées. Épithélium en dégénérescence colloïde : nerfs atrophiés. Endartérite de l'artère vestibulaire. Dégénérescence colloïde de la macule de l'utricule, dilatation du saccule et dégénérescence semblable de son épithélium. Limaçon : os normal ; rampes élargies ; membrane de Reissner allongée ; strie vasculaire normale ; ligament spiral très vasculaire ; membrane de Corti malformée ; organe de Corti formé d'une faible saillie de cellules atypiques. Sillon spiral externe et interne normaux. Quelques petits ganglions seulement dans le canal spiral.

Deuxième cas. — *Oreille droite :* Oreille moyenne et partie supérieure normales. Limaçon : os normal, peu de vaisseaux, membrane de Reissner effilée dans sa partie vestibulaire et basale, manquant dans le milieu, de même qu'en haut. Membrane de Corti manquant dans sa portion effilée, ailleurs mal formée. Organe de Corti conservé seulement dans le milieu et en haut comme une colline de cellules atypiques et à dégénérescence colloïde. Strie vasculaire très pauvre en vaisseaux. Cellules du ganglion spiral très rares et fibres nerveuses dégénérées.

Oreille gauche : Or. moyenne et partie supérieure normales. Membrane de Reissner manquant en partie. Membrane de Corti malformée, mais partout présente. Organe de Corti consistant seulement en un tas de cellules indistinctes. Strie vasculaire à dégénérescence colloïde et sans vaisseaux. Cellules ganglionnaires spirales et fibres acoustiques rares. Hédon (de Montpellier).

Sur deux cas de surdi-mutité congénitale partielle, par A. Trifiletti (*Revue hebdom. de laryngologie*, 10 mars 1906).

Dans le premier cas, il s'agit d'une jeune fille âgée de 24 ans, intelligente, possédant un reste d'audition, mais n'ayant développé que faiblement son langage parlé. Les parents et son entourage l'ayant toujours considérée comme retardataire, n'avaient rien fait pour développer son langage proportionnellement à l'acuité auditive.

Dans le second cas, il s'agit d'un jeune enfant atteint de surdi-mutité congénitale, liée à des végétations adénoïdes. L'ablation de

ces végétations fit disparaître la surdité, mais, par contre, l'amélioration du mutisme ne se fit que très lentement.

L'auteur est d'avis, que dans ces deux cas, il s'agit de surdi-mutité partielle et non de mutisme psychique.

P. PILLEMENT (de Nancy).

VII. — TRACHÉE, CORPS THYROÏDE, ŒSOPHAGE

Un cas de goitre accessoire de la base de la langue, par U. QUENSEL (*Nordiskt medicinskt Arkiv*, 23 décembre 1905).

La malade, âgée de 30 ans. avait remarqué depuis deux mois et demi une tumeur de la base de la langue ; elle était molle et quelque peu élastique. Le corps thyroïde avait des dimensions normales, Extirpation. Guérison sans récidive.

L'examen histologique montre que la tumeur a la structure d'un goitre ; elle est séparée de la muqueuse et de la musculature de la langue par une couche de tissu conjonctif fibrillaire pauvre en cellules.

L'auteur voit dans des restes du canal thyréo-glosse, l'origine des goitres linguaux. La littérature offre 22 cas de ce genre.

MENIER (de Figeac).

Néoplasme thyroïdien greffé sur un goitre avec hyperthyroïsation, par FAISANT (Société des sciences médicales 4 décembre 1905 ; in *Lyon médical*, 24 décembre 1905).

Homme quarante-sept ans ; antécédents goitreux ; goitre gauche depuis quinze ans, devenant dur depuis deux ans avec amaigrissement et généralisation du côté droit. Voix affaiblie bétonale ; larynx dévié à droite ; déglutition très difficile ; amaigrissement extrême ; bouffées de chaleur, exophtalmie, tremblements, tachycardie entre 100 et 120 ; hyperthermie, petits ganglions de l'aisselle et du creux sus-claviculaire. Le syndrome de Basedow est assez fréquent dans les cancers thyroïdiens ; dix cas sur quatre-vingt-trois dans la thèse de Carrel ; Lyon 1900). Un cas de Patel dans la *Gazette des hôpitaux*, 1901. Deux théories pour expliquer ces faits :

1° La compression du sympathique par la tumeur (thèse de Riche, Paris 1897).

2° Hyperfonctionnement glandulaire (thèse de Carrel). Cette théorie paraît plus générale. Elle est adoptée par M. Poncet. Comme intervention, M. Poncet la refuse pour ce cas particulier. Parfois il faut faire une simple mise au jour du corps thyroïde.

SARGNON (de Lyon).

Syndrome de Basedow chez une goitreuse avec trophœdème, par LAIGNEL-LAVASTINE et Paul THAON (Soc. de Neurologie, 9 nov. 1905).

Une jeune fille de 24 ans, goitreuse familiale avec trophœdème, à la suite d'un traumatisme léger du cou et d'une émotion vive, fut brusquement atteinte du syndrome de Basedow. Les diverses glandes à sécrétion interne de cette malade présentaient en même temps une altération telle que le prouvent les pigmentations cutanées, la glycosurie alimentaire, une élimination polycyclique du bleu, de l'aménorrhée. A. PASQUIER.

Suppuration diffuse dans un goitre parenchymateux simulant un cancer, par Gilbert BARLING (*Birmingham med. Review*, nov. 1905).

Un homme de 63 ans, admis à l'hôpital le 16 septembre, avait présenté neuf ans auparavant une petite tuméfaction du côté droit du cou qui depuis avait grossi très lentement; depuis quelques semaines, cette tuméfaction avait augmenté très rapidement de volume, elle s'étendait actuellement depuis 4 centimètres au-dessous du lobule de l'oreille jusqu'au sternum, ayant déplacé la trachée qu'elle avait refoulé à gauche et ayant refoulé également le muscle sterno-mastoïdien; sa base n'était pas mobile et la peau avait formé des adhérences; de plus, il y avait de nombreux ganglions; enfin la corde vocale droite ne marchait pas et on pensait à un cancer. On intervint le 25 septembre par une incision du lobule de l'oreille au sternum; en détachant les adhérences, on trouva du pus; on extirpa la glande, ainsi qu'un de ses prolongements rempli de pus qui s'était étendu derrière la trachée, dans le médiastin postérieur et on évacua en même temps un abcès du médiastin. La partie supérieure de la plaie fut suturée et la partie inférieure drainée et tamponnée. La guérison eut lieu dans de bonnes conditions. A l'examen microscopique, on trouva des lésions d'inflammation aiguë. Point intéressant à noter, le malade avait eu, il y a neuf ans, une arthrite suppurée du genou, toutes deux guéries aujourd'hui. HAROLD BARWELL (de Londres).

La radiographie dans le goitre, par RANZI (Soc. Império-royale des médecins de Vienne, 19 janvier 1906).

Ranzi a pratiqué une série de radiographies chez des malades atteints de goitre; il pense que cette méthode facilite beaucoup le diagnostic et donne d'importantes indications opératoires, parce que la trachée est aperçue sur les clichés comme une bande sombre, déviée ou rétrécie par le goitre. A. PASQUIER.

Goitre parathyroïdien, par GORIS (Soc. belge de chirurgie, 25 novembre 1905).

Un jeune homme de 22 ans présentait à la région mastoïdienne supérieure gauche depuis trois ans une tumeur lobulée analogue aux ganglions de la leucémie. Une incision le long du sterno-mastoïdien découvrit une tumeur très adhérente, composée de trois kystes indépendants qui furent extirpés.

Les kystes contenaient un liquide verdâtre, colloïde, semblable à

celui des kystes thyroïdiens, et l'enveloppe se composait de débris de corps thyroïde dégénéré. Il s'agissait donc de goitre parathyroïdien, tumeur qui n'est pas des plus communes parmi les tumeurs du cou.

A. PASQUIER.

Tumeurs du cou développées aux dépens de corps thyroïdes aberrants, par REYNIER et L. CRUVEILHIER (Soc. anatomique, 29 décembre 1905).

Une femme de 53 ans présentait depuis vingt-sept ans deux tumeurs à la région latérale du cou, adhérentes au plan profond et indépendantes du corps thyroïde. A l'examen histologique, on vit qu'elles étaient constituées par des vésicules analogues aux vésicules thyroïdiennes contenant de nombreux globules rouges et des mononucléaires avec granulations pigmentaires. Les symptômes basedowiens et les phénomènes nerveux qui ont suivi l'opération permettent de diagnostiquer des adénomes profonds, ayant pour siège des corps thyroïdes aberrants.

A. PASQUIER.

Les arcs branchiaux au point de vue clinique, par P. TIKHOV (*Archives russes de Chirurgie*), 1905, fascicule II.

A propos d'un cas que l'auteur eut à opérer à l'hôpital de Tonsk et d'une pièce pathologique conservée qu'il possède, étude des cas qui se trouvent dans la littérature se rapportant à ce sujet.

M. de KERVILY.

Contribution à l'étude de la pathogénie des kystes séreux du cou, par J. BROCCKAERT (*Presse otologique Belge*, n° 12-1905).

Un enfant âgé de quinze jours et porteur d'une tumeur qui occupe toute la région antéro-latérale du cou est présenté à l'auteur. C'est une tumeur lobulée avec un prolongement intrathoracique ; la ponction exploratrice ramène un liquide séreux. Il s'agit donc d'un kyste séreux congénital. Une opération heureuse délivra l'enfant de sa tumeur.

Examen anatomo-pathologique ;

Tumeurs comprenant plusieurs loges ; les cavités sont tapissées d'un épithélium pavimenteux stratifié.

Pathogénie. L'auteur ramène la tumeur à la catégorie des kystes branchiaux.

DE STELLA (de Gand).

Sur un cas de kyste du canal thyroglosse, par John KYLE, d'Indianapolis (*Laryngoscope*, novembre 1905).

Femme de 42 ans, porteuse depuis quatre ans d'une tuméfaction douloureuse au niveau de la membrane thyro-hyoïdienne. Par moments expulsion d'un liquide spumeux, comme si le contenu d'un kyste venait se déverser dans le pharynx. Après trois ans, la tumeur fut incisée ; dans la suite, elle se reproduisit pour se vider par périodes irrégulières.

C. BREYRE (de Liège).

Corps étranger (épingle de nourrice) de l'entrée de l'œsophage enlevé au moyen de l'œsophagoscopie, par Moure (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales*, 4 mars 1906).

Il s'agit d'une femme âgée de cinquante ans ayant avalé un corps métallique en mangeant hâtivement sa soupe. Du côté du larynx, on trouve toute une infiltration de toute la région aryténoïdienne, des deux bandes ventriculaires et de l'entrée de l'œsophage. Les mouvements de déglutition sont excessivement douloureux.

La radiographie montre à l'entrée du larynx et de l'œsophage une épingle de nourrice, ouverte, la pointe dirigée vers le haut. A l'œsophagoscopie on aperçoit la tête de l'épingle munie de son encoche. Elle est saisie avec la pince griffe et extraite avee le tube.

R. Beausoleil (de Bordeaux).

A propos de corps étrangers arrêtés dans l'œsophage, par Blondiau (*Presse otolaryngologique belge*, n° 3, 1906).

L'auteur nous signale trois cas de corps étranger arrêtés dans l'œsophage qui purent être (deux fois un dentier) refoulés dans l'estomac, une fois extrait à la pince (une pièce de monnaie) après une seconde tentative malheureuse par le panier de Graefe, enfin un os pointu chez une jeune fille refusant l'intervention; elle mourut subitement à la suite de la perforation de l'aorte. A ce propos, l'auteur vante beaucoup l'extraction des corps étrangers de l'œsophage par les voies naturelles, surtout au moyen du panier de Graefe. Nous sommes de son avis quant à l'intervention par les voies naturelles. Mais je me demande pourquoi Blondiau ne parle plus de l'œsophagoscopie directe avec les tubes de Killian et l'extraction des corps étrangers si simple sous le contrôle de la vue. C'est le seul procédé qui n'est ni aveugle ni dangereux, infiniment supérieur à la méthode du refoulement et au panier de Graefe dont je suis loin d'être enthousiaste.

De Stella (de Gand).

Discussion sur le traitement des corps étrangers de l'œsophage, par Bérard (Société de chirurgie de Lyon, in *Lyon médical*, 14 mai 1905).

M. Bérard, à propos de la communication de M. Ecot et des protestations de M. le Pr. Kirmisson, fait une nouvelle communication.

L'auteur recommande :

1° Dans les 48 premières heures, l'expectation attentive avec administration de bouillie épaisse et de purée, ce qui réussit souvent; les vomitifs sont contre-indiqués;

2° Quand ces moyens ont échoué au bout de trois ou quatre jours, il ne faut pas temporiser. L'exploration œsophagienne avec les sondes et les éponges est inutile, sinon dangereuse, ou tout au moins elles doivent être maniées prudemment.

Le refoulement est admissible pour les bols alimentaires trop volumineux avalés gloutonnement. La radioscopie et l'œsophagoscopie

se trouvent parfois en défaut. Un cas récent de M. Garel opéré d'urgence par œsophagotomie.

L'œsophagoscopie est évidemment une méthode qui rendra de grands services, mais son emploi n'est pas toujours commode et l'œsophage est parfois trop abîmé pour l'autoriser.

La gastrotomie, l'œsophagotomie externe sont utiles.

L'œsophagotomie transmédiatine n'est pas encore entrée dans le domaine pratique.

L'œsophagoscopie combinée à l'œsophagotomie externe, ainsi que l'auteur le conseille avec M. Garel, semble très utile.

L'extraction par les voies naturelles à la pince, surtout avec le dernier modèle de Collin, est utile.

Le panier de de Graeff compte peu de défenseurs actuels. Le crochet de Kirmisson serait d'un emploi plus rationnel. L'auteur rappelle qu'il a pratiqué dix fois l'œsophagotomie externe avec une seule mort.

Il sectionne l'œsophage au catgut.

M. Vincent, tout en recommandant l'œsophagotomie, rappelle l'utilité parfois de l'extraction manuelle (un cas d'ablation de rondelle de saucisson), de l'expectation pour les corps pointus, qui cheminent naturellement. Il emploie pour le diagnostic une sonde plombée; il utilise avec succès le panier de de Graeff pour les sous, médailles et les corps ronds. SARGNON (de Lyon).

Discussion sur les corps étrangers de l'œsophage, par TIXIER. (Société de chirurgie de Lyon, in *Lyon médical*, 28 mai 1905).

M. Tixier relate un cas d'ablation facile d'une pièce de 50 centimes avec le panier de de Graeff après cocaïnisation du voile du palais. La radiographie avait été positive. L'accident datait d'une heure à peine.

L'auteur recommande l'extraction par les voies naturelles pour les corps mousses, pièces de monnaie, très récemment avalés, et l'œsophagotomie dans les autres cas.

M. Destot constate que depuis la radiographie le nombre des cas diagnostiqués de corps étrangers de l'œsophage a beaucoup augmenté; quand le corps étranger est très petit (aiguilles, épingle) il échappe parfois; le système stylo-hyoïdien, très développé chez certains sujets, peut aussi induire en erreur.

L'ombre portée par un goitre peut gêner. Il est bon dans ce cas-là de faire avaler une pâte de bismuth. Voici une liste de corps étrangers vus par l'auteur :

Colonne vertébrale de lapin, sous, médailles de piété, aiguilles, épingles, épingles anglaises, crochets à boutons de gants, boutons de manchettes, téterelles avec son disque d'os, pierres, billes, dentiers, fragments d'os, canules, jusqu'à un œil de verre.

Parfois le corps étranger a passé en faisant une ulcération, mais il ne reste plus rien.

M. Ecot formule les conclusions suivantes :

1° Bol alimentaire mousse donnant lieu à des signes fonctionnels

graves : propulsion prudente si elle est possible et l'obstacle situé plutôt bas ; vomissement favorisé par la cocaïne ou l'introduction des doigts (je dis vomissement et non pas vomitif) ; intervention opératoire si les accidents continuent sans expulsion plus ou moins naturelle de l'obstacle œsophagien.

2° Pièces de monnaie ; avant tout signe d'infection, emploi d'un panier de de Graeffe de dimensions variant avec l'âge du sujet (Vincent) et manié chirurgicalement, ou mieux du crochet de Kirmisson.

Dès qu'il y a un signe d'infection, opérer. Si l'on croit l'exploration nécessaire (rôle moral possible, etc.), user seulement d'une sonde ciréthrale à mandrin de plomb chez les enfants (Vincent) ou d'une sonde œsophagienne en caoutchouc rouge avec mandrin de plomb chez les adultes (Gangolphe) et toujours très prudemment.

3° Corps étrangers, gros, irréguliers de forme, dangereux pour la muqueuse de par les aspérités avec signes fonctionnels ; opérer immédiatement ; ne jamais faire de tentatives d'extraction, ni de propulsion ; las de signes fonctionnels sérieux ; attendre, ordonne des purées alimentaires, faire relever soigneusement les températures rectales, agir au moindre signe d'infection ou de gêne fonctionnelle ultérieure.

4° Corps étranger petit, irrégulier, de forme pointue, sans trouble fonctionnel vital : attendre, ne pas faire d'exploration, alimentation liquide, mise en observation, relevé des températures fait avec soins, etc.. Apparition de signes fonctionnels nets ou d'une indication vitale quelconque : opérer aussitôt pour tenter l'extraction, et obtenir au moins le drainage au voisinage des lésions œsophagiennes ou para-œsophagiennes.

M. Bérard déclare qu'il n'est pas partisan de l'expectation dans les cas de corps étrangers anguleux. La douleur est un signe souvent insuffisant d'ulcère œsophagien.

M. Vincent, dans un cas très récent, a obtenu le glissement d'un bol alimentaire dur, en faisant avaler beaucoup de beurre. Il trouve les conclusions de M. Escat très rationnelles.

SARGNON (de Lyon).

Trois cas intéressants de corps étrangers de l'œsophage, par GAREL (*Société des sciences médicales*, 5 juillet 1905, in *Lyon médical*, 13 août 1905).

La question est actuellement très à l'ordre du jour à Paris et à Lyon à cause de l'emploi de plus en plus fréquent de l'œsophagoscopie. L'A. est hostile à l'emploi des paniers, des crochets, instruments aveugles et parfois dangereux.

L'emploi prudent de la pince est utile. Le refoulement et l'attente de la descente spontanée du corps étranger peuvent rendre des services, bien que certains auteurs, comme Terrier, Bérard, conseillent d'opérer à froid et de ne pas attendre pour pratiquer l'œsophagotomie.

L'auteur signale deux cas où la temporisation a permis la guérison sans opération sanglante.

1er cas. Fillette de trois ans et demi ayant avalé une pièce de cinq centimes depuis vingt jours. Déglutition très gênée, amaigrissement. La radioscopie montre le sou fixé à la partie supérieure de l'œsophage, vers la septième vertèbre cervicale, en position transversale. On décide l'œsophagoscopie ; l'anesthésie au chlorure d'étlyle ; avant de placer le tube, emploi de l'abaisse-langue de Kirstein et ablation immédiate du sou à la pince œsophagienne. Guérison rapide.

2e cas. Femme de vingt-sept ans ayant avalé depuis quatre jours un os de lapin fixé dans la partie supérieure de l'œsophage. Un médecin avait essayé sans succès deux extractions avec le panier de de Graefe. Radioscopie négative ; mucosités en arrière du larynx, empâtement à gauche. L'exploration avec le tube-spatule de Killian montre une muqueuse pharyngée saignant facilement. Exploration de l'œsophage avec une tige porte-coton (cocaïne-adrénaline) à courbure œsophagienne ; elle est arrêtée à gauche et, à la troisième tentative de mobilisation, la malade crache une lamelle osseuse à bords coupants ayant vingt-sept millimètres de long et sept de large ; 39° pendant trois jours ; guérison au bout de huit jours.

L'A. ajoute que dans ce cas il songeait à faire l'œsophagotomie.

3e cas. Enfant quinze ans. Rétrécissement cicatriciel de l'œsophage au niveau du cardia (brûlure par la potasse) ; guérison apparente par la dilatation. Un jour il avale un noyau de cerise qui s'arrête au niveau du cardia. Le malade est amené trois jours après. Essai infructueux d'œsophagoscopie ; deux jours après, nouvelle tentative après avoir passé une bougie plombée n° 17. Un tube de Killian de 10 millimètres de diamètre pénètre jusqu'à vingt-six centimètres ; il est arrêté par le rétrécissement cicatriciel. Un tube plus petit est également arrêté ; on ne va pas plus loin et le malade crache un noyau de cerise de sept millimètres et demi sur treize. Guérison.

Il s'agissait d'un enfant qui ne pouvait même pas boire une goutte de liquide.

A ce propos, une longue discussion s'engage (voir *Lyon médical*, 19 octobre 1905).

M. Durand signale un cas analogue. Il s'agit d'une femme ayant avalé un dentier resté dans l'œsophage. Avant de faire faire l'œsophagoscopie par M. Garel, il essaye l'extraction à la pince après cocaïnisation du pharynx. Insuccès. La malade est envoyée à M. Garel. Le corps étranger, déplacé par les manœuvres, n'était plus dans l'œsophage.

Il est partisan de l'œsophagoscopie de préférence à l'œsophagotomie, qui donne encore 10 0/0 de morts.

M. Bérard défend les conclusions qu'il a précédemment exprimées avec M. Leriche, notamment l'œsophagotomie, et reprenant une à une chacune des observations citées, il déclare qu'il n'aurait pas agi

autrement que les auteurs, quitte à faire l'œsophagotomie en cas d'insuccès. Il signale le cas d'une femme qui, ayant avalé depuis deux jours un dentier de deux dents avec les crochets aigus en platine fut gavée et rendit son dentier le surlendemain sans douleur. Il conclut que l'œsophagotomie aura encore la part belle tant que l'œsophagoscopie ne sera pas sorti de la pratique des rares spécialistes qui jusqu'à présent ont appris à s'en servir.

SARGNON (de Lyon).

Les sténoses congénitales de l'œsophage, par S. LINDQVIST (*Upsala Läkareföreningnes förhand.*, tome X, p. 322-330).

Le malade a vingt et un ans ; depuis son enfance il est atteint de dysphagie et n'a pu que difficilement se nourrir ; pas de syphilis, pas de brûlures par caustiques, pas de modifications pathologiques de l'œsophage. Le malade est très en retard dans son évolution, surtout au point de vue génital ; on dirait un garçonnet de dix à douze ans.

Pharynx étroit, aplati d'avant en arrière. Une sonde rencontre un obstacle à quinze centimètres de l'arcade dentaire. Une sonde du calibre de cinq millimètres franchit difficilement l'endroit sténosé. Le malade ne peut avaler les solides qu'avec beaucoup de peine, encore faut-il qu'ils soient bien divisés.

Au bout d'une semaine de cathétérisme quotidien, on put arriver à passer une sonde de un centimètre de diamètre. L'alimentation solide est beaucoup plus facile.

L'auteur passe en revue les cas de sténose congénitale de l'œsophage connus jusqu'à ce jour. MENIER (de Figeac)

Rétrécissement cicatriciel infranchissable de l'œsophage guéri à l'aide de l'œsophagoscope, par SENCERT. *Rev. méd. de l'Est*, 15 janvier 1906).

Un homme ayant avalé un verre de potasse caustique, détermina ainsi une brûlure de l'œsophage suivie de rétrécissement. Le rétrécissement cicatriciel devint assez intense pour empêcher le passage de tout aliment et même du liquide. Le cathétérisme de l'œsophage est essayé en vain, il est arrêté à 27 centimètres des arcades dentaires. La dilatation électrolytique est impossible, un conducteur ne pouvant passer.

On pratique une gastrostomie pour alimenter le malade, puis à l'aide de l'œsophagoscope, on examine le rétrécissement, une fine bougie introduite est arrêtée à 2 centimètres. A la deuxième séance d'œsophagoscopie, on parvient à faire passer une bougie, puis une olive de 3 millimètres jusque dans l'estomac. Les séances de dilatations sont continuées chaque jour et le malade quelque temps après peut manger et boire sans trop de difficulté. A. PASQUIER.

VIII. — THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

L'isoforme dans les pansements de cure radicale de l'otorrhée, par Heine de Berlin. Travail de la clinique du Pr Lucœ (*Zeitschr. f. Ohrenheilk.*, LI vol., t. II, janvier 1906).

Ce produit, lancé sous la firme « Meister, Lucius et Brüning », s'est montré dans plusieurs cas opérés à la clinique, très supérieur aux antiseptiques précédemment employés pour empêcher le développement des granulations, diminuer la sécrétion de la plaie, empêcher la transformation purulente de ces mêmes sécrétions et hâter l'épidermisation. Pour les pansements un mélange de ce produit avec parties égales de phosphate de chaux et de glycérine, est incorporé dans de la gaze dans les proportions de 10, 3 et 1 %. La première est quelque peu irritante : c'est la gaze à 3 % qui servira dans les pansements ordinaires.

Grâce à son emploi, il est presque toujours possible de pratiquer la suture rétro-auriculaire immédiate, et de faire tous les pansements par le conduit. Delobel (de Lille).

Sur l'emploi de la thiosinamine et de la fibrolysine en otologie et rhinologie, par L. Hirschland (*Arch. f. Ohrenh.*, vol. 64, p. 107, 1905).

Bien que Sinclair Tousey, à la même époque que Hans v. Hebra, ait employé la thiosinamine et que depuis, dans son second mémoire (*New-York med. Journ.*, 6 nov. 1897), il ait décrit un cas de surdité notablement amélioré par le traitement à la thiosinamine, ce médicament n'a été que peu employé par les otologistes et rhinologistes. M. Sugar paraît être le seul qui, en 1904, ait traité par la thiosinamine l'otite moyenne chronique catarrhale (voyez analyse de ce travail dans ces *Arhives*, 1905, n° 5, p. 670). Cela doit tenir à la difficulté de l'emploi du médicament. La thiosinamine est en effet insoluble dans l'eau ; elle ne l'est que dans l'alcool ou l'eau glycérinée, et ces solutions causent de la douleur en injection. L'idéal serait que la substance fût soluble dans l'eau et bien supportée par les patients. Or, Mendel vient de faire connaître sous le nom de *fibrolysine* une nouvelle préparation de thiosinamine qui réalise ces desiderata. C'est un sel double de thiosinamine et salicylate de soude se présentant sous l'aspect d'une poudre cristalline blanche facilement soluble dans l'eau. Comme elle se décompose à l'air et à la lumière, le commerce livre les solutions toutes faites en ampoules de verre brun scellées, chauffées à l'autoclave pendant une heure à 115°, ce qui garantit leur stérilité. Chaque ampoule contient 2,3 c.cm. d'une solution de fibrolysine à 1,5 sur 8,5 d'eau ; le contenu de chaque ampoule correspond à 0,2 de thiosinamine.

Mendel a expérimenté cette solution sur un très grand nombre de malades en injections sous-cutanées, intra-musculaires et intra-veineuses. Les premières sont préférables, car elles ne causent pas

de douleur et sont résorbées rapidement; les injections intra-veineuses doivent être réservées aux cas où il faut agir avec promptitude, car elles peuvent occasionner des thrombus dans des veines de petit calibre. Par ingestion, la substance serait inefficace, d'après Mendel; mais Hirschland dit avoir obtenu, même de cette façon, des effets curatifs appréciables (entre autres diminution de volume d'une grosse tumeur ganglionnaire du cou).

Cette préparation de Mendel est supérieure aux autres solutions de thiosinamine, non seulement parce qu'elle est plus maniable, mais aussi à cause de la certitude de son dosage et de son action. L'addition d'acide salicylique ne l'amoindrit aucunement et n'a jamais causé de troubles de l'ouïe.

L'auteur a expérimenté la thiosinamine dans divers cas de surdité chronique (immobilité de la chaîne des osselets et du tympan, épaississements et rétraction du tympan, indurations consécutives à des suppurations chroniques, rétrécissements tubaires, etc.) où les autres moyens thérapeutiques usuels avaient échoué. Il ne considère pas ce médicament comme possédant un pouvoir curatif, au sens propre du mot, mais il lui doit cependant un certain nombre d'améliorations de l'ouïe incontestables. Il a en outre employé avec avantage la thiosinamine contre l'hypertrophie des amygdales et dans certains cas d'ozène, concuremment avec le massage de la muqueuse et les injections interstitielles de paraffine. HÉDON (de Montpellier).

Le massage des muqueuses dans quelques maladies de l'oreille, par Chr. BERGH (*Norsk magazin for Laegevidenskaben*, Christiania, décembre 1905, p. 1259-1280).

L'auteur propose le massage de la muqueuse du nez, de la cavité rétronasale, du pharynx et de la trompe.

Il a ressenti lui-même les bons effets de ce traitement et vit disparaître les bourdonnements en même temps que son acuité auditive doublait.

Le catarrhe simple chronique de la trompe et de l'oreille moyenne dont la cause principale est un état catarrhal du nez et du naso-pharynx, bénéficie beaucoup de ces massages. Or, on néglige trop ce dernier état catarrhal qui est le substratum de l'affection. Le massage diminue le catarrhe de l'oreille, fait disparaître l'hyperhémie et le gonflement de la muqueuse, facilite la résorption et la régénération.

L'auteur aurait vu aussi des succès dans des cas d'affections labyrinthiques, dont deux cas de sclérose. Un cas d'otite interne avec anesthésie du nerf acoustique fut aussi grandement amélioré.

Bergh n'indique pas le procédé qu'il emploie, il se contente de dire qu'il a suivi la méthode de K. Laker (*Die Heilerfolge der inneren Schleimhautmassage* Graz, 1892) et qu'il massait son naso-pharynx et son pharynx à l'aide du doigt.

Il est certain que les raisons physiologiques que donne l'auteur, justifient ce mode de traitement et qu'il n'y a aucune raison sérieuse

de rejeter en spécialité l'emploi de ce moyen physique. On est donc autorisé à s'en servir d'abord parce qu'il est sans danger et ensuite parce que selon le mot de von Leyden par lequel l'auteur termine son article « la médecine actuelle ne connaît d'autres principes dans le choix de ses adjuvants que le bénéfice et le secours qu'ils peuvent apporter aux malades. » MENIER (de Figeac).

Le traitement par aspiration dans les suppurations du nez, par SONDERMANN (*Münch. med. Wochenschrift*, n° 30, 1905).

L'auteur s'occupe des suppurations nasales des enfants et de leur traitement.

Ces affections ne sont pas graves, mais opiniâtres et amènent la dureté d'ouïe, la gêne pour téter, des catarrhes secondaires des voies respiratoires, des troubles du sommeil et de l'appétit.

Malgré tous les traitements, les résultats sont peu marqués. L'auteur croit donc avoir le droit d'essayer une nouvelle méthode.

Voici en quoi elle consiste : fermer le nez avec un masque de façon à empêcher l'accès de l'air, introduire une canule dans le nez, faire prononcer une voyelle (*i* de préférence) ou faire exécuter une déglutition; on aspire l'air du nez sans que celui de la bouche et du pharynx soit aspiré. On peut pour les jeunes enfants profiter du moment où ils crient.

L'aspiration enlève le pus, le mucus et soulève un peu la muqueuse, qui au bout de quelque temps diminue de volume. Étant donnée la quantité de pus qu'on peut aspirer, on est forcé d'admettre qu'une bonne partie doit venir des cavités accessoires.

Cette méthode démontre aussi un fait déjà connu mais peu répandu, que souvent la toux est la conséquence du stimulus que la sécrétion nasale exerce sur l'innervation du nez ; car, dès que cette sécrétion est enlevée, la toux peut disparaître. MENIER (de Figeac).

IX. — VARIA

Aphasie sensorielle d'origine traumatique, par PATOIR (*Écho médical du Nord*, 21 janvier 1906).

A la suite d'une chute sur la tête, le coup ayant porté sur le côté gauche du crâne, un homme tomba dans le coma pendant onze jours avec symptômes méningés, puis il présenta de l'hémiplégie droite qui disparut rapidement et de l'aphasie. Cette aphasie se caractérise par de la paraphasie et de la jargonaphasie par une surdité verbale incomplète, par une cécité verbale presque absolue et par de l'agraphie portant surtout sur l'écriture spontanée et sous dictée. Il s'agit donc d'une aphasie sensorielle.

Le malade fut présenté à la société de médecine du département du Nord le 22 décembre 1905, et Breton rappelle qu'il a présenté à la même société une malade atteinte d'aphasie sensorielle, avec agraphie et cécité verbale.

L'autopsie de cette malade a montré une lésion de la corticalite, au niveau de la deuxième temporale. L'absence d'hémianopsie fut expliquée par l'intégrité des radiations de Gratiolet. A. Pasquier.

Morphologie et pouvoir pathogène de quelques blastomycètes qu'on trouve chez l'enfant, par Poppi et Bernardi (*Bulletino d'elle Sc. méd.*, septembre 1905).

Voici les conclusions de ce travail :

1° Les grandes divergences des auteurs sur les caractères de *l'oïdium albicans* dépendent du fait que, souvent, on a pris pour ce parasite, des germes absolument différents ;

2° Des affections cliniquement semblables au muguet peuvent être produites par des blastomycètes autres que le muguet ;

3° La présence de blastomycètes est fréquente dans la bouche de l'enfant, même en bonne santé.

4° Les blastomycètes peuvent revêtir d'autres formes par lesquelles ils échappent aux méthodes ordinaires de recherche ;

5° Beaucoup de blastomycètes trouvés dans la bouche des enfants sont pathogènes pour les animaux.

6° Il faut tenir autant de compte des blastomycètes que des schizomycètres, car, dans certaines conditions, ils peuvent envahir l'organisme, produire des maladies ou même exalter la virulence de germes existant déjà.

7° Le marasme caractérise l'infection par blastomycètes,

Menier (de Figeae)

Quelques cas de nécrose bactérienne chez l'homme, par Ellermann (*Bibliothek för Læger*, 1905, p. 90).

Un enfant de 9 ans est admis à l'hôpital pour croup et meurt L'autopsie montre de la diphtérie du pharynx, du naso-pharynx, du larynx et une pneumonie. Ni pendant la vie, ni après la mort, on ne trouve de bacilles diphtériques. On constate qu'il y avait là, non des fausses membranes dues au bacille de Lœffler, mais de la nécrose. On trouve dans les coupes des bacilles nombreux, disposés en palissade, dans la profondeur du tissu nécrosé.

Une jeune fille de 23 ans présente, au cours de la scarlatine, une stomatite gangréneuse avec nécrose. On trouve du bacille fusiforme et un spirochœte très délié. Menier (de Figeac).

Étude de la diphtérie au point de vue des degrés d'infection et des formes latentes, par P. Watson Williams (*The journal of Laryngology, Rhinology and Otology* novembre 1905, p. 591 à 603).

Très important article de micro-biologie et de bactériologie avec déductions de pathologie générale. G. Didsbury (de Paris).

NOUVELLES

Société française d'otologie, de laryngologie et de rhinologie (Hôtel des Sociétés savantes, rue Danton, Paris). Session de 1906 sous la présidence de M. le Dr Boulay. — Ordre du jour des séances. — *Lundi matin, 14 mai, à 9 heures.* — Allocution du Président : Comptes rendus du Secrétaire général et du Trésorier ; — Élections au titre de :

Membres titulaires, MM. : Bourgeois, de Paris, présenté par MM. Lermoyez et Lombard ; — Bellin, de Paris, présenté par MM. Lermoyez et Luc ; — Heckel, de Paris, présenté par MM. Boulay et Lubet-Barbon ; — Fournié, de Paris, présenté par MM. Luc et Mahu ; — Mossé, de Perpignan, présenté par MM. Boulay et Lermoyez ; — Bardier, de Toulouse, présenté par MM. Jacques et Lermoyez ; — Capmas, d'Orléans, présenté par MM. Lermoyez et Vacher ; — Duverger, de Bordeaux, présenté par MM. Brindel et Moure ; — Labouré, d'Amiens, présenté par MM. Lermoyez et Mahu ; — Guillot, de Dijon, présenté par MM. Lermoyez et Mahu ; — De Gorsse, de Luchon, présenté par MM. Boulay et Lermoyez ; — Laval, de Toulouse, présenté par MM. Claoué et Escat ; — Pautet, de Limoges, présenté par MM. Lannois et Luc ; — Sagols, de Perpignan, présenté par MM. Lermoyez et Lubet-Barbon ; — Gault, de Dijon, présenté par MM. Jacques et Moure ; — Ranjard, de Tours, présenté MM. Castex et Collinet ; — Cazal, de Montpellier, présenté par MM. Castex et Collinet ; — Mackiewicz, de Rouen, présenté par MM. Castex et Lermoyez ; — Dufays, de Saint-Quentin, présenté par MM. Jacques et Joal.

Membres correspondants, MM. : Kanellis, de Smyrne, présenté par MM. Castex et Collinet ; — Antoni Candala, de Valence (Espagne), présenté par MM. Castex et Collinet ; — Pachopos, de Symi (Turquie), présenté par MM. Castex et Collinet ; — Panitch, de Belgrade, présenté par MM. Castex et Collinet ; — Zulattis Manikas, d'Amphissa (Grèce), présenté par MM. Castex et Collinet ; — De Klug, de Budapest, présenté par MM. Lermoyez et Mahu ; — José Galdiz, de Bilbao, présenté par MM. Lermoyez et Mahu ; — Maclead Yearsley, de Londres, présenté par MM. Lermoyez et Mahu ; — Simionescu, de Genève, présenté par MM. Castex et Collinet ; — Vianna, de Bahia (Brésil), présenté par MM. Castex et Collinet ; — De Liobet, de Gerona (Espagne), présenté par MM. Lermoyez et Mahu.

Communications de MM. : Weissmann et Fiocre, de Paris, *Le sinus et les sinusites maxillaires chez les nouveau-nés ;* — Brindel, de Bordeaux, *Paraffine solide et paraffine liquide dans la prothèse nasale ;* — Broeckaert, de Gand, *De la valeur des injections de paraffine et de l'intervention chirurgicale dans le traitement de l'ozène ;* — Chavanne,

de Lyon, *Zona isolé de l'oreille;* — Bichaton, de Reims, *De l'hérédité naso-sinusienne;* — Jacques, de Nancy, *Contribution à l'étude du symptôme de Gradenigo;* — Collinet, de Paris, *Dent nasale;* — Furet, de Paris, *Méningite à pneumocoques d'origine otique;* — Moure, de Bordeaux, *Thyrotomie et trachéotomie;* — Castex, de Paris, *Tumeurs rares : fibro-sarcome à myéloplaxes de l'oreille externe, lymphadéno-sarcome d'une corde vocale;* — Guisez, de Paris, *Du traitement des rétrécissements cicatriciels de l'œsophage sous l'œsophagoscopie;* — Bouyer fils, de Cauterets, *De l'otite interne aiguë primitive;* — Délie, d'Ypres, *Un abcès rétro et un abcès latéro-pharyngien;* — Roy, de Montréal, *Leucokératose sublinguale.*

Mardi matin 15 mai, à 9 heures.

Rapport sur le traitement des déviations de la cloison nasale, par MM. Mouret et Toubert, de Montpellier.

Communications de MM. : Mahu, de Paris, *Pathogénie de l'empyème maxillaire;* — Furet, de Paris, *Traitement de la sinusite maxillaire par les lavages diaméatiques;* — Luc, de Paris, *De l'infection possible de l'antre frontal par les injections dans l'antre maxillaire;* — Veillard, de Paris, *Diagnostic des sinusites gommeuses. Signe tiré de l'examen histologique du pus;* — Luc, de Paris, *Guérison spontanée de l'antrite maxillaire par caséification du pus;* — Castex, de Paris, *Sinusite frontale infectieuse (formation de séquestre), gangrène. Guérison;* — Trétrop, d'Anvers, *Sinusites frontales sèches ou sinusalgies;* — Mignon, de Nice, *Sinusite frontale suppurée, chronique, bilatérale, traitée par l'opération de Killian d'un seul côté;* — Jacques, de Nancy, *Sinusite frontale bilatérale avec déhiscence spontanée de la paroi cérébrale et fistulisation de la paroi faciale;* — Vacher, d'Orléans, *Deux opérations de sinusites frontales. Procédé de Killian et de Jacques;* — Durand, de Nancy, *Sinusite frontale compliquée de nécrose de la paroi postérieure. Opération;* — Chavanne, de Lyon, *Algie sinusienne frontale hystérique;* — Massier, de Nice, *Contribution au traitement de l'empyème latent du sinus frontal par la résection du cornet moyen;* — Toubert, de Montpellier, *Du chlorure de calcium comme agent d'hémostase préventive;* — Mouret, de Montpellier, *Doit-on fermer ou laisser ouverte la plaie rétro-auriculaire dans l'évidement pétro-mastoïdien?*

Mercredi matin 16 mai, à 9 heures. — *Rapport sur l'ostéomyélite des os plats du crâne consécutive aux otites et sinusites suppurées,* par M. Guisez, de Paris. — Communications de MM. : Laurens, de Paris, *Résection du crâne pour ostéomyélite chronique;* — Claoué, de Bordeaux, *Ostéomyélite cranienne envahissante consécutive à une sinusite fronto-maxillaire (Présentation de pièces);* — Durand, de Nancy. *Ostéomyélite du frontal consécutive à une pansinusite opérée. Thrombo-phlébite suppurée du sinus longitudinal supérieur et latéral. Mort;* — Moure, de Bordeaux, *Des procédés autoplastiques dans la*

cure radicale de l'otorrhée; — Mouret, de Montpellier, *Sur le lambeau de Siebenmann;* — Collinet, de Paris, *Méningite d'origine otique guérie par l'évidement large pétro-mastoïdien;* — Bonain, de Brest, *Danger des interventions incomplètes dans les suppurations mastoïdiennes;* — Lavrand, de Lille, *Laryngite œdémateuse chez un enfant de dix mois. Trachéotomie. Décanulation au bout de dix-huit mois après ablation de végétations adénoïdes;* — Garel, de Lyon, *Gomme de la bifurcation des bronches. Considérations sur la valeur diagnostique de la toux de compression dans les tumeurs du médiastin;* — Lannois, de Lyon, *Chute spontanée de l'étrier;* — Texier, de Nantes, *De l'oblitération congénitale des choanes. Trois observations;* — Hennebert, de Bruxelles, *Faits cliniques d'otologie;* — Mahu, de Paris, *De l'efficacité du traitement ioduré dans la syphilis tertiaire des fosses nasales;* — Lafite-Dupont, de Bordeaux, *Suture du nerf facial à l'hypoglosse. Résultat fonctionnel;* — Escat, de Toulouse, *Considérations sur 171 cas de déformations diverses du septum nasal traités par des procédés chirurgicaux;* — Dupond, de Bordeaux, *Épilepsie d'origine nasale.*

Jeudi matin 17 mai, à 9 heures. — Communications de MM. : Massier, de Nice, *Tuberculose amygdalienne à forme hyperplasique;* — Trétrôp, d'Anvers, *Troubles auriculaires comme premiers symptômes d'un anévrisme probable de l'artère méningée moyenne;* — Delstanche, de Bruxelles, *De l'éthyloforme;* — Hennebert, de Bruxelles, et Trétrôp, d'Anvers, *Contribution à l'étude des bruits entotiques perçus objectivement;* — Piaget, de Grenoble, *Malformation de l'oreille (pavillon et conduit auditif externe). Opération; résultat;* — Lannois, de Lyon, *Paralysie spontanée des 7e et 8e paires d'origine syphilitique;* — Guisez, de Paris, *Huit cas de trépanation du système sphéno-ethmoïdal par la voie orbitaire;* — Rozier, de Pau, *Paralysie récurrentielle d'origine thyroïdienne guérie par la thyroïdectomie;* — Koenig, de Paris, *Considérations sur l'emploi des anesthésiques généraux dans les petites interventions rapides;* — Fiocre, de Paris, *Un cas d'adéno-carninome du nez;* — Royet, de Lyon, *Sur quelques nouveaux cas de vertige otique déterminé par des symphyses salpingo-pharyngiennes et guéries par leur destruction;* — Lafite-Dupont, de Bordeaux, *Une forme d'otite à hypertension;* — Lafite-Dupont, de Bordeaux, *La fossa subarcuata : détails anatomiques;* — Bar, de Nice, *De la rhinite fibrineuse et de son diagnostic avec la rhinite diphtéritique;* — Lavrand, de Lille, *Otite moyenne suppurée. Paralysie faciale droite et de l'orbiculaire gauche.*

Présentation d'instruments par MM. Charles, Collin, Jacques, Trétrôp, Vacher.

— *Le XXVIIIe Congrès annuel de l'Association américaine de laryngologie* nous communique le programme suivant :

Jeudi 31 mai, 10 heures matin. — Ouverture du Congrès : Discours du Président. Communications et discussion.

3 heures. — Discussion générale sur les maladies de la trachée avec série de communications.

Vendredi 1er juin, 10 heures matin. — Communications et discussion.

7 heures soir. — Dîner annuel de l'Association à la « New Prospect House ». Prix du dîner : 5 dollars.

Samedi 2 juin, 10 heures matin. — Communications et discussion.

Le Congrès nommera les candidats suivants au titre de membres actifs :

Dr William L. Ballenger, de Chicago, présenté par les Drs Casselberry et Swain. Sujet : *L'anatomie clinique de l'amygdale.*

Dr D. Crosby Greene Jr., de Boston, présenté par les Drs Langmaid et Clark. Sujet : *Recherches sur le drainage lymphatique du larynx.*

Dr Norval H. Pierce, de Chicago, présenté par les Drs Ingals et Freer. Sujet : *Phlegmon laryngien.*

Dr John R. Winslow, de Baltimore, présenté par les Drs Johnston et Hartman. Sujet : *État actuel de la chirurgie des déviations de la cloison nasale. — Revue critique basée sur la littérature et spécialement sur une expérience personnelle de 121 cas opérés par différentes méthodes.*

L'*Académie américaine d'oto-laryngologie* tiendra sa Xe réunion annuelle sous la présidence de C.-R. Wood, à Détroit (Michigan) les 30, 31 août et 1er septembre 1906.

L'*Association médicale américaine* (*section d'Oto-Laryngologie*) se réunira à Boston du 5 au 8 juin 1906, sous la présidence d'Otto T. Freer.

Le *premier Congrès international de Laryngologie et Rhinologie*, aura lieu à Vienne en 1908. Les adhésions sont dès maintenant reçues chez le Président O. Chiari, 12 Bellariastrasse, I, Wien et chez le secrétaire Grossman, 10, Garnisons-Gasse, IX, Wien.

ERRATUM

Dans la première partie de l'article du Prof. Gradenigo parue dans le nº 2 des *Archives internationales*, lire :

Page 391. Ligne 27 : Au lieu de sensitives, sensitives, d'une façon différente.

Page 395. Ligne 6 : Au lieu de congénital, des mineurs.

Page 381. Ligne 15 : Au lieu de scientifique, statistique.

Page 392. Ligne 40 : Au lieu de Stefani, Stefanini.

NOMINATIONS

Le prof. Leutert, de Giessen, est nommé professeur ordinaire d'Otologie.

Le Dr Heine est nommé professeur extraordinaire et directeur de la Polyclinique des maladies des oreilles, à Königsberg.

Le Dr Gerber est nommé professeur extraordinaire et chargé du cours de Rhino-Laryngologie à la même Université.

A partir du 1er avril, le Dr Sophus Bentzen sera assistant de la Clinique Oto-Laryngologique universitaire de l'Hôpital royal de Frederik à Copenhague.

Le Dr Bentzen est également, depuis le 1er novembre 1905, auriste de l'Hôpital Sainte Elisabeth.

La Faculté de Médecine de l'Université tchèque de Prague vient de créer une clinique oto-rhino-laryngologique. M. le Pr Ottokar Frankenberger est chargé de ce service, avec pour assistant, le Dr Gutmann.



Phosphatine Falières. — Aliment très agréable, permettant, chez les jeunes enfants surtout, l'administration facile du phosphate bicalcique assimilable. Une cuillerée à bouche contient 25 centigrammes.

Le Peptonate de fer Robin est le plus assimilable de tous les ferrugineux. Le prendre à la dose de 10 à 30 gouttes par repas. Admis dans les hôpitaux de Paris et des Colonies.

L'Auto-injecteur et les ampoules Paillard et Ducatte suppriment la seringue, assurent l'asepsie et un dosage rigoureux. *Prix spéciaux aux médecins.* — 17, place de la Madeleine, Paris.

Pastilles Houdé à la cocaïne, dosées à 3 milligrammes. Elles sont employées avec succès pour calmer et même supprimer la douleur dans les affections de la gorge et du larynx, irritations et picotements : 8 à 10 par jour.

Les *Capsules Dartois* contiennent chacune 5 centigr. de véritable créosote de hêtre dissoute dans 20 centigr. d'huile de foie de morue. — Dose moyenne : 2 ou 3 à chaque repas contre bronchites, catarrhes, tuberculose, laryngites tuberculeuses. — Toutes pharmacies.

Salicol Dusaule, solution concentrée d'acides salicylique, borique et acétique, aromatisée aux essences de thym et de wintergreen. — Tous usages antiseptiques, gargarismes, pulvérisations, etc.

Solution d'Adrénaline Miahle au 1/1000e.

Granules de Catillon, ext. titré de strophantus ou strophantine cristallisée.

Glycérine créosotée Catillon, tonique, anticatarrhale remplace huile de foie de morue.

Iodo-thyroïdine Catillon, bien tolérée, très active : goître, obésité, etc.

Cérébrine, médicament spécifique de la *migraine* sous toutes ses formes. Agit spécialement contre les névralgies faciales, intercostales, rhumatismales, sciatiques, le vertige stomacal, et par-dessus tout contre les *coliques périodiques*. Une cuillerée à soupe à tout moment d'un accès suffit. — *Eug. Fournier*, 21, rue de Saint-Pétersbourg, Paris (8e).

Le Sulfureux Pouillet, seul approuvé par l'Académie de Médecine, est une préparation économique et instantanée des eaux sulfureuses incolores et de composition constante, s'emploie en boisson et en bains. — Dépôt, pharmacie Pompanon, 86, rue du Bac, et toutes pharmacies.

Chloroforme Dumouthiers. — Anesthésique chimiquement pur, renfermé en tubes scellés. Il conserve toujours sa pureté initiale.

Les *Pastilles Brunelet*, dosées à 0,002 milligr. de Cocaïne, 0 gr. 05 de Menthol, 0 gr. 06 de Borate de soude calment la douleur dans toutes les affections de la gorge et du larynx. — Toutes les pharmacies et dépôt, 22, Rue Turbigo, Paris.

Les *Cigarettes Lafont*, au Globulomenthol, sont souveraines dans les affections du nez, du pharynx, du larynx, des bronches, et assurent la dénicotinisation.

Phénosalyl Tercinet, seul Antiseptique composé approuvé par l'Académie de Médecine. Pansements; gargarismes; injections; inhalations; affections cutanées. Résultats thérapeutiques remarquables et rapides. Non toxique, soluble dans l'eau. Flacons de 125 à 250 gr. Toutes pharmacies. — Dose : Une cuillerée à soupe pour un litre d'eau tiède.

Le *Lusoforme*, formol saponiné sans odeur, non toxique, non irritant, est un antiseptique puissant, un désinfectant, un désodorisant.

Les *Pastilles Rosey*, 1, rue de l'Odéon, Paris, sont des plus précieuses à employer contre les affections de la gorge : irritation, pharyngites, mucosités, etc., etc.

Le Gérant : M. Desbois.

MACON, PROTAT FRÈRES, IMPRIMEURS

Tome XXI. Supplément au n° 3 (Mai-Juin 1906)

ARCHIVES INTERNATIONALES

DE LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE

ET DE

RHINOLOGIE

SOCIÉTÉ FRANÇAISE

DE

Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie

Session de 1906, du 14 au 17 mai.

Lundi 14 mai.

Président : Boulay (de Paris).

Compte rendu par A.-R. Salamo.

Elections. — M. Furet (de Paris) est nommé vice-président.

M. Texier (de Nantes) est nommé secrétaire des séances.

M. M. Lubet-Barbon, Lermoyez, Poyet (de Paris), Molinié (de Marseille) et Moure (de Bordeaux) sont nommés membres de la vérification des comptes du trésorier.

Allocution du président. — M. Boulay remercie chaleureusement ses collègues et donne un dernier adieu aux disparus, en particulier à Cadier.

Le sinus et les sinusites maxillaires chez les nouveau-nés, par Weismann et Fiocre (de Paris). — L'un de nous ayant eu l'occasion d'observer et de traiter une sinusite maxillaire chez un enfant de trois semaines, nous avons eu l'idée d'étudier le sinus et les sinusites maxillaires chez le nouveau-né. Il résulte de nos recherches personnelles, qu'à terme, le sinus est très facilement reconnaissable ; il est situé juste au-dessus de l'alvéole de la première prémolaire, en dedans et un peu au-dessus de la gouttière sous-orbitaire. Il n'affecte avec la face antérieure du maxillaire supérieur que des rapports très éloignés, à cause de la présence dans l'épaisseur de l'os, des alvéoles

et des germes dentaires. Par contre, il présente des rapports intimes avec l'orbite, la gouttière sous-orbitaire et le canal lacrymo-nasal.

Les cas publiés jusqu'ici sont très rares. Au total, cinq seulement recueillis dans la science, auxquels nous ajoutons notre observation personnelle.

L'infection du sinus s'effectue :

Soit par voie nasale ;

Soit par voie buccale.

Dans notre cas, l'étiologie est bien précise : il s'est agi d'une sinusite vraiment primitive, vu le début nettement marqué par de la gêne respiratoire.

Lorsque l'infection se fait par la muqueuse buccale, elle est communiquée le plus souvent par la mère ou la nourrice, atteintes elles-mêmes d'ulcération, ou d'abcès du mamelon. L'agent pathogène observé est le staphylocoque doré.

La symptomatologie est simple vu la tendance de l'empyème à s'extérioriser rapidement.

L'affection est caractérisée par du gonflement et de la rougeur de toute une moitié de la face plus accusés au niveau de la région sous-orbitaire. L'éruption prématurée d'une dent sur la gencive supérieure ; un écoulement continu de pus sanguinolent par la narine, qui s'accroît à chaque pression exercée sur la joue, au niveau de la fosse canine, sur la tumeur sous-orbitaire ou quelquefois sur la voûte palatine, la formation d'une fistule sous-orbitaire et d'une fistule gingivale.

On constate comme lésions, de la nécrose osseuse et la formation de séquestres. Le traitement ne peut être que chirurgical. Trois voies s'offrent à nous :

1° La voie buccale ;

2° La voie nasale ;

3° La voie externe.

Nos recherches établissent : que la voie buccale ne mène pas directement dans le sinus, mais dans la cavité alvéovaire et compromet la dentition en occasionnant la chute de plusieurs dents.

Que la voie nasale est incertaine et dangereuse.

Une seule voie nous reste, la voie externe, d'autant plus indiquée que, dans la plupart des cas, la route nous aura été tracée par la nature.

S'il existe une fistule cutanée, l'incision doit se faire sur cette dernière ; puis on agrandit le trajet fistuleux jusqu'au sinus que l'on curette soigneusement. S'il n'y a pas de fistule, on trépane la paroi osseuse un peu en dedans et au-dessus du trou sous-orbitaire. S'il y a une fistule gingivale, il sera bon pendant quelque temps de laver la cavité alvéolaire.

S'il existe une fistule gingivale avec suppuration nasale sans fistule cutanée, on pourra se résoudre à une intervention par voie buccale en passant d'abord nécessairement par la cavité alvéolaire.

Ajoutons que dans cette opération il faut manier la curette avec douceur, la dirigeant le plus en dedans possible, car moins on ira en dehors et moins les dents risqueront de tomber.

Castex a présenté une observation de sinusite maxillaire à staphylocoques, qui s'expliquait par un abcès mammaire de la mère.

Paraffine solide et paraffine liquide dans la prothèse nasale, par Brindel (de Bordeaux). — L'auteur revendique d'abord, avec énergie, pour Moure et pour lui, la priorité de l'emploi de la paraffine dans le traitement de l'ozène, ce qu'un certain nombre de confrères paraissent déjà avoir totalement oublié. Il se félicite ensuite que des spécialistes nombreux aient imité leur exemple et cherché à perfectionner le manuel opératoire.

La substitution de la paraffine solide à la paraffine liquide, préconisée par Broeckaert, semblait avoir mis à la portée de tous l'emploi de la méthode.

Brindel a fait systématiquement, chez un certain nombre d'ozéneux, des injections de paraffine solide, fusible de 45 à 50° : fréquemment il a vu, même dans les cas en apparence favorables, se produire l'élimination spontanée du médicament par sphacèle de la muqueuse, quelque minime que soit la quantité injectée.

De la comparaison des deux méthodes, injections de paraffine chaude, c'est-à-dire liquide, qu'il a expérimentée avec succès sur plus de 150 malades (méthode Brindel) et injections de paraffine solide, c'est-à-dire froide (méthode Broeckaert) il conclut nettement à la supériorité incontestable de la première dans le traitement de l'ozène.

La paraffine froide, a, par contre, son indication, dans la correction des difformités extérieures de la charpente nasale.

Mahu. — D'après Brindel, la paraffine à chaud serait réservée à l'ozène et la paraffine à froid à la correction des difformités. Dans son rapport au Congrès de Madrid, il a conclu dans un sens tout opposé. Pour lui, la paraffine à chaud offre des dangers dans le traitement de l'ozène ; de plus, il faut employer de la paraffine solide dans les corrections des ensellures du nez.

Broeckaert croit que l'avenir, dans tous les cas, est à la paraffine solide, à condition qu'elle soit fusible à 50° et que l'on plonge l'instrument qui la contient dans de l'eau chaude

Brindel répond que si on plonge l'instrument dans l'eau chaude, cela revient à l'employer à chaud. Il croit qu'en effet, la paraffine fusible à 45° ne donne pas d'excellents résultats.

Mahu. — Une paraffine à froid est une paraffine employée au-dessous de son point de fusion. Il tient à le faire remarquer.

De la valeur des injections de paraffine et de l'intervention chirurgicale dans le traitement de l'ozène, par Broeckaert (de Gand). — D'après les recherches de l'auteur, l'ozène ferait surtout l'endartérite oblitérante et de l'endophlébite. Il y a donc là des troubles nutritifs très importants des cornets ; puis se produit la sclérose diffuse de la pituitaire ; il semble que le système ethmoïdal

soit moins atteint. Il croirait volontiers à une sorte d'intoxication locale.

Le traitement par les injections de paraffine donne des résultats excellents, mais il est long, et il est nécessaire de répéter les injections un grand nombre de fois.

Sur 39 cas, pris au hasard de la clinique, 23 cas sont complètement guéris, 7 cas sont améliorés, 10 n'ont guère été améliorés.

Mais il faut être absolument tenace, et ceci s'applique aussi bien au malade qu'au chirurgien. Ainsi on parvient à avoir des résultats qui persistent pendant très longtemps et l'auteur a revu dernièrement des malades qu'il avait considérés comme guéris en 1902 et 1903 et il peut affirmer qu'ils restent parfaitement guéris.

Mais il y a aussi des insuccès, car on n'a pas toujours des cas où l'atrophie est limitée à la muqueuse des cornets ; dans les cas où elle est généralisée, il faut enlever le tout, mais il y a un grand intérêt à faire d'abord la restauration du cornet inférieur.

Comme conclusion, les injections sous-muqueuses de paraffine à froid sont le meilleur traitement qui, dans les cas généralisés, doit être complété par le traitement chirurgical.

Moure. — Quelle est la véritable pathogénie de l'ozène, d'après l'orateur ?

Broeckaert. — Il doit y avoir des microorganismes que nous ne connaissons pas qui produisent une certaine toxine qui semble agir d'abord sur les vaisseaux, puis produire secondairement la sclérose de la muqueuse.

De l'hérédité naso-sinusienne, par Bichaton (de Reims). — La littérature médicale qui a toujours fait une large place à l'hérédité dans la transmission des malades, possède cependant, à part les cas de malformation, peu d'observations susceptibles de bien montrer les prédispositions morbides, limitées à un organe, à un tissu. Et pourtant, les cas ne sont pas rares où la clinique nous fait assister dans la série familiale à la reproduction d'altérations de même nature localisées à tel organe, ou qui plus est, à telle région d'un organe.

Certaines altérations inflammatoires de la pituitaire, entre autres, semblent bien pouvoir relever de prédispositions locales transmissibles par hérédité.

L'hérédité considérée comme cause du coryza chronique simple ou de la rhinite atrophique, ne peut-elle être invoquée comme facteur étiologique des sinusites ? Nous avons pu constater le bien-fondé de cette idée, au premier abord purement hypothétique, chez différents malades dont les observations, dues à l'obligeance de notre maître le Dr Jacques, sont particulièrement probantes à ce sujet.

Obs. I. M. B., 38 ans, opéré trois fois de sinusite frontale ; a eu deux poussées d'antrite. Père atteint de sinusite fronto-ethmoïdale.

Obs. II. Mme B.-J., 30 ans, opérée de sinusite frontale. Père atteint de pansinusite ancienne.

Obs. III. M. G., 50 ans, opéré de sinusite maxillaire droite ; le fils présente de la sinusite maxillaire bilatérale.

Obs. IV. M. J., 55 ans, opéré d'ethmoïdite purulente chronique ; sa fillette est atteinte de sinusite maxillaire.

Obs. V. M. M., 38 ans. Sinusite fronto-maxillaire gauche et ethmoïdite bilatérale chronique ; mère opérée 4 ans auparavant de sinusite frontale.

Ces observations montrent à notre avis, qu'il peut exister au niveau des fosses nasales et des cavités annexes une vulnérabilité particulière de la muqueuse transmissible par hérédité. Cette aptitude morbide prédispose le sujet à l'infection des sinus par la cause habituelle, et peut même apporter certaines entraves à la guérison opératoire des sinusites constituées et devenues chroniques (Obs. I et II).

L'hérédité, croyons-nous, mérite de reprendre place dans le catalogue, si pauvre encore, des causes prédisposantes aux inflammations naso-sinusiennes.

Contribution à l'étude du syndrome de Gradenigo, par Jacques (de Nancy). — L'auteur a eu l'occasion d'observer deux cas de paralysie du moteur oculaire externe au cours de l'otite aiguë, concernant des enfants de 6 à 8 ans. Le premier a évolué simplement et s'est résolu spontanément comme la plupart de ceux publiés jusqu'à présent. Le second s'est terminé par les accidents méningitiques aigus rapidement mortels malgré une large intervention avec drainage arachnoïdien.

Comme particularités remarquables, cette dernière observation a présenté les faits suivants : la paralysie abductrice a été précédée quinze jours durant par une parésie du releveur de la paupière du même côté ; elle-même a devancé de huit jours les accidents terminaux. Les troubles paralytiques ont été en s'aggravant progressivement et lentement, tandis que l'otite, paracentésée à diverses reprises, suivait son cours normal vers la guérison. Les phénomènes de généralisation méningitique ont éclaté brusquement en s'accompagnant d'un flux spontané extrêmement abondant de liquide céphalo-rachidien par l'oreille.

L'examen bactériologique du liquide obtenu à ce moment par ponction lombaire a donné en culture pure l'entérocoque de Thiercelin.

L'auteur admet avec Gradenigo l'origine inflammatoire, et non réflexe, de la paralysie. Reste à savoir s'il s'agit en pareil cas d'une plaque de leptoméningite limitée de la fosse cérébrale postérieure, ou d'un foyer d'ostéite de la pointe du rocher. Il estime que la paralysie abductrice dans l'otite moyenne comporte un pronostic réservé. L'intervention chirurgicale doit être tentée dès l'apparition des premiers signes de diffusion méningitique et délibérément dirigée vers le sommet de la pyramide pétreuse.

Moure. — M. Jacques ne pense-t-il pas que la ponction lombaire pourrait donner ici des renseignements ?

Jacques ne croit pas que la ponction lombaire soit capable d'éclairer le diagnostic et elle ne serait même pas exempte de quelques inconvénients.

Moure serait assez partisan pourtant de ce procédé de diagnostic très bénin, parce que souvent des réactions cytologiques précoces peuvent donner de précieuses indications sur l'état des méninges.

Méningite cérébro-spinale à pneumocoques, d'origine otique, par F. Furet (de Paris). — L'auteur rapporte l'observation d'un jeune homme de 16 ans, de bonne santé ordinaire, qui vient le consulter le 9 mars, à l'occasion d'une douleur vive et persistante dans l'oreille droite. Le tympan étant manifestement rouge et bombé, il fit une large paracentèse. Il revit le malade seulement le 21, avec un écoulement abondant et quelques douleurs d'oreille, mais sans aucun signe d'une d'une complication quelconque. L'apophyse mastoïde en particulier ne présentait aucune modification pathologique. A partir de ce jour-là, le malade eut quelques malaises, de la céphalée, des nausées, probablement un peu de fièvre ; mais comme il continuait à se lever et à s'occuper, l'entourage s'en préoccupa peu. Brusquement, le 25, dans la soirée, céphalée intense, vomissements, fièvre. La nuit est mauvaise, insomnie, agitation et délire. F. est appelé le 26. Le malade était déjà dans un demi-coma et offrait tous les signes classiques de la méningite : raideur de la nuque, signe de Kernig, photophobie, vomissements, etc... Une ponction lombaire ramène un liquide franchement trouble, dans lequel Netter reconnut la présence du pneumocoque. Le malade succomba dans la nuit du 26 au 27.

Lafite-Dupont a publié il y a quelque temps une observation de méningite cérébro-spinale à staphylocoques dont l'évolution fut identique.

Furet n'a voulu parler ici que des cas de méningite cérébro-spinale à pneumocoques.

Fibro-sarcome à myéloplaxes de l'oreille externe, par A. Castex (de Paris). — L'auteur communique, à cause de la rareté, un cas de fibro-sarcome à myéloplaxes obturant le méat chez une femme de 70 ans. Les quelques tumeurs malignes signalées déjà par Témoin, Malassez, Campbell, Brühl sont surtout des fibromes et des épithéliomes.

L'examen histologique de ce nouveau cas a été pratiqué par le Pr Cornil et le Dr Cornet.

La tumeur qui avait le volume d'une noisette s'implantait par une base large sur la paroi antérieure du conduit auditif. Elle était d'un violet pâle, demi-dure et non douloureuse. L'ablation en fut facile. Elle fut suivie d'un curettage de l'os et des parties molles environnantes. Pas de récidive, six mois après. Malgré la gravité de l'examen

microscopique, la tumeur présente une marche bénigne, peut-être à cause de l'âge avancé de la malade.

Lympho-sarcome d'une corde vocale, par A. Castex (de Paris). — Cette observation se rapporte à un homme de 69 ans, atteint depuis une dizaine d'années de tuberculose pulmonaire torpide, et présentant sur le tiers antérieur d'une corde une petite tuméfaction de type fongueux faisant penser à un épithélioma ou à une végétation tuberculeuse. L'examen histologique dû à Tilloy, a montré un lymphadénome avec un noyau de sarcome en voie d'évolution. Néanmoins la marche de la tumeur reste bénigne en apparence.

Trachéotomie et Thyrotomie, par Moure (de Bordeaux). — On peut être appelé à pratiquer l'ouverture du larynx dans des circonstances variables, aussi l'auteur pense-t-il que la manière d'opérer peut différer avec chaque cas.

Lorsqu'il s'agit de corps étrangers enclavés dans le larynx ou de tumeurs bénignes, condylomes, papillomes pédiculés, en somme de tumeurs saignant peu, il est possible de pratiquer simplement l'ouverture du larynx sans faire de trachéotomie préalable. L'auteur a du reste rapporté, il y a déjà bien des années, des cas de corps étrangers enlevés par ce procédé.

Par contre, lorsqu'on a à faire à des tumeurs malignes, largement implantées sur l'une des cordes vocales et justiciables de la thyrotomie, l'auteur pense qu'il faut toujours faire précéder l'opération laryngée de l'ouverture de la trachée et de la mise en place d'une canule. Cette dernière ne complique nullement l'opération, au contraire elle en facilite l'exécution puisqu'elle garantit les voies aériennes profondes contre l'introduction du sang venant de la plaie opératoire. D'autre part, elle facilite la chloroformisation du malade et permet à l'opérateur d'agir tout à son aise dans l'entrée de l'organe vocal cocaïné et adrénalisé.

Il ne s'agit pas, bien entendu ici de la mise en place d'une canule trachéale, mais d'une simple trachéotomie temporaire comme on la pratique pour certaines opérations faites sur la base de la langue ou sur l'épiglotte (épiglectomie par la voie transhyoïdienne).

Si l'on a soin, une fois l'opération terminée, de faire, comme l'a préconisé l'auteur depuis déjà plusieurs années, la réunion immédiate du conduit laryngo-trachéal, le malade se retrouve exactement dans les mêmes conditions que si l'on avait fait la laryngotomie sans ouverture de la trachée.

Bien plus, dans les cas où la sténose consécutive à l'opération devient assez considérable pour nécessiter la mise en place d'une canule, l'opération devient alors très simple et très facile à faire puisqu'il n'y a qu'à désunir des parties suturées la veille ou l'avant-veille.

Au contraire, si l'on n'a pas ouvert la trachée, il faut alors faire une

véritable intervention qui, vingt-quatre ou quarante-huit heures après la première, est vraiment ennuyeuse et pour l'opérateur et pour l'opéré.

L'auteur cite à l'appui de sa manière de faire trois observations récentes dans lesquelles il a encore appliqué ce procédé avec succès du reste.

Dans le but de faciliter la réunion immédiate de plaie trachéale, Moure conseille l'emploi d'une canule spéciale de forme ovalaire et plate écartant très peu les lèvres de l'incision faite à la trachée et par conséquent permettant de faire ensuite, très aisément, la réunion de ce conduit.

Castex n'a pas proposé comme règle la laryngotomie sans canule ; il croit cependant que c'est un procédé très applicable à certains cas, qui simplifie beaucoup l'opération.

Lermoyez croit qu'il est bon de préciser : laryngotomie sans canule veut dire qu'on ne touche pas à la trachée. Dans une question aussi délicate, dans une opération qui est difficile, même pour un spécialiste, quoi qu'on en dise, il est nécessaire de bien s'entendre. Il n'a pas, quant à lui, la pratique si étendue de Moure, mais il a vu opérer Sir Felix Semon et il a constaté que celui-ci fait deux opérations distinctes, d'abord la trachéotomie, puis ensuite la thyrotomie et c'est ce qui lui permet d'avoir de si bons résultats. Il lui paraît absolument nécessaire d'isoler le larynx des voies aériennes et le meilleur moyen, c'est de mettre une canule dans la trachée.

Quant à la position inclinée, il croit que, dans les opérations sur le larynx, c'est un leurre, car si le sang entre dans la trachée, c'est par aspiration.

Castex persiste à croire que la laryngotomie sans canule est plus simple et peut rendre des services dans les cas bénins en particulier; dans son cas, il s'agissait de condylomes syphilitiques.

Jacques. — Tout dépend du travail à faire. Pour les lésions bénignes, la laryngotomie sans canule est préférable ; pour les néoplasmes, il faut pratiquer la trachéotomie préalable.

Moure insiste à nouveau sur les avantages de la trachéotomie préalable.

Dent nasale, par Collinet (de Paris). — L'auteur présente une dent canine extraite de la fosse nasale d'un homme de 26 ans. Le malade avait des signes de rhinite caséeuse. La particularité de ce cas consiste dans le siège d'implantation de cette dent supplémentaire qui a fait son apparition dans la fosse nasale à la partie postérieure du plancher tout près de l'insertion du voile.

Hennebert a observé un cas analogue.

Otite interne aiguë primitive et méningite, par Bouyer fils (de Cauterets). — L'auteur reprend l'étude d'une affection primitive de

l'oreille interne décrite en 1882 par Voltolini sous le titre de : Inflammation aiguë du labyrinthe membraneux prise par erreur pour de la méningite cérébro-spinale. Dans ce travail inaugural, le professeur de Breslau décrivait une forme d'otite labyrinthique suraiguë, frappant principalement les enfants, d'une manière brusque, laissant au praticien l'illusion d'une symptomatologie de méningite en cours, avec céphalée intense, vomissements, fièvre. Il lui assignait une durée courte de trois à huit jours, une convalescence rapide, entraînant passagèrement des troubles de la station et de l'orientation, mais définitivement une surdité le plus souvent totale, globale. Bien qu'ainsi affirmée et individualisée, cette affection ne put prendre rang dans la nosologie médicale et fut englobée dans le cadre des méningites. Bouyer fils rappelle les connexions anatomiques du labyrinthe et des méninges qui en font non seulement un territoire topographique mais aussi un même domaine pathologique. Il précise la conception actuelle des méningites et montre l'intransigeance de la pathogénie de Voltolini. Apportant une observation personnelle, prise à la clinique du professeur Moure, il oppose à la méningite cérébro-spinale compliquée secondairement d'une labyrinthite, une otite interne aiguë primitive accompagnée d'une réaction méningée plus ou moins atténuée. Dans cet ordre de faits, le syndrome labyrinthique prime cliniquement le syndrome cérébral, traduisant ainsi la localisation prépondérante de l'infection dans l'oreille centrale.

Nouveau procédé d'opération de la sinusite frontale, par Taptas (de Constantinople). — Paraîtra *in extenso*.

Huit cas de trépanation du système ethmo-sphénoïdal, par la voie orbitaire, par Guisez (de Paris). — Dans ces dernières années, il nous a été donné d'intervenir huit fois pour sinusite ethmo-sphénoïdale accompagnée ou non de sinusite voisine, maxillaire, frontale ou fronto-maxillaire.

Chez un seul malade, il s'agissait d'ethmo-sphénoïdite sans participation du sinus frontal ou du maxillaire, fait d'autant plus rare que l'affection était très ancienne.

Si l'ethmoïde peut être pris à l'exclusion du sphénoïde, jamais nous n'avons observé de sinusite sphénoïdale isolée ; chaque fois qu'il y avait sinusite sphénoïdale, il y avait du même coup ethmoïdite plus ou moins totalisée.

Dans cinq cas, il s'agissait de pansinusite unilatérale, dans un, de pansinusite bilatérale.

Chez un opéré de juin 1903, il s'agissait de sinusite fronto-sphénoïdale.

Tous ces malades sont actuellement en bon état et la guérison chez plusieurs que nous revus à différentes reprises date de trois et quatre ans.

La voie orbitaire est celle que nous avons adoptée d'une façon systématique pour la trépanation du système ethmo-sphénoïdal.

L'incision cutanée part du 1/3 interne du sourcil, se recourbe à 1/2 centimètre en dedans de l'angle interne de l'œil. Le globe oculaire et le sac lacrymal sont réclinés. Trépanation d'os planum et unguis.

Nous avons pris soin de réséquer un centimètre de la branche montante du maxillaire moyen avec portion des os propres du nez.

Introduisant une curette perpendiculairement par la brèche ainsi formée, on trépane successivement l'ethmoïde et l'on tombe dans le sinus sphénoïdal à coup sûr, sans crainte de s'égarer.

C'est la voie la plus directe, la plus courte, préférable à ce double point de vue à toutes celles qui ont été proposées (maxillaire, frontale, nasale). Elle aborde le sphénoïde suivant une perpendiculaire.

La trépanation de l'ethmoïde n'est jamais inutile, elle est même toujours nécessaire dans le cas de sphénoïdite, car jamais la sphénoïdite n'est jamais isolée.

Les soins consécutifs et la surveillance intranasale seront prolongés pendant longtemps. Il est souvent nécessaire d'agrandir l'orifice antérieur du sinus sphénoïdal, dans les mois qui suivent, d'enlever les bourgeons qui comblent sa cavité, de badigeonner la muqueuse pour la modifier avec des antiseptiques (chlorure de zinc à 1/10 ; nitrate d'argent 1/20 ; protargol à 1/10).

Ce n'est qu'au prix de ces soins très prolongés que nous avons guéri nos sinusites ethmo-sphénoïdales.

Mourre demande à Guisez ce qui distingue l'opération qu'il préconise de celle que lui-même a préconisée.

Guisez répond que son opération est beaucoup moins étendue et lui semble suffisante.

Zona bilatéral isolé de l'oreille, par F. Chavanne (de Lyon). — Paraîtra *in extenso*.

Abcès rétropharyngien, par Delie (d'Ypres). — Il s'agissait d'un garçon de six ans, malade depuis quelques semaines. Toute l'histoire et l'évolution symptomatique faisaient prévoir un abcès rétropharyngien.

L'enfant portait une tumeur qui repoussait la paroi pharyngée, obstruait complètement le nasopharynx et s'étendait jusqu'au larynx dont elle masquait la partie postérieure.

L'incision pratiquée en position de Rose, amena un flot de pus, l'exploration digitale atteignit la première vertèbre cervicale dont la paroi antérieure était dénudée, rugueuse, mais non ramollie : râclage et guérison rapide par injections détersives.

Il s'agissait d'une lymphadénite suppurée d'un des deux ganglions cervicaux situés sur le côté de la ligne médiane au niveau de l'une des deux premières vertèbres cervicales. Le phlegmon avait provoqué par voisinage et par compression une périostite suppurée de la vertèbre.

Abcès latéropharyngien, par DELIE (d'Ypres). — Un ancien otorrhéique fut repris, au cours d'une influenza, d'écoulements purulents de l'oreille gauche avec symptômes de mastoïdite de la pointe. Refus d'opération ; bientôt se déclarèrent des signes de phlegmon vers le triangle pharyngo-maxillaire ; il se produisit un abcès latéropharyngien qui mit le malade dans une position des plus critiques : ouverture à travers la bouche de la collection purulente, râclage de la pointe mastoïdienne malade, irrigation par la mastoïde qui démontra la communication avec le pharynx, mais guérison rapide.

Le pus de la pointe de la mastoïde s'était frayé un chemin près du trou styloïde ; il avait provoqué dans le tissu conjonctif du triangle pharyngo-maxillaire un phlegmon qui avait suppuré et déterminé des phénomènes d'irritation et de compression du facial. Le pus retenu par les fortes aponévroses prévertébrales, en arrière par le sterno-cléido-mastoïdien, le digastrique et les muscles maxillaires en dehors, avait cheminé le long des muscles styliens, et longeant le muscle stylopharyngien, avait été amené à la paroi latérale du pharynx au niveau et au-dessus du voile du palais.

Séance du 15 mai.

Président : BOULAY (de Paris).

Du chlorure de calcium comme agent d'hémostase préventive en rhinologie, par TOUBERT (de Montpellier). — Paraîtra *in extenso*.

Laryngite œdémateuse chez un enfant de dix mois. Trachéotomie. Décanulation au bout de dix-huit mois après ablation de végétations adénoïdes, par H. LAVRAND (de Lille). — Le tubage n'ayant pas réussi à cause du jeune âge du bébé, la trachéotomie s'impose. Suites opératoires bonnes. Cependant il survient durant l'été ou l'hiver suivants de nombreuses bronchites. La canule ne peut être enlevée, car la cyanose apparaît rapidement.

Au printemps 1905, l'examen du cavum est plus facile ; il nous révèle des tumeurs adénoïdes. Leur ablation permet la décanulation dès le lendemain même du curetage.

Chez le bébé porteur d'adénoïdes et trachéotomisé, il faut admettre 1° une gêne respiratoire par obstacle matériel (cause somatique) et 2° une désaccoutumance de la respiration buccale (cause psychique).

Traitement de la sinusite maxillaire par les lavages diaméatiques par F. FURET (de Paris). — Cette méthode, déjà ancienne, employée par F. dans tous les cas de sinusite maxillaire isolée, sans complication de voisinage, lui a donné des résultats très favorables. Sur 29 malades, qui ont pu être traités et suivis avec soin, F. compte 24 guérisons et 5 échecs, soit une moyenne de 83 % en faveur de la guérison. Le traitement de la sinusite maxillaire par des lavages

pratiqués à travers le méat inférieur paraît ainsi appelé à restreindre dans de notables proportions les indications de la cure chirurgicale.

De l'infection possible de l'antre frontal par les injections pratiquées dans l'antre maxillaire, par Luc (de Paris). — L'auteur rapporte l'observation d'une jeune femme chez qui il pratiqua l'opération radicale, dite Caldwell-Luc, sur les deux antres maxillaires pour une suppuration ancienne ; puis, un mois plus tard, l'ouverture exploratrice de l'antre frontal gauche par son plancher, en raison du soupçon d'ailleurs non justifié d'une suppuration de cette cavité. Celle-ci fut en effet trouvée saine et la plaie opératoire fut aussitôt réunie par première intention. Quatre jours plus tard, un lavage ayant été pratiqué dans les deux antres maxillaires par voie nasale, il se produisit, quelques heures plus tard, un gonflement œdémateux de la région frontale opérée. La plaie aussitôt réouverte livra passage à du pus encore mal lié et ce n'est qu'après une douzaine de jours de pansement d'abord humides puis secs, que la cicatrisation définitive put être obtenue. Après avoir rappelé les expériences de Menzel (de Vienne), l'auteur conclut qu'en cas d'ouverture simultané de l'antre frontal d'un même côté, on devra éviter de pratiquer des lavages dans la première de ces cavités pendant les quinze jours consécutifs à l'opération et ne les exécuter, dans tous les cas, qu'avec une pression modérée.

Guérison de l'antrite maxillaire par caséification du pus, par Luc (de Paris). — Il s'agit d'une jeune femme, qui depuis plusieurs années présentait une suppuration très fétide de l'antre maxillaire droit et chez laquelle la guérison fut obtenue immédiatement après l'expulsion de masses caséeuses fétides contenues dans l'antre, au moyen de deux ponctions et lavages consécutifs pratiqués sur le méat inférieur. Ce cas ne fait que confirmer les conclusions d'un travail publié antérieurement par le Dr Avellis (de Francfort sur-le-Mein) qui considère la caséification du pus comme un mode de guérison spontanée de l'antrite maxillaire.

Pathogénie de l'empyème maxillaire, par G. Mahu (de Paris). — L'auteur apporte une statistique de 100 examens pratiqués sur le cadavre, soit 200 sinus maxillaires. Il a rencontré :

5 sinusites maxillaires chroniques d'origine nasale
1 — — — — dentaire
7 empyèmes maxillaires d'origine dentaire
2 — — — fronto-ethmoïdale
1 — — — atrophique
2 parulies sinusales

L'auteur attire l'attention sur les points suivants :

1° Mécanismes de formation divers et marche de ces affections ;

2° Différenciation entre les deux formes cliniques distinctes :

Empyème ou pyosinus dans lequel l'antre d'Higmore sert seulement de réservoir à du pus provenant d'un point étranger (nez, sinus frontal, ethmoïde, dents, etc.).

Sinusite chronique ou pyosinusite dans laquelle l'infection a gagné l'ensemble de la muqueuse sinusale qui suppure alors pour son propre compte ;

3° Il est d'importance capitale de faire le diagnostic entre ces deux formes, sur le vivant, car dans les premiers cas il suffit de supprimer la cause plus ou moins éloignée (dent, séquestre, etc.), pour arrêter la suppuration, tandis que dans l'autre la cure radicale s'impose.

Ce diagnostic est possible à l'aide de l'ensemble des signes cliniques dont nous disposons.

4° Tandis que les sinusites d'origine nasale succèdent rapidement, dans les mauvais cas, à l'infection aiguë grippale ou autre, la transformation du pyosinus d'origine dentaire en pyosinusite est possible, mais elle n'est pas fatale ; elle est en général lente et difficile, la tolérance de la muqueuse antrale pour un pus étranger étant extrême.

5° La pyosinusite d'origine nasale n'est pas une rareté. Parmi les suppurations d'origine dentaire qui sont nombreuses, on rencontre très fréquemment l'empyème et rarement la pyosinusite.

Sinusites frontales sèches ou sinusalgies, par Trétrôp (d'Anvers). — L'auteur rapporte trois cas, dont un grave, d'affections aiguës du sinus frontal, caractérisées par des douleurs locales et spontanées et à la pression de l'angle supéro-interne de l'orbite, avec gonflement de la muqueuse nasale correspondante, survenues en dehors de toute grippe ou coryza, guéries par traitement nasal. Il s'agissait probablement ici, non pas de sinusalgie, mais d'une forme sèche de sinusite ou d'un stade de début des sinusites connues.

Diagnostic des sinusites gommeuses. Signe tiré de l'examen histologique du pus, par G. Veillard (de Paris). — La présence bien constatée dans le pus d'une sinusite de faisceaux conjonctifs ou de fragments de tissu fibreux est l'indice d'un processus nécrotique qui a atteint le périoste. Ce signe est de même ordre et a la même valeur diagnostique que l'élimination d'un séquestre osseux.

Chez deux malades qui présentaient les symptômes classiques d'une fronto-maxillaire suppurée chronique et dont le pus avait ces caractères, le traitement spécifique amena la guérison.

Deux opérations de sinusite frontale. Procédés de Killian et de Jacques, par Vacher (d'Orléans). — Ces deux cas de sinusite frontale ont présenté des particularités intéressantes. Il s'agit d'un homme de 32 ans venu le consulter pour de la diplopie inféro-externe et qui était porteur d'une double sinusite frontale avec cavité close formant tumeur dans l'orbite et refoulant en bas et en

dehors la poulie du grand oblique. De plus la cloison intersinusienne faisait défaut et le sinus frontal droit communiquait au-dessus de la cloison avec la narine gauche. Il n'existait pas de canal naso-frontal gauche. Opéré des deux côtés par le procédé de Killian avec ablation de la tumeur enkystée de l'orbite, la guérison a été complète avec disparition de la diplopie. Mais la région frontale est assez défigurée.

Chez l'autre malade, atteinte de sinusite fronto-ethmoïdo-maxillaire gauche qui se trouvait dans un mauvais état général et faisait de l'auto-infection avec céphalalgie et fièvre, il procède en faisant un Luc et un Jacques. Le sinus frontal avait presque les mêmes dimensions que chez le précédent opéré. Le résultat fut excellent et la déformation nulle. L'opération de Killian est un grand progrès sur l'ablation totale de la cavité sinusienne qui défigure horriblement. Mais dans la plupart des cas si on commence par enlever le plancher du sinus comme le fait Jacques, on peut obtenir la guérison sans déformation de la face. Si la grandeur du sinus oblige à supprimer le sommet de l'angle, on peut enlever une très faible hauteur de la paroi antérieure pour faire un curettage parfait. C'est un Killian moins complet dont le résultat ne produit que quelques déformations. Je serais donc d'avis de trépaner d'abord à la partie supéro-interne de l'orbite, d'explorer le sinus et de modifier le procédé suivant son étendue soit par un Luc, soit par un Killian très haut, soit de se borner à un Jacques.

Sinusite frontale suppurée, chronique, bilatérale, traitée par l'opération de Killian d'un seul côté, par Mignon (de Nice). — Le malade atteint d'ethmoïdite du côté gauche présentait des symptômes de sinusite frontale du même côté.

Après avoir subi sans succès une intervention endo-nasale aussi complète que possible, il a été opéré par la méthode de Killian. L'opération a montré que les deux sinus étaient malades et sans cloison de séparation. Le curettage des deux sinus et leur drainage a été fait en localisant l'intervention du côté gauche et en détruisant tout le massif ethmoïdal gauche. La guérison a été obtenue sans qu'il soit nécessaire d'intervenir autrement du côté droit.

Sinusite frontale bilatérale avec ostéomyélite de la paroi faciale d'un côté et déhiscence spontanée symétrique de la paroi cérébrale, par Jacques (de Nancy). — L'auteur a opéré un cas curieux de pansinusite chronique chez un homme de 63 ans, où, en outre d'une ostéomyélite de la paroi antérieure de l'un des sinus frontaux, on trouva sur la paroi cérébrale des deux sinus, une lacune osseuse du diamètre d'une pièce de 1 fr. au niveau de laquelle la deuxième était directement accolée à la muqueuse infectée et dégénérée de l'annexe nasale. L'intérêt de cette observation est d'ordre à la fois anatomique et clinique. Les lacunes spontanées de la paroi cérébrale sont en effet à peine signalées au niveau du sinus frontal. Il est

remarquable d'autre part que la dure-mère ait pendant plusieurs années protégé efficacement l'encéphale contre une infection éminemment septique.

Sinusite frontale infectieuse, séquestres, gangrène pulmonaire, guérison, par CASTEX (de Paris). — Un jeune homme, après avoir eu la scarlatine, compliquée de néphrite, renifle de l'eau boriquée pour désobstruer ses fosses nasales. Il en résulte à bref délai une double sinusite frontale avec œdème phlegmoneux de la région et température à 39°5. L'opération ouvre largement les deux sinus frontaux et le labyrinthe ethmoïdal. Suites d'abord favorables, puis apparition d'une fistule vers la tête du sourcil droit. Deuxième intervention. Castex trouve deux séquestres. Ouverture plus large encore des cavités infectées. Huit jours après se déclare de la gangrène pulmonaire avec crachats très fétides. Le collargol employé en frictions et injections s'est montré des plus utiles.

La gravité du cas et ses complications spéciales paraissent dues aux antécédents morbides du malade. La guérison a pu néanmoins être obtenue.

Algie sinusienne frontale hystérique, par F. CHAVANNE (de Lyon). — Observation d'une malade ayant, sans lésions locales, présenté des symptômes graves de sinusite frontale : malaise général, torpeur intellectuelle, frissons, nausées, vertiges, douleurs à la nuque et dans le côté droit de la tête, au niveau de la base du nerf. La région du sinus frontal était très douloureuse à la pression, mais le pincement de la peau à cet endroit l'était presque autant. Guérison par suggestion verbale, ce cas s'ajoute à ceux de Jacques, dans lesquels l'hystérie avait déterminé une rhinite hydrorhéique et simulé une fois une sinusite frontale, l'autre fois une sinusite fronto-ethmoïdale.

Sinusite frontale compliquée de nécrose de la paroi postérieure, par A. DURAND (de Nancy). — L'auteur présente un cas de sinusite frontale ayant provoqué la formation d'un phlegmon palpébral, à tendance nécrotique très accentuée. Lors de la première intervention, tout l'ethmoïde est trouvé nécrosé. Les symptômes persistant, une deuxième intervention a lieu et c'est alors la paroi postérieure du sinus frontal qui est devenue séquestre. Ces deux interventions sont suivies de ponction du lobe frontal qui n'amènent aucune cessation de douleurs. L'auteur se demande à quoi sont dues ces douleurs persistantes et se rattache à l'idée de l'existence d'une cellule attenante que n'a pas découvert les opérations successives.

MOURET demande si le liquide que l'on pousse dans l'antre maxillaire était poussé avec une forte pression dans l'expérience de Menzel, rappelée par Luc, car pour que le liquide pénètre, il faut que le canal de l'infundibulum soit agrandi ou que le cornet moyen soit très hypertrophié, ou qu'il existe quelque autre cause analogue.

Il a également observé un cas presque identique à celui de Jacques, avec nécrose de la paroi postérieure, sans réaction de la dure-mère.

Lubet-Barbon ne doute pas que le liquide poussé dans l'antre maxillaire puisse pénétrer dans le sinus frontal, mais le malade était-il couché ou était-il debout ? il y aurait là évidemment une explication possible. Dans un cas d'empyème du sinus maxillaire, avec des signes de propagation, le sinus frontal était sain, contre toute attente.

Jacques. — Dans son cas, la perforation postérieure était due à une résorption de l'os d'origine anatomique et physiologique.

Claoué — Le procédé que j'ai prescrit ici dans le traitement des suppurations maxillaires chroniques ne saurait faire double emploi avec la méthode des lavages, car il en diffère par son principe même ; il établit en effet un drainage puissant au point déclive et assure une vaste aération du sinus : deux conditions souvent suffisantes. Il faut tenir compte des cas de guérison signalés un peu partout par ce procédé qui est d'une simplicité absolue et n'a de chirurgical que le nom. Faire d'emblée cette cure radicale de sinusite maxillaire simple aussitôt que les lavages semblent impuissants me paraît aussi peu rationnel que de faire une cure radicale de sinusite frontale avant d'avoir tenté un traitement endo-nasal après résection du cornet moyen et de l'unciforme.

Capart insiste sur ce fait que, si on fait le lavage par le méat moyen, il y a un danger, car on peut atteindre l'œil.

Il a observé aussi que, quand par les injections dans le sinus maxillaire, on obtient des grumeaux, la guérison se produit et il a essayé même de faire des injections solides de gélatine, par exemple, bien avant que la paraffine fût connue.

De Ponthière a observé un cas d'antrite où le contenu était absolument caséeux et où la guérison a été obtenue très rapidement.

Raoult a également vu un cas de sinusite maxillaire caséeuse qui a guéri très bien ; il a observé en outre un autre cas de déhiscence presque complète de la paroi postérieure du sinus frontal des deux côtés.

Moure. — Sans doute la plupart des sinusites caséeuses sont très bénignes ; cependant certaines prennent des allures graves, peuvent simuler des tumeurs malignes et même indiquer une intervention opératoire.

Pour lui, les injections faites dans le sinus maxillaire, peuvent exceptionnellement pénétrer dans le sinus frontal, mais il n'est pas besoin qu'elles pénètrent en totalité, si le malade est en voie de réceptivité.

Rapport sur le traitement des déviations de la cloison des fosses nasales, par le prof. J. Mouret (de Montpellier) et le prof. J. Toubert (du Val-de-Grâce). — La question n'est pas nouvelle. Sans la faire remonter à la chirurgie hippocratique qui intervenait en ouvrant largement le nez pour aborder la cloison, on peut dire qu'elle date d'au moins un demi-siècle, car assez longtemps avant

l'essor de la science rhinologique, les chirurgiens s'étaient attachés à redresser par des moyens plus ou moins sanglants les cloisons nasales déviées. Mais, depuis vingt ans, la question s'est compliquée, en raison du nombre considérable de procédés mis en avant, et aujourd'hui une étude d'ensemble doit se proposer :

1° de montrer les indications à remplir, telles qu'on doit les concevoir, d'après l'anatomie pathologique des lésions observées sur le malade ;

2° de faire une étude clinique et surtout critique des principaux moyens de traitement ;

3° de définir quelques types cliniques et indiquer pour chacun d'eux le ou les meilleurs moyens de traitement à employer.

Chapitre I

La lésion à traiter.

Quand on dit « déviation de la cloison des fosses nasales », le mot sinon la chose comporte une signification différente selon qu'on parle « anatomie » ou rhinologie. D'après les recherches purement anatomiques (Zuckerkandl), il y a 38 °/₀ de cloisons déviées ; d'après la clinique, c'est-à-dire l'examen des malades venus en consultation (Heymann), il n'y en a que 3,6 °/₀. La conclusion est que parmi les déformations de la cloison anatomiquement existantes, le dixième environ seulement est digne d'intérêt en clinique rhinologique.

Nous définirons la déviation de la cloison « *une déformation nettement appréciable à l'examen rhinoscopique, caractérisée principalement par la situation d'une partie du septum en dehors du plan sagittal médian et accessoirement par la présence de saillies ou de dépressions anormales surajoutées à la déviation principale* ».

Anatomiquement, la cloison se compose : 1° de trois pièces principales, deux os, le vomer et la lame perpendiculaire de l'ethmoïde et un fibro-cartilage, le cartilage quadrangulaire ; 2° de pièces accessoires, variables, l'épine nasale et l'os sous-vomérien.

Les déviations de la cloison peuvent, anatomiquement et cliniquement, être classées comme l'indique le tableau I.

Ajoutons qu'il serait excessif de conclure de la simple constatation de l'une de ces déformations ainsi classées à la nécessité immédiate de la corriger. L'intervention n'est justifiée que par l'existence de troubles fonctionnels et plus explicitement par les modifications de la sécrétion de la pituitaire (rhinite chronique) et surtout par la gêne de la respiration nasale.

Chapitre II

Les méthodes et procédés de traitement

(Exposé et critique).

Il n'y a et il ne peut y avoir que deux *méthodes* de traitement vraiment curatif des déviations de la cloison, l'une qui se contente

de *corriger* et *redresser*, l'autre qui veut *supprimer* la partie déviée. Chacune comporte de nombreux *procédés* et *procédoncules*. Pour se reconnaître parmi ces derniers, il faut les classer, non pas suivant

TABLEAU I

CLASSIFICATION ANATOMIQUE DES PRINCIPAUX TYPES DE DÉVIATION DE LA CLOISON

I. *Déformations siégeant* **à l'intérieur** *des fosses nasales.*

A. Déformations exclusivement ou principalement cartilagineuses.
- dues aux bords du cartilage
  - 1° Luxation du *bord narinal* du cartilage quadrangulaire en dehors de la sous-cloison.
  - 2° Luxation du *bord vomérien* du cartilage quadrangulaire en dehors du vomer.
  - 3° Luxation du *bord ethmoïdal* du cartilage, en dehors de la lame perpendiculaire.
  - 4° Déviation du *bord antéro-supérieur* du cartilage, en dehors de la ligne du dos du nez.
- dues aux faces du cartilage
  - 1° Inflexion unilatérale, *angulaire*, du cartilage.
  - 2° Inflexion unilatérale, *curviligne*, du cartilage.
  - 3° Inflexion bilatérale, *sigmoïde*, du cartilage.

B. — Déformations osseuses ou ostéo-cartilagineuses.
- 1° Déviation du cartilage et du vomer suivant la ligne *chondro-vomérienne*.
- 2° Déviation du vomer et de la lame perpendiculaire, suivant la ligne *voméro-ethmoïdale*.
- 3° Déviation du cartilage et de la lame perpendiculaire, suivant la ligne *chondro-ethmoïdale*.
- 4° Déviation du cartilage, de la lame perpendiculaire et du vomer, suivant les lignes *articulaires des trois pièces de la cloison*.

II. *Déformations visibles* **à l'extérieur** *des fosses nasales*

A. — Déformations simples.
- 1° Soulèvement en bosse de la face latérale du nez par la convexité de la déviation de la cloison.
- 2° Déviation de la ligne de la sous-cloison et rotation du lobule du nez.

B. — Déformations complexes
- 1° Déviation de la ligne du dos du nez, *sans* participation des os propres du nez.
- 2° Déviation de la ligne du dos du nez, *avec* participation des os propres du nez.

l'ordre *chronologique*, mais bien suivant l'ordre *logique* indiqué dans le tableau II.

Avant d'entrer dans leur exposé rapide, faisons remarquer :

1° Que trop souvent les auteurs ont laissé s'établir une confusion, volontaire ou involontaire, entre les déviations d'une part et d'autre

part les crêtes ou éperons qui tantôt compliquent ces déviations et tantôt existent seules ;

2° que l'on a trop souvent appelé nouveau procédé une simple variante d'un procédé déjà existant, mais inconnu de celui qui le réinventait ;

3° que l'on a appelé de noms d'auteurs différents des procédés identiques ou à peu près (Harrison Allen, Bliss, Caboche) et que l'on a laissé le même nom à des procédés différents, prônés successivement par le même auteur (Hajek, Botey, etc.).

A. — MÉTHODE DE CORRECTION PAR REDRESSEMENT DE LA PARTIE DÉVIÉE.

Le but est fort simple : remettre dans le plan sagittal de la cloison les parties qui n'y sont pas. On peut le réaliser par de multiples procédés.

1° *Procédés excluant les opérations ou les appareils portant sur la cloison.* — Ils ne sont à citer que pour mémoire : tels le redressement manuel répété par traction sur le lobule (Quelmalz, Michel) ou par réduction directe au doigt (Cohn), l'action de l'air comprimé (Boucher) ou celle des tampons (Massei) : il en est de même de la réduction des cornets hypertrophiés (Mackenzie, Lacroix, Jackson) dont la pression sur la cloison est incriminée (Baumgarten) mais non démontrée comme cause efficiente des déviations du septum.

2° *Procédés utilisant sans opération préalable les appareils orthopédiques, c'est-à-dire de redressement.* — Le type est l'appareil de Garrigou-Desarènes, dont les deux plaques compriment les deux faces du septum, avec son dérivé l'appareil de Delstanche qui ajoute une pression extérieure à la pression intérieure. Kretschmann a simplifié en se servant de drains en caoutchouc rigide appuyés contre la convexité du cartilage quadrangulaire dévié et Kyle a utilisé dans le même but des tubes malléables métalliques de calibre progressif.

3° *Procédés utilisant concurremment des moyens orthopédiques et une opération.* — Pour abréger les descriptions, il est commode de se servir de certaines dénominations de convention en leur attribuant leur sens étymologique. Nous appellerons : 1° *septoclasie* la fracture chirurgicale de la cloison (cartilage ou os) par les procédés d'écrasement ou de broiement ; 2° *septotomie*, la section chirurgicale du septum (cartilage ou os) par des lignes, de forme et de longueur variables, traversant la cloison de part en part ; 3° *septectomie*, l'exérèse, la résection plus ou moins étendue, sous ou extra-muqueuse, du septum. Dans chaque catégorie, nous décrivons un procédé type et nous esquisserons simplement les principaux procédés dérivés, souvent simples variantes.

a) *Procédés par septoclasie.* — Le type est celui appelé *procédé d'Adams*. Il consiste à saisir le septum dévié dans les mors d'une forte pince plate spéciale et à le redresser de force ; puis un compresseur spécial remplace la pince et reste en place plusieurs jours. Les procédés dérivés ne diffèrent guère que par l'outillage (Cozzolino, Passmore Berens, de Rossi, Martin, G. Laurens).

TABLEAU II

CLASSIFICATION HISTORIQUE DES PROCÉDÉS DE TRAITEMENT DES DÉVIATIONS DE LA CLOISON

MÉTHODES	CARACTÉRISTIQUES DES PROCÉDÉS PRINCIPAUX		PROCÉDÉS types	VARIANTES PRINCIPALES
A. — Correction par *redressement* de la partie déviée	1°) ni opération, ni appareils agissant sur la cloison.	redressement manuel	»	Quelmalz, Michel.
		air comprimé...	»	Boucher, Massei.
		correction du palais ogival.....	»	Quimby.
		réd^ion des cornets	»	Mackenzie, Lacroix, Jackson.
	2°) appareils orthopédiques sans opération préalable.	action intra nasale	»	Garrigou-Desarènes, Kretschmann, Kyle.
		action intra et extra nasale	»	Delstanche.
	3°) appareils redresseurs après une opération qui peut être une	*a* Septoclasie cartilagineuse *brusq. ou lente*	Adams	Jurasz, Cozzolino, Berens, de Rossi, Sandmann, Fetterolf, Laurens, Martin.
		b Septotomie cartilagineuse à lambeau...	Hajek	Van der Poel, Roberts, Douglas, Gleason, Watson, Moure, Grant, etc.
		c Septotomie et septoclasie cart. combin.	Ash	Mayer, Walsham, Böcker, Hope, Steels, Brunton, Roe, Botey, etc., etc.
		d Septotomie et septoclasie cartil. et oss^e	Caboche	Douglas, Allen, Bliss.
B. — Correction par *suppression* de la partie déviée.	I. — Perforation du septum de part en part.		Blandin	Rupprecht, Roser, Macdonald, Landau, G. Laurens.....
	II. — Excision de	1°) saillies proches de l'orifice narinal (intranarinales ou intranasales).	Linhart Petersen	Dieffenbach, Heylen, Chassaignac, Roux, Escat, Malherbe, Roberts, Chatellier.....
		2°) déformations intranasales profondes du septum. *a* procédés n'abordant que le cart. quadr..	»	Voltolini, Wright, Watson, Ingals, Réthi, Mahu, Molinié, etc.
		b abordant la région vomérochondrale.....	»	Caustiques. Electrolyse. Instruments (couteaux, scies, fraises, etc.)....
		c et d abordant les régions vomérо ethmoïdale et ethmoïdochondrale.....	»	
		e procédé général capable de s'adapter, le cas échéant, à tous les cas...	Krieg Killian	Bonninghaus, Freer, Cholewa, Hartmann, Hajek, de Blois, Zarniko, Menzel, Mouret, Lombard et Bourgeois, Gaudier, Löwe, Jacques, Claoué, Taptas, etc
C. — Traitements complexes	1°) Action sur les ailes du nez et la respiration pulmonaire.			
	2°) Correct. des gr. déform. extér.			

b) *Procédés par septotomie.* — Le type est l'*opération dite de Hajek*, que l'on devrait appeler de Hajek (1892), car depuis cette époque, le rhinologiste viennois a changé de procédé ; cette opération est connue dans les pays de langue anglaise sous les noms de Gleason ou de Watson. Le principe de cette technique avait du reste été posé avant Hajek par Van der Poel et Roberts. La technique d'Hajek est la suivante. Inciser au bistouri le cartilage de la cloison en sa partie déviée, dans toute son épaisseur, parallèlement au bord narinal, au bord vomérien, au bord dorsal et même à une partie du bord ethmoïdal du cartilage quadrangulaire, de façon à obtenir un volet très mobile. Faire pivoter ce volet autour de sa charnière ethmoïdale et le transplanter de la fosse nasale étroite dans la fosse nasale large. Le maintenir en place par un tamponnement bilatéral à la gaze.

Voici maintenant les caractéristiques des principaux procédés similaires ou dérivés. Van der Poel, Roberts, Douglas font une incision unique au lieu d'un volet, Gleason un volet en V à branches serrées, ou en V couché, ou un V à branches écartées, Moure un V couché et incomplet (⊲), de même que D. Grant et H. Pegler. Les uns maintiennent le volet en place par des tampons, les autres par des appareils agissant à la façon d'attelles, laissés en place plusieurs jours.

c) *Procédés par septotomie et par septoclasie cartilagineuses combinées.* — Le type est l'*opération dite de Ash*, dont on peut trouver d'ailleurs le principe dans les opérations antérieures de Walsham, Böcker, Hope, Steele et Daly. La technique de Ash est la suivante. Faire avec une cisaille spéciale une incision cruciale sur la convexité du cartilage dévié ; puis ayant ainsi délimité quatre triangles convergeant par leurs sommets, les refouler vers la fosse nasale large en les fracturant de force à leur base à l'aide de la pince d'Adams. Maintenir les fragments en cette situation à l'aide d'un tamponnement ou mieux à l'aide de tubes olivaires creux. Cette opération fut vulgarisée en Amérique par l'élève de Ash, Mayer, qui en a fait ou fait faire plus de cinq cents dans sa pratique. Elle a subi de nombreuses modifications, toutes de détail. 1° On a varié les anesthésiques employés : éther (Ash), chloroforme (Jousset), protoxyde d'azote (Booth), cocaïne-adrénaline (Hunsaker) ; 2° On a modifié les incisions, en H (Brunton), en X (Roe), en échelle (Botey), en étoile (Steele et Daly) et on les a faites avec des cisailles à deux ou quatre tranchants (Walsham), des emporte-pièces à trous (Hope, Todd) ou en croix (G. Laurens) et on a utilisé tantôt l'instrument de section, tantôt un instrument différent pour fracturer les fragments ainsi délimités ; 3° On a, pour maintenir en place les fragments fracturés et redressés, employé des coins d'ivoire (Steele), des tubes en ébonite longs (Ash) ou courts (Mayer), des tubes en argent (Hunsaker) etc.

d) *Procédés par septotomie et septoclasie cartilagineuses et osseuses combinées.* — Le type est l'*opération dite de Caboche* qui avait été

faite à l'étranger par H. Allen et par Bliss avec une technique analogue. En voici les principaux temps. Commencer comme Ash, c'est-à-dire inciser en croix, par voie narinale, la partie déviée du cartilage, et redresser en fracturant les quatre triangles à leur base. Puis attaquer la cloison à son insertion au plancher, à l'aide d'une incision dans le sillon gingivo-labial qui décolle les tissus jusqu'à la fosse nasale ; détacher d'un coup de ciseau l'épine nasale d'abord et le vomer ensuite. Mobiliser le tout de la fosse nasale étroite dans la large et l'y maintenir. Cela revient en somme à combiner le principe de Ash, redressement par fracture, au principe de Hajek, redressement par transplantation après mobilisation d'un volet, qui, dans le cas particulier est ostéo-cartilagineux, au lieu de simplement osseux, comme celui de Hajek.

Critique générale de ces divers procédés.

Tous les procédés de redressement par *manœuvres de douceur* sont destinés à échouer, sauf des cas exceptionnellement favorables, qui auraient peut-être guéri seuls, ce qui se voit parfois chez l'enfant.

Le redressement par *manœuvres de force* sans opération préalable est inefficace dans la plupart des cas, car le cartilage « plie et ne rompt pas » ; quand il réussit à réaliser une fracture, il devient passible des reproches que l'on adresse aux procédés par septoclasie.

La *transplantation d'un volet*, cartilagineux, à la façon de Hajek, ou ostéo-cartilagineux, comme dans le dernier temps de l'opération de Caboche, déplace la déformation de la cloison en la transportant de la fosse nasale rétrécie dans la fosse nasale large, mais ne rectifie pas le septum ; même quand l'opération améliore la respiration nasale, elle ne peut être regardée comme le traitement idéal. Les procédés analogues à celui de Hajek sont passibles du même reproche ; en outre la réaction post-opératoire est parfois très vive et le résultat définitif peu brillant.

Le redressement par le *procédé de Ash* ou ses dérivés a le mérite de corriger la déviation ; mais il encourt un nouveau reproche, celui de déterminer fatalement, en raison du chevauchement nécessaire des fragments, un cal parfois exubérant dans le foyer de fracture du cartilage. Ce cal peut être moins gênant que la déviation ; mais il peut aussi l'être autant et même davantage. De plus, l'opération, de l'aveu de Mayer, ne s'applique qu'aux déviations cartilagineuses. Enfin le port d'un appareil de contention des dits fragments pendant plus d'un mois rend le traitement consécutif régulier fort pénible. Dès que l'opération de Ash est faite à la fois sur l'os et sur le cartilage, elle comporte de nombreux insuccès (Kyle).

Le procédé de Caboche qui tient à la fois de celui de Hajek et de celui de Ash a les avantages mais aussi et surtout les inconvénients de ces deux genres d'opération.

B. Méthode de correction par suppression de la partie déviée.

Le but est de faire l'ablation de la partie déviée, c'est-à-dire une *septectomie*.

Quelques explications sont nécessaires sur le sens à donner à ce mot. Il ne faut pas confondre, nous ne saurions trop le répéter, les déviations de la cloison avec les crêtes ou éperons de celle-ci ; même quand ces diverses lésions coexistent, il faut les envisager à part et les traiter à part. Nous n'appellerons donc pas septectomies les ablations de crêtes et éperons, bien qu'on les fasse à l'aide d'instruments appelés septotomes), car elles méritent plutôt le nom de cristectomies ou spinectomies. Nous passerons sous silence aussi tous les moyens thérapeutiques dirigés contre les exostoses ou ecchondroses du septum, car cela nous entraînerait hors des limites de notre sujet.

Nous citerons simplement en passant la variété de *septectomie en masse* qui consiste à remplacer la déviation par une *perforation* (Blandin, Rupprecht, Roser, Gréville Macdonald, Landau, G. Laurens) : c'est substituer une infirmité à une autre, et on ne doit admettre « la création d'un orifice que quand il est impossible de faire autrement » (G. Laurens).

Il nous reste, ces éliminations faites, à décrire plusieurs variétés de septectomies ; nous les grouperons d'après l'anatomie.

1° *Résections de saillies proches de l'orifice narinal.* — Une variété classique bien connue est la *luxation* ou *subluxation du bord narinal du cartilage quadrangulaire*, en dehors de la sous-cloison. La saillie est visible sans spéculum ; elle s'offre au bistouri du rhinologiste ou du chirurgien qui l'enlève avec ou sans la muqueuse qui la recouvre.

Une autre variété, facile à opérer encore, est la déviation siégeant *en plein cartilage quadrangulaire*, mais dans la partie antérieure de celui-ci. Sans le secours des moyens rhinologiques, c'est-à-dire sans spéculum, les anciens chirurgiens opéraient ces cas par excision du cartilage avec ou sans conservation de la muqueuse recouvrant sa face déviée (Dieffenbach, Heylen, Chassaignac, Roser). L'opération type porte le nom de *procédé de Petersen* ; la technique est la suivante : décoller la muqueuse en un lambeau à base supérieure, après incision sur la convexité de la déviation ; libérer les deux faces du cartilage dévié et réséquer celui-ci en conservant intacte la muqueuse du côté concave ; remettre en place la muqueuse détachée à l'aide de points de suture espacés. Roux, Chatellier, employèrent une technique analogue, mais ce dernier avec le concours du miroir frontal et du spéculum. En vérité, cette opération est une *résection fenêtrée limitée* du cartilage de la cloison. Escat a modifié ce procédé en ce sens que, du côté concave, il décolle au préalable la muqueuse en injectant au-dessous d'elle un liquide qui la maintient à distance du cartilage et permet de réséquer celui-ci en l'abordant par la convexité de la déviation, sans crainte de perforer la cloison de part en part. Malherbe emploie le procédé de Petersen en enlevant le cartilage à petits coups par morcellement et en fixant la muqueuse du côté convexe, rabattue sur le champ opératoire, à l'aide de tampons et non à l'aide de sutures comme Petersen.

2° *Résections des déviations intranasales profondes.* — Les unes, parmi ces déviations, siègent sur la partie postérieure du cartilage quadrangulaire, les autres se disposent le long des lignes de contact du cartilage et des diverses pièces osseuses de la cloison (vomer et lame perpendiculaire de l'ethmoïde).

a) *Procédés s'attaquant uniquement au cartilage quadrangulaire.* — La cautérisation sous ses formes variées (acide chromique, galvano, électrolyse) est capricieuse dans son action, risquant de ne pas atteindre dans toute son épaisseur le cartilage ou au contraire de perforer la cloison de part en part. Quant à la résection proprement dite des parties reculées du cartilage, elle a été faite, dans un certain nombre de procédés, très économe, avare presque et uniquement pour éviter le chevauchement des fragments mobilisés par septoclasie ou par septotomie. Ainsi Wright, Watson, Ingals, Réthi à l'étranger, Mahu, Molinié en France ont agi de la sorte.

b) *Procédés s'attaquant aux déviations voméro-chondrales.* — Comme un certain nombre de ces déviations, 35,5 % d'après la statistique de Simanowski, sont compliquées de crêtes en éperons, un grand nombre de rhinologistes leur appliquent le traitement de ces ecchondroses ou exostoses. Les uns (Jurasz, Hübert) les détruisent au galvano, les autres (Miot, Garel, Moure, Bellenger, Cheval, Schmidt, Hess, Walker, etc.) à l'électrolyse ; d'autres enfin les enlèvent à l'instrument tranchant (Bresgen, Moldenhauer, Carmalt Jones, Moure), à la scie (Bosworth), au trépan ou à la fraise mus au tour à pédale (Bronner, Ziem) ou à l'électricité (Curtis, Ziem, Sarremone, Astier, Schmidt, Spiess, etc.).

c et d) *Procédés appliqués aux déviations voméro-ethmoïdales et aux ethmoïdo-chondrales.* — Les auteurs ne paraissent pas avoir envisagé ces cas en particulier et ils les ont fait rentrer dans les cas précédents ou, plus explicitement, ont dû leur appliquer des procédés analogues.

e) *Procédés pouvant s'adapter à tous les cas, suivant les besoins.* — C'est sans doute l'échec ou l'insuffisance des nombreux procédés dérivés des deux grandes méthodes de traitement que nous venons de passer en revue qui a conduit les rhinologistes à appliquer aux déviations profondes la technique qui réussit si bien pour les déviations proches de l'orifice narinal : or, il suffisait pour cela d'ajouter une résection osseuse à la résection cartilagineuse quand la déviation intéressait à la fois le cartilage et l'os. Cette technique porte le nom de celui qui l'a baptisée et vulgarisée, la *résection fenêtrée de la cloison de Krieg*, résection cartilagineuse et osseuse à la fois. La technique est la suivante : incision au galvano sur la convexité de la déviation, circonscrivant un lambeau en forme de V plus ou moins régulier ; décollement de la muqueuse, libération du cartilage et au besoin de l'os aussi loin que s'étend la déviation, et sur leurs deux faces : résection de ce cartilage et de cet os. Tamponnement du côté opéré, sans trop se préoccuper de ce que devient le lambeau muqueux. C'est en somme une *résection fenêtrée large*, par rapport

à celle de Petersen qui est une résection fenêtrée étroite ; la muqueuse soigneusement conservée du côté concave est l'unique rideau qui ferme cette fenêtre ; mais un tissu solide de cicatrice vient le consolider.

Avant Krieg, Demarquay avait fait une opération analogue, mais en fendant le dos du nez pour aborder la cloison, Hartmann avait également pratiqué une résection analogue, mais par la voie rhinologique. Après Krieg, Duret est intervenu par le sillon naso-labial, Löwe, Lossen, Winckler, Gaudier ont choisi la voie buccale, c'est-à-dire le sillon gingivolabial, suivant la technique générale de l'opération de Rouge. En vérité, ces procédés qui empruntent la voie faciale ou buccale ne méritent qu'à moitié d'être classés parmi les procédés rhinologiques, la voie d'accès naturelle étant l'orifice narinal.

L'opération de Krieg a eu une rapide fortune dans les pays de langue allemande. En quelques années, Krieg l'a pratiquée quatre cent vingt fois. En France, elle a été tardivement connue et appliquée : les publications de Claoué, les travaux de Mouret ont contribué à l'y faire mieux connaître et apprécier.

L'opération type de Krieg a subi des modifications de détail. 1° Pour l'anesthésie, la cocaïne fut substituée au chloroforme, par Krieg déjà, soit en attouchements, soit en injection, seule ou combinée à l'adrénaline ; 2° Pour l'instrumentation, l'incision a été faite soit au galvano (Krieg, Baumgarten, Hartmann, Mouret, Müller), soit au bistouri et une fois le cartilage ou l'os enlevés, soit à la pince coupante fenêtrée (Krieg), soit au marteau et au ciseau pour l'os (Cholewa), soit à la tréphine (Freer) ; 3° Quant à la forme, au siège, à l'étendue de l'incision muqueuse formant le lambeau, elle varie à l'infini, suivant les opérateurs et les opérés.

En vérité, il n'y a que deux modifications importantes méritant d'être retenues.

La première est celle de Killian ; elle consiste à garder précieusement le lambeau décollé de la face convexe de la déviation et, une fois l'opération finie, à le réappliquer par une suture soignée, ce qui substitue à la réunion par bourgeonnement de Krieg une réunion par première intention : c'est une opération de Krieg avec rideau double au lieu de rideau simple. Dans cet ordre d'idées, Heylen et Petersen déjà conservaient et suturaient ainsi la muqueuse, mais pour les petites déviations antérieures du cartilage seulement : Killian a appliqué cette technique aux grandes résections : il a été suivi dans cette voie par Hajek, Zarniko, Menzel, Müller, Weil, Lermoyez, Claoué, Jacques, Taptas, etc.

La seconde modification importante apportée à l'opération de Krieg (bien que ses auteurs l'appellent amplification au procédé de Petersen) est ce qu'on dénomme en France le *procédé de Lombard et Bourgeois*. A la résection large de la partie déviée de la cloison, ils ajoutent une résection osseuse spéciale portant sur l'os sous-vomérien ou sur le vomer, près de son insertion palatine. Voici la technique dans son ensemble : anesthésie par le chloroforme et

ischémie locale par l'adrénaline; incision et décollement de la muqueuse sur la convexité de la déviation, à la façon de Petersen ou plutôt de Krieg; puis, à l'aide du ciseau, désinsertion de l'os sous-vomérien au ras du plancher nasal; extraction de cet os et de la partie voisine du bec du vomer, si c'est nécessaire; accollement de la muqueuse décollée contre celle du côté sain et fixation du tout à l'aide d'un pansement du côté opéré et d'un tube de Mayer du côté sain.

Les détails de cette technique sont nouveaux; mais l'idée se trouve déjà dans Trendelenburg qui opérait d'une façon tout à fait analogue, mais après avoir détaché la sous-cloison par une incision cutanée faite au ras de la lèvre. D'autre part, Killian a décrit, après Lombard et Caboche, la résection sous-muqueuse du vomer au ras du plancher, que Mouret également employait instinctivement, avant d'avoir eu connaissance des travaux de Killian.

Critique des divers procédés de correction par suppression de la déviation

L'échappatoire qui consiste à substituer une large perforation à la déviation est un aveu d'impuissance et non un traitement à proprement parler.

L'excision des petites saillies cartilagineuses affleurant la narine est une opération naturelle et simple qui ne comporte aucune critique; faite avec ou sans conservation de la muqueuse, elle réussit toujours.

L'excision de saillies limitées à la partie antéro-inférieure du cartilage quadrangulaire ne prête non plus à aucune critique de principe, sauf le cas où ces saillies n'existent pas seules, mais accompagnent des déviations plus profondes.

L'ablation des déviations, échelonnées pour la plupart le long du bord supérieur du vomer, à l'aide de procédés identiques à ceux employés pour l'ablation des crêtes ou éperons qui peuvent les accompagner, est, quoique fort répandue, une opération illogique; en effet, ou bien la déviation est peu marquée et alors le traitement ne vise que la crête ou l'éperon qui la surmonte; ou bien la déviation est très prononcée et alors la perforation de la cloison est presque fatale.

Au contraire, la résection fenêtrée large de Krieg ou de Killian échappe à ces objections. Bien réglée, méthodique, clairvoyante puisqu'elle juge la lésion *de visu*, au fur et à mesure que l'opération progresse, elle permet de proportionner l'importance de l'exérèse à celle de la déviation. Bien qu'elle sacrifie os et cartilage déviés, cette opération, grâce à la muqueuse respectée en double ou simple rideau, rétablit le septum en sa forme et sa direction normales. La technique est moins brillante et plus difficile; mais le malade guérit plus vite et mieux.

D'ailleurs, le nombre de partisans de cette intervention va sans cesse en croissant en Europe et en Amérique, et on voit se ranger

parmi eux des rhinologistes qui comme Hajek et Mayer, par exemple, pratiquèrent autrefois avec ferveur d'autres procédés.

C. — Traitements complémentaires.

La résection du septum, qui est en somme le remède de la plupart des déviations peut être accompagnée ou suivie d'autres traitements.

1° *Moyens simples.* — Il va de soi que traiter la rhinite hypertrophique ou les adénoïdes qui accompagnent les déviations, rééduquer les muscles de la respiration nasale, c'est-à-dire, des ailes du nez (Mayor, Collier, Ziem) ou thoracique (Rosenthal), c'est remplir, avant ou après l'opération principale, une indication clinique importante.

2° *Opérations complexes.* — Elles sortent du cadre de la rhinologie et rentrent dans les attributions de la rhinoplastie : il suffit de les citer. On peut aborder la cavité nasale : 1° en incisant le nez extérieur soit sur son arête dorsale, soit à son union avec la lèvre supérieure (Péan, Castex, Galand), soit à son union avec la joue ; 2° en rabattant le nez de haut en bas par une incision en ∩ à la façon d'Ollier : 3° en le décollant de bas en haut par le sillon gingivo-labial à la façon de Rouge. Par ces diverses voies, on peut faire, outre les résections nécessaires sur la cloison, des sections ou résections des os propres du nez déviés eux aussi. Il est inutile de détailler ces opérations ; qu'il nous suffise de nommer quelques-uns des opérateurs, dont les observations ont été recueillies au cours de nos recherches : en France, Berger, Baratoux, Nové-Josserand et Martin ; à l'étranger Walsham, Coulter, Wallace, Goodale, Hoffa, Navratil, Löwe, Goris.

D. — Traitement prophylactique.

La pathogénie des déviations est obscure et repose sur des hypothèses. On peut s'essayer à lutter contre les divers facteurs incriminés (rachitisme, seconde dentition, etc., etc.), mais sans espoir de faire toujours effectivement œuvre prophylactique.

Chapitre III

Choix d'un procédé.

Au lieu d'adopter et de décrire d'emblée un procédé parmi ceux que nous venons d'exposer et de le présenter comme procédé de choix ou procédé idéal, nous préférons supposer le rhinologiste en présence d'une série de cas concrets, tels qu'ils se présentent dans la pratique, et nous nous efforcerons de montrer avec preuves à l'appui, quel est, en l'état actuel de la question, le meilleur procédé applicable à chacun de ces cas particuliers.

Si nous voulons résumer en quelques lignes le chapitre précédent, voici les conclusions que nous pouvons en tirer : 1° Il n'y a pas lieu de compter sur les *moyens orthopédiques* de redressement *employés seuls*, parce qu'ils sont impuissants à vaincre définitivement l'élasticité du cartilage et surtout parce qu'ils laissent fatalement une cloison

trop grande enfermée dans un cadre trop petit. — 2° On peut recourir à l'*orthopédie combinée* soit à la septoclasie, soit à la septotomie, soit à la septotomie et la septoclasie associées, soit à la septotomie et septectomie associées. — 3° On peut enfin recourir à la *septectomie en masse* à l'emporte-pièce ou à *la septectomie sous-muqueuse* portant sur le cartilage seul ou sur le cartilage et l'os à la fois.

A quels cas convient chacune de ces opérations ?

Il va de soi qu'il faut au préalable faire un diagnostic anatomique aussi exact que possible de la lésion. Le tableau I, qui résume la classification de Mouret, peut servir de guide et de plan pour l'exposé du traitement.

Premier groupe : DÉVIATIONS CARTILAGINEUSES. — Le cartilage quadrangulaire ayant quatre bords peut présenter des subluxations de chacun de ces bords et possèdant deux faces il peut offrir des inflexions de forme variable, suivant le plan de ces faces.

1° *Luxation du bord inférieur du cartilage quadrangulaire, répondant à la sous-cloison.* — Le cartilage forme, on le sait, une arête saillante dans la narine ; la résection sous-muqueuse ou non de cette saillie est l'opération de choix : on ne peut logiquement songer à aucune autre.

2° *Luxation du bord vomérien du cartilage.* — Ce bord a quitté la gouttière que lui offre le vomer et a glissé le long d'une des faces de cet os qui a gardé sa direction. La partie luxée est tantôt normale tantôt épaissie, doublée parfois du cartilage de Huschke hypertrophié. Elle simule une crête ou éperon ; mais elle ne doit pas être confondue avec ces ecchondroses ou exostoses, ni traitée simplement comme elles ; car, cette saillie enlevée, la déviation du reste du cartilage ne persiste pas moins. Cette variété de déviation se prête d'ailleurs à l'application de la plupart des procédés décrits au chapitre II, et en particulier à la septotomie de Hajek, de Gleason, de Moure, de Botey, quand la partie luxée a été réséquée : mais à tant faire, ne vaut-il pas mieux, ce segment étant enlevé par voie sous-muqueuse, continuer l'ablation jusqu'à la limite des parties déviées ?

3° *Luxation du bord ethmoïdal du cartilage.* — C'est surtout à la suite de violents traumatismes que ce bord quitte la lame perpendiculaire de l'ethmoïde. Cette déviation est rare et s'accompagne de déviation du dos du nez. Deux procédés, nous semble-t-il, peuvent convenir dans ce cas : 1° ou bien la septotomie faite suivant la ligne chondro-ethmoïdale suivie de redressement forcé et de maintien par des tubes ou tampons ; mais ceux-ci prenant leur point d'appui sur le plancher de la fosse nasale agiront imparfaitement sur le fragment redressé ; 2° ou bien, ce qui est tout aussi facile et bien plus efficace, la septectomie sous-muqueuse, c'est-à-dire la résection de la saillie formée par le bord supérieur, subluxé ou luxé, du cartilage quadrangulaire ; il pourrait en résulter un peu d'ensellure du dos du nez, mais on y remédierait au besoin par l'injection de paraffine.

4° *Déviation du bord antéro-supérieur du cartilage quadrangulaire.* — Ce bord, qui est uni aux cartilages latéraux, ne se luxe pas,

mais il se dévie en entraînant avec lui ces derniers, si la cloison se développe plus que le cadre osseux qui doit la contenir ; les os propres du nez eux-mêmes peuvent participer à la déviation. Bien que la déviation intranasale de la cloison soit la cause de la déviation du nez extérieur, la correction de la première n'entraîne pas la rectification de la seconde, en raison de l'élasticité du segment de cartilage quadrangulaire non atteint par l'intervention d'une part, en raison de la coexistence d'une déviation du squelette osseux du nez extérieur d'autre part.

Pour remédier dans la mesure du possible à ces déformations, la septotomie de Moure parait être le meilleur procédé, mais à condition de faire la branche du ◁ qui est parallèle au dos du nez très proche de celui-ci, de reporter le volet immobilisé sur la ligne médiane et surtout de l'y maintenir strictement.

5° *Inflexions dues aux faces du cartilage.* — L'inflexion peut se faire suivant une courbe en C ou suivant un angle en <, ce qui est un état plus avancé, ou bien elle peut être double et alors en S, soit dans le sens sagittal, (S debout), soit dans le sens horizontal ∽ (S couché). Ces inflexions des faces du cartilage peuvent coexister avec des déviations, c'est-à-dire des luxations des bords et en particulier une subluxation en dehors de la sous-cloison.

Comment traiter ces déviations, qui sont très fréquentes ? La septoclasie est un procédé brutal et aveugle ; elle expose à des nécroses partielles et surtout elle oblige au port prolongé de tubes intranasaux ou d'attelles. Les septotomies en U ou en V ou en ◁ sont difficiles à exécuter, en raison de la saillie du cartilage incurvé ; de plus elles sont inefficaces parce que le cartilage déplacé tend à reprendre sa position, malgré les tubes ou attelles qui s'efforcent de le maintenir. La septotomie combinée à la septoclasie (Ash et les dérivés) permettent une meilleure correction, mais au prix du chevauchement des fragments de cartilage fracturés qui peut déterminer une sorte de cal exubérant. Les septotomies combinées avec des résections minimes (Mahu, Molinié) peuvent réussir, car elles échappent à ce dernier reproche, mais la grande surface du cartilage conservée reste quand même un obstacle à un bon redressement. Enfin tous ces procédés obligent au port prolongé d'appareils intranasaux de contention. La septectomie à l'emporte-pièce doit, pour être efficace, s'étendre fort loin ; c'est une vraie mutilation. La septectomie sous-muqueuse est le procédé de beaucoup le meilleur. On peut la faire à la façon d'Escat en sacrifiant la muqueuse du côté convexe, après avoir éloigné celle du côté concave à l'aide du décollement par l'eau injectée dans le tissu sous-muqueux. Mais cet artifice est souvent impraticable et d'autre part l'eau emprisonnée fuit avec facilité au cours de l'opération. La résection sous-muqueuse vraie, celle de Petersen, étendue par Krieg et Killian, est le procédé idéal, mais à la condition expresse que la résection soit poussée au delà des limites de la déviation. sous peine d'avoir un résultat partiel au lieu d'avoir un résultat complet. En effet, dans cette résection fenêtrée, si les

bords de la fenêtre se trouvent en des plans différents, le rideau muqueux qui la ferme ne peut se mettre dans le plan sagittal médian. Il faut savoir cependant qu'il est indispensable de conserver une languette de cartilage intacte le long de la sous-cloison et une autre le long du dos du nez pour éviter l'affaissement ultérieur. Cette résection est lente et laborieuse, mais plutôt énervante que douloureuse : elle dispense de tout appareil de redressement ultérieur ; elle assure un résultat fonctionnel parfait.

Deuxième groupe : DÉVIATIONS OSTÉO-CARTILAGINEUSES. — Ici la déformation porte à la fois sur l'os et sur le cartilage. L'un et l'autre ont modifié leur orientation et ont quitté le plan sagittal médian. La déformation peut coexister, comme quand il s'agit du cartilage seul, avec des crêtes ou éperons, d'autant plus que le lieu d'élection de ces déviations est le lieu d'élection des crêtes et éperons, et répond aux lignes de suture des diverses pièces de la cloison et en particulier à la ligne d'union du vomer avec le cartilage quadrangulaire en avant et la lame perpendiculaire de l'ethmoïde en arrière.

1° Déviation chondro-vomérienne. C'est la plus fréquente et de beaucoup. Le vomer en bas, le cartilage en haut sont inclinés et forment un dièdre, dont l'arête répond à la ligne de suture ostéo-cartilagineuse et fait saillie dans une fosse nasale. Le bord du vomer épaissi, le cartilage de Huschke hypertrophié, l'os sous-vomérien parfois concourent à ajouter à cette déviation, en augmentant le volume de l'arête.

Quand il n'y a pas d'épaississement, la septoclasie peut réussir, mais elle reste brutale. La septotomie à lambeau de Hajek ou Gleason ne s'adresse qu'au cartilage et laisse persister la déviation due au vomer, qu'il faut réséquer dans une intervention ultérieure. La septotomie en ◁ de Moure peut mieux convenir, si on a soin de reporter la section inférieure bien au ras du plancher nasal ; toutefois on transporte ainsi la déviation de la fosse nasale étroite dans la fosse nasale large, plutôt qu'on ne la supprime. La septotomie avec septoclasie à la façon de Ash ne peut réussir, puisqu'elle ne s'attaque qu'au cartilage, à moins qu'à la façon de Caboche on ne fasse à titre complémentaire la désinsertion du vomer à son attache au plancher. Et encore le malade est voué au port prolongé de tubes ou attelles pendant un temps assez long. La septotomie d'Escat serait applicable, à condition de l'étendre loin en bas et de réséquer à la fois le cartilage au bistouri et le vomer à la scie. La résection sous-muqueuse est le procédé idéal. Elle est difficile à cause de l'adhérence possible de la muqueuse au fond de l'arête de l'angle de déviation, mais elle seule permet d'enlever tout ce qui est dévié, cartilage, vomer, os sous-vomérien, épine nasale, etc., et elle dispense le malade de porter un tube ou une attelle dans le nez pendant plusieurs jours.

Quand il y a épaississement sur la saillie de l'angle dièdre répondant à la déviation, il faut évidemment supprimer cet épaississement d'abord, et alors on rentre dans le cas des déviations sans épaississe-

ment. Inutile de reprendre la discussion des divers procédés : il suffit de retenir que la résection sous-muqueuse est ici encore le procédé idéal et qu'elle permet l'opération totale en une séance, l'ablation de l'épaississement n'étant que le temps initial.

2° *Déviation voméro-ethmoïdale.* — Elle est analogue à la précédente dont elle représente en quelque sorte le prolongement en arrière, parfois loin, jusqu'au voisinage du sphénoïde. Elle est fort gênante, car elle obstrue la partie moyenne ou haute de la fosse nasale déjà fort étroite et en une région (méat moyen), où l'on a souvent des interventions délicates à pratiquer. Toutefois cette déviation, si elle existe seule, gêne peu la respiration. A cette profondeur deux procédés seuls peuvent s'appliquer, la décapitation en masse au rabot, comme s'il s'agissait d'une crête ou éperon, et la résection sous-muqueuse : la première est aveugle et brutale et expose à la perforation ; la seconde, plus difficile, est le procédé de choix, surtout s'il y a en même temps une déviation chondro-vomérienne à traiter.

3° *Déviation chondro-ethmoïdale.* — C'est celle qui résulte de l'inclinaison du cartilage et de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde l'un sur l'autre le long de la ligne de suture, c'est-à-dire suivant un axe vertical, un peu oblique en bas et en arrière. Une hypertrophie du tubercule de la cloison peut aggraver encore cette déviation. L'indication opératoire en ces cas résulte plutôt de la nécessité de dégager le méat moyen que d'améliorer la respiration nasale. Un seul procédé est vraiment applicable, c'est la résection sous-muqueuse.

4° *Déviation chondro-voméro-ethmoïdale.* — C'est la plus complexe. Comme ce nom l'indique, la cloison est déviée suivant les lignes articulaires des trois grandes pièces qui la constituent : c'est le résultat de la coexistence des déviations précédentes. Un seul procédé peut s'appliquer à ce cas difficile : c'est la résection sous-muqueuse étendue.

Le tableau III résume les divers procédés applicables aux diverses déformations que nous venons d'étudier. Il montre bien que *de toutes les opérations possibles, il en est une qui peut s'adapter à tous les cas : c'est la résection sous-muqueuse de la cloison nasale déviée.* Elle n'encourt aucun des reproches principaux faits aux autres procédés, difficulté d'exécution, inefficacité, obligation du port d'attelles ou de tubes dans la fosse nasale opérée pendant un temps assez long. Elle est longue, délicate, minutieuse pour les cas compliqués : elle met à l'épreuve la patience de l'opéré et celle de l'opérateur, mais elle est en somme à la portée de tout rhinologiste familiarisé avec les manipulations intranasales. Elle peut être exécutée dans le cabinet de consultation, sans aide même, si le malade est patient. Enfin l'opération terminée, on peut dire que le malade est guéri, en ce sens que le traitement consécutif est indolore et d'une durée fort courte.

Technique de la résection sous-muqueuse

Il est sous-entendu que le rhinologiste a bien présents à l'esprit les détails de l'anatomie de la cloison et qu'il a fait un diagnostic aussi précis que possible de la forme et du siège de la déviation.

Instrumentation. — Un galvano-cautère à fine pointe ou un bistouri à fine lame, suivant que l'incision de la muqueuse sera faite avec l'un ou avec l'autre ; un décolleur mousse : une pince double-

TABLEAU III

CLASSIFICATION CLINIQUE DES PROCÉDÉS DE TRAITEMENT DES DÉVIATIONS DE LA CLOISON

GENRE DE DÉVIATION	PROCÉDÉS APPLICABLES	PROCÉDÉ DE CHOIX
Luxation du cartilage de la sous-cloison.	Résection sous-muqueuse.	Résection sous-muqueuse.
Luxation du bord vomérien du cartilage quadrangulaire.	Septotomie (Hajek, Moure). Résection sous-muqueuse.	Septotomie de Moure. Résection sous-muqueuse.
Luxation du bord ethmoïdal.	Septotomie avec septoclasie. Résection sous-muqueuse.	Résection sous-muqueuse.
Déviation du bord dorsal.	Pas de procédé endo-nasal satisfaisant.	Peut-être procédé de Moure.
Incurvation suivant les faces du cartilage.	Septotomie avec septoclasie (Ash) ou avec septectomie (Mahu, Molinié), septectomie d'Escat, résection sous-muqueuse.	Résection sous-muqueuse.
Déviation chondro-vomérienne sans épaississement.	Opérations de Ash, de Moure, de Caboche, résection sous-muqueuse.	Opération de Caboche. Résection sous-muqueuse.
Déviation chondro-vomérienne avec épaississement.	Mêmes procédés après résection de l'épaississement. Résection sous-muqueuse.	Résection sous-muqueuse.
Autres déviations.	Résection sous-muqueuse.	Résection sous-muqueuse.

gorge à courbure nasale ; un ciseau à froid, plat, large de un demi-centimètre ; un marteau en buis ; une pince nasale porte coton ; une pince coupante à courbure nasale (celle de Martin rendue tranchante) ; plusieurs stylets porte-coton ; un spéculum nasi ordinaire et un autre à large pavillon et à becs inégaux (le spéculum de Killian n'est pas indispensable) ; du coton hydrophile, de l'eau oxygénée à 12 volumes ; éclairage habituel.

Anesthésie. — Sauf pour les malades jeunes et indociles, qui nécessitent le chloroforme, l'anesthésie locale suffit. Un badigeonnage prolongé, véritable brossage au tampon de coton imprégné de

solution de cocaïne-adrénaline, est le procédé le plus simple et le meilleur. La région de la sous-cloison dont le revêtement est cutané s'anesthésie mal; là seulement l'incision est un peu désagréable; partout ailleurs elle est indolore.

Incision de la muqueuse. — Le bistouri préféré par un certain nombre d'opérateurs donne, quoi qu'on fasse, un peu d'hémorragie pendant et après l'opération. La fine pointe du galvano permet d'opérer pour ainsi dire à sec et la réunion par première intention n'est nullement impossible quand les lèvres de l'incision sont correctement rapprochées.

L'opération se fait du côté de la fosse nasale obstruée. La ligne d'incision doit être orientée de façon à facilement aborder le squelette ou le cartilage à réséquer. Elle varie selon les cas.

Pour la luxation du cartilage en dehors de la sous-cloison, il suffit d'inciser le long de l'arête saillante. Pour les déviations chondro-ethmoïdales, il faut une incision curviligne à concavité postéro-supérieure passant en avant et en dessous de la saillie de la déviation. Pour les autres cas, il faut une incision antéro-postérieure répondant à la partie la plus basse de la déviation, prolongée au fur et à mesure des lésions au cours de l'opération, incision principale sur laquelle on en branchera une seconde parallèle à la sous-cloison et au dos du nez.

Décollement de la muqueuse. — Vérifier si l'incision arrive dans la profondeur jusqu'au cartilage, condition indispensable pour amorcer le décollement; celui-ci se fait avec un décolleur mousse sur le côté convexe de la déviation. Alors on perfore le cartilage dans sa partie antérieure et par cette brèche, élargie au besoin à la pince, on amorce et on continue le décollement de la muqueuse de la fosse nasale du côté opposé répondant à la concavité de la déviation. Cela est assez facile, sauf parfois sur le bord supérieur du vomer; dans ces cas, la rugine spéciale imaginée par Mouret et construite par Mathieu rend des services, surtout dans la profondeur de la fosse nasale.

Résection proprement dite. — C'est le temps le plus minutieux : il comporte deux phases successives.

a) *Résection du cartilage.* A la pince double-gouge, on enlève, entre les deux muqueuses décollées, le cartilage dévié à petits morceaux. On doit dépasser les limites de la déviation et il ne faut se montrer économe que le long du dos du nez ou de la sous-cloison pour éviter les risques d'affaissement partiel du nez ultérieurement.

b) *Résection de l'os.* Quand il n'y a pas d'épaississement partiel, on enlève l'os à pince coupante dans les parties où il est dévié. S'il y a un épaississement, ce qui est fréquent surtout pour l'os sous-vomérien, on sectionne celui-ci au préalable, d'un coup de ciseau frappé au marteau et on arrache le fragment ainsi libéré. On peut être amené à pousser la résection osseuse fort loin, surtout en arrière; il faut ne pas craindre de la faire large, sous peine de s'exposer à un insuccès partiel.

Hémostase. — L'opération se fait presque à sec. Un court tamponnement à l'eau oxygénée arrête le peu de sang qui s'écoule au cours de l'opération, en particulier des tranches de section de l'os.

Pansement post-opératoire. — L'opération finie, on laisse pendant 4 ou 5 minutes un tampon d'eau oxygénée sur la plaie. Après essuyage, on ramène avec soin en place le lambeau muqueux décollé : il faut que les deux muqueuses accolées fassent un voile situé dans le plan sagittal et que la rhinoscopie permette de voir aisément le pharynx nasal. La suture du lambeau est difficile dans la profondeur. Elle ne nous paraît pas supérieure à l'affrontement rigoureux maintenu par un tamponnement peu serré à la gaze iodoformée laissée en place pendant 24 heures. Ce tampon gêne peu l'opéré, habitué à ne pas respirer par le côté malade.

Soins consécutifs. — Il suffit de faire renifler matin et soir de l'eau bouillie tiède et de protéger pendant quelques jours la région opératoire par un tampon de coton placé à l'entrée de la narine.

Accidents opératoires. — La perforation de la muqueuse du côté concave est généralement évitée, sauf dans les dépressions où elle adhère parfois ; cet accident n'a pas de grands inconvénients si la perforation est petite, car elle se cicatrise le plus souvent ou bien elle est oblitérée par la muqueuse du côté opposé.

L'insuffisance de la résection osseuse ou cartilagineuse tient souvent à ce que l'incision de la muqueuse a été mal disposée ou à ce que l'exérèse a été craintive ; c'est un ennui plutôt qu'un accident post-opératoire. Au surplus, un résultat imparfait au point de vue anatomique peut être satisfaisant au point de vue fonctionnel.

Durée de l'opération. — Le temps nécessaire pour l'anesthésie de la muqueuse ne doit pas être compté : il ne faut pas chercher à réduire ce temps. Quant à la durée de l'acte opératoire, elle varie suivant la lésion : quelques minutes suffisent pour une déviation en dehors de la sous-cloison ; il faut une vingtaine de minutes pour le cartilage quadrangulaire et de trois quarts d'heure à une heure pour les grandes déviations ostéo-cartilagineuses.

Douleur opératoire. — Sauf dans la partie cutanée proche de la sous-cloison, la douleur opératoire est nulle, aussi bien pour le décollement de la muqueuse que pour la résection elle-même ; le contact des instruments est plutôt agaçant que douloureux. La névralgie dentaire ou faciale qui s'observe parfois cède à l'antipyrine.

Douleur post-opératoire. — Elle n'existe véritablement pas après la résection sous-muqueuse bien faite. Un peu de migraine, un peu d'enchifrènement parfois, et c'est tout.

Résultats. — Au point de vue fonctionnel, après une résection suffisante, le résultat est excellent, à moins que l'aspiration de l'aile du nez ne détermine un peu de gêne à l'entrée de la narine. Parfois il se fera un peu de rhinite hypertrophique du cornet inférieur du côté opéré et libéré. Il sera facile d'y remédier.

Au point de vue esthétique, les résultats sont variables. Les bosses latérales dues à la déviation intranasale s'effacent assez bien quand

celle-ci est opérée ; mais les déviations du dos du nez, consécutives à une déviation du bord antérieur du cartilage quadrangulaire (qu'il est nécessaire de conserver comme tuteur) ou à une déviation des os propres sont parfois irréductibles.

A QUEL AGE PEUT-ON OPÉRER ? — Pour les uns, il faut attendre l'âge de 15 à 18 ans. Pour les autres, l'âge optimum est de 10 à 12 ans. Krieg, Bonninghaus, Löwe ont opéré des enfants de 6 ans et même 2 ans et nous-mêmes avons eu à intervenir à 6 ans et 8 ans. En vérité, il faut juger les cas individuellement ; cependant en principe, il y a intérêt à libérer aussi tôt que possible les voies aériennes supérieures obstruées, sauf chez les tout jeunes enfants et quand une fosse nasale est restée libre et permet d'attendre. En effet, au cours du développement, le défaut de concordance de dimensions entre la cloison nasale et le cadre qui l'entoure peut s'amender spontanément et, si ultérieurement une opération est nécessaire, elle pourra être minime.

Dès que l'enfant est raisonnable et docile, il peut être opéré comme l'adulte, à la simple anesthésie cocaïnique.

Conclusions

1° Les déviations du septum nasal sont multiples et complexes de forme et d'étendue ;

2° Les parties de la charpente de la cloison qui y prennent part sont variables suivant le siège même de la déviation ;

3° La classification la plus rationnelle des déviations est celle basée sur l'anatomie de la cloison ;

4° Il ne faut pas confondre les déviations de la cloison avec les épaississements du septum, crêtes et éperons ;

5° L'étendue d'une déviation ne peut pas toujours être intégralement prévue à l'avance, en raison des difficultés d'examen ;

6° Parmi les procédés opératoires connus, la plupart ont pu donner quelques résultats heureux suivant la variété de déviation traitée, mais un seul est toujours fidèle et applicable à tous les cas : *la résection sous-muqueuse* ;

7° Cette opération donne toujours un excellent résultat, si elle n'est pas faite timidement et si l'on enlève bien toutes les parties déviées situées en dehors du plan sagittal médian ;

8° C'est le seul procédé applicable aux déviations osseuses profondes ;

9° Cette opération est délicate et laborieuse, mais elle ne comporte pas de suites opératoires douloureuses pour le patient. Elle donne un résultat rapide et parfait au point de vue de la perméabilité nasale. Elle corrige assez heureusement, au point de vue esthétique, certaines déviations extérieures et n'est pas en tous cas à ce point de vue inférieure aux autres procédés ;

10° Pour toutes ces raisons, la résection sous-muqueuse des parties déviées, de la charpente de la cloison nasale qui a fait ses preuves aujourd'hui, mérite de prendre et de garder une place importante dans la chirurgie de la cloison des fosses nasales.

BIBLIOGRAPHIE

Adams. *British Med. Journal*, 1875.
Allen (H.). *Philadelph. Med. News*, 1890.
Anderson. *The Physician et Surgeon*, 1904.
Ash (M.). *New-York Med. Journal*, 1890.
Ash (M.). *The Laryngoscope*, 1899.
Astier. Traitement des sténoses nasales, 1891.
Baratoux. Congrès international de Médecine, 1900.
Ballenger. *Journal Amer. Medic associat.*, 1894 et 1896.
Baumgarten. *Deutsch. med. Wochenschrift*, 1886.
Baumgarten. *Archiv. fur Laryngol. und Rhinolog.*, 1899.
Bentzen. *Idem*, 1902.
Blanc. Thèse de Lyon, 1902.
Blandin. *Compendium de Chirurgie*, tome III.
Bliss. Société de laryngol. américaine, 1901.
Blois (de). *New-York Med. Journal*, 1898.
Böcker. Société de Med. de Berlin, 1886.
Booth. *Annal. of Otology, Rhinology*, 1902.
Bönninghaus. *Arch. f. Laryng. und Rhinol.*, 1899.
Bosworth. *New-York Med. Journal*, 1887.
Bosworth. *The Laryngoscope*, 1899.
Botey. Congrès international de médecine, 1894.
Botey. *Annales des maladies de l'oreille*. 1897.
Boucher. *Arch. ital. di laryngologia*, 1888.
Bresgen. Réunion des Laryngologistes de l'Allemagne du Sud, 1894.
Briquet. *Journal des Sciences médic. de Lille*, 1890.
Bronner. *Journal of Laryngol.*, 1890.
Brunson. *Hot Springs Med. Journal*, 1897.
Caboche. *Annales des maladies de l'oreille*, 1903.
Chatellier. *Arch. internat. de Laryngol.*, 1892.
Chassaignac. *Gazette des hôpitaux*, 1851.
Cheval. *Revue de Laryngologie*, 1893.
Cholewa. *Monatsch. f. Ohrenheilkunde*, 1891.
Claoué. *Gazette hebdom. Sciences méd. de Bordeaux*, 1904.
Claoué Société française d'otologie, 1905.
Cohn. *Laryngoscope*, 1901.
Cohen. *New-York Med. Ricord*, 1903.
Coulter *American Medicin*, 1900.
Cousteau. *Annales des maladies de l'oreille*, 1903.
Cozzolino. *Morgagni*, 1886.
Curtis. *New-York Med. Journal*, 1887.
Dent (Clinton). *Lancet*, 1890.
Demarquay. *Gazette des hôpitaux*, 1859.
Delstanche. *Revue de Laryngologie*, 1889.
Dieffenbach. *Operative Chirurgie*, 1845.
Donnelan. *Therapeutic Gazette*, 1899.
Douglas. *New-York Med. Journal*, 1898.
Douglas. *The Laryngoscope*, 1899 et 1903.
Escat. Société franç. de laryngol., 1898.
Evans. *New-York Med. News*, 1898.
Freer. *Journal amer. Med. association*, 1902 et 1903.
Garel. Congrès international de Paris, 1899.
Gaudier. *Revue hebdomadaire de laryngologie*, 1905.

Gleason. *The Laryngoscope*, 1896, 1899, 1902.
Goodale. *Boston Med and surg Journal*, 1899.
Grant (Dundas). *British Med. Association*, 1902.
Gréville (Macdonald). *Idem*, 1890.
Hajek. *Internat. Klin. Rundschau*, 1892.
Hajek. *Arch. f. Laryngolol. und Rhinolog.*, 1903.
Hartmann. *Deutsche Med. Wochenschrift*, 1882.
Hess. *Münch. Med. Wochenschrift*, 1894.
Heylen. *Gazette Médicale*, 1847.
Heymann. *Berliner Klin Wochenschrift*, 1886.
Hoffa. *Arch. f. Laryngol. und Rhinol.*, 1900.
Hope. *New-York Med. Journ.*, 1888.
Hübert. *Münch. Med. Wochensch.*, 1886.
Hunsaker. *Californ. Med. Journal*, 1900.
Ingals. *The Laryngoscope*, 1899.
Jarvis. *New-York Med. Journal*, 1887.
Jackson. *The Laryngoscope*, 1902.
Jousset. Soc. franç. de Laryngol., 1901.
Jurasz. Krankheiten des oberen Luftwege, 1891.
Jurasz. *Berl. Klin. Wochenschrift*, 1882.
Killian. Réunion des médecins et naturalistes à Munich, 1899.
Killian. *Arch. f. Laryngol. und Rhinol.*, 1904
Kretschmann. *Arch. f. Laryngol. und Rhinol.*, 1902.
Krieg. Réunion des Méd. Würtembergeois, 1886.
Krieg. *Berliner Klin. Wochenschrift*, 1889.
Krieg. *Arch. f. Laryngol. und Rhinol.*, 1900.
Kyle (Braden). *Saint-Louis Med. Gazette*, 1899.
Kyle. *The Laryngoscope*, 1900.
Lacroix. *Arch. internat. de laryngol.*, 1897.
Landau. Soc. de Méd. d'Anvers, 1901.
Laurens (G.). Chirurgie oto-rhino-laryngologique, 1906.
Lermoyez. Société de laryngologie de Paris, 1903.
Linhart. *Compendium der chir. Operationslehre*, 1862.
Lombard et Bourgeois. *Annales des maladies de l'oreille*, 1904.
Löwe. *Monatschr. f. Ohrenheilkunde*, 1900.
Löwe. *Zur Chirurgie der Nase*, 1905.
Löwy. *Berliner Klin. Wochenschrift*, 1886.
Mackenzie. *New England Med. Monthly*, 1885.
Mahu. *Arch internat. de laryngologie*, 1901.
Malherbe. Soc. franc. de laryngologie, 1899.
Massei. *Arch. ital. di laryngolog.*, 1887.
Martindale. *New-York Med. Record*, 1895.
Mayer. *New-York Med. Journal*, 1895.
Mayer. *New-York Med. Record*, 1898.
Mayer. *Med. Mirror*, 1899.
Mayer. *Amer. Med. association*, 1903.
Michel. Krenkheiten der Nasenhöhlen, etc., 1876.
Moldenhauer. Réunion des naturalistes allemands, 1895.
Molinié. Société française d'oto-rhino-laryngol., 1903.
Moure. Congrès de Rome, 1894.
Moure. Congrès de Berlin, 1890.
Moure. Congrès de la Nouvelle-Orléans, 1896.
Moure. Congrès de Paris, 1900.
Mouret. Société franc. d'oto-rhino-laryngologie, 1905.

Mouret. *Revue hebdomadaire de laryngol.*, etc., 1905.
Müller. *Arch. f. Laryngol. und Rhinol.*, 1903.
Pegler. Société laryngol. de Londres, 1904, et Lancet, 1903.
Petersen. *Berliner Klin. Wochenschrift*, 1883.
Poel (Van der). *New-York Med. Record*, 1886.
Navratil. Société hongroise de laryngol., 1897 et 1900.
Nové-Josserand, *Lyon Médical*,1905.
Quelmalz. *De narium earumque septi incurvatione*, 1750.
Quimby. *The Laryngoscope*, 1903.
Rethi. *Bresgen's Sammlung*, 1899.
Rethi. *Wiener Klin. Wochenschrift*, 1890.
Roberts. College und Clin. Records, 1890.
Roe. *The Laryngoscope* 1899 et *Assoc. laryngol.*, 1900 et 1903.
Roux. *Revue Médicale de la Suisse romande*, 1886.
Rose Société amér. de laryngol., 1890.
Roser. *Berl. Klin. Wochenschrift*, 1880.
Rosenthal. Thèse de Paris, 1888.
Rüpprecht. *Wiener Med. Wochenschrift*, 1868.
Sarremone. Thèse de Paris, 1894 et Société française d'oto-rhino-laryngol., 1897.
Schavs. *Arch. f. Klin Chir.*, 1887.
Schirmunski. *Monat. f. Ohrenheilk.*, 1904.
Schmidt. *Münch. med. Wochensch.*, 1893 et 1898.
Seiler. *New-York Med. Record.*
Sieur et Jacob. Les fosses nasales et leurs sinus, 1901.
Spratt. *American Méd.*, 1904.
Stubbs. *Annals of otology*, 1903.
Suckstorff. *Arch. f. Laryng. und Rhinol.*, 1904.
Taptas. *Annales des maladies de l'oreille*, 1905.
Thorner. *Journal of amer. Med. assoc.*, 1900.
Todd. *Med. News*, 1891.
Trendelenburg. *Deutsche Chirurgie*, 1886.
Wallace. *Dublin Med. Journal*, 1898.
Walker. *Lancet*, 1890.
Walsham. *Lancet*, 1882.
Watson. Amer Laryng. assoc., 1896 et *The Laryngoscope*, 1899.
Weil. *Archiv. f. Laryng. und Rhinol.*, 1903.
White. *Boston Med. and surg. Journal*, 1904.
Winckler. Réunion des laryngol. de l'Allemagne du Sud, 1903.
Wright. *New-York Med. Record*, 1890.
Zarniko. *Arch. f. Laryng. und Rhinol.*, 1903.
Zarniko. *Deut. Med. Wochenschrift*, 1903.
Ziem. *Monatschr. f. Ohrenheilk.*, 1894.
Zuckerkandl. Anatomie normale et pathologique des fosses nasales, 1882.

Claoué. — On aura intérêt, pour diminuer la durée de l'opération sous-muqueuse, de faire (comme Hajek, 1903) l'incision sur le bord antéro-inférieur de la cloison ; on supprime de cette façon le temps toujours minutieux de la perforation du cartilage. Je n'ai jamais observé ultérieurement d'affaissement du lobule. Cependant dans les cas où la déviation s'étend très haut, nécessitant une résection réduisant à presque rien l'atelle dorsale, on pourra par prudence conserver ce bord antéro-inférieur. Au point de vue esthétique, il

serait excessif de demander à une méthode quelconque, même à la sous-muqueuse, de corriger immédiatement une déformation cartilagineuse qui a mis des années à se produire. Cette scoliose cartilagineuse (sans participation des os nasaux) étant due en partie au bord supéro-antérieur du cartilage déformé lui-même, il sera utile de le fragmenter au cours de l'opération ; mais étant due aussi à la déformation des cartilages latéraux, il sera utile de faire porter pendant quelque temps au malade un petit appareil extérieur, destiné à modifier ce qui n'est plus qu'un « mauvais pli » du cartilage.

Moure. — On a d'abord essayé de réduire ce fibro-cartilage, puis on l'a supprimé. La résection sous-muqueuse est très longue, aussi souvent résèque-t-il le cartilage et la muqueuse du côté convexe.

Au point de vue des enfants, à quel âge et comment faut-il les opérer ? Chez eux l'espace est petit et il se produit souvent des synéchies consécutives.

Lermoyez. — Tous les procédés de redressement suivis d'appareils de contention dans le nez sont des appareils de torture et la section sous-muqueuse est le procédé idéal, d'après MM. Mouret et Toubert. Cependant il peut y avoir des insuccès : il en a fait lui-même l'expérience. De plus, il croit que, dans certains cas, une simple perforation suffit, mais en la plaçant en bonne position.

Mignon connait en effet un membre de la société qui s'est fait faire une perforation de la cloison et qui la supporte très bien.

Lubet-Barbon est du même avis et insiste sur la rapidité de cette intervention souvent suffisante.

Capart cite au contraire le cas d'une jeune fille ayant une perforation qui ne peut fermer la bouche sans siffler.

Lombart. — Il y a des cas faciles et des cas difficiles. Les difficiles sont ceux où le vomer et le cartilage participent à l'obstruction ; mais, avec une bonne anesthésie, en ayant soin de faire une opération bien réglée, il croit qu'on ne doit avoir que des succès avec la résection sous-muqueuse.

Lafite-Dupont. — Il y a des cas de subluxation de la cloison au niveau de l'os propre qui sont très difficiles.

Mouret. — Chez les enfants, l'opération est en effet délicate et on ne peut guère les opérer que sous le chloroforme. La fénétration du cartilage peut donner de bons résultats, mais il lui semble que si on suit les conseils que Toubert et lui ont cru devoir donner dans leur rapport, on se met à l'abri des inconvénients signalés et on peut ainsi obtenir un résultat aussi parfait que possible.

Séance du 16 mai.

Président : Boulay (de Paris).

Sont élus : *Membres titulaires*, MM. : Bourgeois, de Paris, présenté par MM. Lermoyez et Lombard ; — Bellin, de Paris, présenté par MM. Lermoyez et Luc ; — Heckel, de Paris, présenté par MM. Boulay et Lubet-Barbon ; — Fournié, de Paris, présenté par MM. Luc

et Mahu ; — Mossé, de Perpignan, présenté par MM. Boulay et Lermoyez ; — Bardier, de Toulouse, présenté par MM. Jacques et Lermoyez ; — Capmas, d'Orléans, présenté par MM. Lermoyez et Vacher ; — Duverger, de Bordeaux, présenté par MM. Brindel et Moure ; — Labouré, d'Amiens, présenté par MM. Lermoyez et Mahu ; — Guillot, de Dijon, présenté par MM. Lermoyez et Mahu ; — De Gorsse, de Luchon, présenté par MM. Boulay et Lermoyez ; — Laval, de Toulouse, présenté par MM. Claoué et Escat ; — Pautet, de Limoges, présenté par MM. Lannois et Luc ; — Sagols, de Perpignan, présenté par MM. Lermoyez et Lubet-Barbon ; — Gault, de Dijon, présenté par MM. Jacques et Moure ; — Ranjard, de Tours, présenté par MM. Castex et Collinet ; — Cazal, de Montpellier, présenté par MM. Castex et Collinet ; — Mackiewicz, de Rouen, présenté par MM. Castex et Lermoyez ; — Dufays, de Saint-Quentin, présenté par MM. Jacques et Joal.

Sont élus : *Membres correspondants*, MM. : Kanellis, de Smyrne, présenté par MM. Castex et Collinet ; — Antoni Candala, de Valence (Espagne), présenté par MM. Castex et Collinet ; — Pachopos, de Symi (Turquie), présenté par MM. Castex et Collinet ; — Panitch, de Belgrade, présenté par MM. Castex et Collinet ; — Zulattis Manikas, d'Amphissa (Grèce), présenté par MM. Castex et Collinet ; — De Klug, de Budapest, présenté par MM. Lermoyez et Mahu ; — José Galdiz, de Bilbao, présenté par MM. Lermoyez et Mahu ; — Macleod Yearsley, de Londres, présenté par MM. Lermoyez et Mahu ; — Simionescu, de Genève, présenté par MM. Castex et Collinet ; — Vianna, de Bahia (Brésil), présenté par MM. Castex et Collinet ; — De Liobet, de Gerona (Espagne), présenté par MM. Lermoyez et Mahu.

Rapports proposés pour 1906.

Symptômes, diagnostic et traitement des tumeurs malignes primitives du sinus maxillaire, par Jacques et Gaudier (de Nancy).

Malmenage vocal, par Moure (de Bordeaux).

Rapport sur l'ostéomyélite des os plats du crâne consécutive aux otites et sinusites suppurées, par Guisez (de Paris). — Paraîtra *in extenso*.

Luc a décrit une forme serpigineuse d'ostéomyélite que n'a pas notée M. Guisez. Il insiste sur la possibilité de temps d'arrêt considérable dans la marche de la maladie ; il en a observé un cas récent où il y a, sans doute, eu une colonie de staphylocoques qui, tout à coup, a retrouvé sa virulence.

G. Laurens. — Les ostéomyélites craniennes nécessitent de grandes brèches osseuses. Il a opéré un grand nombre de malades, surtout

des enfants, où la régénération osseuse s'est faite, car le périoste a été conservé, mais il peut y avoir des troubles consécutifs.

Guisez remercie M. Luc de ses observations et insiste à son tour sur les temps d'arrêt de l'infection. Il croit que l'ostéomyélite est primitive dans la plupart des cas. Elle est souvent limitée à un seul os crânien ; l'ostéomyélite diffuse est beaucoup plus rare et elle se transmet sans doute par la voie vasculaire.

Ostéomyélite cranienne envahissante consécutive à une sinusite fronto-maxillaire, par Claoué (de Bordeaux). — L'auteur présente à la Société le crâne d'un malade qui eut une ostéomyélite progressive. Cette affection débuta douze jours après un Caldwell-Luc ; elle envahit successivement la branche montante, puis les arcades orbitaires et la face antérieure du frontal. Les opérations les plus radicales furent sans effet.

Ostéomyélite du frontal consécutive à une pansinusite opérée, par Durand (de Nancy). — L'auteur rapporte le cas d'une jeune fille albuminurique et tuberculeuse affectée de pansinusite. On fit la cure radicale frontale et maxillaire ; un mois après, elle présenta un œdème non douloureux, ni spontanément, ni à la pression de la région fronto-palpébrale, avec troubles de l'état général qui ne pouvaient s'expliquer par aucune lésion organique ; l'auteur procède à une nouvelle intervention qui découvre un foyer d'ostéomyélite qui occupe tout le frontal ; en même temps évolue un torticolis du côté droit, puis surviennent très rapidement le coma et la mort, avec des symptômes pulmonaires.

A l'autopsie, on trouva une thrombose du sinus longitudinal supérieur, du sinus latéral, ayant provoqué la formation d'un abcès digastrique.

Faut-il fermer ou laisser ouverte la plaie rétro-auriculaire dans l'évidement pétro-mastoïdien ? par Mouret (de Montpellier). — Depuis que l'on fait l'évidement pétro-mastoïdien, la conduite tenue par les otologistes à l'égard de la plaie rétro-auriculaire est passée par trois phases : 1° On s'efforçait tout d'abord de tenir la plaie ouverte de façon permanente ; 2° la plaie était maintenue ouverte seulement pendant le temps nécessaire à la cicatrisation de la cavité évidée et on la laissait se reposer lorsqu'il n'était plus nécessaire de faire de pansements ; 3° on ferma la plaie rétro-auriculaire aussitôt après l'opération et l'on fit tous les pansements par le conduit auditif.

Les partisans de l'ouverture rétro-auriculaire temporaire paraissent être encore la majorité et prétendent que la surveillance de la cavité évidée est plus facile et plus sûre que par la voie du conduit auditif.

Mouret soutient qu'il faut fermer la plaie rétro-auriculaire et faire

tous les pansements par le conduit élargi à la façon de Siebenmann-Luc, laquelle ne déforme pas le pavillon et permet de mieux voir la cavité évidée, car la voie du conduit est une voie *directe*, tandis que la voie rétro-auriculaire est une voie *détournée*.

Mais Mouret cherche surtout à faire remarquer qu'en ne faisant pas la fermeture immédiate de la plaie rétro-auriculaire, on s'expose à ce que l'orifice ne puisse plus se refermer quand on le désire.

Avec des figures schématiques, Mouret démontre en effet que l'évidement pétro-mastoïdien crée un *tunnel* qui va de l'extérieur dans la caisse et le conduit auditif, dont la paroi postérieure a été enlevée et qui se trouvent ainsi largement ouverts. De ce tunnel, la paroi profonde ou interne est formée par le plan osseux lui-même de la surface évidée; l'autre paroi, externe et plus superficielle, est formée par le bord adhérent du pavillon. Pour que le tunnel se ferme, il faut que sa cavité se comble par bourgeonnement secondaire de la surface évidée et que celle-ci vienne ainsi recombler le vide et se mettre au contact de la paroi externe, c'est-à-dire du bord adhérent du pavillon, ou bien que celui-ci, plus mobile, se porte contre la surface évidée, ou bien encore que tout au moins au niveau de l'orifice extérieur, les bords puissent arriver au contact l'un de l'autre et se souder l'un à l'autre.

Or : 1° le bourgeonnement secondaire peut ne pas être suffisant pour mettre au contact l'une de l'autre les deux parois du tunnel, surtout si la surface évidée est grande;

2° la paroi externe, formée par le bord adhérent du pavillon, ne peut facilement se déplacer et se porter au contact de la paroi interne à cause du cartilage qui oppose à cela la résistance due à son élastiscité;

3° au niveau de l'orifice extérieur, les lèvres de l'incision rétro-auriculaire restent écartées pour ce même motif. Mais ici il y a encore une autre raison qui empêche les deux lèvres d'arriver au contact, c'est :

4° un défaut de parallélisme entre les bords de l'incision rétro-auriculaire, lorsque l'évidement osseux est terminé. Après l'évidement, ces deux lèvres ne se trouvent plus en effet sur le même plan : les téguments, qui constituent la lèvre postérieure de l'incision, s'appliquent sous le plan osseux sous-jacent. Or, ce plan étant devenu plus profond par suite de l'évidement, les ligaments tendent à se déprimer à leur surface. La lèvre postérieure de l'incision s'éloigne donc de la lèvre antérieure et cela est d'autant plus marqué que l'évidement a été plus large et plus profond. La lèvre antérieure au contraire ne peut suivre ce mouvement de dépression et reste toujours loin de l'autre parce qu'elle correspond au bord adhérent du pavillon et que ce bord est retenu par l'élasticité du cartilage du pavillon. Aussi, après un évidement assez étendu, le bourgeonnement secondaire de la plaie osseuse étant insuffisant pour rapprocher les deux parois du *unnel*, et les deux lèvres de l'orifice extérieur ne pouvant

s'affronter par suite d'un défaut de parallélisme, la cutanisation finit par les individualiser et produit la fistulisation permanente.

Chaque fois qu'après un évidement pétro-mastoïdien, on laisse la plaie rétro-auriculaire ouverte, on court le risque d'avoir au niveau de l'incision faite dans le sillon rétro-auriculaire, contre le bord adhérent du pavillon un orifice permanent. Il faut donc la refermer aussitôt après l'opération et panser la cavité évidée par le méat élargi.

Toutefois, Mouret distingue dans l'évidement deux cas : *a*) évidement n'intéressant que la moitié antérieure de la mastoïde ; *b*) évidement intéressant tout à la fois la moitié antérieure et la moitié postérieure de la mastoïde.

Dans ce dernier cas, le méat élargi serait insuffisant pour permettre de bien surveiller la région reculée de la moitié postérieure de la mastoïde. Il faut alors après l'opération laisser ouverte une fenêtre mastoïdienne. Mais ce n'est pas au niveau de l'incision faite dans le sillon rétro-auriculaire qu'il faut la laisser, sans quoi on s'expose à la pénétration rétro-auriculaire permanente pour les raisons précédentes. Il faut refermer cette incision et laisser l'ouverture plus en arrière au niveau d'une incision supplémentaire antéro-postérieure, partant du milieu de l'incision verticale rétro-auriculaire, que l'on est d'ailleurs obligé de faire dans ce cas pour pouvoir bien évider la partie postérieure de la mastoïde. A ce niveau, les deux lèvres de la fenêtre mastoïdienne sont toutes deux souples et s'appliquent également bien sur la surface évidée : aussi l'orifice de surveillance fait à ce niveau se refermera-t-il toujours au fur et à mesure que la cavité évidée guérira.

Des procédés autoplastiques dans la cure radicale de l'otorrhée, par Moure (de Bordeaux). — L'auteur rappelle que depuis déjà bien des années il a conseillé de réunir complètement la plaie rétro-auriculaire dans la cure radicale des otorrhées, quelle que soit du reste la cause de ces dernières.

Pour obtenir ce résultat, suivant la grandeur de la cavité attico-antrale qu'il fallait combler et faire cutaniser, Moure a conseillé, soit la résection pure et simple du boudin cartilagineux du conduit, soit la résection du lambeau supérieur ou inférieur de ce même boudin après l'avoir fendu longitudinalement dans le sens de la longueur, soit la prolongation de la fente longitudinale dans une partie de la conque, puis une section en T en rabattant les deux lambeaux ainsi obtenus et en les suturant au catgut, l'un en haut, l'autre en bas de la plaie rétro-auriculaire ; de cette manière on obtient une cavité parfaitement visible par le conduit, parfaitement accessible aux soins consécutifs et qui guérit rapidement sans laisser de déformations extérieures trop apparentes.

Dans les cas où il s'agit de malades peu soigneux de leur personne, ouvriers, ou bien de cavités qu'il faut surveiller de très près, loge cholestéatomateuse, Moure remplace le procédé dit de Sieben-

mann, auquel semblent actuellement donner la préférence nos opérateurs français, par la résection pure et simple d'une partie du cartilage de la conque ; il obtient ainsi une ouverture méatique aussi considérable qu'il le désire et par laquelle on voit tout le détail de la cavité opérée, que l'on peut par conséquent surveiller tout à son aise.

A l'appui de sa manière de procéder, Moure montre des modelages de conques et de méats auditifs traités par l'un des procédés qu'il a exposés, n'ayant aucune espèce de déformations extérieures, constituant de larges méats faits à dessein dans le but toujours d'obtenir et de faire la réunion immédiate de la plaie rétro-auriculaire à laquelle il attache la plus grande importance.

Moure expose là son expérience, se basant sur plus de sept cents interventions faites sur les cavités mastoïdiennes.

Danger des interventions incomplètes dans les suppurations mastoïdiennes, par Bonain (de Brest). — Le titre de cette communication serait mieux : De l'ignorance où sont encore nombre de médecins, des dangers auxquels s'exposent leurs malades atteints de lésions de la mastoïde, en ne les opérant pas ou en les opérant de façon illusoire.

Dans un travail présenté au Congrès international de médecine en 1900, Molinié a montré, par l'observation de 73 cas de mastoïdite aiguë non opérés, que cette affection guérit assez rarement sans intervention. Les guérisons observées ne sont souvent que des pseudo-guérisons, l'affection passant fréquemment à l'état chronique, faisant place à l'antrite fongueuse, à la mastoïdite chronique latente dont Brindel a fait ressortir tous les dangers. « Mieux vaut, écrit « notre confrère, faire une opération inutile qui ne présente, en « général, aucune gravité, que de s'exposer à voir succomber un « malade par une temporisation coupable. »

Pour mon compte personnel, je n'ai eu qu'assez rarement à traiter des mastoïdites aiguës et récentes. La plupart des cas qui se sont présentés à mon observation et que j'ai opérés, dataient de plusieurs semaines, de plusieurs mois, de plusieurs années même. Aussi n'est-il pas étonnant que sur une série de cent interventions, j'aie eu seize décès se décomposant ainsi : 2 méningites suppurées, 3 phlébites sinusales, 4 complications endo-craniennes (abcès cérébraux avec méningites) dont le diagnostic n'a pu être précisé pendant l'intervention ou par l'autopsie, enfin 7 abcès du cerveau ou du cervelet. J'ai eu en plus à déplorer deux décès par hémorragie méningée dont j'ai publié les observations, mais qui ne me paraissent pas être une conséquence directe des lésions mastoïdiennes. La plupart de ces malades opérés de bonne heure auraient très probablement été guéris.

Comme exemple typique de l'insouciance de beaucoup de médecins à l'égard des lésions mastoïdiennes, j'ai tenu à vous rapporter l'observation suivante : Une jeune fille de 19 ans, atteinte d'otorrhée

depuis plusieurs années, fait une mastoïdite aiguë avec collection rétro-auriculaire. Un chirurgien, sans anesthésier la malade, ponctionne l'abcès et y place un drain. Le soulagement est complet et la plaie se cicatrise rapidement. Dix mois après, de nouvelles douleurs se font sentir et il se produit à la mastoïde un nouvel abcès qu'un second médecin incise et draine encore sans anesthésie. Nouveau soulagement et nouvelle cicatrisation au bout de quelque temps. Cette pseudo-guérison se maintient encore six mois environ. Puis, la malade est reprise de douleurs très vives. L'abcès reformé est de nouveau ponctionné et drainé comme les autres fois, mais les douleurs ne disparaissent plus, l'état général s'aggrave rapidement et, au bout de trois semaines, la malade m'est adressée. Je l'opère, et deux jours après, elle succombe emportée par une méningite et un abcès du cervelet.

Antrite mastoïdienne suppurée latente, par Luc (de Paris). — L'antre participe à la suppuration dans un grand nombre de cas, mais tant qu'il déverse son pus, il n'y a pas de signes : on peut le soupçonner quand il y a une suppuration longue, abondante et persistante, surtout quand le pus réapparaît immédiatement après un lavage profond de la caisse. C'est pourquoi il vaut mieux opérer, même s'il n'y a pas de symptômes du côté de la mastoïde, et l'on a souvent la surprise de trouver la mastoïde infiltrée de pus. On se met ainsi à l'abri des complications graves. Si, en effet, l'oreille atteinte de mastoïdite objective est seule opérée, le malade demeure exposé à l'apparition des mêmes accidents du côté opposé, entraînant la nécessité d'une seconde opération.

Vacher. — Quand il y a une suppuration double, il faut opérer des deux côtés. Avec la fraise électrique, par exemple, il faut faire une antrectomie et non se contenter des lavages d'oreille, car l'oreille n'aime pas l'eau, surtout l'oreille moyenne, et les lavages avec la canule de Hartmann sont responsables de bien des complications.

Du procédé de Siebenmann pour la plastique du conduit auditif membraneux et du pavillon de l'oreille dans l'évidement pétro-mastoïdien, par Mouret (de Montpellier). — Le procédé de Siebenmann a été préconisé en France par Luc. Mais le procédé décrit par Luc est un Siebenmann modifié.

Le but du procédé de Siebenmann est de créer aux dépens de la conque du pavillon un orifice suffisamment large pour permettre de refermer la plaie opératoire rétro-auriculaire et de voir directement et largement tous les coins de la cavité évidée. Siebenmann distingue trois cas suivant l'étendue de l'évidement et modifie l'exécution de son procédé pour chacun de ces cas.

1er cas. — La cavité évidée est petite :

a) La paroi postérieure du conduit auditif membraneux est incisée de la caisse vers le méat suivant son milieu ; le lambeau supérieur est relevé en haut, le lambeau inférieur est rabattu en bas.

b) Arrivée au méat, l'incision du conduit est prolongée dans la conque, jusqu'à l'anthélix, mais en bifurquant. Des deux branches de bifurcation, l'une est obliquement ascendante et passe à travers la racine de l'hélix; l'autre sensiblement horizontale passe au-dessous de cette racine. Il en résulte un lambeau triangulaire, à base supéro-postérieure, taillé aux dépens de la partie supérieure de la conque. On extrait la partie de cartilage comprise dans ce lambeau, ce qui le rend plus souple et permet de le rabattre en arrière contre la paroi postérieure de la cavité évidée.

2e cas. — La cavité évidée est assez grande :

a) Taille du conduit comme pour le premier cas.

b) Taille de la conque : on ne fait pas de lambeau aux dépens de la conque; celle-ci est réséquée carrément sur une étendue aussi grande qu'il convient pour voir toute la cavité évidée. Les bords de l'excision de la conque sont suturés aux parties sous-jacentes.

3e cas. — La cavité évidée s'étend très loin en arrière :

a) Taille du conduit comme précédemment.

b) Résection de toute la conque jusqu'à l'anthélix. Pour que le vaste orifice ainsi créé se trouve bien en face de toute la cavité évidée, Siebenmann tire le pavillon en arrière. Pour cela, il résèque un lambeau en forme de croissant, aux dépens de la lèvre postérieure de l'incision rétro-auriculaire et suture l'anthélix à cette lèvre ainsi raccourcie.

Le procédé de Siebenmann a été fait pour la cure du cholestéatome; on l'applique aussi à toute cure radicale de suppuration pétro-mastoïdienne.

Le procédé employé dans les cas 2 et 3 déforme certainement le pavillon; celui employé dans le cas 1, le déforme beaucoup moins et c'est celui que l'on pratique le plus souvent. C'est le seul que Luc a décrit en parlant du procédé de Siebenmann, mais il l'exécute différemment et de façon plus heureuse :

a) Taille du conduit : Luc incise le conduit membraneux le long de l'union de sa paroi postérieure avec sa paroi supérieure. Cela permet d'avoir un lambeau unique, plus large et tombant de son propre poids sur le plancher des parties évidées voisines, dont il recouvre ainsi une plus grande étendue.

b) Taille de la conque : arrivée au niveau du méat, l'incision de Luc se prolonge aussi dans la conque et bifurque, mais l'incision supérieure reste sous-jacente à la racine de l'hélix et l'inférieure est verticale le long du bord postérieur du méat. Le lambeau triangulaire ainsi obtenu aux dépens de la conque est débarrassé de son cartilage par dissection, rabattu en bas et en arrière et fixé aux parties molles voisines par un point de catgut.

Siebenmann élargit le méat aux dépens de la partie supérieure de la conque, Luc aux dépens de la partie inférieure. Siebenmann obtient un orifice largement ouvert sur l'antre, ce qui n'est pas très gracieux, il supprime le relief formé par la racine de l'hélix, et cela nuit aussi à l'esthétique du pavillon. L'orifice méatique élargi par Luc

aux dépens de la moitié inférieure de la conque ménage davantage l'esthétique du pavillon. Il ne se trouve pas exactement en face de l'autre; pour voir ce dernier, il faut, il est vrai, se servir d'un spéculum nasi et le malade doit incliner un peu la tête du côté opposé, mais malgré cela l'inspection de la cavité évidée est des plus faciles. Celle-ci est en outre ainsi protégée extérieurement par une sorte de toit latéral formé par la partie supérieure de la conque, celle qu'enlève précisément Siebenmann et que Luc conserve.

Mouret ne pense pas qu'il soit nécessaire de recourir aux procédés préconisés par Siebenmann dans les cas 2 et 3. Dans ces cas en effet, les objections soulevées contre ces procédés au sujet de la mutilation du pavillon peuvent être fondées. Mouret distingue deux cas d'évidements: 1° l'évidement n'intéresse que la moitié antérieure de la mastoïde; 2° l'évidement intéresse toute la mastoïde jusqu'à l'occipital. Dans le premier cas, le *Siebenmann-Luc* est suffisant pour assurer le traitement post-opératoire de la cavité évidée. Dans le deuxième cas il est insuffisant, car on ne peut par le méat élargi bien voir et soigner les parties très reculées de la mastoïde. Mouret conseille alors de laisser un orifice mastoïdien post-opératoire temporaire, *en face de la partie postérieure de la mastoïde*, au niveau d'une incision supplémentaire antéro-postérieure qui part du milieu de l'incision verticale faite dans le sillon rétro-auriculaire. Cette incision supplémentaire est d'ailleurs nécessaire au moment de l'opération, pour pouvoir évider complètement la partie postérieure de la mastoïde.

Par l'orifice méatique, on surveillera la moitié antérieure de la cavité évidée, par la fenêtre mastoïdienne on en surveillera bien aussi la moitié postérieure. En agissant ainsi, on ne sera pas obligé de déformer le pavillon, comme le fait Siebenmann dans les cas 2 et 3, et on ne courra pas le risque d'avoir une fistule rétro-auriculaire permanente, comme on l'aurait si la fenêtre mastoïdienne était ménagée au niveau du sillon rétro-auriculaire, ainsi que le démontre Mouret dans une autre communication.

Mouret fait voir des photographies d'opérés par le Siebenmann-Luc et correspondant aux deux cas d'évidement distingués par lui.

Luc est tout à fait d'accord avec Mouret. L'ouverture de Siebenmann est trop grande, et sa modification pare, lui semble-t-il, à cet inconvénient.

Gomme de la bifurcation des bronches; considérations sur la valeur diagnostique de la toux de compression dans les tumeurs du médiastin, par Garel (de Lyon). — D'après la toux présentée par une malade, l'auteur diagnostiqua une compression des bronches, et il aperçut, à la bifurcation, une petite tumeur; il n'y avait pas de tumeur dans le thorax, d'après la radioscopie; il ordonna le traitement spécifique d'après les antécédents. Tout rentra dans l'ordre; la toux et la dyspnée disparurent. Garel insiste sur ce fait : dès que

l'on entend une toux aboyante, il faut songer à une compression des bronches; ce signe a pour lui une plus grande valeur même que la paralysie unilatérale du larynx, car il limite la compression au médiastin et à la partie inférieure du cou. Il présente les notations phonographiques de plusieurs cas de toux aboyante (gomme de la bifurcation, anévrysme de l'aorte, etc.).

Molinié a eu l'occasion d'observer un cas de toux de cette nature causé par une tumeur d'origine syphilitique comme le prouva le traitement spécifique.

Épilepsie d'origine nasale, par G. Dupond (de Bordeaux). — Il s'agit d'un homme de 30 ans qui vient consulter le 28 mars 1904, parce que, depuis six ans il souffre de la tête, est sujet à des coryzas fréquents, et enfin a eu des crises épileptiques.

Dans ses antécédents, on trouve un grand-père paternel et un frère épileptiques.

Lui-même a eu quatre crises d'épilepsie, dont la première il y a trois ans.

A l'examen rhinoscopique, on trouve à droite une dégénérescence polypoïde du cornet inférieur, et à gauche un volumineux éperon de la cloison sur lequel vient s'appuyer le cornet moyen.

Le 7 avril, il est procédé à l'ablation de l'éperon : la cornétomie à droite, n'a été pratiquée que le 14 mai. Aussitôt après la première intervention, les maux de tête ont disparu complètement. Les crises épileptiformes ne se sont pas renouvelées depuis deux ans que ce malade a été opéré. Il semble donc que la guérison puisse être regardée comme définitive.

Trois observations d'occlusion congénitale osseuse des choanes, par Texier (de Nantes). — L'auteur rapporte trois cas d'occlusion congénitale des choanes, concernant une femme de 29 ans, une jeune fille de 19 ans et un nouveau-né.

Dans le premier cas, la malade venait consulter pour un simple mal de gorge, et ce n'est que grâce à l'examen complet des fausses nasales qu'on put diagnostiquer l'occlusion de la choane gauche. La malade ne présentait aucun phénomène d'obstruction manifeste, mais elle dit fort bien qu'elle n'a jamais respiré par la fosse nasale gauche.

La rhinoscopie postérieure permit de constater la présence d'une membrane obturatrice de la choane gauche, d'aspect blanchâtre. Le toucher antérieur, à l'aide du stylet, et le toucher digital rétro-nasal permirent de constater la nature osseuse de la choane. La malade n'a pas voulu se faire opérer.

La seconde observation concerne une jeune fille de 19 ans qui se plaignait de troubles de la respiration buccale et nasale. Petite, peu développée, elle a le facies adénoïdien. Elle dit n'avoir jamais respiré par la narine gauche. On le constate aisément en faisant souffler la malade alternativement par l'une et l'autre narine. On

constate de grosses amygdales et des végétations adénoïdes. L'inspection de la fosse nasale, le stylet, la rhinoscopie postérieure et le toucher rétro-nasal permettent de constater la membrane osseuse obturant la choane gauche. On fait l'opération sous le chloroforme à l'aide de la gouge et du maillet. Ouverture de deux centimètres carrés en empiétant sur la cloison. On avait préalablement enlevé les amygdales, les végétations et le cornet inférieur. Bon résultat. Revue deux ans après, la respiration est toujours bonne, mais tendance de l'ouverture à se refermer.

La troisième observation concerne un nouveau-né. A sa naissance, léger état asphyxique. Impossibilité de téter ou de prendre le biberon. Est nourri à la cuiller. Bouche toujours ouverte. Accès de suffocation fréquents et très accentués pendant le sommeil. Il a trois semaines quand on nous le présente et, depuis quelques jours, il commence à prendre le sein, mais d'une façon très défectueuse. A l'examen, rien dans le pharynx et la bouche. Fosses nasales remplies de mucosités filantes qu'on a peine à enlever. Respiration nasale nulle des deux côtés en faisant fermer la bouche de l'enfant ou en insufflant à droite comme à gauche de l'air à l'aide de la poire de Politzer. Le stylet introduit dans chaque narine butte des deux côtés sur un corps dur qu'il ne peut franchir en aucun point. Une petite pince à végétations introduite dans le cavum ne rencontre pas le stylet. On fait le diagnostic d'occlusion congénitale double osseuse des choanes. L'enfant continuant à avoir des accès de suffocation, et se nourrissant mal, on l'opère. Perforation des deux membranes à l'aide du trocard à perforation alvéolaire. Aucun résultat manifeste immédiat ou tardif. Mêmes phénomènes qu'avant l'opération. L'enfant meurt de broncho-pneumonie à l'âge de deux mois.

Le diagnostic de l'occlusion congénitale est aisé, mais il faut songer à cette malmorfation. Peut-être ces cas seraient-ils plus fréquents, grâce à un examen méthodique des fosses nasales, surtout chez les nouveau-nés atteints d'obstruction nasale. De tous les signes, le seul important est le toucher antérieur à l'aide du stylet et le toucher postérieur à l'aide du doigt dans le naso-pharynx ; chez le nouveau-né, on remplace le doigt par une petite pince à végétations.

Au point de vue intervention, elle s'impose chez les nouveau-nés si l'occlusion est bilatérale, on doit attendre si elle est unilatérale. Chez l'adulte, c'est surtout l'occlusion unilatérale qu'on rencontrera et c'est surtout les troubles du voisinage, telles les lésions auriculaires, qui engagent à intervenir. L'opération consiste à supprimer l'obstacle choanal et à maintenir béante l'ouverture pratiquée à ce niveau, celle-ci ayant toujours une tendance à se fermer. Aussi l'auteur conseille-t-il de se servir de la gouge et du maillet et de reséquer au besoin une partie du cornet pour assurer la perméabilité de la choane opérée. Chez le nouveau-né, le résultat est incertain. Un simple trocard suffira pour perforer la membrane obturatrice.

Molinié a plus souvent observé l'occlusion membraneuse des

choanes, qui, généralement, n'est pas congénitale et que le traitement digital suffit à vaincre le plus souvent.

Castex a observé un cas d'occlusion membraneuse de la choane droite.

Texier croit qu'il faut opérer les occlusions congénitales doubles chez les nouveau-nés, mais il n'en est pas de même quand l'occlusion est unilatérale, car il n'y a pas danger de mort.

Méningite d'origine otique guérie par l'évidement large pétro-mastoïdien, par Collinet (de Paris). — Une jeune fille de 25 ans, au cours d'une otite aiguë prolongée, un mois et demi après le début, fit des accidents graves : céphalée intense, vomissements, constipation, raideur de nuque, strabisme interne et chute de la paupière du côté opposé à l'oreille atteinte. Lorsque Collinet vit la malade pour la première fois, ces symptômes duraient depuis une huitaine de jours et la malade était dans un état de torpeur inquiétant. Malgré des signes peu nets de mastoïdite, une large trépanation fut faite, qui permit d'ouvrir de nombreuses cellules pleines de pus s'étendant jusqu'à l'occipital, et de curetter entièrement l'attique et la caisse remplies de fongosités. A partir de l'intervention, les symptômes s'amendèrent progressivement jusqu'à guérison complète. Les phénomènes paralytiques du côté de l'œil mirent plusieurs semaines à disparaître complètement.

Résection du crâne pour ostéomyélite diffuse de la mastoïde et de l'écaille occipitale avec phlébite du sinus latéral jusqu'au golfe de la jugulaire, par Georges Laurens (de Paris). — L'auteur présente un petit malade âgé de 7 ans, qu'il a opéré à sa clinique, il y a un an et demi. L'enfant présentait un abcès sous-périosté rétro-auriculaire avec ostéite nécrosante de toute l'apophyse et de la plus grande partie de l'écaille occipitale. L'os était verdâtre, le pus gazeux et fétide, et la résection dut s'étendre jusqu'à près de huit centimètres en arrière du conduit auditif. Il existait une pachy-méningite fongueuse de la dure-mère recouvrant le cervelet.

Une deuxième opération fut nécessitée le lendemain par des signes de pyémie auriculaire. Le sinus latéral fut incisé, il renfermait du pus.

Dans une troisième opération commandée par la persistance des signes de l'infection purulente, la veine jugulaire fut explorée depuis le cou jusqu'à la base du crâne. Elle était saine et ne fut pas liée.

Les accidents septicémiques continuant, l'auteur dénuda le sinus latéral jusqu'au trou déchiré postérieur. Le vaisseau renfermait du pus jusqu'au golfe de la jugulaire.

Il semblait qu'après ces quatre opérations, la marche des accidents dût être enrayée, mais dès le lendemain de cette quatrième intervention, l'enfant présenta pendant deux jours le tableau clinique le plus complet de la méningite, puis tout symptôme encéphalique disparut et l'enfant recommença à présenter les signes de l'infection purulente la plus complète pendant trois semaines consécutives.

Les frissons étaient quotidiens, duraient parfois une heure ; le pouls était à 180, le corps recouvert de placards noirâtres, violacés, et la température présentait pendant ces trois semaines des oscillations absolument surprenantes, oscillant chaque jour plusieurs fois entre 37° et 41°. Un jour même, il y eut un écart de 6°. Aucune métastase. Traitement absolument négatif, et au bout de trois semaines, la septicémie disparut d'elle-même, sans la moindre thérapeutique locale ou générale.

Georges Laurens insiste surtout sur les points suivants :

1° Extrême étendue de cette ostéomyélite qui atteignait la totalité de la mastoïde et la plus grande partie de l'écaille occipitale.

2° La vaste résection cranienne qui dut être pratiquée.

3° La longue durée de la septicémie avec une extraordinaire courbe thermique et l'absence d'accidents métastatiques.

Enfin, l'auteur, en guérissant son petit malade, fait observer que malgré cette vaste brèche cranienne découvrant une partie du cervelet, la paroi osseuse s'est complètement régénérée quelques mois après l'accident. Il n'y a eu aucun trouble ultérieur consécutif.

Deux cas d'élimination spontanée de l'étrier, par LANNOIS (de Lyon). — L'auteur appelle l'attention sur l'élimination spontanée de l'étrier, fait rare, exceptionnellement signalé dans la littérature depuis le cas de Boeck (1867).

Il en rapporte deux cas. Dans le premier, il s'agissait d'une femme de 45 ans, ayant de l'otorrhée depuis trois mois, de la paralysie faciale depuis un mois et qui présentait des granulations cautérisées une fois à l'acide chromique. Un mois plus tard elle revient avec des phénomènes labyrinthique et au lavage l'étrier tombe dans la cuvette. Il lui manque une petite partie de la branche antérieure à son attache avec la platine qui elle-même est réduite à sa moitié inférieure environ. Il n'y eut aucune suite fâcheuse. La malade était probablement tuberculeuse.

Le second cas concernait un homme de 40 ans, alcoolique et tuberculeux avancé, qui fut pris insidieusement d'une otorrhée abondante, de paralysie faciale consécutive et chez lequel un lavage, quelques jours avant la mort, ramena l'étrier qui parut peu lésé.

Si l'élimination de petites parties de l'étrier avec des granulations ou du cholestéatome doit exister quelquefois, l'élimination totale est fort rare. Il importe d'en rapporter les quelques cas d'extirpation accidentelle qui se sont produits dans l'évidement pétro-mastoïdien (Trautmann, Lucae, Politzer, Panse, Haike, etc.) et dans lesquels la carie et la destruction du ligament annulaire préparent la chute de l'osselet.

Suture du nerf facial à l'hypoglosse, par LAFITE-DUPONT (de Bordeaux). — L'auteur a eu l'occasion de pratiquer, dans d'excellentes conditions et d'après un procédé spécial, une suture du nerf facial à

l'hypoglosse, opération sur laquelle Furet, en France, a le premier attiré l'attention, et il a obtenu un résultat excellent au point de vue fonctionnel.

Tuberculose nasale du méat inférieur. Deux cas de tuberculose naso-lacrymale, par Henri Caboche (de Paris). — A côté des formes classiques de la tuberculose nasale (tumeur tuberculeuse primitive, lupus pituitaire, altération secondaire) il existe une autre forme qui mérite une description à part, tant au point de vue de sa localisation que de son aspect clinique.

Cette forme, que l'on pourrait appeler tuberculose végétante du méat inférieur, se caractérise fonctionnellement par de l'obstruction nasale et de l'épiphora.

Objectivement elle ressemble, à un examen superficiel, à de la rhinite hypertrophique banale (cornet inférieur hypertrophié lisse, plutôt pâle). Mais à un examen plus attentif, on voit sortir du méat inférieur, sous la partie antérieure du conduit inférieur du cornet, une petite fongosité pâle, molle, saignant au contact du stylet. Cette fongosité n'est que la partie visible à la rhinoscopie, de lésions fongueuses du méat et du cornet.

Dans les deux cas observés, la lésion s'est propagée à la joue (par l'intermédiaire d'une fistule lacrymale) dans un cas, sous forme d'ulcération tuberculeuse ; dans un autre, sous forme de lupus.

Il ne s'agit pas là d'une infection du méat par les larmes ; mais d'une infection primitivement nasale ayant secondairement infecté les voies lacrymales.

A une certaine période de l'affection d'ailleurs, méat et voies lacrymales sont simultanément atteints, en sorte qu'il s'agit alors de tuberculose naso-lacrymale.

Le traitement doit évidemment viser les deux lésions nasales et lacrymales.

---

171 cas de déformations diverses du septum nasal traités par des procédés chirurgicaux, par E. Escat (de Toulouse). — Cent trois cas se rapportent à des sujets au-dessous de 15 ans ; l'âge moyen des enfants opérés est 10 ans ; le plus jeune opéré avait moins de 2 ans. Aux éperons et crêtes nous avons appliqué l'éperotomie au bistouri, à la gouge, et à l'éperotome de Moure ou de Carmalts-Johnes.

Aux déviations nous avons appliqué :

1° la résection en masse du segment dévié, soit après décollement de la muqueuse du côté ectasié par l'hydrotomie, soit après décollement de cette même muqueuse à la rugine ;

2° la résection sous-muqueuse de Killian ;

3° la résection sous-cutanée, après incision médiane sur le bord libre de la sous-cloison (un cas seulement se rapportant à une déviation limitée à la sous-cloison).

Ces divers procédés nous ont toujours paru supérieurs à l'élec-

trolyse, à la résection par la scie de Bosworth, à la tréphine et aux scies électriques, aux divers procédés de déplacement du septum par septoclasie ou septotomie : avec ces derniers on perd plus, en effet, du côté ectasié qu'on ne gagne du côté atrésié.

La résection sous-muqueuse constitue le procédé idéal à diriger contre tous les types de déviation ; mais il faut compter sur les difficultés techniques qui la rendent difficilement applicable aux sujets indociles sans anesthésie générale.

Chez ces derniers, la résection en masse du segment dévié avec conservation de la seule muqueuse du côté ectasié conserve des indications.

Évidement pétro-mastoïdien, par Hennebert (de Bruxelles). — L'auteur relate l'observation d'un cas d'évidement pétro-mastoïdien spontané, réalisant le tableau d'une cure radicale idéale ; sa cavité avait des parois lisses, nacrées, et ne renfermait aucune trace de cholestéatome ; la malade n'avait jamais suivi de traitement et se rappelait avoir eu parfois un peu d'otorrhée. Au fond de la cavité, le tympan et la chaîne des osselets étaient intacts et en position normale.

Anomalies du cavum, par Hennebert (de Bruxelles). — L'auteur a observé, chez trois enfants de la même famille, une même anomalie du cavum, crête falciforme continuant le bord postérieur du vomer et divisant la voûte en deux loges juxtaposées ; en outre, ces trois enfants présentant des défauts de prononciation, sont atteints de surdité très prononcée ; cette surdité reconnaît pour causes deux facteurs, l'un organique (catarrhe tubo-tympanique adénoïdien), l'autre psychique (défauts d'éducation auditive). Ces troubles sont vraisemblablement l'expression d'une tare dégénérative héréditaire : en effet, le père et la mère des petits malades sont cousins germains, un frère du père est mort fou ; dans l'ascendance directe de la mère, il y eut, dans deux générations successives, mariages consanguins.

Séance du 17 mai

Président : Boulay (de Paris).

Troubles auriculaires comme premiers symptômes d'un anévrysme probable de l'artère méningée moyenne, par Trètrôp (d'Anvers). — Il s'agit d'un cas mortel d'anévrysme de l'artère méningée moyenne chez un jeune homme, qui débuta par un bruit d'insecte dans l'oreille, puis apparurent des douleurs à la mastoïde, enfin un souffle suivi de battement simple, puis double. Ces bruits étaient si insupportables que le malade voulut se suicider à plusieurs reprises et il est probable qu'il finit par s'empoisonner ; malheureusement l'autopsie fut refusée et ne put confirmer le diagnostic fait pendant la vie. L'auteur profite de l'occasion pour appeler l'attention de ses confrères sur ce point très intéressant.

Contribution à l'étude des bruits entotiques perçus objectivement, par Hennebert et Trétrôp. — Ces deux auteurs ont observé plusieurs cas de ces bruits, peu communs d'ailleurs. Après un aperçu bibliographique très complet, ils décrivent les symptômes observés, c'est-à-dire des battements, des bruits, des souffles avec ou sans piaulement, perçus à l'otoscope par le conduit et au stéthoscope en certains endroits du crâne, bruits isochrones aux pulsations cardiaques, s'accompagnant ou non de douleur, empêchant le sommeil et portant le malade au suicide. Dans un cas, la ligature de la carotide fit cesser les bruits ; un autre malade fut perdu de vue ; un autre mourut d'anévrysme de l'artère méningée moyenne ; le dernier est encore en traitement.

L'éthyloforme, par Delstanche fils (de Bruxelles). — Cet anesthésique trop peu connu procure un sommeil bon, facile, qui dure 2 minutes 1/2 environ ; de plus le réveil est plus rapide qu'avec le bromure d'éthyle ; bref, c'est un excellent anesthésique. L'auteur l'a employé avec toute satisfaction dans plus de cent cas et il n'a eu à enregistrer aucun accident. Cet anesthésique donne au surplus les meilleurs résultats chez les jeunes enfants au-dessous de 15 ans.

Des infections professionnelles et des moyens de les éviter, par Trétrôp (d'Anvers). — Les médecins présentant souvent des infections du naso-pharynx provoquées presque toujours par des particules liquides projetées par les malades au cours des réflexes ; aussi Trétrôp propose l'emploi, dans l'examen des cas dangereux. dans la trachéo-bronchoscopie, etc., d'un léger masque en celluloïde fort mince qui s'adapte au visage à l'aide de montures de lunettes et se désinfecte par frictions avec un tampon d'ouate imbibé de formaline.

Transformateur économique du courant urbain pour galvanocaustique, par Trétrôp (d'Anvers). — Depuis quatre ans, l'auteur se sert de ce transformateur constitué par une bobine Ruhmkorff inverse, fin fil conducteur, gros fil induit, qui actionne les galvanocautères usuels, en ne dépensant que le courant d'une lampe à incandescence de 16 bougies sous 110 volts, soit environ deux centimes à l'heure.

Un cas d'adéno-carcinome du nez, par Fiocre (de Paris). — L'adéno-carcinome du nez est une affection relativement rare. Une dizaine de cas environ ont été publiés jusqu'ici [1]. Nous venons y joindre une observation personnelle que nous avons cru devoir rela-

1. Cordes. — Adéno-carcinome du nez (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1903).
Page. — Congrès annuel de la Soc. américaine de laryngologie, 1903.
John Mac Coy (dans *The Laryngoscope*, avril 1905).

ter pour les raisons suivantes : l'évolution absolument latente de la tumeur et l'absence de tout phénomène prémonitoire, comme l'apparition d'épistaxis, le peu de tendance à l'envahissement des parties voisines, la néoplasie étant demeurée cantonnée aux cornets inférieur et moyen.

Le diagnostic histologique était : myxo-adénome avec tendance manifeste à l'évolution carcinomateuse.

L'intervention fut aussi simple qu'efficace : elle consista en une large exérèse des tissus morbides par voie endonasale avec l'aide du rabot de Carmalts Johnes et de la pince de Luc.

Les suites furent excellentes, malgré l'absence de tout traitement post-opératoire et l'âge avancé de la malade (femme de 73 ans).

Absence de récidive, à cause sans doute de l'intervention précoce.

La fossa subarcuata; détails anatomiques, par LAFITE-DUPONT, (de Bordeaux). — Le canal pétro-mastoïdien se présente chez l'adulte sous trois états : il peut persister sous la forme d'un canal étroit allant de l'antre à la partie postérieure du rocher contenant une veine entourée de tissu fibreux. Le canal peut s'obstruer complètement sans laisser de traces ; son trajet étant remplacé par du tissu osseux compact. Il peut enfin être envahi partiellement ou totalement par une traînée celluleuse se prolongeant vers la pointe du rocher, formant un tunnel exigu qui passe sur le canal semi-circulaire supérieur unissant les cellules de la pointe avec l'antre. Cette disposition anatomique relativement fréquente fait connaître une voie nouvelle à la propagation de l'infection vers la pointe rocheuse, voie qui peut être utilisée chirurgicalement, le curettage pouvant en être fait avec une curette de 1 mm 1/2 de diamètre dirigée en dedans, immédiatement en arrière du canal horizontal.

Contribution à l'étude des suppurations nasales liées aux lésions de l'os intermaxillaire. Carie pénétrante des incisives ayant déterminé dans un cas un abcès chaud de la cloison et dans l'autre, une fistule nasale para-sinusale, par H. CABOCHE (de Paris). — S'il est de notion courante que les suppurations d'origine dentaire se frayent souvent un passage dans la fosse nasale à travers le sinus maxillaire, l'irruption du pus directement dans la fosse nasale est beaucoup moins connue.

A chaque groupe dentaire correspond jusqu'à un certain point un trajet différent pour le pus : sinusien pour les molaires et la deuxième prémolaire ; angulo-orbitaire pour la canine et la première prémolaire ; plancher et méat pour les incisives.

Dans ce dernier cas, la lésion peut aboutir à une fistule maligne simulant une sinusite maxillaire, ou bien à un abcès chaud de la cloison dont l'origine échappe au premier abord.

Peut-être tous ces accidents sont-ils sous la dépendance de kystes radiculo-dentaires suppurés.

L'abcès de la cloison demande l'incision de l'abcès combinée à l'ablation de la dent malade.

Quant à la fistule méatique, l'auteur a pu la guérir par de simples lavages antiseptiques.

Du traitement des rétrécissements cicatriciels de l'œsophage par l'œsophagoscopie, par Guisez (de Paris). — Depuis trois ans, nous avons eu l'occasion de soigner un certain nombre de malades atteints de rétrécissements cicatriciels de l'œsophage en nous aidant de renseignements fournis par l'œsophagoscopie. Chez quelques-uns d'entre eux le rétrécissement était *franchissable* par des bougies plus ou moins fines et la déglutition encore possible pour certains aliments liquides ou en bouillie. Chez eux, l'œsophagoscopie a servi à reconnaître exactement les lésions et à traiter le rétrécissement sans crainte de s'engager dans de fausses routes si fréquentes en matière de dilatation œsophagienne.

Nous leur avons rendu service en les dilatant ensuite rationnellement avec des bougies de plus en plus grosses.

Plus intéressante est l'étude de trois cas réputés *infranchissables* gatrostomisés auparavant. Grâce à l'œsophagoscopie, nous sommes parvenus à reconnaître exactement l'orifice du rétrécissement plus ou moins excentrique, nous avons pu, l'ayant bien en vue, le franchir à l'aide de fines bougies, glisser un conducteur de forme spéciale et pratiquer l'œsophagotomie interne en plusieurs sections dans la partie la plus épaisse de la paroi œsophagienne. Pour cette intervention, nous nous sommes servi d'un œsophagotome à lames graduellement croissantes, instrument basé sur le principe de l'uréthrotome de Maisonneuve.

La dilatation a été ensuite faite à l'aide de bougies de plus en plus grosses.

Chez deux de ces malades, les résultats ont été excellents et la dilatation étant entretenue depuis l'intervention qui remonte à 1 an 1/2 et 1 an, et la bouche stomacale a pu être fermée.

Chez la troisième (malade opérée dans le service du Dr Tillaux, suppléé par le Dr Auvray) l'opération avait très bien réussi. Mais ayant voulu laisser une sonde à demeure dans le rétrécissement, une perforation œsophagienne s'est produite quatre jours après l'intervention dans une manœuvre destinée à remettre en place cette sonde.

Nous croyons donc qu'il faut : 1° s'abstenir de toute manœuvre aussitôt l'intervention, laissant l'œsophage complètement au repos, et ne le dilater que le cinquième ou sixième jour après l'œsophagotomie ; 2° faire les sections dans la partie la plus épaisse de la paroi œsophagienne et cela très prudemment en employant des lames de plus en plus larges.

Ce sont là, du moins, les quelques remarques que nous a dictées notre pratique basée sur l'étude approfondie de ces trois cas, ne pouvant évidemment conclure d'après une pratique très restreinte.

Paralysie récurrentielle par compression thyroïdienne. Thyroïdectomie. Guérison, par Diriart et Rozier (de Pau). — Il s'agit d'une malade présentant des phénomènes de suffocation et d'aphonie que l'on met sur le compte d'un petit goitre qui siégeait sur le côté gauche du cou. L'examen laryngoscopique fait diagnostiquer une paralysie récurrentielle gauche par compression thyroïdienne. Thyroïdectomie par Diriart, et la malade quelques jours après l'opération recouvre complètement sa voix.

Une forme d'otite à hypertension, par Lafite-Dupont (de Bordeaux). — Le premier stade de l'artério-sclérose à la période de spasme est caractérisée par l'hypertension artérielle amenant une hypertension du liquide de l'oreille interne. Il en résulte une hypéresthésie labyrinthique se manifestant du côté du vestibule et des canaux par du vertige ; du côté du limaçon par des bourdonnements et de la surdité (Schwabach prolongé, abaissement de la limite supérieure des sons).

Le diagnostic se fera grâce à la recherche de la pression artérielle à la présence des signes de l'hypertension. Le traitement local se bornera à des massages vibratoires dont l'action est peut-être de forcer les voies d'échappement du liquide labyrinthique, aqueduc du vestibule, gaine des nerfs vers les grands réservoirs céphalo-rachidiens, le traitement général, le régime lacto-végétarien, les injections de pilocarpine, la ponction lombaire, les courants de haute fréquence abaissent la pression artérielle, mais leur action est fugace.

Sur quelques nouveaux cas de vertige otique déterminé par des symphyses salpingo-pharyngiennes et guéries par leur destruction, par Royet (de Lyon). — L'auteur cite plusieurs observations de vertige que rien ne paraissait expliquer et cependant il existait des symphyses salpingo-pharyngiennes ; leur destruction amena la disparition de ces troubles rebelles jusque-là. Royet insiste donc sur la nécessité d'explorer soigneusement le naso-pharynx dans tous les cas de vertige tenace, car la destruction de ces symphyses si fréquentes est un moyen de guérison facile à obtenir.

De la rhinite fibrineuse ou membraneuse et de ses rapports avec la diphtérie nasale, par Bar (de Nice). — La rhinite fibrineuse, affection subaiguë ou chronique des fosses nasales caractérisée par une exsudation pseudomembraneuse de la muqueuse du nez, présente à première vue une grande ressemblance avec la diphtérie nasale. Relativement à la thérapeutique et à l'hygiène, il importe de savoir s'il faut identifier ces deux affections. S'agit-il, en effet, de deux maladies essentiellement différentes ou superficiellement ressemblantes, ou bien d'une même maladie d'aspect variable ? Contre les unionistes qui pensent ainsi, nous n'hésitons pas à être avec les dualistes toujours convaincus que ces affections diffèrent profon-

dément l'une de l'autre. Trop fervents bactériologistes, les unionistes étayent leur opinion de ce fait que le bacille de Klebs-Löffler a été vu dans les préparations de rhinite fibrineuse et que des cas de contagion ont été signalés ; et sans le démontrer, ils pensent que la muqueuse nasale très résistante au bacille diphtérique doit sécréter une antitoxine contre la toxine diphtéritique et provoquer ainsi une auto-immunisation grâce à laquelle l'affection reste locale et disparaît ensuite. Cliniquement ils passent outre aux caractères morphologiques qui constituent toute entité morbide, oubliant ainsi les caractères si profondément infectieux et envahissants de tout état diphtéritique que n'a absolument point la rhinite fibrineuse, la marche subaiguë de celle-ci, bien différente de la marche foudroyante de celle-là, les ulcérations profondes, sanieuses, diphtéritiques, si peu ressemblantes aux ulcérations légères de la rhinite fibrineuse. D'ailleurs de toute part on est convaincu que le bacille de Löffler n'existe qu'exceptionnellement dans les pseudomembranes de la rhinite fibrineuse, refuge sinon réceptacle habituel de colonies staphylococciques, et que même lorsque le bacille de Löffler existe, il ne saurait être fonction de diphtérie, puisque bien souvent et pendant longtemps une muqueuse saine peut être assiégée par ce bacille sans effet pathologique ni contagieux. Enfin de l'avis de Löffler lui-même son bacille ne suffit point à identifier les deux maladies mais simplement à justifier une prophylaxie rigoureuse ; on peut ainsi rester convaincu du dualisme des deux affections. L'auteur apporte à l'appui trois observations personnelles.

Présentation d'instruments, par Lombard (de Paris), Lafite-Dupont (de Bordeaux), Boulay (de Paris) et Mermod (de Lausanne).

(Compte rendu par A.-R. Salamo et C. Bassim).

TABLE ANALYTIQUE

OREILLES

Abcès de fixation ou abcès curateurs en otologie, par J. Toubert. 24

Abcès cérébraux, par G. L. Whitehead..... 556

Abcès du cerveau d'origine otique, par Jacquinet..... 305

Abcès du cerveau d'origine otique. Opération. Guérison, par P. Brochniovsky..... 643

Abcès du cerveau d'origine otique. Opération, guérison, par Jaumenne..... 227

Abcès du cervelet avec abcès du lobe temporal du côté opposé, par M. Neumann..... 564

Abcès du cervelet d'origine otique, par Ciampolini..... 305

Abcès du lobe frontal droit indépendant d'une otite moyenne suppurée chronique droite concomitante, par Schmiegelow... 575

Abcès extradural de la région temporale, compliqué d'abcès du lobe frontal. Opération. Guérison, par Gotheb Kiaer..... 644

Abcès extradural d'origine otique ; paralysie du sixième nerf cranien ; névrite optique double, opération radicale, par Stoddart Barr. 942

Abcès extra-dure-mérien spontanément ouvert à l'extérieur, par Lannois..... 681

Abcès temporo-sphénoïdal d'origine streptococcique. Opération. Guérison, par Franklin..... 342

Abcès temporo-sphénoïdal. Opération. Guérison, par Robert Lewis. 305

Accommodation auditive à la distance, par Pierre Bonnier.. 159

Actinomycose du lobule de l'oreille. Traitement et guérison par le radium, par Pochon. 640

Affection de l'oreille moyenne et catarrhe rétro-nasal, par W.-H. Kelson..... 569

Affections cérébrales d'origine otique, par le professeur Uchermann..... 288

Affections syphilitiques du tronc de l'acoustique, par A. Rosenstein. 979

Anastomoses entre les vaisseaux sanguins du labyrinthe membraneux et ceux de la capsule osseuse du labyrinthe, par G. E. Shambaugh..... 633

Anatomie de l'oreille infantile. Points pratiques importants, par Sohier Bryant..... 294

Anatomie de l'os temporal, par Frey. 240

Anatomie pathologique de l'oreille interne et question de l'abcès primitif du cerveau, par D. Schwabach..... ... 637

Anesthésie locale pour opération sur l'oreille, d'après la méthode de Neumann, par B. Seymour Jones..... 307

Anesthésie locale pour opérations sur l'oreille, d'après la méthode de Neumann, par G. Stoddart Barr..... 307

Anomalie du temporal, par Philipps. 948

Antrite des nourrissons sans lésion apparente du tympan, par C. Chauveau..... ... 469

Antrite mastoïdienne suppurée latente, par Luc..... 1085

Antrotomies et cures radicales sous l'anesthésie locale, par H. Neumann..... 646

Aphoristique ou abrégé symptomatologique des otites et de leurs complications à l'usage des méde-

cins non spécialistes, par Sune y Molist..... 989
Apparition soudaine et simultanée de bourdonnement et de surdité, par P. Mac Bride..... 296
A propos d'un cas de complications endocraniennes consécutives à une otite moyenne suppurée, par René Mauret..... 621
Arthrite infectieuse compliquant l'otite moyenne, par Wells P. Eagleton..... 642
Aqueduc du vestibule, voie d'infection pour l'oreille interne, par Siebenmann..... 300
Audition dans l'anesthésie hystérique totale, par F. Chavanne. 123
Blessure de la tête suivie de symptômes auriculaires, par Bacon. 949
Bougie en pince pour exécuter un massage en frictions dans la trompe d'Eustache, par Ernst Urbantschitsch..... 565
Bourrelets anormalement volumineux de la trompe d'Eustache faisant saillie dans le naso-pharynx et gênant la respiration nasale, par E. Furniss Potter. 941
Bruits entotiques et anévrysme de la méningée moyenne, par Trétrôp..... 1093
Bruits entotiques, par Hennebert et Trétrôp..... 1094
Brûlure du tympan par l'eau bouillante, par Émile Guérin... 639
Cancroïde de l'oreille guéri par la lumière solaire, par Hirschberg. 985
Cas rare et fatal d'abcès du cerveau, par Secker Walker..... 943
Cholestéatome de l'oreille, par De Stella..... 641
Coloration anormale du tympan, par Mac-Leod Yearsley... 939
Contribution à l'étude de la commotion labyrinthique par la foudre, par V. Grazzi..... 300
Contribution expérimentale et clinique à la connaissance du tonus labyrinthique, par le prof. Rugani. 560
Corps étrangers de l'oreille, par De Blasi..... 299
Cystadenoma papilliferum des glandes céruminales avec paralysie multiple hémi-latérale du cerveau et des nerfs cervicaux, par R. Walk..... 1000
Danger de la « bulbus-operation »; formation d'un encéphalocèle, par le prof. K. Grunert..... 648
Danger des intervention incomplètes sur la mastoïde par Bonain..... 1084
Développement considérable des trompes d'Eustache, par W. Stuart Low..... 945
Diagnostic et traitement des furoncles du conduit auditif, par Berini..... 297
Diagnostic précoce et traitement opératoire de l'empyème mastoïdien dû à une otite suppurative aiguë, par Forselles..... 966
Diapositifs de préparations microscopiques de labyrinthes, par Quix. 912
Diminution passagère de l'ouïe au cours des oreillons, par Chapellier. 325
Diphtérie primitive de l'oreille, par Hans Daae..... 298
Discussion sur les rapports, faits à la séance d'avril 1905, sur la détermination de l'acuité auditive par conduction osseuse..... 909
Double mastoïdite compliquée d'un abcès sous-occipital communiquant d'un côté à l'autre, par Hitz. 1004
Douleur dans les pansements à l'acide borique chez les évidés, par Léon Vidal..... 649
Dureté de l'ouïe; effet des troubles de l'état général sur des oreilles déjà légèrement malades, par Richard Lake..... 998
Ébranlement moléculaire et ébranlement molaire, par P. Bonnier. 852
Effacement de l'angle du marteau dans l'enfoncement chronique de la membrane tympanique, par Körner..... 297
Électrolyse dans le traitement de la

sténose chronique de la trompe d'Eustache, par Frank Hopkins. 991
Élimination spontanée de l'étrier (2 cas), par Lannois... ... 1091
Épiphora d'origine labyrinthique, par P. Cornet..... 120
Épithélioma du pavillon; pièces macroscopiques et microscopiques, par Mac-Leod Yearsley. 937
État du labyrinthe dans les suppurations chroniques de l'oreille moyenne (1re série), par le prof. A. Politzer..... 284
Étude histo-pathologique de l'organe auditif et spécialement de la fixation du tissu conjonctif de la myéline, par Witmaack... 636
Étude des sensations auditives subjectives d'origine réflexe, par P. Radzich..... 295
Évidement pétro-mastoïdien, par Hennebert..... 1093
Examen anatomo-pathologique de l'oreille d'une sourde, par A.-S. Gray..... 295
Examen clinique du sens de l'équilibre, par R. Panse..... 634
Expériences sur le traitement opératoire des complications de la suppuration de l'oreille d'origine scarlatineuse, par A.-K. Gordon. 307
Expérimentation sur les canaux semi-circulaires de l'oreille des poissons (note préliminaire), par J.-A. Lafite-Dupont..... 155
Fibro-sarcome à myéloplaxes de l'oreille externe, par Castex.. 1046
Fistule congénitale de l'oreille, par Mangakis..... 294
Fistule congénitale de l'oreille, par Mangakis..... 988
Fistules branchiales auriculaires et cervicales, par Eschbach.. 988
Fonctionnement des glandes cérumineles, par Wagner..... 919
Fonctions des canaux semi-circulaires, par Bárány..... 928
Fossa-subarcuata, par Lafite-Dupont..... 1095
Guérison d'une plaie mastoïdienne après opération radicale, par Philipps..... 948
Hémorragie méningée comme conséquence de la compression du sinus latéral dans les interventions sur l'apophyse mastoïde, par A. Bonain..... 303
Hémorragies leucémiques dans l'oreille interne. Examen anatomo-pathologique du temporal, par Koch..... 993
Hernie cérébrale après opération pour mastoïdite et thrombose du sinus, par Mac Kernon.... 948
Hernies de la région tympanique, par A. de Lens..... 988
Herpès zoster secondaire dans une maladie d'oreilles, par Posthumus Meyjes..... 916
Hypertrophie des cartilages de la trompe d'Eustache, par Furniss Potter..... 248
Indication et technique de l'extraction du marteau et de l'enclume dans l'anesthésie périostale, par Neumann..... 244
Indications du traitement opératoire des suppurations du labyrinthe, par Lindt..... 302
Indications opératoires dans la suppuration chronique de l'oreille moyenne, par W. Symes.. 647
Infection du sinus latéral et thrombose de la veine jugulaire, compliqué de lepto-méningite : ponction lombaire, irrigation sous-dure-mérienne, mort, par John D. Richards..... 306
Inflammation aiguë de la trompe d'Eustache, par Frank H. Koyle. 639
Inflammation chronique du conduit auditif externe avec sténose très marquée, par W.-H. Kelson. 356
Inflammation de la base du crâne débutant par des phénomènes de mastoïdite aiguë, par Braat. 911
Labyrinthe d'une chatte albinos et sourde, par Quix 923
Labyrinthes d'hommes et de divers animaux, par Quix..... .. 913
Labyrinthite suppurée ; mort ; autopsie, par Paul Laurens. 908
Leptoméningite circonscrite chronique et paralysie de l'abducteur, par Noltenius..... 1004

Lésion bulbo-protubérantielle unilatérale, intéressant l'hypoglosse, le facial et la branche vestibulaire de l'auditif, par Souques... 341
Lésions de l'oreille interne consécutives aux suppurations de la caisse du tympan, par le professeur Gh. Ferreri..... 24
Malade chez qui une opération gynécologique supprima entièrement les symptômes de Ménière, par E. Urbantschitsch..... 225
Malade qui souffrait depuis une année et demie d'une suppuration chronique de l'attique, par V. Urbantschitsch..... 224
Maladie de Ménière et de son traitement par le courant galvanique, par Martin Sugar..... 296
Maladie de Voltolini, par Bouyer. 995
Maladies de l'oreille chez les diabétiques, par B. Gomperz... 566
Massage des muqueuses dans quelques maladies de l'oreille, par Chr. Bergh..... 1037
Mastoïdite aiguë, infection septique du sinus latéral, phlébite de la veine jugulaire chez un enfant; guérison sans opération, par William C. Braislin..... 306
Mastoïdite double avec participation des cellules zygomatiques, par W. P. Brandegee..... 1003
Mastoïdite et furonculose, par Delstanche..... 1001
Mastoïdite et thrombo-phlébite sinuso-jugulaire, par Bardier et Mériel..... 1004
Mastoïdite latente à diplocoques qui dura pendant quatre mois, par Neumann..... 225
Mastoïdite résolue par une otite récurrente, par P. Maurice Constantin..... 827
Méningite cérébro-spinale à pneumocoques, par Furet..... 1046
Méningite et thrombo-phlébite des deux sinus caverneux d'origine otique; ouverture de l'oreille moyenne et du crâne avec drainage de la cavité arachnoïdienne; mort, par R. Botey... 1004
Méningite otitique traitée par la résection large du crâne; mort; autopsie, par V. Delsaux.. 304
Méningite d'origine otique guérie par l'évidement large pétro-mastoïdien, par Collinet (de Paris). 1090
Mesure unitaire de l'ouïe pour remplacer la mesure objective, par le prof. Ostmann..... 838
Métastase au niveau du poumon après mastoïdite, par Duel. 949
Mise à nu du bulbe de la jugulaire, par Hansberg..... 253
Nécrose du manche du marteau, par Macleod Yearsley..... 554
Nécrose du rocher, par Beco et Benoît..... 225
Névralgie du trijumeau dans une affection de l'oreille moyenne, par Sikkel..... 917
Névrite dégénérative expérimentale du nerf auditif, par Witmaack. 633
Nouveau procédé pour le massage du tympan, par Herz..... 240
Nouveau symptôme de la thrombose infectieuse d'origine otique du sinus longitudinal, par le prof. Gradenigo..... 560
Nystagmus d'origine otique, par Bárány..... 243
Oblitération conjonctive du sinus sigmoïde, par F. Alt..... 564
Observations critiques concernant la doctrine des fonctions des canaux semi-circulaires, par Bárány..... 245
Occlusion presque complète du conduit après accident, par Lawrence 940
Œdème éléphantiasique des membres inférieurs; astéréognosie; surdité d'origine centrale, par Brissaud et Moutier..... 998
Opération radicale modifiée, par Bryant..... 949
Opération radicale sur la mastoïde, par Kerr Love..... 554
Organe de Corti, par M. Marage. 499
Ostéomyélite du marteau et de l'enclume et son traitement opératoire, par A. Zlatovérov... 645
Othématome de l'oreille droite chez

les lutteurs de Suisse, par Valentin..... 640
Otite à hypertension, par Lafite-Dupont..... 1097
Otite à pneumocoques, par Erich Dallman..... 985
Otite avec méningite, autopsie, par G. Sloan Dixon..... 1004
Otite et mastoïdite compliquant la fièvre typhoïde, par Gruening. 949
Otite interne aiguë primitive, par Bouyer fils..... 1048
Otite moyenne aiguë suppurée, par Harold Mole..... 555
Otite moyenne aiguë suppurée suivis de mastoïdite et de méningite causées par le diplocoque intracellulaire de Meichselbaum, par Gorham Bacon..... 1004
Otite moyenne chronique, abcès cérébral, mastoïdectomie, abcès ouvert et drainé, mort, par E.-W. Roughton..... 645
Otite moyenne purulente aiguë et son traitement, par Georges Laurens..... 970
Otite moyenne purulente secondaire jointe à un empyème de l'antre d'Highmore, par P. Konietzko et F. Isemer..... 995
Otite moyenne tuberculeuse, par Grönbech..... 576
Otite purulente ; complications pulmonaires ; opération radicale sur la mastoïde ; thrombose du bulbe de la jugulaire droite ; aggravation des lésions pulmonaires ; mort, par J.-G. Barr..... 1000
Otorrhée chronique, par Brindel. 990
Otosclérose et en particulier son anatomie pathologique et son diagnostic par Jörgen Möller. 998
Paralysie de l'abducteur d'origine otique, par A. Engiletti.... 639
Paralysie du moteur oculaire externe d'origine otique, par M. Lannois et A. Perretière... 798
Paralysie du moteur oculaire externe d'origine otique, par le prof. Gradenigo..... 560
Paralysie de l'oculo-moteur externe d'origine auriculaire, par E. Rimini..... 125
Paralysie faciale dans ses rapports avec la mastoïdite de Bezold, par Barth..... 362
Pathologie et thérapie des complications endocraniennes d'origine labyrinthique, par Neumann. 241
Phlébo-thrombose guérie localement, par Alt..... 225
Plaie auriculaire après l'évidement pétro-mastoïdien, par Mouret. 1081
Polype tuberculeux de la caisse, par Rossi Marcelli..... 299
Position anatomique du sinus latéral et son importance en chirurgie mastoïdienne, par Ruega.. 570
Présentation de deux malades montrant les résultats de l'évidement pétro-mastoïdien, par Chichele Nourse..... 946
Présentation des données histologiques d'un cas de suppuration labyrinthique, par Politzer. 224
Présentation d'un cas d'otite aiguë avec paralysie du moteur oculaire extérieur du même côté, par Pick. 243
Présentation d'un nouvel acoumètre. par Gradenigo..... 241
Pression sanguine dans la sclérose de l'oreille et les otites internes. par le prof. Mengotti..... 560
Pression du son dans l'organe de Corti (Etude de physiologie expérimentale, par le prof. Zwardemaker)..... 478
Principes d'un traitement préventif de la chronicité de la suppuration de l'oreille, par E.-B. Wagget..... 299
Procédé de Siebenmann, par Mouret..... 1085
Procédés autoplastiques dans la cure radicale de l'otorrhée, par Moure..... 1083
Prophylaxie des affections de l'oreille dues aux grands bruits, aux détonations et explosions, par Arthur Cheatle..... 553
Pseudo-mastoïdite de Bezold, résec-

tion de la pointe de la mastoïde, prothèse à la paraffine. Guérison, par Ernesto Botella..... 823
Pyoémie d'origine otique, par Gusmar Nilsson..... 306
Pyohémie otique, par Claoué. 1003
Qualité des neuro-fibrilles dans l'organe de l'ouïe, par Kolmer. 242
Radiothérapie des otites moyennes chroniques suppurées, par le prof. Dionisio..... 560
Recherches anatomiques et expérimentales sur la pathogénie de l'otite moyenne aiguë suppurée, par D. Tanturri..... 982
Redressement opératoire plastique des oreilles écartées, par Haug. 574
Remarques sur l'article de Boesch « L'aqueduc du vestibule voie d'infection par le labyrinthe. » 640
Remarques sur le compte rendu général de Quix intitulé « Conduction osseuse et examen au diapason », par Schwabach..... 633
Remarques sur l'épreuve de Rinne et sur la détermination du temps de perception des diapasons, par Rh. Blegvad..... 996
Résection du crâne pour ostéomyélite diffuse de la mastoïde et de l'écaille occipitale avec phlébite du sinus latéral jusqu'au golfe de la jugulaire, par Georges Laurens. 1090
Rotation oculaire contraire chez les sujets normaux, les sourds-muets et les malades, par Bárány. 243
Sources d'erreurs quand on examine les malades durs d'oreille au diapason avec démonstration et quelques remarques acoustico-physiologiques, par Lucæ. 567
Suites dangereuses de la suppuration de l'oreille moyenne, par Dundas Grant..... 642
Suppression des pansements intra-auriculaires après l'évidement pétro-mastoïdien, par Heyninx. 185
Suppurations de l'oreille, par A. de Blasi..... 298
Suppurations du labyrinthe consécutives aux lésions purulentes de l'oreille moyenne (pyo-labyrinthites), par le prof. G. Gradenigo. 375, 724
Surdité de Ronsard, par M. Menier. 211
Surdité hystérique, par Thanisch. 256
Surprises du cérumen, par G. Ricard..... 453
Symptomatologie des labyrinthites suppurées, par J. Tommasi. 560
Symptômes oculaires dans les maladies de l'oreille et ses complications, par Gradenigo.... 242
Syndrome d'Avellis, par le prof. Poli..... 920
Syndrome d'Avellis, rapport du prof. Strazza..... 919
Syndrome de Gradenigo, par Jacques..... 1045
Technique et indications de l'extraction du marteau et de l'enclume, par H. Neumann... 992
Territoires complémentaires de l'oreille interne; leur constitution et leur importance, par F. Omeltchenko..... 300
Théorie de l'audition (Réponse au docteur Pierre Bonnier, par le prof. A. Guillemin..... 166
Thrombo-phlébite du sinus latéral d'origine otique; infection purulente, guérison par évidement pétro-mastoïdien et drainage du sinus sans ligature de la jugulaire, par E. Hédon et L. Bousquet..... 426
Thrombose du sinus. par Gruening. 949
Thrombose du sinus latéral; opération sans ligature de la jugulaire. Guérison, par Dundas Grant. 947
Thrombose suppurée du sinus avec évidement total et conservation des osselets, par Braat.... 911
Thrombose suppurée du sinus caverneux et ostéomyélite de la pyramide pétreuse chez un diabétique, par A. Knapp..... 949

Thrombose suppurée du sinus latéral, par Geroulanos..... 342
Traitement chirurgical de la méningite otogène, par G. Alexander. 304
Traitement de l'attique malade, par F.-C. Hotz..... 995
Traitement de l'otite moyenne purulente chronique, par Moure. 097
Traitement des affections chroniques non suppurées de l'oreille moyenne par la galvanisation tubotympanique, par Malherbe. 997
Traitement des affections suppuratives de l'oreille par l'hyperémie veineuse, par Koppler.... 299.
Traitement du catarrhe tubaire et tubo-tympanique, par l'air chaud, par Guillot..... 611
Traitement opératoire de la thrombose du sinus latéral, par Richards..... 1004
Trépanation de l'apophyse mastoïde avec découverte de l'oreille moyenne, par D. Gorokhov.. 303
Trépanation de l'apophyse mastoïde, situation anormale du sinus latéral, par Mongnet et Percepied..... 646
Trépanation mastoïdienne et abcès cérébral suivi de mort, par Borthelier..... 303
Trois cas d'abcès du cerveau, par Whitehead..... 941
Troubles astasiques abasiques d'origine labyrinthique au cours de la malaria, par P. Cornet.. 809
Troubles de l'organe auditif après ligature de la carotide, par Lebram..... 635
Troubles des fonctions auditives dans les affections du labyrinthe, par Zwardemaker et Quix. 301
Tuberculose de l'apophyse mastoïde chez les enfants, par Henrici. 1002
Tuberculose isolée de l'os temporal, par Haug..... 252
Tuberculose primaire de l'apophyse mastoïde chez l'enfant, par Isemer 1001
Tumeur cutanée maligne au niveau de la mastoïde chez une femme de 19 ans, par Milligan.... 944
Tumeurs de l'oreille moyenne. Relation des deux variétés rares, par J. Beck.. 642
Ulcération du lobule de l'oreille datant de quinze ans, par Stuart Low..... 945
Vertige, par Risien Rusell... 294
Vertige de Ménière d'origine syphilitique, par Balzer..... 996
Vertige grave causé par une aspergillose du canal auditif externe, par A. Bronner..... 556
Vertiges et symphyses salpingo-pharyngiennes, par Royet. 1096
Vertiges non inflammatoires, par Wittmaak..... 296
Voies d'infection des complications cérébrales, par Neumann.. 244
Zona bilatéral isolé de l'oreille, par Chavanne..... 1050

NEZ ET SINUS

Ablation par l'orifice naturel d'un corps étranger du sinus maxillaire par A. Onodi..... 1009
Abcès du lobe frontal consécutif à une sinusite frontale, par Cisneros..... 1009
Abcès multiples du cerveau à la suite de la suppuration des deux sinus frontaux d'origine traumatique, par R. Hoffmann 79
Affection de la cloison pour diagnostic ; un cas de malformation congénitale du palais mou, par Frederick Spicer..... 569
Affection maligne probable du sinus maxillaire, par Dundas Grant. 247
Affections des cavités accessoires du nez, d'après l'Association américaine de Laryngologie, 27e réunion annuelle, par Vergniaud (de Brest). 622
Algie sinusienne frontale hystérique, par Chavanne..... 1055
Amaurose après paraffine plastique du nez, par V. Mintz..... 311
Anatomie des sinus de la face, par Van den Wildenberg..... 1008

Angiome naso-labial volumineux, par Mahu..... 546
Angiomyxome du plancher du nez, angiome du larynx et d'ulcus rodens du nez, par Wyatt Wingrave..... 1576
Anosmie, suite d'un accident du travail, par Vincent..... 1006
Antre d'Highmore cloisonné, par Van den Wildenberg..... 226
Appareil érectile de la queue du cornet inférieur chez l'homme, par le prof. Coyne et Cavalié. 307
Balle de revolver logée dans le sinus maxillaire; extraction ; guérison, par E. Botella..... 1008
Bulles osseuses de la tête du cornet moyen et des infections de ces bulles, par P. Lapeyre... 977
Cancers du sinus maxillaire, par Pierre Richou..... 617
Cas grave de syphilis nasale, par Monier..... 221
Cathétérisme du canal lacrymo-nasal, par Neumayer..... 255
Cautérisation sous-muqueuse et son application au traitement de l'hypertrophie des cornets inférieurs, par S. J. Kopetsky. 1008
Cellule ethmoïdale autérieure volumineuse s'ouvrant dans la gouttière de l'unciforme pouvant en imposer pour un sinus frontal lors d'un cathétérisme explorateur, par Van den Wildenberg. 226
Chlorure de calcium, agent d'hémostase préventive, par Toubert. 1051
Chondrome du nez..... 947
Cas de complication oculaire de sinusite sphénoïdale, par Delneuville..... 657
Complication oculaire d'une sinusite sphénoïdale, par Delneuville 944
Complications des sinusites frontales et maxillaires, par Garcia. 657
Complications endocraniennes des sinusites frontales par S. Sicard. 619
Corps étrangers du sinus maxillaire, par Kan..... 915
Crâne avec absence complète du canal naso-frontal gauche, présenté par Glas..... 549
Crâne avec absence complète du sinus frontal droit, par Glas 549
Cure rationnelle des suppurations multiples des cavités annexes des fosses nasales, par V. Delsaux. 1010
Dacryocystite et sinusite à gonocoque chez un nouveau né, par Ag. Cabannes..... 657
Danger du tamponnement antérieur et postérieur des fosses nasales, par E. Collière..... 976
Dent nasale, par Collinet.... 1048
Destruction étendue de la voûte palatine et du squelette du nez par Schmiegelow..... 576
Détermination syphilitique du sinus maxillaire, par C. Chauveau. 904
Deux cas curieux de redressement de la cloison du nez, par J. Boulai..... 132
Deux instrumenls pour le traitement interne du nez, par S. Lindström 312
Deux opérations de sinusite frontale, par Vacher..... 1053
Déviation de la cloison chez les enfants, par Arthur Amas-Bliss. 579
Diagnostic des sinusites gommeuses, par Veillard..... 1053
Diagnostic et traitement chirurgical intra-nasal des suppurations du sinus sphénoïdal et du labyrinthe ethmoïdal postérieur 291
Difficulté du diagnostic de certaines tumeurs intéressant les sinus de la face et l'orbite, par Témoin et Bourget..... 1009
Disposition anatomique du canal naso-frontal dans les maladies des sinus frontaux et des cellules ethmoïdales antérieures avec des remarques sur la technique de la cure radicale de la sinusite frontale, par D. Ritter..... 917
Drainage intra-nasal du sinus frontal, par Fletcher Ingals... 578
Eclat de bois enfoncé dans le nez d'un garçon de quatre ans, par Börger..... 245
Empyème de l'os ethmoïdal, par Hajek 550
Empyème des sinus frontaux consécutif à des maladies infectieuses aiguës chez les enfants, par G. Cholle..... 315
Empyème du sinus frontal opéré d'après Killian, par Hajek. 550

Empyème du sinus maxillaire compliqué d'exophtalmie, de diplopie et d'amaurose, par A. Anodie 656
Encéphalite consécutive à une suppuration du sinus sphénoïdal, par Halasz..... 657
Enchondrome de l'ethmoïde, par Sébileau..... 315
Epilepsie et compression intra-nasale supérieure, par Heyninx. 436
Épilepsie d'origine nasale, par Dupont..... 1088
Épistaxis, par J. Gradovsky. 651
Épithélioma cylindrique de la fosse nasale droite ayant détruit la masse latérale de l'ethmoïde sans intéresser les cavités annexes de la face, par J. Duverger.... 1007
Épithélioma perlé du lobe nasal : coupe microscopique ; radiothérapie ; guérison, par Heyninx et Bauchamps..... 208
Étiologie de l'obstruction nasale, par W. Roth..... 651
Étude clinique du hay-fever et du traitement par la pollantine, par Mac-Coy..... 579
Évidement naso-sinusal, par Brœckaert..... 228
Excision d'ulcus rodens siégeant sur le nez, par A. Wylie. 569
Fibrosarcome du cornet moyen, par J. Tommasi..... 236
Fracture transversale des deux os nasaux récente, produite par un coup de poing, par Paul Jacob. 957
Granulome ou sarcome de la cloison, par Poli..... 235
Guérison de l'antrite maxillaire par caséification du pus, par Luc. 1052
Hérédité naso-sinusienne, par Bichaton..... 1044
Histologie pathologique des polypes muqueux du méat moyen des fosses nasales, par Marcano. 1006
Importance du cornet inférieur pour la perméabilité aérienne du nez, par Fein..... 549
Indications opératoires dans le traitement des sinusites, par Capart fils..... 401
Indications opératoires dans le traitement des sinusites, par Capart fils..... 944
Infection orbito-méningée d'origine ethmoïdale ; mort, par James F. Mac Caw..... 504
Infection possible de l'antre frontal par les injections pratiquées dans l'antre maxillaire, par Luc. 1052
Inflammation des yeux consécutive aux injections de paraffine. 311
Injection de paraffine à froid pour une difformité du nez, par Dundas Grant..... 937
Inoculation vaccinale au nez, par Packard..... 580
Insuffisance nasale ; ses formes, ses causes, ses conséquences, par L. Vacher..... 308
Irrigations intra-nasales, par Compaired..... 311
Kyste dermoïde du dos du nez, par Bellin..... 908
Kyste osseux de l'arrière-fosse nasale gauche, dilatation ampulaire d'une cellule ethmoïdale postérieure, par Brindel..... 1007
Lupus ancien du nez et commencement de lupus à la muqueuse de la bouche dans la lèvre supérieure, par Sénator..... 245
Malade opéré de tumeur nasale, par Boon..... 912
Manière d'établir les indications pour l'ouverture chirurgicale dans les sinusites frontales, par Hajek..... 1
Métastases amygdaliennes dans un cas de sarcome des fosses nasales, par C. Chauveau..... 209
Monstre rhinocéphale avec hydrocéphalie, par L. Hirigoyen. 308
Mucocèle ethmoïdo-frontale, par Goris..... 227
Néoplasme de l'ethmoïde, par Schmiegelow..... 576
Nouvelle contribution à l'étude du procédé de Killian pour la cure de la sinusite fronto-ethmoïdale chronique, par C. Breyre. 110
Oblitération complète des deux fosses nasales, après diphtérie, par Hoffmann..... 254
Occlusion ostéo-plastique d'un affaiblissement du crâne, provenant d'opération du sinus frontal, par Karewski et Schwabach. 250
Olfactométrie clinique, par Lermoyez..... 649

Opérations sur les sinus frontaux selon le procédé de Killian, par A. Inanov..... 316
Ostéome de l'ethmoïde, par De Stella..... 226
Ostéome de l'ethmoïde, par De Stella..... 415
Ostomyélite aiguë de l'os frontal avec empyème du sinus frontal droit, par Scanes Spicer... 250
Ostéomyélite cranienne envahissante consécutive à une sinusite fronto-maxillaire, par Claoué. 1009, 1081
Ostéomyélite du frontal consécutive à une pansinusite opérée par Durand..... 1081
Paraffine solide et paraffine liquide dans la prothèse nasale, par Brindel..... 1043
Partie membraneuse du méat moyen, par Onodi..... 560
Pathogénie de l'empyème maxillaire, par Mahu..... 1052
Pathologie, affinités et traitement du polype saignant de la cloison, par L. Hemington Pegler.. 814
Perforation traumatique non compliquée du sinus maxillaire, par C. Chauveau..... 541
Perte du nez chez un enfant à la suite d'une ostéite traumatique des os propres du nez, par M. Venot..... 653
Plaies pénétrantes des fosses nasales, par Santi Pusateri .. 238
Polypes du nez et asthme, par W. Kelson..... 311
Polypes nasaux récents et sinusite chez un malade atteint d'une ancienne rhinite atrophique, par Wiliam Hill..... 563
Pression intra-nasale cause de céphalalgie, diplopie et autres troubles oculaires..... 650
Pression sanguine chez les individus atteints de sténose nasale, par U. Calamida..... 485
Pression sanguine dans la sténose nasale, par Calamida..... 236
Quelle attention faut-il donner au cornet moyen dans les affections des sinus ?, par M. Roberston 1008
Rapports qui existent entre le nez et les organes génitaux de la femme, par Falta..... 310
Rayons X dans le traitement de l'ozène, par le prof. Dionisio. 230
Recherches expérimentales sur la façon dont se comportent les corps étrangers du nez, par Santi Pusateri..... 239
Relations entre le nez et les organes génito-urinaires, par Delle. 310
Résection sous-muqueuse du squelette de la cloison nasale déviée, par J. Mouret..... 313
Restauration de la paroi antérieure du sinus frontal à l'aide des plaques métalliques, par Sébileau 316
Résultats comparés des méthodes conservatrice et radicale dans le traitement des sinusites sphénoïdales, par Passmore Berens. 97
Résultats de la pratique des injections de paraffine solide dans le nez au moyen de l'instrumentation de Mahu, par A. Wylie. 231
Résultats des vingt-cinq premiers cas de suppuration chronique des voies lacrymo-nasales, traités par la méthode de Toti, par Orlandini et Ciampolini..... 238
Rhinite caséeuse, par Hopmann. 255
Rhinite fibrineuse et diphtérie, par L. Bar..... 1097
Rhinolithe, par W. Williams. 562
Rhinolithe de 110 grammes, par R. Botey..... 1006
Rhinolithes, par A. Castex. 546
Rhinométrie clinique, par Lermoyez. 309
Rhinoplastie pour carcinome nasal, par Goris..... 228
Rhinoplastie pour traumatisme, par J. M. Reuton..... 313
Rhinosclérome, par Glas.... 548
Rhinosclérome à la frontière russo-allemande ; la lutte contre cette affection, par Paul Gerber. 654
Rhinosclérome avancé du nez du nasopharynx et du pharynx. 943
Rhinosclérome observé en Roumanie, par A. Costiniu..... 654
Rhinoscope de nouveau modèle, par Zwillinger..... 939
Rôle des états inflammatoires des muqueuses et particulièrement des cavités nasale et buccale dans l'infection par le bacille tuberculeux, par Lombard.. .. 309
Sarcome du nez, par de Santi. 249
Sarcomes du nez, par Price Brown. 579

Scotomes étincelants et hypertrophie de cornet moyen, par Heyninx..... 206
Septum nasal (171 cas de déformations), par Escat..... 1092
Signes et diagnostic de la syphilis tertiaire du nez, par Lubet-Barbon 652
Signification, structure et traitement des sarcomes de l'intérieur du nez, par C. Martuscelli. 232
Sinus et sinusite maxillaire chez le nouveau-né, par Weissmann et Fiocre 1041
Sinusite frontale et possibilité d'altérations olfactives, par Rossi Marcelli..... 656
Sinusite frontale bilatérale avec ostéomyélite, par Jacques.. 1054
Sinusite frontale compliquée de nécrose, par Durand..... 1055
Sinusite frontale infectieuse, par Castex..... 1055
Sinusite frontale suppurée, par Mignon 1054
Sinusite maxillaire fongueuse compliquée de phlegmon sous-orbitaire et d'otite moyenne purulente, par Trètrop..... 944
Sinusites frontales sèches ou sinusalgies, par Trétrôp..... 1053
Sinusites frontales d'intensité différentes considérées au point de vue des troubles possibles de la fonction olfactive, par Rossi. 237
Spasmes de la paupière supérieure; symptômes d'inflammations exsudative du sinus frontal (*auto-observation*), par le prof. Okuneff. 796
Suppuration des deux sinus frontaux traitée par la méthode intranasale (dilatation de l'infundibulum au moyen de bougies), par Dundas Grant 934
Suppuration des sinus frontaux traitée uniquement par l'irrigation, par J. Symonds..... 936
Suppuration du sinus frontal et abcès du lobe frontal, par Reinhard..... 254
Suppuration du sinus frontal et maxillaire gauches. Fermeture de la plaie opératoire et irrigation, par J. Symonds..... 937
Suppuration nasale et lésions de l'os intermaxillaire, par Caboche. 1095
Syphilis congénitale de la région palatine et du nez chez une jeune fille de 16 ans, par Schmiegelow. 576
Traitement des déviations de la cloison des fosses nasales, par Mouret et Toubert..... 1056
Traitement de la rhinite atrophique à l'aide d'une canule bucco-nasale par Samuel Iglauer..... 651
Traitement de la sinusite maxillaire par les lavages diamétiques, par Furet..... 1051
Traitement de l'ozène, par Royet. 651
Traitement de l'ozène par l'eau oygénée et l'acide lactique, par Brugnatelli..... 651
Traitement des déviations de la cloison nasale ; résection sous-muqueuse du cartilage par la voie labiale, par Gaudier..... 314
Traitement des hémorragies nasales par le calcium, par Furet.. 223
Traitement des inflammations aiguës des cavités accessoires du nez, par Th. Hubbard..... 579
Traitement des sinusites antérieures aiguës suppurantes, par Z. Donogany..... 253
Traitement du lupus du nez, par Viollet..... 223
Traitement du rhume des foins au moyen du sérum, par Hanau W. Loeb..... 134
Traitement par aspiration dans les suppurations du nez, par Sondermann..... 1032
Traitement rationnel des suppurations multiples des cavités accessoires du nez. Présentation d'un malade, par Delsaux.. 914
Trépanation du système ethmo-sphénoïdal, par Guisez.... 1049
Trois cas de sinusite maxillaire opérés par le procédé de Claoué, par Dieu..... 516
Troubles mélancoliques conscients d'origine rhino-pharyngienne, suivis de plusieurs tentatives de suicide, par Rousset et Royet. 92
Tuberculose du septum, par Onodi. 561
Tuberculose nasale, par Henri Caboche..... 653
Turbinotomie partielle suivie de mastoïdite aiguë et de trombose

du sinus, par Knight et Mac-Kernon..... 519
Ulcération tuberculeuse du nez, traitement, par H. Barwell. 562
Utilité du cathétérisme du sinus maxillaire, par Trétrop.... 943
Valeur des injections de paraffine dans l'ozène, par Broeckaert. 1043
Valeur des injections sous-muqueuses de paraffine dans l'ozène, par D. de Navratil..... ... 459
Voie intra-nasale dans les opérations sur les sinus accesoires du nez, par Walter A. Wells.. 859
Voie trans-maxillo-nasale dans les interventions sur l'arrière-cavité des fosses nasales, le corps du sphénoïde et le naso-pharynx, par J. Duverger..... 315

LARYNX

Accidents laryngés consécutifs à la stomatite impétigineuse, par Rocaz et Leuret..... 319
Adhérence complète des cordes vocales avec sténose, après diphtérie, par Braden Kyle.... 577
Affection maligne de la base de la langue et de l'épiglotte, par de Santi..... 249
Affection syphilitique du larynx, par Mayo Collier..... 946
Agrafe fixée pendant cinq mois dans le larynx d'une fillette, par Garel..... 1093
Ankylose de l'articulation crico-aryténoïde droite due à de l'infiltration, probablement d'origine maligne, par F. Potter. 936
Avortement provoqué pour tuberculose du larynx, par Bollenhagen..... 316
Catarrhe aigu du larynx, par A. Bedrikovsky..... 658
Causes de la paralysie complète du nerf laryngé inférieur ou récurrent, par E. Félix..... 1017
Choix de la méthode de traitement dans la tuberculose laryngée, par Harold Barwell..... 952
Considérations critiques sur l'état actuel de la question du nerf récurrent, par Kuttner.... 957
Contraction anormale des cordes, par de Santi..... 249
Contre-indication au détubage du larynx par la méthode d'énucléation, par Karavasilis..... 318
Contusion du larynx, par Kahler. 946
Dédoublement de la corde vocale inférieure, par Alezais..... 1010
Dégénérescence amyloïde d'un angio-fibrome implanté sur la corde vocale droite, par Leto... 318
Deux cas de corps étrangers du larynx : Extraction directe par la méthode de Killian, par Garel. 661
Deux nouveaux cas de fractures du larynx, par Michel..... 661
Diagnostic des excroissances de l'espace interaryténoïdien, par Jobson Horne..... 249
Diagnostic différentiel entre les papillomes durs et les proliférations gommeuses du larynx, par O. Chiari..... 1014
Diphtérie chronique ou diphtéromycosis du larynx, par A. Pavlovsky..... 660
Diphtérie laryngée chez un adulte, compliquant la méningite cérébro-spinale, par Simpson.. 578
Épaississement chronique et difformité de l'épiglotte et des cordes vocales, par Donelan..... 249
Fibrome laryngien chez un enfant de trois ans : trachéotomie, laryngo-fissure après tubage prolongé, par Thomas Harris. 579
Granulomes syphilitiques et sténose du larynx, thyrotomie, par de Santi..... 562
Histoire du laryngoscope jusqu'en 1860, par G. Mayer..... 978
Hypertrophie myxomateuse du larynx, par Bourgeois..... 546
Immobilité de la corde gauche, par Kelson..... 248
Intubation appliquée à certaines fractures du larynx, par E. Urunuela..... 662
Intubation et trachéotomie, par F. Schiffers..... 338
Kyste du ventricule droit du larynx, par Glas..... 548
Kyste typique de la corde vocale gauche, par L. Leto..... 662
Laryngite œdémateuse chez un enfant de dix mois, par Lavrand. 1051
Laryngite sous-glottique aiguë, par J.-B. Heller..... 282

Laryngite tuberculeuse (avec présentation de la pièce anatomique), par Otto Stein..... 1012
Laryngocèle ventriculaire, par Labarre..... 1014
Laryngotomie sans canule trachéale, par Castex..... 219
Laryngo-typhus, par B. Weil-Hallé et Lemaire-Henri..... 899
Lésion laryngée peu commune, par G. H. Makuen..... 316
Lésion traumatique du larynx, par Dundas Grant..... 248
Lésion traumatique du nerf laryngé inférieur, par P. Brochniobsky. 316
Lipome du larynx, par Serdaris. 316
Lupus du larynx, du palais et du pharynx, par Harold Barwell. 946
Lupus du larynx et de la luette, traitement, par Barwell... 862
Lympho-sarcome d'une cordevocale, par A. Castex..... 1047
Morceau de cartilage dans le sinus pyriformis, par Landesberg. 1013
Morceau de chair considérable arrêté dans le sinus pyriformis, par E. Mayer..... 247
Muscles du larynx et de leurs variations, par A. Orlandini.... 537
Néoplasme de l'épiglotte, par A. Castex..... 546
Néoplasme du larynx, par E. Baumgarten..... 938
Néoplasme intra-laryngé, par Scanes Spicer..... 936
Nodules vocaux œdémateux, par Réthi..... 660
Nouvelle pince pour l'ablation des tumeurs des cordes vocales, par Struyken..... 916
Obliquité, asymétrie et mobilité anormale du larynx, par Hopmann..... 254
Œdème de la glotte, par Émile Mayer..... 580
Papillome de la corde vocale gauche, par Klein..... 576
Papillome multiple du larynx, par Scanes Spicer..... 250
Papillomes du larynx, chez les enfants, par Payson Clark. 578
Papillomes du larynx chez les jeunes enfants; deux cas traités par la méthode directe de Killian, par J. Garel..... 662
Paralysie abductrice complète de la corde vocale droite, par Wyatt Wingrave..... 230
Paralysie diphtérique d'un muscle hyoglosse, par Hamburger. 683
Paralysie du larynx et du palais mou, par H. Buckland Jones. 569
Paralysie du muscle crico-thyroïdien, par le prof. Holger Mygind. 1067
Paralysie récurrentielle droite par compression médiastinale, par P. Delobel et M. Delezenne.. 538
Périchondrite du cartilage thyroïde, par Bosviel..... 908
Phlegmon latéro-laryngo-trachéal à la période terminale du croup chez un nourrisson tubé. Trachéotomie, guérison, par Dufour et Broca..... 1053
Phtisie du larynx, par Lennhoff. 950
Pince laryngienne de Ruault, par Goris..... 226
Précis de laryngologie clinique et thérapeutique, par Lacroix. 587
Présentation d'une prothèse dentaire avec un crochet et deux dents, extraite du larynx d'un homme, par Glas..... 548
Priorité de l'invention du laryngoscope, par Otto Mankiewicz. 950
Quelques points de la cure locale de la tuberculose laryngée, par le prof. M. Massei..... 15
Rapports entre la tuberculose du larynx et celle du poumon, par W. Chappell..... 578
Repos, facteur capital, dans le traitement de la phtisie laryngée et pulmonaire, par Peyre Porcher. 578
Résultat éloigné de la thyrotomie dans le cancer du larynx, par E. Moure..... 319
Sarcome du larynx, par Alexander. 950
Sténose laryngée pour diagnostic, par Lubet-Barbon..... 223
Stridor laryngé congénital, par Henry Koplik..... 1012
Symptomatologie de la paralysie motrice du laryngé supérieur, par Kronenberg..... 658
Syphilis tertiaire du larynx, par Révol..... 612
Syphilis tertiaire du larynx, par G.-C. Cathcart..... 563

Tabes d'origine syphilitique avec paralysie récurentielle totale à droite, partielle à gauche, par Zumbroich..... 255
Thérapeutique des papillomes du larynx, par Koellrentter... 318
Trachéotomie et thyrotomie, par Moure..... 1047
Traitement chirurgical de la tuberlose laryngée, par S. Bourak. 319
Traitement de la sténose laryngée et trachéale chronique, par Bryson-Delavan..... 577
Traitement de la tuberculose laryngée, par Jobson Horne.... 580
Traitement de la tuberculose laryngée, par W. Jobson Horne. 659
Traitement de la tuberculose laryngée, par Gruenwald 582
Traitement de la tuberculose laryngée, par S.-H. Haberson... 659
Traitement de la tuberculose laryngée par la galvano caustique, par Mann..... 413
Traitement des tumeurs du larynx, par G. Ferreri..... 1014
Traumatismes du larynx résultant d'un accident du travail, par Harry Muller. 969
Trois cas de laryngectomie, par Moulonguet, Pauchet et Labarrière..... 202
Tubage du larynx, par Patricio Borobio..... 1014
Tuberculose laryngée et grossesse, par Eugène Félix..... 1012
Tuméfaction de la corde vocale inférieure gauche, par E. Baumgarten..... 938
Tumeur de la corde vocale droite, par Chichele Nourse..... 230
Tumeur de la région interaryténoïdienne, par Felix Semon... 249
Tumeurs de l'épiglotte, par Purseigle..... 279
Tumeur du larynx d'origine syphilitique, par Chichele Nourse. 230
Ulcération de la corde vocale gauche, par W. H. Kelson. 934
Ulcération laryngée, par Donelan. 935
Ulcération phagédénique syphilitique du pharynx, par Dundas Grant..... 935

PHARYNX

Ablation de l'amygdale pharyngée avec l'adénotome coudé en forme de baïonnette, par Jean Fein. 324
Ablation d'un polype fibreux du naso-pharynx par la voie transmaxillo-nasale, par Brœckaert. 665
Ablation radicale de l'amygdale, par Foliadi..... 1020
Abcès froid streptococcique de l'amygdale droite, chez un tuberculeux, par Chauveau..... 904
Abcès latéro-pharyngien, par Delie. 1051
Abcès rétro-pharyngien, par Delie. 1050
Abcès tonsillaires chroniques, par Grönbech..... 576
Adénotome de Saint-Clair-Thomson amélioré, par Kuhler..... 943
Adénotomie. Moyen simple et pratique de contention des patients, par Vergniaud..... 182
Adhérences cicatricielles syphilitiques du voile du palais à la paroi postérieure du pharynx et leur traitement, par T. K. Hamilton..... 320
Affection rare du pharynx, par Capart..... 944
Amygdalite gauche à la suite de cautérisations galvaniques du pharynx, par C. Chauveau. 542
Amygdalotomie, base du traitement des affections tonsillaires, par G. Hope..... 579
Angine de Vincent, par S. Rôna. 321
Angine de Vincent, par Ellermann 1017
Angiome tonsillaire et lingual, par E. Baumgarten..... 937
Anomalies du cavum, par Hennebert..... 1093
Asthme et végétations adénoïdes, par Crouzillac..... 663
Atrésie unilatérale, osseuse et marginale des choanes, par Hecht 256

Atrésie congénitale des choanes, par W.-G. Porter..... 663
Calcul de l'amygdale, par Struyken. 916
Cancer-oro-pharyngé..... 1018
Carcinome de l'amygdale droite et du palais, par F. Rossi. 666
Carcinome du pharynx, par Neumayer..... 255
Dégénérescence maligne de quelques tumeurs du naso-pharynx, par Adolphe Gevry.... 974
Énucléation des amygdales hypertrophiées, par E. Hey Groves 666
Épithéliomia de la paroi pharyngée latérale, par Pirjuan et Megia 668
Épithéliomadu naso-pharynx, par Stuart Low..... 936
Épithélioma primitif de la luette et du voile chez un tuberculeux, par Hopmann..... . 254
État du sang chez les enfants porteurs de végétations adénoïdes, par Max Scheier..... 664
Étiologie des abcès rétro-pharyngiens idiopathiques, par V. Menchicoff..... 667
Fibromes du naso-pharynx, par Tommasi..... 239
Fibromes naso-pharyngiens, par L. Eyniss..... 665
Gangrène de l'amygdale, par Richardson..... 577
Gomme du pharynx, par Rivière. 668
Hémorragie primitive du naso-pharynx, par Fiocre.... 908
Hémorragies tonsillaires et leur traitement, par P. M. Constantin. 972
Hyperplasie scléreuse du pharynx et du naso-pharynx, par Baown Kelly..... 563
Incontinence d'urine des enfants considérée comme une affection nerveuse indépendante des végétations adénoïdes, par V. Lange. 663
Infiltration diffuse de la paroi latérale droite du naso-pharynx avec parésie de certains nerfs craniens, par Otto I. Freer..... 619
Innervation motrice du voile du palais, par G. Gradenigo.. 1016
Insuffisance du voile du palais, par Gutzmann..... 552
Lupus du pharynx et du naso-pharynx, par Birkeit..... 578
Néoplasme de la région de l'amygdale droite et du pilier antérieur chez un homme ; cas de néoplasme du naso-pharynx chez un homme âgé de 26 ans, par Peter H. Abercrombie..... 570
Nouvel instrument pour l'ablation de l'amygdale hypertrophiée à l'aide de l'anse froide, par Henkes 665
Nouvelle curette pour l'opération des végétations adénoïdes, par Zwillinger..... 562
Occlusion congénitale osseuse des choanes (3 obs.), par Texier. 1088
Opérations pour fibromes du naso-pharynx, par V. Mints..... 323
Ossifications dans les amygdales, par Halkin..... 323
Papillome du naso-pharynx simulant un épithéliome, par Thomas Harris.... 574
Papillomes de la luette et du voile du palais, par Vincenzo Maugeri 831
Paresthésies de l'arrière-gorge, par Bouyer..... 320
Participations du nerf hypoglosse à l'innervation du voile du palais, par le prof. G. Geronzi..... 145
Pharyngite chronique avec polype de la luette, par Peters.... 563
Pharyngotomie transhyoïdienne modifiée avec extirpation de l'épiglotte du tiers supérieur du larynx et des deux tiers postérieurs de la langue, par Ricardo Botey..... 501
Phlegmon sus-hyoïdien médian consécutif à la discision amygdalienne, par Dubar... 1018
Polype de l'amygdale, par F. Blanc. 665
Polype naso-pharyngien opéré par le procédé de Moure, par voie transmaxillo-nasale, large implantation à la base du crâne, long

prolongement de la tumeur dans une fosse nasale, par Van Wildenberg..... 228
Polypes de l'amygdale, par Bonnamour..... 323
Psoriasis du palais, par A. Castex. 546
Quelques faits concernant l'« adénoïdisme », par E. J. Steward. 319
Résection temporaire du palais en ce qui concerne l'opération des abcès naso-pharyngiens, par le prof. H. Schlosser..... 1017
Sarcome à cellules rondes des deux amygdales, par W. Downie. 323
Sarcome hémorragique multiple de l'isthme du gosier et de la peau, par Prota..... 324
Statistique des végétations adénoïdes, par H. Burger..... 1015
Sténose supérieure du pharynx. Sténose inférieure du naso-pharynx, kératite parenchymateuse, iritis, grande dureté d'ouïe. Syphilis congénitale ou acquise. Présentation de la malade, par Hopmann..... 254
Sténose symétrique, bilatérale et membraneuse des choanes, par Hecht 256
Sténose syphilitique du pharynx et du larynx..... 552
Stomatite et amygdalite à spirochètes et à bacilles de Vincent, par W. H. Harwood et P.-N. Pauton..... 1016
Syphilome primitif du pilier postérieur, par V. Maugeri... 322
Traitement chirurgical de l'amygdale, par William B. Muray, 666
Traitement de l'hémorragie chirurgicale de l'amygdale palatine, par Constantin..... 1018
Traitement des abcès rétro-pharyngiens aigus, par A. Kotchanov. 668
Troisième amygdale chez les nourrissons, par J. Potapov.... 319
Troubles mentaux liés à l'existence de lésions chroniques du rhino-pharynx, par Royet et Rousset..... 1019
Tuberculose localisée de l'amygdale pharyngée, par G. S. Means 321
Tuberculose nasale du méat inférieur, par Caboche..... 1092
Tuberculose ulcéreuse chronique du pharynx, par Camille Dufays. 619
Tumeur pédiculée de la luette, par W.-H. Kelson..... 936
Tumeur pédiculée, probablement kystique, venant de la fossette sus-amygdalienne, par Dundas Grant..... 247
Tumeurs rares de la gorge, par P. Meyjes..... 916
Tumeur (sarcome ?) de l'amygdale, par Routier..... 665
Ulcération anormale probablement syphilitique du pharynx, par Dundas Grant..... 934
Ulcération du pharynx et du larynx par Ball..... 934
Utilisation de la voie endo-nasale pour l'opération des fibromes naso-pharyngés, par Ruede. 947
Volumineux fibrome du pharynx chez une fillette de cinq ans, par Schmiegelow..... 575
Zona occipito-cervical bilatéral précédé d'une angine aiguë, par Bichelonne..... 1016

BOUCHE

Ablation du maxillaire supérieur pour carcinome, par Jaumenne. 227
Affections réflexes dues au mal de dents, par Mummery..... 671
Altérations des glandes salivaires dans quelques maladies infectieuses, par Franchetti et Menini 670
Cas rare de blessure de la langue, par V. Prockouriarov..... 670
Cancer de la bouche, gastrotomie, par Morestin..... 671
Chancres mixtes gangréneux des lèvres et de la langue ; pseudo-chancre mou ultérieur de l'avant-bras, par Hoffmann Erich. 327

Déformation de la lèvre supérieure, par Ardenne..... 671
Épithélioma de la lèvre inférieure associé au syphilome, par Finato. 324
Erythème syphilitique péribuccal, par Balzer et Deshayes.... 672
Flore bactériologique de la bouche normale chez les enfants, par Nobécourt et de Vicariis... 327
Hémiatrophie linguale d'origine corticale, par Mingazzini.... 560
Hémirésection du maxillaire inférieur pour tumeurs bucco-pharyngées..... 669
Hernie intermittente des glandes salivaires, signe de calcul, par Bonnamour..... 325
Histogénèse des tumeurs mixtes. de la parotide, par Fioravanti 326
Kyste du menton par W. H. Kelson..... 933
Langue noire, par U. Melzi.. 466
Lipome du plancher de la bouche, épithélioma de la langue et de kyste dermoïde du cou, par Wyatt Wingrave..... 23)
Lithiase du canal de Warthon cause d'une angine de Ludwig, par de Pena..... 1015
Lupus de la gencive et du nez, par Petges..... 1007
Microorganismes, dits acidophiles, de la cavité buccale de l homme, par E. Franco..... 324
Nécrose syphilitique du maxillaire supérieur avec perforation spontanée dans le sinus maxillaire, par Glas..... 548
Opération des suppurations chroniques des cavités de la mâchoire supérieure, par Otto Piffe. 1020
Parotidite après l'emploi d'iodure de potassium, par Alfred Bruck. 551
Préparation de spirochète pallida provenant d'une nécrose de la gencive, par Glas..... 548
Ptyalisme [Hyperptyalose psychique], par Jakinowsky..... 325
Quelques mots sur les causes des affections dentaires de notre époque, par O. Prydz..... 1019
Rapports de la leucoplasie buccale et de la syphilis, par R. Trapenard..... 977
Reconstitution plastique de la joue, par D. Gorokhov..... 672
Stomatite à bacilles fusiformes et spirilles de Vincent, par S. Boyer. 283
Structure des tumeurs de la parotide, par F. Boutnevitch... 671
Syphilis bucco-pharyngée; chancres multiples et successifs, par Texier et Malherbe..... 322
Syphilis du maxillaire supérieur envisagée spécialement dans ses rapports avec les affections du système dentaire, par Georges Mouton..... 282
Tuberculose linguale, par Braillon 670
Tuberculose primitive de la gencive, par Lennhoff..... 552
Tuméfaction à la partie supérieure du maxillaire gauche, par Dundas Grant..... 563

ORTHOPHONIE

Accident particulier chez une chanteuse, par H.-J. Brady.... 660
Aphasie sensorielle d'origine traumatique, par Patoir..... 1032
Autophonie respiratoire, par Lermoyez..... 340
Bégayement inaccoutumé, par G. Hudson Makuen..... 329
Chant avec fausse attaque, par R. Imhofer..... 510
Consonnes; leur rôle dans la formation de la voix parlée et chantée; leur influence sur l'émission vocale, par J. Belen. 216,543,906
Défaut d'articulation dû à l'hystérie, par Chichele Nourse..... 230
Éducation et rééducation vocale d'après la physionomie expérimentale, par René Myrial. 868
Enquête scolaire sur les troubles de la parole chez les écoliers belges, par Georges Rouma. 672
Étude physiologique et pratique sur les troubles externes ou mécaniques de la parole, par A. Zünd-Burguet..... 186

Expériences de physiologie vocale, par Katzeustein et R. du Bois-Raymond..... 246
Mensuration de l'intensité de la voix parlée, par Minkema. 916
Perception et photographie des sons de la parole, par Struyken.. 912
Présentation d'un homme avec troubles hystériques de la parole, par Finder..... 551
Symptomatologie et traitement de l'aphonie spasmodique, par Hermann Gutzmann..... 689
Troubles de la parole par suite d'une juxtaposition des deux arcades dentaires, par Brindel. 329

SURDI-MUTITÉ

Deux cas de surdi-mudité congénitale partielle, par A. Trifiletti. 1027
Essais récents sur l'étourdissement galvanique dans la surdi-mutité hérédo-dégénérative, par Hammerschlag..... 929
Gymnastique et rééducation respiratoires appliquées à la méthode orale dans l'enseignement pédagogique des sourds-muets par G. Tilloy..... 674
Lecture sur les lèvres pour suppléer l'ouïe chez les sourds de tout âge (moyen pratique de comprendre la parole par les yeux), par E. Drouot..... 180, 576
Pourquoi certains sourds-muets entendent mieux les sons graves que les sons aigus, par Marage. 164
Sourd-muet avec des anomalies pigmentaires et d'autres tares de dégénérescence héréditaire, par Hammerschlag..... 224
Quatre temporaux de deux sourds-muets, par Rudolf Panse. 1020

TRACHÉE
CORPS THYROÏDE
ŒSOPHAGE

Ablation d'un goitre, par Moure. 677
Bronchoscopie, par Neumayer. 374
Bronchoscopie dans un cas de syphilis des voies respiratoires supérieures, par Reinhard..... 676
Bronchoscopie supérieure pour l'extraction d'un noyau de prune de la bronche droite, par Laffite-Dupont et Rocher..... 332
Canule trachéale laissée en place près de 27 ans dans un cas de paralysie incomplète des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, par Félix Semon..... 933
Carcinome primitif de la trachée, par Hoffmann..... 332
Corps étranger de l'œsophage. Œsophagotomie externe, par Arnaud..... 334
Corps étranger (épingle de nourrice) de l'entrée de l'œsophage enlevé au moyen de l'œsophagoscopie, par Moure..... 1021
Corps étrangers de la bronche droite enlevé à l'aide de la bronchoscopie, par Kan..... 715
Corps étrangers de l'œsophage, par Tixier..... 1026
Corps étrangers de l'œsophage, par Blondiau..... 447
Corps étrangers de l'œsophage, par Blondiau..... 945
Corps étrangers arrêtés dans l'œsophage, par Blondiau..... 1021
Corps étrangers de l'œsophage enlevés par voie buccale, pendant la radioscopie, par Del Vesco 678
Corps étrangers de l'œsophage, par Gordon King..... 578
Corps étrangers des bronches extraits à l'aide de la bronchoscopie supérieure, par Guisez. 547
Deux cas de décanulation tardive chez des enfants trachéotomisés pour le croup, par le professeur E. Egidi..... 440
Diverticulum de l'œsophage, par Dundas Grant..... 248
Étiologie et traitement des mycoses des voies aériennes supérieures, par J. Sendziak..... 675
Extirpation et replantation de la

glande thyroïde avec réversion de la circulation, par Carrel et Guthrie..... 333
Extraction d'un noyau de prune de la bronche droite par la bronchoscopie supérieure, par Lafite-Dupont..... 207
Goitre accessoire de la base de la langue, par U. Quensel... 1022
Goitre de la base de la langue, par Meixner..... 333
Goitre parathyroïdien, par Goris. 1023
Gomme de la bifurcation des bronches, par Garel..... 1087
Kyste du canal thyroglosse, par John Kyle..... 1024
Lipome de l'œsophage, par Kan. 915
Lupus de la muqueuse des voies aériennes supérieures, par Senator 552
Lupus primitif des muqueuses des voies aériennes supérieures, par Louis Rabourdin..... 277
Malade opérée avec trachéo-fissure pour une tumeur (sarcome ou cellules fusiformes) sise à la paroi droite de la trachée. Guérison, par Kahler..... 548
Malade trachéotomisée pour stricture trachéale, par Lipscher. 561
Néoplasme thyroïdien greffé sur un goitre avec hyperthyroïsation, par Faisant..... 1022
Nouvelle contribution au traitement des corps étrangers de l'œsophage, par Suarez de Mendoza. 100
Œsophagoscopie, par Hajek. 550
Œsophagoscopie dans le traitement des corps étrangers de l'œsophage, par Louis Sencert..... 679
Œsophagotomie externe pour un sou resté dans l'œsophage, par Nordmann..... 334
Œsophagotomie pour corps étranger, par W. Downie..... 334
Paralysie récurrentielle par compression thyroïdienne, par Diriart et Rozier..... 1097
Préparations de la trachée et des bronches, par Benda..... 245
Radiographie dans le goitre, par Ranzi..... 1028
Radiographie d'une sténose trachéale, par Struyken..... 916
Rétrécissement cicatriciel infranchissable de l'œsophage guéri à l'aide de l'œsophagoscope, par Sencert..... 1029
Rétrécissements cicatriciels de l'œsophage et œsophagoscopie, par Guisez..... 1096
Sténoses congénitales de l'œsophage, par S. Lindovist... 1025
Suites de l'ablation du corps thyroïde, par V. Ocipov.. 677
Suppuration diffuse dans un goitre parenchymateux simulant un cancer, par Gilbert Barling. 1023
Syndrome de Basedow chez une goitreuse avec trophœdème, par Laignel-Lavastine et Paul Thaon. 1022
Terminaison fatale, dans un cas de formation de croûtes dans la trachée avec sténose momentanée fort intense, par Edward Law. 563
Trachéo-bronchoscopie, par E. Mayer..... 676
Trois cas de corps étrangers de l'œsophage, par Aka..... 333
Trois cas intéressants de corps étrangers de l'œsophage, par Garel..... 1027
Tumeurs du cou developpées aux dépens de corps thyroïdes aberrants, par Reynier et L. Cruveilhier..... 1024
Volumineuse tumeur maligne du corps thyroïde. par F. Villar. 677

THÉRAPEUTIQUE

Angiome télangiectasique traité par les rayons X, par Fochessati. 338
Appareil à air chaud, par Bourgeois. 223
Appareil aspiratoire de Sondermann, par Dundas Grant.. 935
Appareil de poche pour actionner les lampes de faible voltage à l'aide du courant urbain, par Trétrôp..... 226

Deux mots sur le sérum antidiphtérique bivalent et le vaccin antidiphtérique d'Ivo Bandi, par Lunghini 560
Effets curatifs de l'iodo-gélatine Sclavo en otologie, par Rugani et Lunghini..... ... 560
Éthyloforme, par Delstanche. 1094
Expériences sur les animaux à l'aide du chlorure d'éthyle, par Secord. 680
Formaline dans la thérapeutique oto-rhino-laryngologique, par Otto Stein..... 680
Gaze au naphtol et à la quinoline, par le prof. Haug..... 256
Hémato-aspiration en chirurgie oto-rhino-laryngologique, par Georges Laurens..... 174
Hémiplégie consécutive à l'anesthésie comme complication d'une opération sur la mastoïde, par Harland 1003
Hypérémie de Bier dans les cas d'affection des voies respiratoires supérieures, par Poljak... 561
Injections de thiosamine dans un cas de rétrécissement cicatriciel de l'œsophage, par Schneider. 335
Inhalateur à main, présenté par Poljak..... 561
Isoforme dans les pansements de cure radicale de l'otorrhée, par Heine..... 1030
Miroir Rengen dans les cas d'induration pigmentaire, par B. Frankel..... 245
Névralgie faciale. Nouveau procédé de traitement par l'électrisation des muqueuses faciale et nasale. Deux observations personnelles, par Chanoz..... 341
Nouvelle forme de gaze iodoformée pour les grandes interventions sur l'oreille et pour les opérations sur les cavités (nez etc.), par le prof. Haug..... 256
Paralysies post-diphtériques et injection de sérum, par de Stella..... 680
Paralysies post-diphtériques et sérothérapie, par De Stella. 915
Perborate de soude dans la pratique otologique, par le prof. Rugani. 560
Polypotomes pour le nez et l'oreille, par Ruttin..... 566
Pompe à salive des dentistes employée en chirurgie, par Robert Vood..... 682
Présentation d'instrument, par Courtade 221
Présentation d'instruments, par G. Laurens..... 222
Présentation d'instruments, par Onodi..... 567
Présentation d'instruments, par le prof. Massei..... 239
Sanoforme, par Nehab..... 255
Seringue de Lüer modifiée par la pratique oto-rhino-laryngologique, par Cauzard..... 221
Sérum bivalent et bactéricide dans le traitement de la diphtérie, par Cuoghi Costantini.... 336
Stovaïne, anesthésique local, par Schiff..... 335
Stovaïne, anesthésique local, en rhino-pharyngologie, par Walls Christi..... .. 334
Suture du nerf facial à l'hypoglosse, par Lafite-Dupont..... 1091
Thiosinamine dans les sténoses cicatricielles post-diphtériques de la trachée, par Knopf..... 335
Thiosinamine et fibrolysine en otologie et rhinologie, par L. Hirschland..... 1030
Traité de médecine opératoire et de thérapeutique chirurgicale de Paul Berger et Henri Hartmann ; chirurgie oto-rhino-laryngologique, par Georges Laurens 258
Traitement des maladies du nez et du naso-pharynx, par les professeurs Onodi et Rosenberg 955
Traitement des néoplasies épithéliales par les rayons X, par C. Trevisanello..... 337
Traitement des paralysies postdiphtéritiques par les injections de sérum, par H. de Stella... 337
Traitement du lupus par le natron résineux, par Sortet..... 679

Trois cas de prothèse à la paraffine, par Mahu..... 546
Tube d'inhalation pour les essences volatiles, par Thanisch.. 574

SOCIÉTÉS SAVANTES

Académie médico-chirurgicale espagnole..... 257, 570, 947
Association américaine de laryngologie..... 577, 582
Association médicale britannique 952
IXe Congrès de la Société Italienne de laryngologie, otologie et rhinologie..... 132, 557, 920
Congrès des naturalistes et des médecins allemands..... 240
Réunion générale de la « British laryngological, rhinogical and otological association ».... 230 569, 945
Section laryngo-rhinologique de la Société Royale de médecine hongroise..... 253, 560, 938
Société belge d'otologie, de rhinologie et de laryngologie. 225, 939
Société de laryngologie de Berlin. 245, 551, 950
Société de laryngologie de Vienne. 548, 946
Société d'otologie autrichienne. 224, 564, 927
Société d'otologie du Royaume-Uni. 553, 939
Société française d'otologie, de rhinologie et de laryngologie. 1041
Société hollandaise d'oto-rhino-laryngologie..... 909
Société laryngologique de Londres 247, 562, 933
Société oto-laryngologique de l'ouest de l'Allemagne..... 253
Société oto-laryngologique danoise. 575
Société oto-laryngologique de Munich..... 255, 574
Société otologique de Berlin.. 250 567, 917
Société otologique de New-York. 948
Société parisienne de laryngologie. 210, 545, 908

VARIA

Abcès disséquant profond, par V. Urbantschitsch..... 564
Arcs branchiaux au point de vue clinique, par P. Tikhov... 1024
Asthme bronchique, par le professeur Piéniazek..... 984
Chambre sans bruit, par Zwaardemaker..... 911
Coupes microscopiques d'angiofibrome, par E. A. Peters 935
Deux nouveaux cas de fièvre ganglionnaire, par Trautmann 253
Diffusion des bacilles dits pseudo-diphtériques dans les affections des oreilles, du nez, du pharynx et du larynx, par A. de Simoni 471
Discussion sur le discours de Wolff..... 246
Diphtérie au point de vue des degrés d'infection et des formes latentes, par P. Watson... 1033
Éducation des fonctions respiratoires par des exercices méthodiques, par Faure, Raymond et Racine..... 340
Enquêtes scolaires concernant les enfants normaux et imbéciles, par Nadolercny. 244
Enseignement oto-rhino-laryngologique dans les Facultés de l'Etat en Hollande, par Quix.... 910
Épidémie d'influenza, par Hecht 257
Épithélioma branchiogène du cou, par M. Bérard, Jouffray et Adler. 677
Grippe et toux coqueluchoïde, par Verdelet..... 341
Infections professionnelles et moyen de les éviter, par Trétrôp... 1094
Hygiène du nez, de la gorge et du larynx à l'état de santé et de maladie, par Hans Neumayer, traduction et annotations par C. Chauveau et M. Menier... 609
Hypertrophie du thymus ; mort subite, par Edward Jessop 682
Isambert. Son rôle en pathologie pharyngo-laryngée, ses conférences cliniques sur les maladies du larynx et des premières voies, (*suite*) par C. Chauveau.... 198 531, 892.
Lèpre d'un caractère un peu occulte 947
Lichen plan, par Schoetz... 552
Manuel de physiologie, rédigé par un grand nombre de collaborateurs sous la direction de Nagel, 590

Médecine légale et oto-rhino-laryngologie, par H. Loeb..... 681
Présentation de pièces d'une métastase d'un adéno-carcinome située dans la fosse cranienne postérieure entre l'os et la dure-mère, par Neumann... 564
Présentation du modèle d'Hertwig du crâne primordial humain, par Grosser..... 564
Morphologie et pouvoir pathogène de quelques blastomycètes qu'on trouve chez l'enfant, par Poppi Bernardi... 1033
Mouvements du diaphragme et du sinus pleural au point de vue de la théorie et de la pratique, par Erich Zabel, Urban et Schwarzenberg..... 969
Nécrose bactérienne chez l'homme, par Ellermann..... 1033
Observations rhino-laryngologiques au sujet de la méningite épidémique, par Meyer... 551
Origine naso-pharyngée de la tuberculose pulmonaire humaine, par Maurice Boulay et Francis Heckel 345, 768
Paralysie faciale guérie, par Tapia. 257
Paralysie faciale passagère, par Neumann..... 225
Pathogénie des kystes séreux du cou, par J. Broeckaert.... 1024
Présentation par R. Lake 554
Présentation de cas par C.-J. Koenig 908
Présentation de cas, par A. Gray. 940
Présentation de malade, Neuenborn 254
Présentation de pièce, par Buss. 525
Présentations, par Luc..... 545
Questions d'ordre administratif, par Chiari..... 946
Radiographie thoracique curieuse, par Ponthière 944
Rapport de la dentisterie et de l'oto-rhino-laryngologie, par G. L. Richard..... 681
Réforme de l'orthographe, par Marcel Boulenger 329
Rôle des ganglions des vaisseaux lymphatiques du cou dans la pathogénie des affections oto-rhino-pharyngo-laryngiennes : de l'examen et du traitement du cou ; quelques observations, par L. Bayer..... 339
Syphilis congénitale compliquée d'affection tuberculeuse, par Andrew Wylie 230
Transformateur du courant urbain pour galvano-cautère, par Trétrop..... 1093
Troubles nerveux de la malaria, par le professeur Ascoli 682
Tuberculome, présenté par Grabower 551
Type déterminé d'accélération respiratoire existant dans l'asthme d'après les photographies de Ten Have, par Zwaardemaker. 912
Vulgarisation de l'oto-rhino-laryngologie, par Beco, Buys et Breyre..... 228

Le Gérant : M. Desbois.

MACON, PROTAT FRÈRES, IMPRIMEURS